

ACTUALIZACIÓN EN MEDICINA DE URGENCIA

Víctor Osorio Adasme
Claudio Vega Cáceres
Valentina Barends Ketels
Jessica Cofré Canio

Nicolás Rojas Muñoz
Felipe Rivas Cuevas
Sebastián Ramos Brewe
Carla Ayala Pardo



COLECCIÓN CIENCIAS DE LA VIDA

ACTUALIZACIÓN EN

MEDICINA DE URGENCIA

ACTUALIZACIÓN EN MEDICINA DE URGENCIA

Víctor Osorio Adasme (coordinador)
Claudio Vega Cáceres
Valentina Barends Ketels
Jessica Cofré Canio
Nicolás Rojas Muñoz
Felipe Rivas Cuevas
Sebastián Ramos Brewé
Carla Ayala Pardo

EDICIONES UNIVERSIDAD DE LA FRONTERA

Colección Ciencias de la Vida

PRIMERA EDICIÓN

Noviembre de 2024

ISBN

978-956-236-462-1

UNIVERSIDAD DE LA FRONTERA

Av. Francisco Salazar 01145, casilla 54-D, Temuco, Chile

RECTOR

Eduardo Hebel Weiss

VICERRECTOR ACADÉMICO

Renato Hunter Alarcón

DIRECTOR DE BIBLIOTECAS Y RECURSOS DE INFORMACIÓN

Carlos del Valle Rojas

COORDINADOR DE EDICIONES UFRO

José Manuel Rodríguez

COMITÉ CIENTÍFICO ACADÉMICO ED. UFRO

Mg. Leonardo Castillo Cárdenas
Dr. Mauricio Godoy Molina
Dra. Yéssica González Gómez
Dr. Pablo Navarro Cáceres
Dr. Nicolás Saavedra Cuevas
Dra. Berta Schnettler Morales

REFERATO

Libro arbitrado por pares externos

EDICIÓN

Andrea Rubilar y Daniela Rogel

DIAGRAMACIÓN, CORRECCIÓN DE PRUEBAS E IMPRESIÓN

Andros Impresores, Santiago de Chile

DISEÑO DE LA COLECCIÓN

Ediciones UFRO

DISEÑO DE CUBIERTA

Ediciones UFRO

TIPOGRAFÍA

Libertad, de Fernando Díaz

ACTUALIZACIÓN EN

MEDICINA DE
URGENCIA

Víctor Osorio Adasme

Claudio Vega Cáceres

Valentina Barends Ketels

Jessica Cofré Canio

Nicolás Rojas Muñoz

Felipe Rivas Cuevas

Sebastián Ramos Brewé

Carla Ayala Pardo



COLECCIÓN CIENCIAS DE LA VIDA



Índice

Prólogo	11	7. Odinofagias que matan	
Prefacio.....	13	Dra. Jessica Cofré Canio	81
		8. Toxíndromes	
		Dra. Konnie Yáñez Lizama	91
		9. Paciente agitado	
		Dr. Nicolás Rojas Muñoz	99
		III. Cardio	
		1. Bradicardia	
		Dra. Valentina Barends Ketels	
		Dr. Víctor Neira Vidal	109
		2. Taquiarritmias	
		Dra. Valentina Barends Ketels	
		Dr. Víctor Neira Vidal	117
		3. Insuficiencia cardiaca aguda	
		Dr. Felipe Rivas Cuevas	133
		4. Síndrome aórtico agudo	
		Dr. José Luis Cifuentes Salfate	
		Dr. Andrés Díaz Herrera.....	141
		5. Hantavirus: manejo actualizado	
		Dr. Francisco Calderara Cea	
		Dr. Gonzalo Rivera Mendoza.....	151
		6. Afrontamiento inicial del paciente con síncope	
		Dr. Cristóbal Barrenechea Cofré.....	157

Prólogo	11
Prefacio.....	13
I. Generalidades	
1. Historia, gestión y administración	
Dr. Claudio Vega Cáceres.....	17
2. Evaluación primaria	
Dr. Felipe Rivas Cuevas	23
II. Grandes síndromes	
1. Dolor torácico	
Dr. Sebastián Ramos Brewe	33
2. Dolor abdominal	
Dr. Juan Catrillanca Queipul.....	43
3. Compromiso de conciencia	
Dr. Juan Pablo Espejo M.	51
4. Disnea	
Dr. José Luis Cifuentes Salfate.....	61
5. Cefalea	
Dr. Claudio Vega Cáceres.....	69
6. Fiebre	
Dr. Sebastián Ramos Brewe	75

7. Síndrome de Takotsubo <i>Dr. José Luis Cifuentes Salfate</i> <i>Dr. Carlos Olivares Asencio</i>	167
---	-----

8. Tromboembolismo pulmonar <i>Dr. Claudio Vega Cáceres</i>	175
---	-----

IV. Gastro y diabetes

1. Hemorragia digestiva alta <i>Dra. Jessica Cofré Canio</i> <i>Dr. Christian Lara Abarzúa</i>	187
---	-----

2. Síndrome diarreico en adultos <i>Dra. María Paz Rivas Valdebenito</i>	197
--	-----

3. Pancreatitis aguda <i>Dr. Víctor Osorio Adasme</i>	203
---	-----

4. Falla hepática aguda <i>Dra. Aylin Curihual Maco</i> <i>Dr. Christian Lara Abarzúa</i>	215
--	-----

5. Complicaciones agudas de la diabetes <i>Dr. Óscar Sepúlveda Ovando</i>	227
---	-----

V. Hematoncología

1. Reversión de la anticoagulación <i>Dr. César López Tejada</i> <i>Dra. Valentina Barends Ketels</i>	235
--	-----

2. Emergencias hematoncológicas <i>Dra. Valentina Barends Ketels</i> <i>Dra. Fernanda Corsini Bravo</i>	245
--	-----

3. Emergencias oncológicas mecánicas <i>Dra. Carla Ayala Pardo</i> <i>Dra. Fernanda Corsini Bravo</i>	255
--	-----

VI. Paro cardiorrespiratorio (PCR)

1. Fisiopatología del paro cardiorrespiratorio <i>Dr. Claudio Vega Cáceres</i>	265
--	-----

2. Masaje cardíaco externo <i>Dra. Jessica Cofré Canio</i>	269
--	-----

3. Manejo de vía aérea en paciente crítico y en PCR <i>Dr. Víctor Osorio Adasme</i>	277
---	-----

4. Manejo del paro cardiorrespiratorio <i>Dr. Sebastián Ramos Brewe</i>	291
---	-----

5. Carro de paro <i>Dr. Felipe Rivas Cuevas</i>	299
---	-----

6. PCR en el embarazo <i>Dr. Víctor Osorio Adasme</i> <i>Dr. Osmar Fernández de la Concepción</i>	303
--	-----

7. PCR traumático <i>Dr. Víctor Osorio Adasme</i>	309
---	-----

8. Fibrilación ventricular refractaria <i>Dr. Víctor Osorio Adasme</i>	317
--	-----

9. Cuidados posparo <i>Dr. Nicolás Rojas Muñoz</i>	323
--	-----

VII. Respiratorio

1. Protocolos de intubación <i>Dr. Walter Toledo Sanhueza</i>	331
---	-----

2. Ventilación mecánica <i>Dr. Sebastián Ramos Brewe</i>	339
--	-----

3. Síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) <i>Dr. Walter Toledo Sanhueza</i>	351
--	-----

4. Neumonía adquirida en la comunidad <i>Dra. Carla Ayala Pardo</i>	359
---	-----

5. EPOC exacerbado <i>Dr. Víctor Osorio Adasme</i> <i>Dr. Fernando Vega González</i>	369
---	-----

6. Crisis de asma grave <i>Dr. César López Tejada</i> <i>Dr. Fernando Vega González</i>	381
--	-----

7. Derrame pleural <i>Dra. Pamela Pérez Garcés</i>	391
--	-----

VIII. Shock y ultrasonido

1. Shock indiferenciado <i>Dr. Felipe Rivas Cuevas</i>	399
--	-----

2. Monitoreo hemodinámico <i>Dr. Leandro Ortega Barra</i>	407
---	-----

3. Shock séptico <i>Dr. Claudio Vega Cáceres</i>	417
--	-----

4. Anafilaxia <i>Dra. Valentina Barends Ketels</i>	429
--	-----

5. Generalidades del ultrasonido en medicina de urgencias <i>Dr. Nicolás Rojas Muñoz</i>	437
--	-----

6. Ultrasonido en shock indiferenciado <i>Dr. Nicolás Rojas Muñoz</i>	447
---	-----

7. Ultrasonido en trombosis venosa profunda <i>Dr. Nicolás Rojas Muñoz</i>	457
--	-----

IX. Trauma

1. Politrauma <i>Dr. Sebastián Ramos Brewe</i>	465
--	-----

2. Traumatismo encéfalo craneano (TEC) <i>Dra. Natalia Rolack Mondaca</i> <i>Dr. Cristián Riffo Carrillo</i>	479
---	-----

3. Trauma raquimedular <i>Dra. Valentina Barends Ketels</i>	491
---	-----

4. Manejo inicial del paciente quemado <i>Dr. Víctor Osorio Adasme</i>	499
--	-----

X. Neurología

1. Estatus epiléptico en el adulto <i>Dra. Yasmín Mercado Navas</i> <i>Dra. Daniela González Largo</i>	515
---	-----

2. Ataque cerebrovascular isquémico <i>Dr. Álvaro Soto Venegas</i>	533
--	-----

3. Accidente cerebrovascular hemorrágico <i>Dra. Valentina Barends Ketels</i> <i>Dra. Debora Pollak Wegner</i>	541
---	-----

4. Hemorragia subaracnoidea <i>Dra. Carla Ayala Pardo</i>	549
---	-----

5. Meningitis y encefalitis <i>Dra. Jessica Cofré Canio</i>	557
---	-----

6. Trombosis venosa cerebral <i>Dra. Aylin Curihual Maco</i> <i>Dr. Marcelo Peldoza Wattier</i>	563
--	-----

7. Debilidad aguda (Guillain Barré, miastenia gravis) <i>Dr. Juan Pablo Espejo Miranda</i> <i>Dr. Gonzalo Covarrubias Bahamondes</i>	571
---	-----

8. Tétanos <i>Dr. Víctor Osorio Adasme</i> <i>Dr. Juan Pablo Espejo Miranda</i>	577
--	-----

XI. Nefrourología

1. Insuficiencia renal aguda <i>Dr. Cristian Aguilera Castro</i> <i>Dr. Francisco Rodríguez Olivos</i>	585
---	-----

2. Urgencia dialítica <i>Dr. Francisco Rodríguez Olivos</i>	605
---	-----

3. Infección del tracto urinario <i>Dr. Carlos Antimán Spiner</i>	613
---	-----

4. Trastornos del potasio <i>Dr. Óscar Sepúlveda Ovando</i>	619
---	-----

XII. Wilderness

1. Disbarismo subacuático <i>Dra. Marcela Riquelme Moya</i>	627
---	-----

2. Hipotermia accidental <i>Dra. Sophia Alquinta López</i>	635
--	-----

3. Lesiones por congelamiento

Dra. Catalina Astroza Hernández.....641

4. Asfixia por inmersión

Dra. Konnie Yáñez Lizama.....647

5. Enfermedades de altura

Dra. Valentina Ortiz Velásquez.....655

6. Enfermedades por calor

Dra. Sofía Román Muñoz.....667

Autores.....675

Prólogo

Para aquellos médicos que practicamos la medicina crítica, ya sea al interior de las unidades de terapia intensiva, en las unidades de rescate o en los servicios de urgencia, el estudio y no solo el ejercicio de esta disciplina se transforma en una necesidad. Esto, porque sabemos que, al contar con conocimientos sólidos y actualizados para enfrentar las emergencias médicas, podremos ofrecer a los pacientes mejores posibilidades para un desenlace clínico exitoso.

Al desarrollar el programa en Medicina de Urgencia, el Servicio de Salud Araucanía Sur, en conjunto con la Universidad de La Frontera, ha puesto especial énfasis en la formación en medicina intensiva, entendiendo que ambas disciplinas están íntimamente relacionadas y que el dominio de los conocimientos y destrezas de la medicina intensiva son clave en el manejo de los pacientes más graves que ingresan al servicio de urgencia; en los que un óptimo manejo en la denominada “hora de oro” es determinante en su pronóstico. Por tanto, la formación de médicos especialistas en medicina de urgencia con una sólida formación en medicina intensiva es fundamental para que esta primera línea de atención hospitalaria entregue un adecuado mane-

jo de aquellos cuadros clínicos que necesitan un tratamiento rápido, efectivo y humanitario. Además, esto requiere no solo una acabada formación teórica, sino también un sólido entrenamiento en técnicas de reanimación y soporte vital avanzado.

Orgullosamente podemos decir que los objetivos que nos planteamos al impulsar la especialidad de Medicina de Urgencia en la Araucanía, al alero del Servicio de Salud Araucanía Sur y de la Universidad de La Frontera, se han ido logrando satisfactoriamente. El desempeño de estos nuevos especialistas, tanto en las unidades de emergencia hospitalaria como al interior de las unidades de cuidados intensivos, está contribuyendo exitosamente al mejoramiento del proceso de atención en dichas unidades, en especial al interior de los servicios de urgencia en la atención de los pacientes altamente complejos. Esto ha trascendido el ámbito estrictamente técnico, ya que aumenta también la satisfacción de los usuarios por medio de una mejora integral del proceso de atención.

Esta formación ha permitido que los especialistas puedan desempeñarse satisfactoriamente tanto en servicios de urgencia como en unidades de rescate y

también en unidades de terapia intensiva, lo que ha sido clave para enfrentar exitosamente el manejo de los pacientes críticos, producto de la actual pandemia por coronavirus.

Después de cinco años de ininterrumpido funcionamiento del programa de formación de especialistas, con quince egresados a su haber, el grupo de urgenciólogos de la Beca en Medicina de Urgencia de la Universidad de La Frontera y del Hospital Hernán Henríquez Aravena de Temuco ha querido hacer un aporte, en beneficio de sus becados y de todos los médicos que se desempeñan en los servicios de urgencia, mediante una revisión sistemática y actualizada de la literatura basada en la evidencia, que se concreta en este libro que esperamos que sea el primero de una serie de publicaciones.

Es nuestro deseo que este libro sea un apoyo en la labor que día a día realizan profesionales y médicos en formación y que favorezca la unificación de criterios en los manejos clínicos, lo que debería traducirse en una mejora de la calidad de la atención y coordinación de la red asistencial.

Finalmente, queremos agradecer al tremendo grupo humano y profesional que durante este período ha formado parte de los docentes e instructores del programa de Beca en Medicina de Urgencia de la Universidad de La Frontera, sin los cuales este proyecto no habría sido posible.

Dra. Angélica Arias Alarcón
Dr. Albán Cortés López

Prefacio

Los servicios de urgencia son centros de salud que funcionan las 24 horas del día, los 365 días del año para tratar los problemas de salud que requieren ser atendidos de manera urgente, pues suponen para quienes los padecen un riesgo inminente de perder la vida. La mayoría de los servicios de urgencia experimentan problemas en los horarios en que la demanda se dispara y supera ampliamente la oferta. También se ven saturados por el aumento de las consultas, los retrasos en el proceso de atención o la insuficiencia de las camas para absorber la demanda de los pacientes que deben ser hospitalizados, problema conocido como *overcrowding*.

La búsqueda de soluciones para mejorar los flujos comenzó con la medicina de urgencia en Estados Unidos en los años cincuenta y se desarrolló con prosperidad desde entonces, de tal forma que hoy existen aproximadamente 5000 departamentos de emergencia y 42000 especialistas, con 1800 nuevos profesionales formándose cada año. En Chile, la medicina de urgencia recién se formaliza hace unos veinte años, con un convenio entre el Ministerio de Salud, la University of Southern California y Los Ángeles Trauma Center, además de la División de Medicina de Urgencia Internacional a car-

go del doctor William K. Mallon. Con esto la especialidad de Medicina de Urgencia comenzó a impartirse en nuestro país en 1994 en el Hospital Clínico de la Universidad de Chile.

Hoy Chile lidera la formación en Sudamérica, con más de 10 centros y 475 urgenciólogos a lo largo del país, con una tasa de 2,4 especialistas por cada 100 000 habitantes. A pesar del poco tiempo que lleva desarrollándose, Chile se encuentra en una posición privilegiada: los programas de capacitación nacionales e internacionales, el uso de recursos externos y la creación de lazos académicos duraderos han logrado sostener una transición exitosa para formular mejores políticas públicas y fomentar el desarrollo integral de nuestros urgenciólogos.

Es así como surge la idea de escribir un libro que sirva como guía de actualización para cualquier médico que trabaje en un servicio de urgencia. Se trata de 72 capítulos basados en distintas patologías, que han sido escritos por más de 40 médicos especialistas de diversas áreas, subespecialistas, docentes y becados del programa de formación en Medicina de Urgencia de la Universidad de La Frontera, especialidad que lleva 8 años de vida y más de 15 egresados.

Comenzamos hablando de generalidades para seguir con los grandes síndromes, como el dolor torácico, el dolor abdominal, el compromiso de conciencia, los toxíndromes y la anafilaxia, por nombrar solo algunos. A continuación, abordamos temas de trauma, paro cardiorrespiratorio, pacientes neurocríticos, hematoncología, ultrasonido y muchos otros de vital importancia en el ámbito de la urgenciología.

Solo nos queda expresar nuestro más sincero agradecimiento a todos los que nos han acompañado en

este recorrido: especialistas, subespecialistas, docentes y residentes del programa de Medicina de Urgencia, quienes han contribuido con sus enseñanzas, consejos, críticas y sabiduría. Agradecemos también a nuestras familias por la paciencia y el apoyo incondicional en este largo proceso.

Dr. Víctor Osorio Adasme

Dr. Claudio Vega Cáceres

I. Generalidades

Historia, gestión y administración

Dr. Claudio Vega Cáceres

El término *urgencia* en salud se define como “el riesgo inminente de perder la vida”. Esta condición es atendida en una red de servicios de urgencia que es parte del sistema de salud de cualquier país, que se encarga de prestar ayuda a los pacientes que consultan en los momentos más difíciles (1). Estos problemas involucran desde situaciones banales hasta problemas tiempo-dependientes que ponen en riesgo la vida.

Los servicios de urgencia son centros de salud que funcionan las 24 horas del día y los 365 días del año para atender problemas de salud que afecten de manera urgente a las personas. Estos centros, en su mayoría, se ven saturados tanto por el aumento de la consulta a lo largo de los años como por los retrasos en el proceso de atención o por la deficiencia de camas de los hospitales para absorber la demanda de hospitalizaciones.

Este problema se conoce en la literatura como *overcrowding* o congestión del servicio de urgencia y es una problemática que tiene consecuencias importantes, entre las que se encuentra el aumento de la mortalidad de los pacientes. En la búsqueda de soluciones para mejorar los flujos en los servicios de urgencia se

inicia, en los años cincuenta, la medicina de urgencia en Estados Unidos, que se desarrolló con prosperidad en el transcurso de los años de tal forma que actualmente hay cerca de cinco mil departamentos de emergencia, 42 000 especialistas y se forman en promedio 1800 nuevos especialistas al año.

Aterrizando en la realidad local, en Chile a finales del siglo XIX existían pocos recintos de salud en los que se recibían pacientes con patologías infectocontagiosas, allí se los aislaba en observación mientras evolucionaban hacia la recuperación o la muerte. Ya en 1900 los encargados de los accidentados en la vía pública era la policía nacional, que tomaba a los heridos y los llevaba a los cuarteles, principalmente para que prestaran declaraciones y para prestarles las primeras atenciones médicas. Existían muy pocos hospitales que contaran con servicios de urgencia.

El doctor Alejandro del Río Soto-Aguilar decidió fundar el 7 de agosto de 1911 el Hospital de Urgencia de Asistencia Pública (HUAP), debido a las falencias que tenía la red de salud de la época. Este fue el primer recinto que contó con un servicio de urgencia en el país.

Los servicios de urgencia tenían graves deficiencias en infraestructura e insumos, largos tiempos de espera, problemas en la calidad de atención y bajas remuneraciones de los médicos que atendían. El trabajo era desalentador, cansador y había que hacerse cargo de las unidades críticas, para luego pasar visita a los hospitalizados, debido a que otros especialistas se hacían cargo solo en horario hábil.

A comienzos de los noventa se visibilizó un sistema de salud deteriorado, tanto en el recinto hospitalario como a nivel nacional, pero no fue sino hasta 1992, tras una crisis en salud, que se realizó un petitorio de los equipos médicos que atendían en los servicios de urgencia. Este primer intento no logró las respuestas esperadas, por lo que los jefes de turno del principal servicio de urgencia del país —la Posta Central— reunieron a su personal y presentaron una renuncia masiva que se haría efectiva a partir del primero de noviembre de ese año. A este gesto se sumaron todos los servicios de urgencia del país, apoyando el petitorio. En medio de las negociaciones, el ministro de Salud presenta su renuncia y durante el 31 de octubre el presidente de la República, Patricio Aylwin Azócar, mantuvo un tenso silencio hasta avanzadas horas de la noche. Cuando ya se creía todo perdido, el presidente se dirigió al país en cadena nacional aceptando la totalidad de las solicitudes del petitorio (2). Así comienza el futuro de los servicios de urgencia y se inicia la búsqueda de soluciones, entre ellas la de crear la especialidad de medicina de urgencia, basado en la experiencia de Estados Unidos.

Se inició un convenio con la University of Southern California y Los Ángeles Trauma Center, además de la división de Medicina de Urgencia Internacional a cargo del doctor William K. Mallon (2), dando inicio a la especialidad de medicina de urgencia; proyecto tomado en nuestro país por dos cirujanos del Hospital Clínico de la Universidad de Chile, los doctores Alfredo Gac y José Amat, los que formaron la especialidad durante tres años.

En 1994 se inicia la formación de la especialidad, con Chile como pionero en Sudamérica. La curva de crecimiento fue lenta, al 2006 solo cuarenta urgenciólogos habían egresado de la especialidad, cifra que actualmente egresa por año.

En 2010, el Hospital Clínico de la Universidad de Chile se convierte en el primer centro hospitalario con un servicio de urgencia atendido exclusivamente por

urgenciólogos (2). Actualmente en el país existen más de diez centros de formación y alrededor de 475 urgenciólogos destinados a lo largo del país, con una tasa de 2,4 urgenciólogos por cada 100 000 habitantes.

A pesar del número de especialistas aún no se logra cubrir todas las urgencias de nuestro país, y sigue existiendo el colapso permanente de las unidades, con largos tiempos de espera para una atención y con una gran cantidad de pacientes hospitalizados durante días en el servicio de urgencia, a la espera de una cama definitiva.

Gestión y administración de los servicios de urgencia

Los servicios de urgencia funcionan las 24 horas del día durante todo el año, allí se atiende a los pacientes en el momento de mayor fragilidad en su historia vital y se inicia la resolución de problemas agudos, crónicos y tiempo-dependientes, con el objetivo de brindar una atención oportuna, de calidad y segura.

Los servicios de urgencia se adhieren a los estándares más valorados por los pacientes: la oportuna atención, el respeto de sus derechos y la privacidad, con un liderazgo organizacional sólido.

Desde sus inicios, los servicios de urgencia se encuentran colapsados, con una importante tasa de consulta y largas horas de espera para la atención. Si revisamos datos del Ministerio de Salud, existen 19 millones de atenciones al año, con una tasa de utilización de la red de urgencia de 1100 atenciones por 1000 habitantes al año; de estas, la mitad son otorgadas en alguno de los establecimientos de la red de urgencia, equivalente al 46% de las atenciones totales (4). Si solo consideramos las unidades de emergencia hospitalaria, tenemos tasas de 571 atenciones por 1000 habitantes al año (5), que es muy distinta a las tasas de otros países, como Estados Unidos (445/1000 hab/año), Canadá (440/1000 hab/año), Reino Unido (360/1000 hab/año), Australia (320/1000 hab/año) y la ciudad de Bogotá en Colombia (772/1000 hab/año) (6, 7).

Hace ocho años en forma progresiva las atenciones de urgencia superaron a las atenciones otorgadas en salud primaria o medicina familiar, que es el modelo propuesto a desarrollar en nuestro país. Esta demanda es absorbida progresivamente por dispositivos de menor complejidad, haciéndose cargo del 66% de la demanda, quedando un 6% a cargo de la mediana

complejidad y el 28% en centros hospitalarios de alta complejidad (8).

A pesar de la cantidad de dispositivos, las unidades de emergencia hospitalarias (UEH) de alta complejidad se mantienen con una gran demanda y largos tiempos de espera por atención, además de una tasa de letalidad elevada y progresiva del orden de 2,9 en 2010 a 6,7 fallecidos cada 1000 atenciones el 2013 (8), versus Estados Unidos que ha disminuido la tasa de letalidad de UEH en un 50% en los últimos quince años, actualmente con 0,77 fallecidos cada 1000 atenciones (9). Es importante mencionar que cada año en Chile mueren 2913 pacientes en los servicios de urgencia esperando una cama hospitalaria, cama que se demora más de doce horas para el 25% de los pacientes hospitalizados en los servicios de urgencia, equivalente a 110 000 pacientes.

Este hacinamiento en los servicios de urgencia se ve principalmente asociado a las insuficiencias de espacios, recursos humanos, gestión hospitalaria y al aumento anual de las tasas de consulta de la población (10).

A pesar de que existen distintos tipos de servicios de urgencia, que incluyen los servicios de urgencia rural, los servicios de urgencia asociados a atención primaria y los servicios de urgencia de los hospitales de alta complejidad (1), todos funcionan como un proceso

que se divide en tres subprocesos, el *input*, *throughput* y *output* (3):

Input: considera la consulta espontánea y derivada de pacientes graves, las consultas espontáneas por patología no grave de la población vulnerable y derivación desde otros centros.

Throughput: describe los flujos y procesos internos de las UEH y que eventualmente podrían estar causando el hacinamiento.

Output: flujos de salida del usuario, ya sea alta a domicilio, disposición a otros dispositivos de cuidado, hospitalización, derivación.

La generación de un flujo o movimiento continuo de los pacientes durante el servicio, mientras son evaluados, tratados y dados de alta u hospitalizados tienen gran impacto en el tiempo total de atención, con importantes resultados en satisfacción usuaria y del personal (11).

Al momento de asumir la administración de un servicio de urgencia lo más probable es que existan condiciones tecnológicas, arquitectónicas y de recursos humanos ya instaladas en un sistema en funcionamiento,

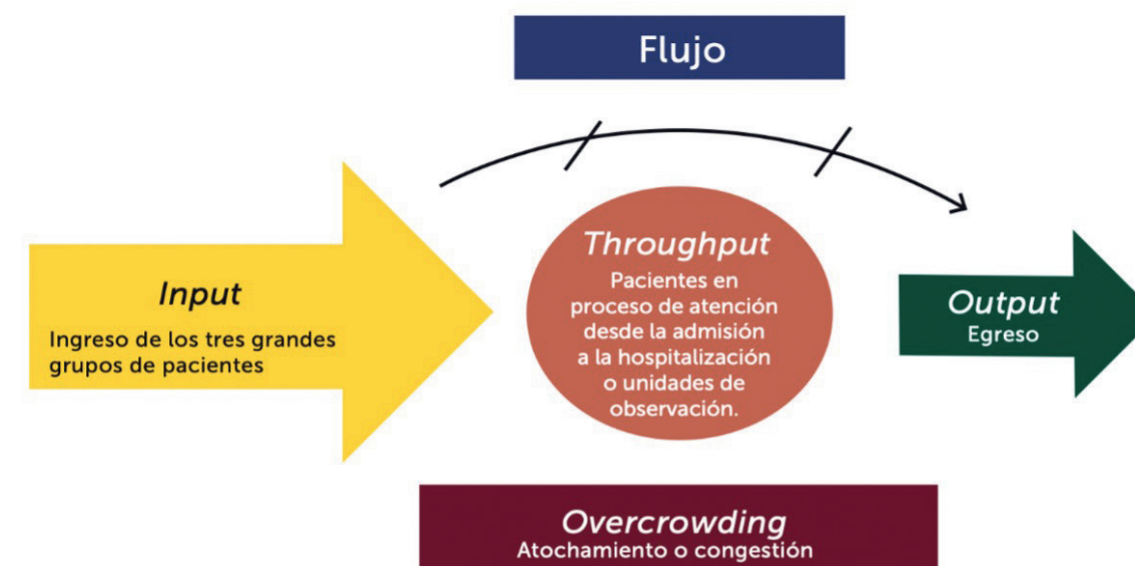


Figura 1. Diagrama del subproceso de atención del servicio de urgencia.

con una trayectoria y una cultura interna que será determinante cuando se busque implementar mejoras (3).

Es por ello que las medidas o planes de intervención que se realicen para combatir el hacinamiento deben ser diseñados a la medida; no porque una medida funcione en un centro significa que obtendremos buenos resultados en otros, sin embargo, existen parámetros de desempeño que han demostrado satisfacer a los usuarios y una mejora en la eficiencia. Estas experiencias permiten fijar las primeras metas para comenzar a mejorar con rapidez y luego complementar con otros indicadores de desempeño. Dentro de los principales indicadores se encuentran (3):

Length of stay (LOS) o tiempo de estadía: se refiere al tiempo que un paciente pasa en el servicio desde que entra hasta que la capacidad está disponible para la atención de otro paciente. Es decir, implica servicios médicos, enfermería, administrativos, aseo y en algunas ocasiones abarca estacionamiento o incluso cuando se anuncia su llegada por un sistema de rescate.

Left without been seen (LWBS) o porcentaje de pacientes que se ingresan y se retiran sin atención médica: informa sobre la fracción de pacientes que se presentó a la urgencia, hizo un proceso administrativo o de *triage* o incluso ingresó a un box, pero se retiró antes de la evaluación médica.

Time to doctor (TTD) o tiempo hasta la evaluación por un médico: mide el tiempo desde que un paciente cruzó la entrada del servicio hacia un box, hasta que inicia su evaluación por un médico.

Número de casos centinela por unidad de tiempo

Un caso centinela es una lesión no intencional, producida o favorecida por el tratamiento o la falta de este, cuando no se cumplió con los estándares de cuidado.

Existe una fuerte asociación entre LOS y la satisfacción de los usuarios, con una notoria caída en las encuestas cuando se superan las dos horas del tiempo de atención. Además, con intervenciones menores se genera grandes cambios, por ejemplo, en una urgencia con promedios de LOS de cuatro horas y quince minutos, solo una reducción de quince minutos en el LOS, es

equivalente a la construcción de cuatro a cinco boxes nuevos de atención.

Por lo que en cada servicio de urgencia se debe evaluar cada uno de los subprocesos que contemplan la atención de urgencia, y los indicadores para generar una mejoría en los tiempos de respuesta. Esto requiere de la coordinación con los demás servicios de un hospital, especialmente de los que funcionan asociados con el servicio de urgencia, como laboratorio, imagenología o salas de hospitalización.

Bibliografía

1. Santelices E, Santelices JL. Descripción y análisis del sistema de red de urgencia (RDUO en Chile. Recomendaciones desde una mirada sistémica. Revista Médica Clínica Las Condes. 2017; 28(2):199-205. DOI:10.1016/j.rmcl.2017.04.006.
2. Mallon WK, Valenzuela R, Salway RJ, Shoenberger JM, Swadron SP. La especialidad de medicina de urgencia en Chile: 20 años de historia. Revista Médica Clínica Las Condes. 2017; 28(2):170-7. DOI: 10.1016/j.rmcl.2017.04.003.
3. Quezada R. Conceptos generales para la administración de los servicios de urgencia. Revista Médica Clínica Las Condes. 2017; 28(2):206-12. DOI: 10.1016/j.rmcl.2017.04.007.
4. Departamento de Estadísticas e Información de la Salud, DEIS. Indicadores Básicos De Salud. Santiago: Ministerio de Salud. 2014. Disponible en <https://bit.ly/3VctcEA>.
5. Berchet C. Emergency care services: trends, drivers and interventions to manage demand. OECD Health Working Papers. 2015; (83):49. DOI: 10.1787/18152015.
6. Bustos Y, Castro J, Wen LS, Sullivan AF, Chen DK, Camargo CA. Emergency department characteristics and capabilities in Bogotá, Colombia. International Journal of Emergency Medicine. 2015; 8(1). DOI:10.1186/s12245-015-0079-y.
7. Australian Institute of Health and Welfare. Emergency Department Care 2014-15 [Internet]. Vol. 65. Australian hospital statistics. 2015. <https://www.aihw.gov.au/reports-data>.
8. Universidad de Chile. Informe final evaluación del gasto institucional de la Red de Urgencia del Ministerio de Salud. *las* [Internet]. 2016; 583.

9. Kanzaria HK, Probst MA, Hsia RY. Emergency department death rates dropped by nearly 50 percent, 1997-2011. Health Affairs. 2016; 35(7):1303-1308. DOI: 10.1377/hlthaff.2015.1394.
10. Salway R, Valenzuela R, Shoenberger J, Mallon W, Viccellio A. Emergency Department (Ed) Overcrowding: Evidence-Based Answers to Frequently Asked Questions. Revista Médica Clínica Las Condes. 2017; 28(2):213-219. DOI: 10.1016/j.rmcl.2017.04.008.

11. Asplin BR, Magid DJ, Rhodes K v., Solberg LI, Lurie N, Camargo CA, et al. Emergency Department (Ed) Overcrowding: Evidence-Based Answers to Frequently Asked Questions. Revista Médica Clínica Las Condes 2017; 28(2):199-205. DOI: 10.1016/j.rmcl.2017.04.006.

Evaluación primaria

Dr. Felipe Rivas Cuevas

Introducción

Durante el 2019 en Chile se realizaron más de 17 millones de consultas en los distintos dispositivos públicos de urgencia (1).

Este gran número de consultas produce una congestión en los servicios de urgencia, lo que se ha vuelto un problema no solo en nuestro país, sino a nivel global. Esta congestión, además, se relaciona de forma directa con la seguridad y oportunidad de atención del paciente, amenazando su privacidad y confidencialidad (2), y a menudo lleva a frustraciones entre el personal de urgencia (3).

Es por esto que se necesitan métodos que mediante una rápida evaluación identifique a los pacientes que requieren ser atendidos con más urgencia y a los que pueden esperar. Para esto se ha normalizado el uso de metodologías de *triage* como el Emergency Severity Index (ESI), que permite predecir cuándo atender al paciente y cuántos recursos se necesitan (4). Sin embargo, estos métodos no consideran la evolución ni los diagnósticos potencialmente graves, por lo que es fundamental la primera aproximación del médico

en urgencia para evaluar los puntos críticos de forma rápida, estructurada y sistematizada. Esta primera aproximación al paciente es lo que se conoce como evaluación primaria (5).

La importancia de la evaluación primaria radica en la pesquisa oportuna de condiciones que amenazan la vida de los pacientes y en realizar las intervenciones adecuadas durante los primeros minutos de atención (6). Este intervalo de tiempo entre la evaluación primaria y las intervenciones médicas debe ser lo más breve posible, ya que afecta de forma directa en la mortalidad de nuestros pacientes, en especial de los más graves (6, 7).

Históricamente ha sido el American College of Surgeons (ACS), a través de las guías ATLS, quienes han establecido y estandarizado el ABCDE del trauma, poniendo énfasis en la vía aérea, ventilación, circulación, deterioro neurológico y exposición del paciente (8). Hoy se han realizado modificaciones a este algoritmo para el contexto del paciente indiferenciado en la unidad de emergencia, pero sigue siendo la base para toda evaluación primaria.

Evaluación primaria

La evaluación primaria debe realizarse de forma estandarizada, inmediatamente después del ingreso del paciente a la unidad de emergencia, para diagnosticar rápidamente lesiones críticas que puedan amenazar su vida e iniciar el manejo oportuno (8, 9).

Una de las principales ventajas de la evaluación primaria es su simpleza y dinamismo, ya que mientras el paciente va siendo interrogado y examinado, se van recopilando nuevos antecedentes que permiten realizar intervenciones terapéuticas de acuerdo con lo observado y evaluar de forma inmediata su respuesta (5, 6, 8).

a) Vía aérea y columna cervical

Es el primer punto de la evaluación primaria y tiene como objetivo determinar la permeabilidad de la vía aérea junto con la protección de la columna cervical durante un trauma o cuando no es posible descartar que este haya ocurrido (8) (figura 1). En primer lugar, se buscan signos de obstrucción de la vía aérea, como cuerpos extraños; identificación de lesiones en cara, mandíbula, tráquea o laringe; y aspiración de sangre o secreciones que impidan una buena permeabilidad de

la vía aérea. Si el paciente es capaz de comunicarse de forma verbal, es muy poco probable que la vía aérea esté en peligro inminente, pero se recomienda realizar evaluaciones repetidas con el fin de evitar complicaciones (8).

Es frecuente también que —debido a la disminución del estado de conciencia— los pacientes presenten caída de la lengua hacia la parte posterior de la garganta, esto produce una obstrucción mecánica que impide la normal respiración. En este grupo de pacientes, la apertura de la vía aérea se realizará manualmente con maniobras de elevación del mentón o adelantamiento mandibular (11).

Dentro de las intervenciones en esta etapa podemos encontrar desde el posicionamiento del paciente, la intubación orotraqueal o el manejo quirúrgico de la vía aérea, extracción de cuerpos extraños, retiro de prótesis dentales hasta aspiración de secreciones (8, 9, 11).

Es de suma importancia también evitar el movimiento excesivo de la columna cervical, ya que tras un trauma o sospecha de trauma se pueden agravar lesiones cervicales. Es por esto que, en primera instancia, y mientras se efectúan maniobras de permeabilización de la vía aérea, se debe realizar una protección cervical manual para posteriormente instalar un collar rígido, idealmente del tipo Philadelphia (12) o Miami-J (13).

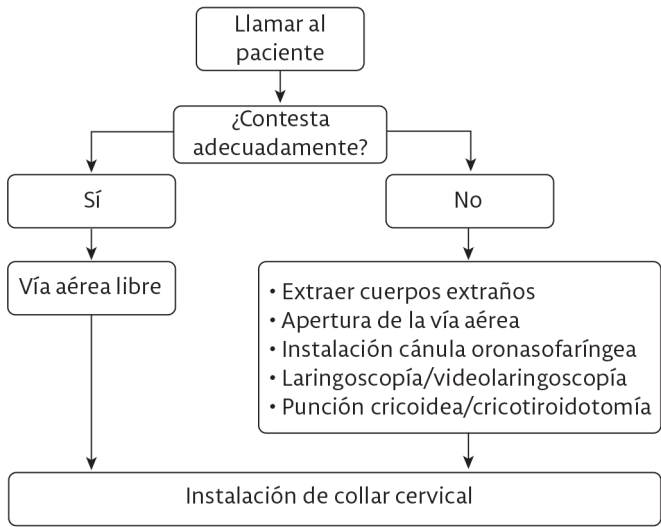


Figura 1. Propuesta para evaluar permeabilidad de vía aérea e instalación de collar cervical. Fuente: adaptado de Jiménez Murillo y Montero Pérez (10).

b) Ventilación

La permeabilidad de la vía aérea no asegura una adecuada respiración, ya que se requiere un correcto intercambio gaseoso para llevar a cabo la oxigenación y la eliminación de dióxido de carbono (CO₂). Es por lo que en esta etapa se realiza la evaluación global del proceso ventilatorio mediante la valoración de la función pulmonar, de la pared torácica y el diafragma (8).

Uno de los primeros parámetros a evaluar es la frecuencia respiratoria y la saturación de oxígeno mediante la oximetría de pulso, ya que estos parámetros pueden predecir la gravedad del paciente (14) y los eventos adversos importantes como patologías cardiopulmonares, paro cardiorrespiratorio y mortalidad (14, 15). Además de estos parámetros, se debe realizar un examen físico que incluya las siguientes acciones:

1. Observar: yugulares ingurgitadas, desviación traqueal, uso de musculatura accesoria, simetría del tórax, respiración paradójal, cianosis, lesiones en cuello y tórax.
2. Auscultar: presencia y simetría del murmullo pulmonar, ruidos agregados.
3. Palpar: enfisema subcutáneo y crépitos óseos.

Dentro de los diagnósticos que deben descartarse con urgencia, debido al rápido deterioro que producen en los pacientes, está el neumotórax a tensión, hemo-tórax masivo, neumotórax abierto tórax inestable y lesiones traqueales o bronquiales (8, 9). Es necesario recordar que el diagnóstico de neumotórax a tensión es clínico y no radiológico, por lo que la demora en la toracocentesis puede ocasionar la muerte del paciente (16) (véase tabla 1).

Es la asociación de los parámetros medibles y el examen físico el que determinan las indicaciones que se deberán realizar en esta etapa, pudiendo iniciar con el aporte de oxígeno suplementario, broncodilatación inhalatoria, toracocentesis o toracostomía (8, 9, 16).

c) Circulación

La evaluación del estado circulatorio y hemodinámico debe ser riguroso, ya que existen varios parámetros

Signos y síntomas	Presentación (%)
Dolor torácico	52,3
Taquipnea	46,5
Disminución del murmullo pulmonar	58,1
Disnea	38,4
Tope inspiratorio	31,4
Hipoxia	10,5
Taquicardia	46,5
Hipotensión	16,3
Timpanismo a la percusión	26,7
Desviación contralateral de la tráquea	17,9
Distensión venosa yugular	4,7
Enfisema subcutáneo	10,5
Disminución expansión torácica	7,0
Paro respiratorio	9,3
Paro cardiaco	2,3

Tabla 1. Signos y síntomas de neumotórax a tensión y frecuencia de aparición de los síntomas (16).

que se deben monitorizar y medir para evitar complicaciones. Es por esto que dentro de las primeras acciones a realizar se encuentra la monitorización de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial, las que por sí solas nos indican la gravedad del cuadro, y en caso de taquicardia e hipotensión reflejan una falla en los sistemas adaptativos al *shock* (17).

A pesar de esto, es sabido que estas variables pueden encontrarse dentro de rangos normales en pacientes con *shock*, por lo que se necesitará de otros parámetros para evaluar la indemnidad hemodinámica. Estos indicadores clínicos son el llene capilar, el color y temperatura de la piel, el estado mental y la diuresis, los que nos permiten reconocer que el paciente necesita una rápida reanimación (7-10, 17).

Es esta etapa la que implica más acciones, ya que podemos de forma simultánea requerir la instalación de vías venosas, monitorización cardíaca continua, administración de fármacos, fluidos o hemoderivados, toma de electrocardiograma, control de hemorragias e incluso reanimación cardiopulmonar en el caso de los pacientes en paro cardiorrespiratorio.

d) Ultrasonido

Actualmente es imposible hablar de evaluación primaria sin mencionar el uso que el ultrasonido tiene en ella. Es

una pieza fundamental para tomar decisiones rápidas e identificar las condiciones clínicas que amenazan la vida. En el transcurso de los años, se han desarrollado diferentes protocolos ultrasonográficos que permiten diferenciar entre los distintos tipos de *shock* o que sirven para evaluar pacientes con alguna patología en particular (18). En muchos de los protocolos de evaluación que se han realizado para la ultrasonografía en el tratamiento de pacientes críticos y en urgencia, dos son los más frecuentes. Estos protocolos son el E-FAST y RUSH (19).

El E-FAST se desarrolló para la evaluación del paciente politraumatizado con el objetivo de detectar líquido libre intrabdominal, neumotórax y hemotórax. Una de las ventajas de la ultrasonografía en trauma es que detecta pequeños volúmenes, solo requiere 200 ml de líquido a nivel del espacio de Morrison y 20 ml en el espacio pleural para que el examen sea positivo. Es importante señalar que se han realizado múltiples análisis de la sensibilidad y especificidad del E-FAST en el paciente traumatizado, con cifras que van entre 66,8% y 99,2%, y entre el 97% y 99,9%, respectivamente (20).

Asimismo, el protocolo RUSH fue creado para orientar al diagnóstico y manejo inicial del paciente con *shock* indiferenciado, mediante la evaluación en tres fases del funcionamiento del “tanque”, “bomba” y “cañerías”. Después de la evaluación se caracteriza el perfil hemodinámico del paciente y se orienta hacia la etiología del *shock* (cardiogénico, hipovolémico, obstructivo o distributivo). Este protocolo tiene una sensibilidad del 87% y una especificidad del 98% para detectar el tipo de *shock* (18).

e) Déficit neurológico

La valoración del estado neurológico del paciente se efectúa de forma sencilla, no está enfocado en realizar un examen neurológico completo, sino en buscar de forma rápida y sistemática alteraciones que de estar presentes pueden producir la muerte en nuestros pacientes (5, 8, 10). Para valorar el estado neurológico, en 1974 se desarrolló la escala de coma de Glasgow, que ofrece una evaluación objetiva del nivel de conciencia de los pacientes mediante la respuesta motora, verbal y ocular. Junto con esto, permite la monitorización continua y evaluación en el tiempo de los pacientes (21) (tabla 2).

Otro punto importante por evaluar es el examen pupilar, ya que de estar alterado indica aumento de la presión intracraneana y severidad del trauma craneano. Para evaluarlo se debe observar el tamaño, la simetría y reactividad de las pupilas a la luz. Se debe recordar que hay pacientes que de forma normal pueden tener anisocoria reactiva y que en este contexto el examen será normal (22).

Por último, en esta etapa se debe evaluar la glicemia capilar mediante un hemoglucotest, ya que es causa frecuente y fácilmente corregible de compromiso de conciencia, convulsiones y alteraciones neurológicas focales (23).

Respuesta	Nivel	Puntaje
Motora	Obedece órdenes	6
	Localiza el dolor	5
	Retira al dolor	4
	Flexión anormal al dolor	3
	Extensión al dolor	2
	Sin respuesta	1
Verbal	Orientado	5
	Oraciones simples	4
	Palabras	3
	Sonidos	2
	Sin respuesta	1
Ocular	Apertura espontánea	4
	Apertura al habla	3
	Apertura al dolor	2
	Sin respuesta	1

Tabla 2. Escala de coma de Glasgow (21).

f) Exposición

La última etapa de la evaluación primaria es la observación y la exposición del cuerpo del paciente para inspeccionar de forma minuciosa cada detalle que pueda orientar tanto para el diagnóstico como para el tratamiento, es por esto que se sugiere realizar un examen físico que incluya las siguientes acciones (5, 6, 8, 10):

1. Observar: indemnidad, color y humedad de la piel.
2. Palpar: temperatura, masas, edema de extremidades, pulsos periféricos y signos de trombosis.

La acción más conocida de esta etapa es mantener la temperatura corporal del paciente en rangos normales, evitando tanto la hipotermia como la fiebre o hipertermia. En el contexto del paciente con trauma, la hipotermia es de los parámetros que influyen directamente en la mortalidad de los pacientes, por lo que es necesario retirar siempre la ropa que pueda esta mojada, abrigar y recalentar de forma activa (24). En caso contrario, los pacientes neurocríticos tienen un peor pronóstico cuando presentan fiebre, por lo que la pronta administración de antipiréticos es la indicación obligatoria en estos cuadros (25).

Evaluación secundaria

La evaluación secundaria tiene por objetivo detectar posibles lesiones en el paciente que hubiesen pasa-

do inadvertidas durante la evaluación primaria, o bien aparecieron posterior a ella. Se basa en una adecuada anamnesis, un examen físico detallado, sistemático y ordenado desde la cabeza a los pies, exámenes complementarios como imágenes y laboratorio, y procedimientos como sondaje vesical y sondaje gástrico, entre otras (10).

Es necesario recordar que entre la evaluación primaria y la secundaria va una transición en la que se debe reevaluar constantemente el ABCUDE, así como los procedimientos realizados, ya que permite mantener el ambiente controlado en caso de complicaciones o necesidad de tratamiento inmediato (5, 6, 8, 9, 10) (figura 2).

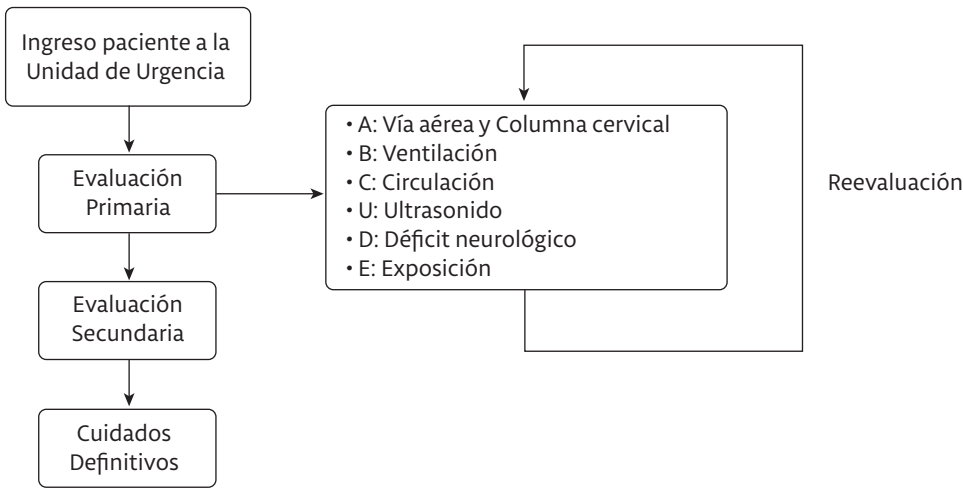
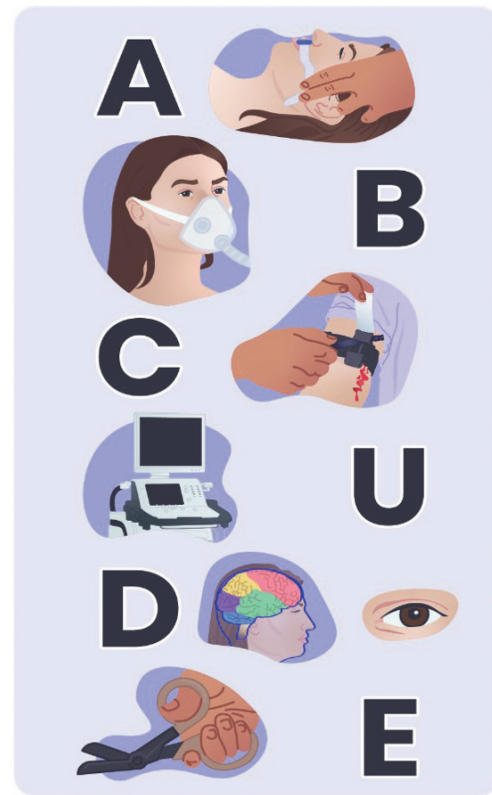


Figura 2. Modelo organizacional de la reanimación. Fuente: adaptado de Hodgson et al. (5).



A: Protección cervical y evaluación de la vía aérea. Evaluar signos de obstrucción de la vía aérea, lesiones y si se puede comunicar.

B: Evaluar frecuencia respiratoria y saturación de O₂. Además, observar, auscultar y palpar cuello y tórax.

C: Monitorización de la frecuencia cardíaca y presión arterial. Evaluar llene capilar, color y temperatura de la piel, estado mental y diuresis.

U: Realizar el protocolo adecuado de acuerdo con la sospecha sindrómica (RUSH, E-FAST, BLUE, FEER, etc.)

D: Valorar el estado neurológico mediante escala de Glasgow. No olvidar pupilas y HGT.

E: Inspeccionar de forma minuciosa cada detalle del cuerpo del paciente. Observar y palpar piel, mucosas, masas, extremidades, etc.

Figura 3. Resumen de acciones.

Bibliografía

- Deis.cl. Disponible en: <http://cognos.deis.cl/>
- Oredsson S, Jonsson H, Rognes J, Lind L, Göransson KE, Ehrenberg A, et al. A systematic review of triage-related interventions to improve patient flow in emergency departments. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2011; 19(1):43. DOI: 10.1186/1757-7241-19-43.
- Bernstein SL, D'Onofrio G. Public health in the emergency department: Academic Emergency Medicine consensus conference executive summary. *Acad Emerg Med*. 2009; 16(11):1037-9. DOI: 10.1111/j.1553-2712.2009.00548.x.
- Elshove-Bolk J, Mencl F, van Rijswijck BTF, Simons MP, van Vugt AB. Validation of the Emergency Severity Index (ESI) in self-referred patients in a European emergency department. *Emerg Med J*. 2007; 24(3):170-4. DOI: 10.1136/emj.2006.039883.
- Hodgson MIV, Roblero CB, Fuenzalida PA, Mitrano CK, Carrasco ON, Peñafiel FS. Evaluación primaria en la Unidad de Emergencia [Internet]. Urgencia.uc.cl. [citado el 12 de septiembre de 2021]. Available in: ibit.ly/OEGy.
- Bernhard M, Becker TK, Nowe T, Mohorovicic M, Sinking M, Brenner T, et al. Introduction of a treatment algorithm can improve the early management of emergency patients in the resuscitation room. *Resuscitation*. 2007; 73(3):362-73. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2006.09.014.
- Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, Bion J, Parker MM, Jaeschke R, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Crit Care Med*. 2008; 36(1):296-327. DOI: 10.1097/01.CCM.0000298158.12101.41.
- Atls student course manual: Advanced trauma life support. 10a ed. American College of Surgeons; 2018. Available in: ibit.ly/adY4
- Walls R, Hockberger R, Gausche-Hill M. Rosen's emergency medicine - concepts and clinical practice E-book. 9.ª ed. Elsevier; 2017.

- Jimenez Murillo L, Montero Perez FJ, editores. Medicina de Urgencias Y Emergencias: Guía Diagnóstica y Protocolos de Actuación. 5.ª ed. Elsevier; 2014.
- Linscott MS, Horton WC. Management of upper airway obstruction. *Otolaryngol Clin North Am*. 1979 May; 12(2):351-373. Available in: ibit.ly/TDgR.
- Ala A, Vahdati SS, Maroufi P, Hafezan S, Ansari N, Ghabousian A. Philadelphia versus Miami-J cervical collar's impact on pulmonary function. *Am J Emerg Med*. 2021; 43:59-61. DOI: 10.1016/j.ajem.2021.01.043.
- Leenen JPL, Ham HW, Leenen LPH. Indentation marks, skin temperature and comfort of two cervical collars: A single-blinded randomized controlled trial in healthy volunteers. *Int Emerg Nurs*. 2020; 51(100878):100878. DOI: 10.1016/j.ienj.2020.100878.
- Soeno S, Hara K, Fujimori R, Hashimoto K, Shirakawa T, Sonoo T, et al. Initial assessment in emergency departments by chief complaint and respiratory rate. *J Gen Fam Med*. 2021; 22(4):202-208. DOI: 10.1002/jgf2.423.
- Tanaka H, Yokose M, Takaki S, Mihara T, Saigusa Y, Goto T. Evaluation of respiratory rate monitoring using a microwave Doppler sensor mounted on the ceiling of an intensive care unit: a prospective observational study. *J Clin Monit Comput* [Internet]. 2021. DOI: 10.1007/s10877-021-00733-w.
- Roberts DJ, Leigh-Smith S, Faris PD, Blackmore C, Ball CG, Robertson HL, et al. Clinical presentation of patients with tension pneumothorax: A systematic review: A systematic review. *Ann Surg*. 2015; 261(6):1068-1078. DOI: 10.1097/SLA.0000000000001073.
- DellaVolpe JD, Moore JE, Pinsky MR. Arterial blood pressure and heart rate regulation in shock state. *Curr Opin Crit Care*. 2015; 21(5):376-80. DOI: 10.1097/MCC.0000000000000239.
- Keikha M, Salehi-Marzijarani M, Soldoozi Nejat R, Sheikh Motahar Vahedi H, Mirrezaie SM. Diagnostic Accuracy of Rapid Ultrasound in Shock (RUSH) Exam; A Systematic Review and Meta-Analysis. *Bull Emerg Trauma*. 2018; 6(4):271-278. DOI: 10.29252/beat-060402.
- Hilbert-Carius P, Struck MF, Rudolph M, Knapp J, Rognås L, Adler J, et al. Point-of-care ultrasound (POCUS) practices in the helicopter emergency medical services in Europe: results of an online survey. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2021; 29(1):124. DOI: 10.1186/s13049-021-00933-y.
- Montoya J, Stawicki SP, Evans DC, Bahner DP, Sparks S, Sharpe RP, et al. From FAST to E-FAST: an overview of the evolution of ultrasound-based traumatic injury assessment. *Eur J Trauma Emerg Surg*. 2016; 42(2):119-126. DOI: 10.1007/s00068-015-0512-1.
- Reith FCM, Van den Brande R, Synnot A, Gruen R, Maas AIR. The reliability of the Glasgow Coma Scale: a systematic review. *Intensive Care Med*. 2016; 42(1):3-15. DOI: 10.1007/s00134-015-4124-3.
- Thakur B, Nadim H, Atem F, Stutzman SE, Olson DM. Dilation velocity is associated with Glasgow Coma Scale scores in patients with brain injury. *Brain Inj*. 2021; 35(1):114-118. DOI: 10.1080/02699052.2020.1861481.
- Iqbal A, Heller S. Managing hypoglycaemia. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2016; 30(3):413-30. DOI: 10.1016/j.beem.2016.06.004.
- Vardon F, Mrozek S, Geeraerts T, Fourcade O. Accidental hypothermia in severe trauma. *Anaesth Crit Care Pain Med*. 2016; 35(5):355-61. DOI: 10.1016/j.accpm.2016.05.001
- Birg T, Ortolano F, Wiegers EJA, Smielewski P, Savchenko Y, Ianosi BA, et al. Brain temperature influences intracranial pressure and cerebral perfusion pressure after Traumatic Brain Injury: A CENTER-TBI study. *Neurocrit Care*. 2021. DOI: 10.1007/s12028-021-01294-1

II. Grandes síndromes

Dolor torácico

Dr. Sebastián Ramos Brewe

Introducción

El dolor torácico suele ser siempre un desafío para el médico de urgencia, ya que puede ser un síntoma de una gran variedad de patologías y muchas de estas pueden ser una amenaza inminente para la vida del paciente. Por ello, estas patologías son las que se deben pesquisar y manejar adecuadamente en la urgencia. Asimismo, hay dolores torácicos de bajo riesgo que no ameritan estudios ni la ocupación de recursos innecesarios en la urgencia. Por ejemplo, la minoría de los pacientes que acuden al servicio de urgencia con dolor torácico tienen síndromes coronarios agudos, y es un desafío identificar a los pacientes que pueden ser dados de alta de manera segura y determinar si se necesitan más estudios; entonces, desde el ámbito de la atención prehospitalaria hasta la disposición y el seguimiento, es importante conocer las puntuaciones de riesgo clínico, así como la evidencia y las indicaciones para las pruebas de confirmación para ayudar a tomar decisiones en la urgencia.

Epidemiología

El dolor torácico representa aproximadamente entre el 5% y el 10% de las visitas al servicio de urgencia. Un número significativo de visitas de pacientes con dolor torácico resulta en hospitalización para descartar el síndrome coronario agudo, aunque pocos pacientes requieren intervenciones cardíacas. Cada año en Estados Unidos hay aproximadamente 8 millones de visitas al servicio de urgencia por dolor en el pecho, pero solo entre el 13% y el 25% conducen a un diagnóstico de síndromes coronarios agudos (SCA) (1).

El SCA es un grupo de afecciones potencialmente mortales compuesto por el infarto de miocardio con elevación del segmento ST (STEMI), infarto de miocardio sin elevación del segmento ST (NSTEMI) y angina inestable. Para la evaluación de la sospecha de SCA en el servicio de urgencias, las guías de consenso recomiendan obtener un electrocardiograma (ECG) y pruebas de biomarcadores cardíacos, además de la historia básica, el examen físico y la radiografía de tórax (2). Si estas pruebas no son del todo claras, las pautas recomiendan más exámenes de confirmación.

A pesar de las pruebas exhaustivas que normalmente se realizan para los pacientes con dolor torácico por sospecha de SCA, un estudio histórico realizado por Pope et al. estimó que más del 2% de los pacientes con SCA son dados de alta por error del servicio de urgencias, lo que podría conducir a un mayor daño (3). Aunque este estudio tiene más de 20 años, investigaciones más recientes han mostrado índices de error similares, lo que sugiere que la evaluación del dolor torácico en el servicio de urgencias sigue siendo un desafío, a pesar de los avances en el conocimiento y la tecnología.

El término *paciente de bajo riesgo* es intrínsecamente confuso y puede significar diferentes cosas entre los proveedores. En la mayor parte de la literatura, los pacientes con dolor torácico que se describen como de bajo riesgo de SCA son aquellos que: 1) están hemodinámicamente estables, 2) no tienen características preocupantes en la historia o el examen, y 3) no tienen un objetivo inmediato. Se debe buscar evidencia de isquemia miocárdica en ECG iniciales y con pruebas de biomarcadores (4). Las guías de consenso actuales definen además al paciente de bajo riesgo como aquel que tiene un riesgo < 1% de un evento cardíaco adverso mayor (MACE) o muerte en ≥ 30 días de seguimiento (5). Para fines más prácticos se define al paciente de bajo riesgo de manera más amplia como aquel que puede ser dado de alta de manera segura a su hogar con pocas o ninguna prueba adicional.

Etiología y fisiopatología

La isquemia miocárdica se produce cuando el suministro y la demanda de oxígeno del miocardio no coinciden. Este desajuste activa las terminaciones nerviosas libres de las fibras vagales y simpáticas aferentes viscerales que se originan en el miocardio y provoca molestias torácicas retroesternales denominadas *anginas*. Los aferentes sensoriales de los dermatomas C1-C2 (cuello y mandíbula) y C5-C6 (parte superior del brazo) a menudo se superponen a estas fibras, lo que puede causar dolor referido en estas áreas. También existe una superposición considerable de los aferentes sensoriales del nervio vago, el nervio frénico, los nervios intercostales y otros. Esto puede dar lugar a síntomas atípicos de isquemia miocárdica (conocidos como *equivalentes anginosos*), como dificultad para respirar o náuseas. Alternativamente, la activación de estas vías

por irritación del esófago, la pleura o la aorta puede provocar dolor de tipo anginoso de fuentes no cardíacas (6).

El dolor torácico anginoso verdadero —es decir, el dolor torácico por isquemia miocárdica— se debe con mayor frecuencia a enfermedad arterial coronaria obstructiva aterosclerótica (CAD). Una vez que una placa aterosclerótica alcanza el 70% de diámetro mayor al diámetro total del vaso, el flujo sanguíneo a través del vaso se vuelve limitado en momentos de mayor demanda de oxígeno del miocardio, lo que provoca isquemia miocárdica (7). La ruptura de la placa o la erosión endotelial pueden causar trombosis dentro del vaso, provocando la oclusión del vaso y el infarto de miocardio (infarto de miocardio tipo 1) (8). Sin embargo, los procesos no obstructivos como la enfermedad microvascular coronaria, el vasoespasmo de la arteria coronaria, la estenosis aórtica, la hipertrofia ventricular izquierda, el *shock* y la anemia también pueden provocar isquemia e infarto de miocardio (infarto de miocardio tipo 2).

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial del dolor torácico se puede dividir ampliamente en diagnósticos críticos, emergentes y no emergentes, así como causas cardiovasculares, pulmonares, gastroenterológicas, musculoesquelética, neurológicas y otras.

La tabla 1 clasifica el dolor torácico.

Atención prehospitalaria

Aproximadamente el 25% de los pacientes que acuden al servicio de urgencias para evaluación de dolor torácico llegan en ambulancia (1). El ECG es quizás la herramienta más importante disponible para los proveedores de atención prehospitalaria, ya que puede afectar en gran medida las decisiones sobre el tratamiento y el destino. Está bien establecido que los proveedores prehospitalarios capacitados pueden identificar con precisión STEMI sin intervención médica, y que la activación prehospitalaria del laboratorio de cateterismo cardíaco reduce el tiempo puerta-balón y mejora los resultados del paciente (9).

Las pautas de la American Heart Association (AHA) respaldan la toma de decisiones del proveedor prehospitalario respecto de las intervenciones terapéuticas, la

Sistema	Diagnóstico crítico “Rule Out Deadly”	Diagnósticos emergentes	Diagnósticos no emergentes
Cardiovascular	Infarto agudo al miocardio	Angina inestable	Enfermedad cardíaca valvular
	Isquemia coronaria aguda	Espasmo coronario	Estenosis aórtica
	Disección aórtica	Angina de Prinzmetal	Prolapso de la válvula mitral
	Taponamiento cardíaco	Pericarditis o miocarditis inducida por cocaína.	Miocardiopatía hipertrófica
Pulmonar	Embolia pulmonar	Neumotórax	Neumonía
	Neumotórax a tensión	Mediastinitis	Pleuritis, tumor, neumomediastino
Gastrointestinal	Ruptura esofágica (síndrome de Boerhaave)	Desgarro esofágico (Mallory-Weiss)	Espasmo esofágico
		Colecistitis	Reflujo esofágico
		Pancreatitis	Úlcera péptica, cólico biliar.
Musculoesquelético			Tensión muscular, fractura costal, tumor, costochondritis, dolor inespecífico en la pared torácica
Neurológico			Compresión de la raíz espinal, salida torácica, herpes zoster, neuralgia posherpética
Otro			Psicológica, hiperventilación

Tabla 1. Clasificación del dolor torácico.

selección del destino y la activación del laboratorio de cateterismo prehospitalario. Sin embargo, solo aproximadamente el 30% de los pacientes con SCA tienen infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST (IAMCEST) y las investigaciones más recientes se centran en los parámetros de ECG que se correlacionan con infarto de miocardio sin elevación del segmento ST (NSTEMI) (por ejemplo, dispersión de repolarización inducida por isquemia), lo que podría llevar a una detección más temprana de isquemia (10).

Además, los análisis de troponina en el punto de atención también pueden estar disponibles para los proveedores prehospitalarios y pueden facilitar la detección de isquemia cardíaca antes de la llegada al hospital (11). Un ensayo aleatorizado mostró que el uso de troponina prehospitalaria en el punto de atención dio lugar a una disposición más temprana en el servi-

cio de urgencia. Sin embargo, los análisis de troponina en el punto de atención son menos sensibles y menos confiables que los análisis en el hospital, y no pueden usarse para descartar SCA (12).

Evaluación del servicio de urgencia

A todos los pacientes —excepto aquellos con causas benignas obvias— se les debe tomar un electrocardiograma lo antes posible. Junto con ello, siempre evaluar el aspecto físico del paciente y signos vitales, para así actuar rápidamente en causas emergentes y luego estabilizar. La naturaleza amplia y compleja del dolor torácico desafía la aplicación de un algoritmo simple. La información pertinente al diagnóstico diferencial se obtiene a través de la historia clínica dirigida, el examen físico y el ECG en 80% a 90% de los pacientes. Nin-

gún componente único de la historia clínica, el examen físico o las pruebas de diagnóstico iniciales pueden excluir de manera confiable los diferentes diagnósticos, pero varios chequeos de riesgo clínico incorporan esta información para identificar a los pacientes con bajo riesgo de SCA o resultados graves a corto plazo.

Historia clínica

Se debe obtener una historia enfocada de todos los pacientes estables. Las características históricas del dolor

torácico de un paciente no pueden confirmar o descartar de manera confiable uno u otros diagnósticos, pero pueden estar asociadas con una mayor o menor probabilidad. En la tabla 2 se resume la descripción del síntoma, sus asociaciones y el probable diagnóstico:

La tabla 3 muestra la asociación entre elementos fácilmente detectables como el aspecto físico o los signos vitales, que se pueden asociar a una entidad acompañada de dolor torácico.

Síntoma	Recomendaciones	Diagnóstico
Dolor	Grave, aplastante, presión, subesternal, esfuerzo, radiación a la mandíbula, cuello, hombro, brazo.	IAM, isquemia coronaria, angina inestable, espasmo coronario.
	Desgarrador, severo, que se irradia hacia o ubicado en la espalda, máximo al inicio, puede migrar a la parte superior de la espalda o el cuello.	Disección aórtica
	Pleurítico	Ruptura esofágica, neumotórax, colecistitis, pericarditis, miocarditis.
	Indigestión o ardor	IAM, isquemia coronaria, ruptura esofágica, angina inestable, espasmo coronario, desgarro esofágico, colecistitis.
Síncope asociado		Disección aórtica, TEP, IAM agudo, pericarditis, miocarditis.
Disnea asociada		IAM, isquemia coronaria, TEP, neumotórax a tensión, neumotórax, angina inestable, pericarditis.
Náuseas, vómitos asociados		Ruptura esofágica, infarto agudo de miocardio, isquemia coronaria, angina inestable, espasmo coronario, desgarro esofágico, colecistitis.

Tabla 2. Resumen con la descripción del síntoma, sus asociaciones y el probable diagnóstico.

Evaluar	Hallazgo	Diagnósticos
Aspectos físicos del paciente	Disnea	TEP, neumotórax a tensión, IAM, neumotórax.
	Diaforesis	IAM, disección aórtica, isquemia coronaria, TEP, ruptura esofágica, angina inestable, colecistitis, úlcera péptica perforada.
Signos vitales	Hipotensión	Tensión neumotórax, TEP, IAM, disección aórtica (tardía), isquemia coronaria, ruptura esofágica, pericarditis, miocarditis.
	Taquicardia	IAM, TEP, disección aórtica, isquemia coronaria, neumotórax a tensión, ruptura esofágica, espasmo coronario, pericarditis, miocarditis, mediastinitis, colecistitis, desgarro esofágico (Mallory-Weiss).
	Bradicardia	IAM, isquemia coronaria, angina inestable.
	Hipertensión	IAM agudo, isquemia coronaria, disección aórtica (temprana).
	Fiebre	TEP, ruptura esofágica, pericarditis, miocarditis, mediastinitis, colecistitis.
	Hipoxemia	TEP, neumotórax a tensión, neumotórax.

Tabla 3. Asociación entre hallazgos y posibles diagnósticos.

Examen físico

El examen físico en pacientes con dolor torácico suele ser normal y las anomalías que se encuentran en el examen a menudo no son específicas. La hipotensión, la presencia de un nuevo soplo de regurgitación mitral y la presencia de un tercer ruido cardíaco aumentan la probabilidad de SCA (13). El dolor torácico reproducible a la palpación es quizás el hallazgo más útil para reducir la probabilidad de SCA; una revisión sistemática mostró que este hallazgo tenía un *likelihood ratio* (LR) de 0,28 para SCA (IC 95%, 0,14-0,54) (14). Sin embargo, ninguna de estas funciones se puede utilizar para descartar de manera confiable el SCA.

Como tal, el examen físico es quizás más importante para evaluar la función hemodinámica general y la probabilidad de diagnósticos alternativos de dolor torácico. Por ejemplo, los hallazgos del examen de saturación de oxígeno < 95% o el aumento de volumen unilateral de la pierna están fuertemente asociados con embolia pulmonar (15). Un estudio de cohorte prospectivo de 250 pacientes encontró que un soplo de regurgitación aórtica, pulso diferencial (ausencia de pulso carotídeo

unilateral o de extremidad superior) o diferencial de presión arterial > 20 mmHg entre los brazos son predictores independientes de disección aórtica torácica. Los signos neurológicos focales también pueden sugerir una disección, pero solo se observaron en el 13% de los pacientes de ese estudio (16). Un breve examen dermatológico puede descubrir lesiones vesiculares sugestivas de herpes zoster.

Estudios de diagnóstico

Electrocardiograma: para pacientes con sospecha de SCA se debe obtener un ECG dentro de los diez minutos posteriores a su llegada (17). Para los pacientes que llegan en ambulancia, hay que comparar el ECG prehospitalario con el ECG inicial obtenido en el servicio de urgencia. Un pequeño estudio prospectivo mostró que el 12,5% de los ECG prehospitales tenían anomalías clínicamente significativas (elevación o depresión del ST, inversión de la onda T o arritmia) que no se observaron en el ECG inicial en el servicio de urgencias, lo que llevó a un cambio en el tratamiento médico de casi dos tercios del tiempo (18).

En Estados Unidos, del 29% al 38% de los pacientes con SCA presentan STEMI (19). STEMI se define como una nueva elevación del ST en el punto J de ≥ 1 mm (0,1 mV) en ≥ 2 derivaciones contiguas. La excepción es cierto grado de elevación del ST que se considera normal en las derivaciones V_2 - V_3 ; hasta 1,5 mm en mujeres, 2 mm en hombres ≥ 40 años y 2,5 mm en hombres < 40 años. Elevación significativa del ST significa isquemia transmural por oclusión aguda de la arteria coronaria (infarto de miocardio tipo 1) (20). Una nueva depresión del ST horizontal o descendente $\geq 0,5$ mm (0,05 mV) y una inversión de la onda T ≥ 1 mm (0,1 mV) en ≥ 2 derivaciones contiguas también pueden indicar isquemia miocárdica, aunque esto normalmente significa isquemia subendocárdica. Las ondas T y otras características del ECG pueden variar de un minuto a otro en un evento isquémico. Se recomiendan ECG en serie a intervalos de 5 a 10 minutos si el ECG inicial no es diagnóstico pero el paciente todavía tiene síntomas preocupantes.

Los errores en la interpretación del ECG pueden conducir a un diagnóstico erróneo de SCA. Los autores de este estudio (3) encontraron que el 11% de los pacientes con SCA pasado por alto en realidad tenía una elevación sutil del ST de 1 a 2 milímetros. Otros factores, como el bloqueo de la rama izquierda del haz de His, la hipertrofia ventricular izquierda, las anomalías electrofisiológicas o el uso de digoxina pueden confundir aún más la interpretación del ECG en pacientes con sospecha de SCA. El ECG también suele mostrar anomalías inespecíficas que pueden indicar un mayor riesgo de resultados adversos. En un estudio retrospectivo reciente realizado a más de 2300 pacientes se encontró que incluso los cambios inespecíficos comúnmente observados —como la inversión aislada de la onda T en la derivación III o V_1 — confieren una mayor probabilidad de MACE a los treinta días (21). Este conocimiento se incorpora en algunos puntajes de riesgo clínico, como la escala de HEART (historia, ECG, edad, factores de riesgo, troponina).

En última instancia, un ECG normal confiere un menor riesgo de SCA y MACE, pero, como con todos los componentes de la evaluación del dolor torácico en la sala de urgencias, el ECG no se puede usar solo para descartar de manera confiable un SCA. En un estudio prospectivo multicéntrico realizado a casi 400 000 pacientes con infarto de miocardio, el 7,9% tenía un

ECG inicial normal (22) y en otro estudio el 5% de los pacientes con dolor torácico y ECG normal tenían un MACE a los treinta días (21).

Estratificación de riesgo temprano y puntajes de riesgo clínico

Las puntuaciones de riesgo clínico son herramientas adicionales que se utilizan para la estratificación del riesgo de los pacientes evaluados por sospecha de SCA. El puntaje de riesgo clínico ideal para el servicio de urgencias sería uno que pudiera identificar de manera confiable y eficiente a todos los pacientes que tienen un riesgo bajo de SCA o MACE, y que pueden ser dados de alta de manera segura a su hogar. Se han desarrollado o adaptado una variedad de partituras para este propósito.

La escala *thrombolysis in myocardial infarction* (TIMI) y la escala HEART son, quizás, las puntuaciones más útiles para la evaluación en el servicio de urgencia del dolor torácico indiferenciado por sospecha de SCA. El riesgo también debe considerarse en términos de los resultados y los períodos de seguimiento utilizados para definirlo (como infarto de miocardio no mortal frente a paro cardíaco o 48 horas frente a 30 días).

Escala TIMI

La escala TIMI se diseñó inicialmente para predecir la mortalidad a los catorce días en pacientes con NSTEMI confirmado o angina inestable (23), pero no se obtuvo desde una población con dolor torácico indiferenciado en un entorno del servicio de urgencia, sino que desde pacientes que ya tenían un riesgo alto para ver si se beneficiarían de las terapias invasivas tempranas. Es una herramienta, pero no es para eso que fue diseñada. Pese a ello ha sido validado por varios estudios para su uso en pacientes con dolor torácico indiferenciado, sin embargo, un metanálisis de estos estudios de validación mostró que los pacientes en el grupo de riesgo más bajo (puntuación TIMI = 0) todavía tenían una incidencia, a los treinta días, de 1,8% de eventos cardíacos, que es inaceptablemente alta (24). La adición de mediciones de biomarcadores en serie puede aumentar la precisión de la puntuación TIMI. Dos estudios observacionales, ASPECT y ADAPT, utilizaron la escala TIMI y biomarcadores (troponina I, CK-MB

y mioglobina en ASPECT; troponina I solo en ADAPT) a las 0 y 2 horas de iniciado el dolor torácico y mostraron sensibilidad y valor predictivo negativo (VPN) de 99,3% a 99,7% y de 99,1% a 99,7%, respectivamente (25).

Escala HEART

La escala HEART (26), desarrollada específicamente para la estratificación del riesgo de pacientes con dolor torácico indiferenciado, ha sido validado a nivel nacional e internacional y funciona de manera similar a la escala TIMI, con pacientes de bajo riesgo que tienen un riesgo de 0,9% a 1,7% de MACE a las seis semanas de seguimiento (27). Un puntaje HEART de 0-3 se considera de bajo riesgo. Al igual que con TIMI, la adición de mediciones de biomarcadores en serie también puede aumentar la precisión; Mahler et al., utilizaron la escala HEART con biomarcadores (troponina I, CK-MB) a las 0 horas y de 4 a 6 horas y demostraron una sensibilidad y VPN del 100% (28).

Pero hay que tener algunas consideraciones, como que la elevación de troponinas aisladas es de bajo riesgo o que los cambios dinámicos en EKG aislados también son de bajo riesgo o paciente que nunca ha ido al médico, no tendrá antecedentes previos.

Poblaciones especiales

Dolor de pecho en mujeres: se deben considerar varias diferencias importantes durante la evaluación de mujeres con dolor torácico. En primer lugar, en comparación con los hombres de la misma edad, las mujeres tienen una prevalencia general más baja de enfermedad de arterias coronarias (CAD) obstructiva y una mayor probabilidad de síntomas atípicos, lo que puede llevar a un diagnóstico tardío y una mayor probabilidad de ser dadas de alta con un infarto de miocardio pasado por alto. En segundo lugar, los criterios de ECG para la detección de infarto de miocardio son diferentes en las mujeres. La elevación menor del punto J en V_2 - V_3 puede ser una variante normal en hombres y mujeres, pero un estudio de 1332 voluntarios sanos estableció que el límite superior de normalidad en mujeres es más bajo que el de hombres. En tercer lugar, la prueba de esfuerzo con ejercicio es menos precisa en las mujeres; un metanálisis que incluyó a 4113 mujeres encontró que la sensibilidad de la electrocardiografía de ejercicio y

de las imágenes de perfusión miocárdica durante el ejercicio para la detección de CAD fue de 0,61 y 0,78, respectivamente, en comparación con 0,68 y 0,85 en metanálisis similares de estudios que incluyeron una mayoría de hombres. Curiosamente, de los puntajes de riesgo clínico discutidos anteriormente, solo PUR-SUIT incluye el género en el modelo, pero esta escala no debe usarse para pacientes de urgencias con dolor torácico indiferenciado.

Pacientes más jóvenes: la prevalencia de SCA es $< 2\%$ en pacientes < 40 años, pero entre el 4% y el 8% de los infartos de miocardio aún ocurren en este grupo de edad. No obstante, la investigación observacional ha demostrado que, entre los pacientes de este grupo de edad con dolor torácico, aquellos que no tienen antecedentes conocidos de enfermedad cardíaca ni factores de riesgo cardíaco (hipertensión, colesterol elevado, tabaquismo, diabetes y antecedentes familiares de EAC prematura)) tienen un riesgo $< 1\%$ de SCA y MACE a los 30 días y 1 año. Otro estudio observacional mostró que incluso cuando los factores de riesgo cardíaco están presentes, si el paciente tenía un ECG normal y un biomarcador inicial negativo (ya sea CK-MB o troponina I convencional), el riesgo de SCA o MACE a los treinta días de seguimiento era 0,14%. No es sorprendente que varios estudios observacionales retrospectivos hayan demostrado que las pruebas de confirmación tienen un rendimiento muy bajo en este grupo de edad; de 1650 pruebas de estrés realizadas en un total de 1993 pacientes, 20 fueron positivas, de esta solo 4 se consideraron positivas verdaderas en la angiografía.

Pacientes de edad avanzada: la evaluación del paciente anciano con dolor torácico es especialmente desafiante. Los pacientes ≥ 75 años tienen una mayor incidencia, prevalencia y gravedad de CAD y SCA. Los pacientes ancianos suelen tener síntomas atípicos e inespecíficos, el ECG es menos preciso y la troponina elevada es menos característica de infarto de miocardio. La mayoría de las puntuaciones de riesgo clínico incluyen la edad como un factor de riesgo independiente, lo que reduce su capacidad para identificar a los pacientes de bajo riesgo que pueden ser aptos para el alta. Las comorbilidades médicas o las limitaciones del ejercicio pueden reducir los tipos de pruebas que se pueden realizar, aunque si no hay contraindicaciones obvias,

las pruebas de confirmación generalmente son seguras para realizar en los ancianos.

Pacientes con enfermedad arterial coronaria conocida o pruebas cardíacas previas: los pacientes con CAD conocida que presentan dolor torácico tienen una mayor probabilidad de SCA antes de la prueba; una revisión sistemática encontró que la EAC anterior confirió un LR positivo de 2,0 (IC del 95%, 1,4-2,6) para el SCA en pacientes que presentaban dolor torácico. El CAD preexistente también puede hacer que la evaluación del servicio de urgencias sea más desafiante. Por ejemplo, el ECG puede ser más difícil de interpretar debido a la evidencia inicial de infarto de miocardio previo, bloqueo de rama, anomalías de la conducción o arritmia. Los biomarcadores cardíacos pueden estar crónicamente elevados debido a condiciones no isquémicas relacionadas con CAD previa —como insuficiencia cardíaca congestiva— y, por tanto, las elevaciones agudas pueden ser más difíciles de detectar e interpretar. Incluso si la evaluación del servicio de urgencias no es reveladora, los pacientes con CAD conocida aún pueden tener un riesgo intermedio o alto de SCA o MACE, según las puntuaciones de riesgo clínico descritas anteriormente, y es más probable que requieran una evaluación adicional y una estratificación del riesgo. Ciertas pruebas de confirmación pueden no ser posibles de realizar, por ejemplo, las anomalías preexistentes en el ECG o la intolerancia al ejercicio pueden impedir la realización de una electrocardiografía de ejercicio, o la EAC extensa o la calcificación de la arteria coronaria pueden disminuir la precisión de la CCTA. Sin embargo, si el paciente no tiene evidencia de infarto de miocardio y está hemodinámicamente estable, las pruebas de confirmación generalmente son seguras y son el siguiente paso recomendado para la estratificación del riesgo (28). La prueba de confirmación inicial de elección en pacientes con CAD conocida suele ser la imagen de perfusión miocárdica, por las razones descritas anteriormente y porque esta modalidad puede localizar con mayor precisión la posible isquemia miocárdica.

La utilidad pronóstica de las pruebas cardíacas previas en pacientes que presentan dolor torácico nuevo no está clara. Las tasas anualizadas de infarto al miocardio o muerte cardíaca en pacientes ambulatorios que han tenido una prueba de esfuerzo negativa son del 0,80% para la cinta rodante de ejercicio, del 0,65%

para las imágenes de perfusión miocárdica durante el ejercicio y del 1,78% para las imágenes de perfusión miocárdica farmacológicas (la tasa más alta de eventos en las imágenes de perfusión miocárdica farmacológica se atribuye a mayores comorbilidades en pacientes que no pueden hacer ejercicio). Los pacientes con cateterismos cardíacos normales o casi normales tienen un excelente pronóstico a largo plazo y un riesgo muy bajo de MACE a los 5 y 10 años de seguimiento.

Bibliografía

1. Bhuiya FA, Pitts SR, McCaig LF. Emergency department visits for chest pain and abdominal pain: United States, 1999-2008. NCHS data brief. 2010 Sep; (43):1-8. ibit.ly/KUv9.
2. Collet J-P, Thiele H, Barbato E, Barthélémy O, Bauersachs J, Bhatt DL, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. European heart journal. 2021; 42(14):1289-367. DOI: 10.1093/eurheartj/ehaa575.
3. Pope JH, Aufderheide TP, Ruthazer R, Woolard RH, Feldman JA, Beshansky JR, et al. Missed diagnoses of acute cardiac ischemia in the emergency department. N Engl J Med. 2000 Apr 20; 342(16):1163-70. DOI: 10.1056/NEJM200004203421603.
4. Amsterdam EA, Kirk JD, Bluemke DA, Diercks D, Farkouh ME, Garvey JL, et al. Testing of low-risk patients presenting to the emergency department with chest pain: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2010 Oct 26; 122(17):1756-76. DOI: 10.1161/CIR.Ob013e3181ec61df
5. Soar J, Berg KM, Andersen LW, Böttiger BW, Cacciola S, Callaway CW, et al. Adult Advanced Life Support: 2020 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Resuscitation. 2020 Nov; 156:A80-119. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2020.09.012.
6. Rosen SD. From heart to brain: the genesis and processing of cardiac pain. Can J Cardiol. 28(2 Suppl):S7-19. DOI: 10.1016/j.cjca.2011.09.010.
7. di Carli M, Czernin J, Hoh CK, Gerbaudo VH, Brunken RC, Huang S-C, et al. Relation Among Stenosis Severity, Myocardial Blood Flow, and Flow Reserve in Patients with Coronary Artery Disease. Circu-

lation. 1995 Apr; 91(7):1944-51. DOI: 10.1161/01.cir.91.7.1944

8. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Chaitman BR, Bax JJ, Morrow DA, et al. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). Circulation. 2018; 138(20): e618-51. DOI: /10.1161/CIR.0000000000000617.
9. O'Connor RE, al Ali AS, Brady WJ, Ghaemmaghami CA, Menon V, Welsford M, et al. Part 9: Acute Coronary Syndromes. Circulation. 2015 Nov 3; 132(18 suppl_2). DOI: 10.1161/CIR.0000000000000263.
10. Möckel M. Actual guidelines on non-ST-elevation acute coronary syndrome: how do they help in the emergency department? European journal of emergency medicine: official journal of the European Society for Emergency Medicine. 2022; 29(1):2-4. DOI: 10.1097/MEJ.0000000000000895.
11. Stengaard C, Sørensen JT, Ladefoged SA, Christensen EF, Lassen JF, Bøtker HE, et al. Quantitative point-of-care troponin T measurement for diagnosis and prognosis in patients with a suspected acute myocardial infarction. The American journal of cardiology. 2013 Nov 1; 112(9):1361-6. DOI: 10.1016/j.amjcard.2013.06.026.
12. Layfield C, Rose J, Alford A, Snyder SR, Apple FS, Chowdhury FM, et al. Effectiveness of practices for improving the diagnostic accuracy of Non-ST Elevation Myocardial Infarction in the Emergency Department: A Laboratory Medicine Best Practices™ systematic review. Clinical biochemistry. 2015 Mar; 48(4-5):204-12. DOI: 10.1016/j.clinbiochem.2015.01.014
13. Alame AJ, Karatasakis A, Karacsonyi J, Daneek BA, Resendes E, Martinez Parachini JR, et al. Comparison of the American College of Cardiology/American Heart Association and the European Society of Cardiology guidelines for the management of patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. Coronary Artery Disease. 2017 Jun; 28(4):294-300. DOI: 10.1097/MCA.0000000000000472.
14. Fanaroff AC, Rymer JA, Goldstein SA, Simel DL, Newby LK. Does This Patient with Chest Pain Have Acute Coronary Syndrome? JAMA. 2015 Nov 10; 314(18):1955. DOI: 10.1001/jama.2015.12735.
15. Akhter M, Kline J, Bhattarai B, Courtney M, Kabrhel C. Ruling out Pulmonary Embolism in Patients with High Pretest Probability. West J Emerg Med. 2018 Apr 30; 19(3):487-93. DOI: 10.5811/westjem.2017.10.36219.
16. Singh AP, Kayal V, Nath RK. Aortic Dissection with Complete Occlusion of Left Main Coronary Artery Presenting as Acute ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. Cureus. 2021 Jun 11. DOI: 10.7759/cureus.15595.
17. Gulati M, Levy PD, Mukherjee D, Amsterdam E, Bhatt DL, Birtcher KK, et al. 2021 AHA/ACC/ASE/CHEST/SAEM/SCCT/SCMR Guideline for the Evaluation and Diagnosis of Chest Pain: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation. 2021; 144(22):e368-454. DOI: /10.1161/CIR.0000000000001030.
18. Davis M, Lewell M, McLeod S, Dukelow A. A Prospective Evaluation of the Utility of the Prehospital 12-lead Electrocardiogram to Change Patient Management in the Emergency Department. Prehosp Emerg Care. 2014 Jan 12; 18(1): 9-14. DOI: 10.3109/10903127.2013.825350.
19. Virani SS, Alonso A, Benjamin EJ, Bittencourt MS, Callaway CW, Carson AP, et al. heart disease and Stroke Statistics-2020 Update: A Report from the American Heart Association. Circulation. 2020; 141(9): e139-596. DOI: 10.1161/CIR.00000000000000757.
20. Nikus K, Pahlm O, Wagner G, Birnbaum Y, Cinca J, Clemmensen P, et al. Electrocardiographic classification of acute coronary syndromes: a review by a committee of the International Society for Holter and Non-Invasive Electrocardiology. J Electrocardiol. 2010 Mar; 43(2):91-103. DOI: 0.1016/j.jelectrocard.2009.07.009.
21. Knowlman T, Greenslade JH, Parsonage W, Hawkins T, Ruane L, Martin P, et al. The Association of Electrocardiographic Abnormalities and Acute Coronary Syndrome in Emergency Patients with Chest Pain. Acad Emerg Med. 2017 Mar 11; 24(3):344-52. DOI: 10.1111/acem.13123.
22. Welch RD, RJ Zalenski, PD Frederick, JA, et al. Prognostic Value of a Normal or Nonspecific Initial Electrocardiogram in Acute Myocardial Infarction. JAMA. 2001 Oct 24; 286(16):1977. DOI: 10.1001/jama.286.16.1977.
23. Antman EM, Cohen M, Bernink PJLM, McCabe CH, Horacek T, Papuchis G, et al. The TIMI Risk Score for Unstable Angina/Non-ST Elevation MI. JAMA. 2000 Aug 16; 284(7):835. DOI: 10.1001/jama.284.7.835.
24. Hess EP, Agarwal D, Chandra S, Murad MH, Erwin PJ, Hollander JE, et al. Diagnostic accuracy of the TIMI

risk score in patients with chest pain in the emergency department: a meta-analysis. CMAJ. 2010 Jul 13; 182(10):1039-44. DOI: 10.1503/cmaj.092119.

25. Than M, Cullen L, Reid CM, Lim SH, Aldous S, Ardagh MW, et al. A 2-h diagnostic protocol to assess patients with chest pain symptoms in the Asia-Pacific region (ASPECT): a prospective observational validation study. Lancet. 2011 Mar; 377(9771):1077-84. DOI: 10.1016/S0140-6736(11)60310-3.

26. Stopyra JP, Harper WS, Higgins TJ, Prokesova J v, Winslow JE, Nelson RD, et al. Prehospital Modified HEART Score Predictive of 30-Day Adverse Cardiac Events. Prehosp Disaster Med. 2018 Feb; 33(1):58-62. DOI: 10.1017/S1049023X17007154.

27. Six AJ, Cullen L, Backus BE, Greenslade J, Parsonage W, Aldous S, et al. The HEART Score for the Assessment of Patients with Chest Pain in the Emergency Department. Crit Pathw Cardiol. 2013 Sep; 12(3):121-6. DOI: 10.1097/HPC.0b013e31828b327e.

28. Mahler SA, Hiestand BC, Goff DC, Hoekstra JW, Miller CD. Can the HEART Score Safely Reduce Stress Testing and Cardiac Imaging in Patients at Low Risk for Major Adverse Cardiac Events? Crit Pathw Cardiol. 2011 Sep; 10(3):128-33. DOI: 10.1097/HPC.0b013e3182315a85.

2

Dolor abdominal

Dr. Juan Catrillanca Queipul

Introducción

El dolor abdominal agudo es una presentación común en el ámbito de servicios de urgencias y puede representar condiciones que van desde benignas hasta potencialmente mortales. Definido como dolor abdominal de origen no traumático con una duración máxima de cinco días, representa del 5% al 10% de todas las consultas en el servicio de urgencias. Y entre el 8% y 10% de ellos es de resolución quirúrgica (1, 2, 3, 6).

Fisiopatología

El dolor abdominal se clasifica para motivos de estudio en visceral, somático y referido. El dolor visceral se debe a la estimulación de nociceptores ubicados en el peritoneo visceral, cuya inervación depende del sistema autónomo y se ubica en concordancia con su origen embrionario (hemiabdomen superior, periumbilical, hemiabdomen inferior y región lumbar). El ejemplo clásico para estos casos es el dolor que acompaña a la gastroenteritis aguda. El dolor somático se origina en el estímulo del peritoneo parietal, cuya inervación depende de nervios espinales, permitiendo una mejor

Causa dolor abdominal	Prevalencia (%)
Inespecífico	34,8
Cólico renal	11
Apendicitis	7,5
Obstrucción intestinal	6,7
Colecistitis	6,1
Patología ginecológica	6,1
Otros	6
Pancreatitis aguda	4,3
Enfermedad diverticular	3,8
Hernia	3,4

Tabla 1. Causas y prevalencias del dolor abdominal (3).

ubicación del mismo en el examen físico. Un ejemplo es el dolor exquisito del cuadrante inferior derecho en la apendicitis aguda. El dolor referido indica que la fuente del dolor se encuentra a distancia de este. Su inervación ingresa a la médula por la misma localización que otra aferencia nociceptiva. Por ejemplo, el dolor epigástrico en el infarto de pared inferior (2).

Diagnóstico clínico

Se recomienda la evaluación clínica para diferenciar entre causas urgentes y no urgentes. La precisión de la evaluación clínica es insuficiente para identificar el diagnóstico correcto, pero puede discriminar entre causas urgentes y no urgentes. Pacientes con sospecha de no urgente los diagnósticos pueden reevaluarse con seguridad al día siguiente (1, 2).

Algoritmo de manejo sugerido (1) (figura 1).

La investigación anamnésica y el examen físico siguen siendo las herramientas fundamentales en el diagnóstico del dolor abdominal y no pueden ser sustituidas por exámenes de laboratorio o imágenes. Por sí solos pueden determinar entre las causas orgánicas y no orgánicas de dolor abdominal en el 79% de los pacientes. Un estudio demostró que una historia cuidadosa puede conducir al diagnóstico correcto hasta en el 76% de los casos (6).

Según su presentación clínica

- Dolor abdominal + *shock*: aneurisma de aorta abdominal roto, embarazo ectópico roto, hemorragia digestiva alta.
- Peritonitis generalizada: úlcera péptica perforada, perforación de colon, isquemia mesentérica, pancreatitis aguda.

- Peritonitis localizada: apendicitis aguda, colecistitis aguda, diverticulitis aguda, patología ginecológica.
- Dolor abdominal + distensión: obstrucción intestinal.
- Dolor abdominal causa médica: infarto agudo miocardio pared inferior, cetoacidosis diabética, neumonía basal (3).

Síntomas

Los síntomas asociados a menudo permiten al médico enfocar aún más el diagnóstico diferencial. En el caso de la obstrucción intestinal, el estreñimiento es el síntoma con mayor valor predictivo positivo. Para la apendicitis, el dolor en el cuadrante inferior derecho tiene el valor predictivo positivo más alto, aunque la migración del dolor periumbilical al cuadrante inferior derecho y la fiebre también sugieren apendicitis.

El cólico —es decir, dolor abdominal agudo y localizado que aumenta, alcanza su punto máximo y desaparece— se asocia con numerosas enfermedades de las vísceras huecas. Se cree que el mecanismo del dolor es la contracción del músculo liso proximal a una obstrucción parcial o completa (por ejemplo, cálculos biliares, cálculos renales, obstrucción del intestino delgado). Aunque el cólico está asociado con varias enfermedades, la ubicación del cólico puede ayudar a diagnosticar la causa, la ausencia de cólicos es útil para

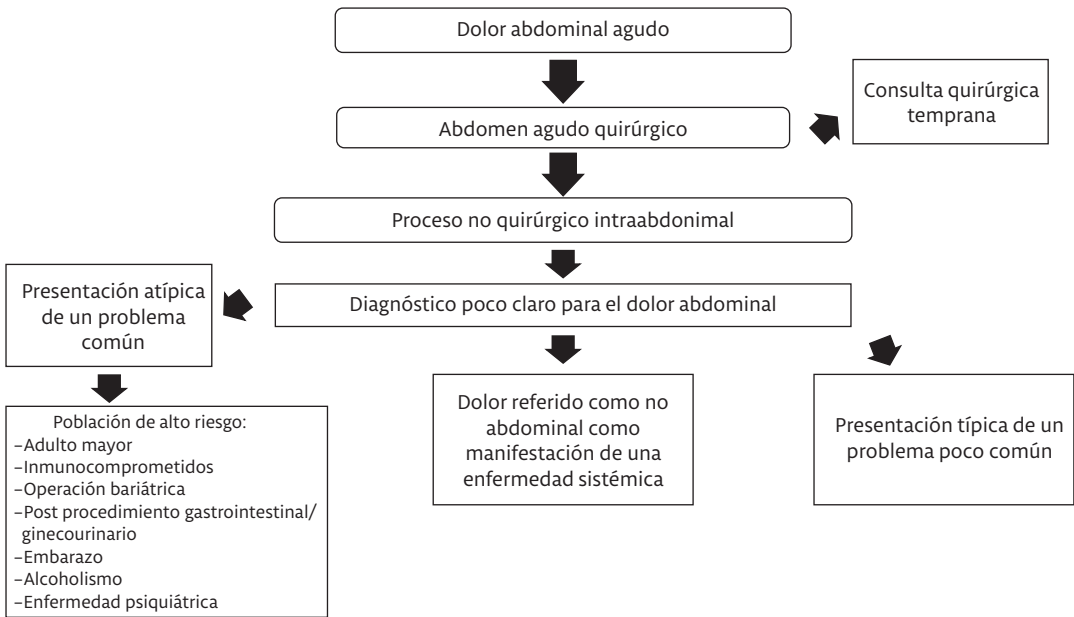


Figura 1. Algoritmo de manejo del dolor abdominal agudo.

descartar enfermedades como la colecistitis aguda; menos del 25% de los pacientes con colecistitis aguda se presentan sin dolor ni cólicos en el cuadrante superior derecho.

La enfermedad de úlcera péptica a menudo se asocia con la bacteria *Helicobacter pylori* (del 75% al 95% de las úlceras duodenales y del 65% al 95% de las úlceras gástricas), aunque la mayoría de los pacientes no conocen el estado de su *Helicobacter pylori*.

Signos

La evaluación del dolor abdominal requiere análisis de signos vitales, como también identificación de signos de hipoperfusión distal. Es fundamental un meticuloso

examen abdominal, examen pélvico en la mujer, palpación genital en el hombre y, en ciertos casos, tacto rectal (2).

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico del dolor abdominal se hace difícil, lo que resulta en pruebas de laboratorio, estudios de imágenes, consultas y procedimientos invasivos costosos e innecesarios. Esas evaluaciones generalmente no son diagnósticas y el dolor persistente puede volverse frustrante para el paciente y el médico (3, 4, 6).

En la tabla 2 se describen entidades clínicas que orientan según localización anatómica en el abdomen y la posible patología diagnóstica (3).

Ubicación del dolor	Posibles diagnósticos
Cuadrante superior derecho	Biliar: colecistitis, colelitiasis, colangitis Colónica: colitis, diverticulitis Hepático: absceso, hepatitis Masa pulmonar: neumonía Renal: nefrolitiasis, pielonefritis
Epigástrico	Cardíaco: infarto de miocardio, pericarditis Gástrico: esofagitis, gastritis, úlcera péptica Pancreático: masa, pancreatitis Vascular: disección aórtica, isquemia mesentérica
Cuadrante superior izquierdo	Cardíaco: angina, infarto de miocardio, pericarditis Gástrico: esofagitis, gastritis, úlcera péptica Pancreático: masa, pancreatitis Renal: nefrolitiasis, pielonefritis Vascular: disección aórtica, isquemia mesentérica Colónica: apendicitis temprana
Periumbilical	Gástrico: esofagitis, gastritis, úlcera péptica, pequeña masa u obstrucción intestinal Vascular: disección aórtica, isquemia mesentérica
Cuadrante inferior derecho	Colónica: apendicitis, colitis, diverticulitis, EII, SII Ginecológico: embarazo ectópico, fibromas, masa ovárica, torsión, PIP Renal: nefrolitiasis, pielonefritis
Suprapúbico	Colónico: apendicitis, colitis, diverticulitis, EII, SII Ginecológico: embarazo ectópico, fibromas, masa ovárica, torsión, PIP Renal: cistitis, nefrolitiasis, pielonefritis
Cuadrante inferior izquierdo	Colónico: colitis, diverticulitis, EII, SII Ginecológico: embarazo ectópico, fibromas, masa ovárica, torsión, PIP Renal: nefrolitiasis, pielonefritis Pared abdominal: herpes zoster, distensión muscular, hernia
Cualquier ubicación	Otros, obstrucción intestinal, isquemia mesentérica, peritonitis, abstinencia de narcóticos, crisis de células falciformes, porfiria, EII, intoxicación por metales pesados

EII: Enfermedad inflamatoria intestinal. SII: Síndrome del intestino irritable; PIP: Proceso inflamatorio pélvico.

Tabla 2. Diagnóstico diferencial del dolor abdominal (3).

Estudios complementarios

Las pruebas diagnósticas adecuadas varían según la situación clínica y ayudan a complementar el actuar médico.

Laboratorio

Un hemograma completo es apropiado si se sospecha infección o pérdida de sangre. Un estudio de pacientes de 15 a 83 años con sospecha de apendicitis encontró que un recuento de glóbulos blancos superior a 10 000 por mm³ (10 × 10⁹ por litro) fue 77% sensible y 63% específico para el diagnóstico (Lr + = 2,1; Lr– = 0,37). Por tanto, casi 1 de cada 4 pacientes con apendicitis no tendría un recuento elevado de glóbulos blancos (1, 6).

Proteína C-reactiva: es un marcador inflamatorio que se ha demostrado que aumenta rápidamente en respuesta a afecciones infecciosas e inflamatorias (6).

Procalcitonina: es un precursor de la calcitonina y es secretada principalmente por las células de la tiroi-des y los pulmones. En individuos normales y sanos es indetectable. Si una endotoxina o citocina inflamatoria estimula estas células, se produce procalcitonina (6).

Lactato: es el producto final de la glucólisis anaeróbica o secundario a una disminución de la perfusión tisular/hipoxia, por lo que es una buena prueba para el diagnóstico precoz (1, 6).

Pruebas de lipasa/amilasa/función hepática: la li-pasa sérica aumentará más tarde que la amilasa sérica y permanecerá elevada por más tiempo; ambas prue-bas pueden tener elevaciones falsas en la insuficiencia renal secundaria a su aclaramiento renal parcial. Un ni-vel de ALT superior a 150 UI/l tuvo un valor predictivo positivo superior al 95% para la pancreatitis por cálcu-los biliares. Sin embargo, solo la mitad de todos los pa-cientes con pancreatitis por cálculos biliares presentan elevaciones de ALT, lo que le confiere una sensibilidad baja (1, 6).

Examen de orina: es posible aplicar en pacientes con hematuria, disuria o dolor en flancos (1).

Test de embarazo: puede ayudar con mujeres en edad fértil que tengan dolor abdominal para estrechar el diagnóstico diferencial y para determinar qué estu-dios de imagen son adecuados.

Proteína fijadora de ácidos grasos intestinales (I-FABP): es una proteína citoplasmática de baja masa molecular. Se encuentra específicamente en las célu-

las epiteliales del intestino delgado. Cuando hay lesión intestinal o rupturas de la barrera mucosa debido a un flujo sanguíneo mesentérico deficiente y necrosis, el I-FABP se libera rápidamente en el sistema circulatorio. El I-FABP está presente tanto en el intestino del-gado como en el grueso; pero tiene concentraciones mucho más altas de células en el duodeno, yeyuno e íleon. Los estudios han analizado los niveles de I-FABP en modelos isquémicos y han demostrado una buena correlación entre el nivel de proteínas y la cantidad de isquemia (6).

Electrocardiograma: ayuda a descartar patologías cardíacas (1).

Estudios por imagen

La radiografía convencional tiene un valor de diag-nóstico limitado en la evaluación de la mayoría de los pacientes con dolor abdominal. La ecografía, como prueba de imagen, puede ser una elección para los pa-cientes que presentan dolor abdominal, sumando los protocolos tipo Focused Abdominal Sonography for Trauma (FAST) y Extended Focused Assesment with Sonography in Trauma (E-FAST), que tienen como ob-jetivo fundamental detectar líquido libre en la cavidad abdominal o líquido en pericardio, en el contexto de un paciente politraumatizado, y ayuda a decidir si el paciente requiere cirugía urgente, así como el examen básico del tórax para descartar neumotórax y Rapid Ul-trasound in Shock (RUSH) en pacientes con *shock*.

Asimismo, se recomienda la tomografía computari-zada (TC) para evaluar el dolor en el cuadrante inferior derecho o izquierdo. El uso generalizado de la TC plan-tea preocupaciones, eso sí, sobre la exposición de los pacientes a la radiación ionizante. Actualmente se es-tán estudiando estrategias para reducir la exposición, como el uso de la ultrasonografía como un estudio ini-cial para la sospecha de apendicitis antes de obtener la TC y el uso de TC de dosis baja en lugar de la TC de dosis estándar.

La resonancia magnética es otra técnica emergen-te para la evaluación del dolor abdominal que evita las radiaciones ionizantes. Al igual que la angiografía son exámenes de escasa utilidad en urgencia debido a su mayor dificultad técnica, al tiempo requerido en su realización y a las dificultades en su disponibilidad (8, 9).

Diagnóstico por imagen Modalidad	Consideraciones
Apendicitis	TC 93%-95% sensible si se observa apéndice
Obstrucción intestinal	Radiografía simple 71%-77% sensible; CT 93% sensible
Colecistitis	US 91% sensible, exploración con ácido iminodiacético hepatobiliar 97% sensible
Diverticulitis	CT 93%-100% sensible
Embarazo ectópico	Ecografía transvaginal
Isquemia mesentérica	Angiografía por TC 96% sensible
Pancreatitis	CT 78% sensible, 86% específico
Víscera perforada	Radiografía de tórax en posición vertical con 80% de sensibilidad; CT 87%-98% sensible
Absceso tubo-ovárica	Imágenes transvaginales
Torsión ovárica	Ecografía pélvica con flujo <i>doppler</i>
Cólico renal/ureteral	Se prefiere la TC espiral sin contraste
AAA roto	US 100% sensible a la cabecera del paciente para el agrandamiento de aorta

Tabla 3. Consideración de diagnóstico por imagen basada en el diagnóstico (9).

En la tabla 3 se sugiere estudio a realizar según diagnóstico clínico.

Tratamiento

El tratamiento adecuado del dolor antes del diagnóstico en pacientes con dolor abdominal agudo sigue siendo controvertido (1). Se comienza por la realización en pa-ralelo de tres procesos que tienen diferentes objetivos y cuya intensidad dependerá de las circunstancias clínicas y el nivel de sospecha requerido particulares para cada paciente. Estos procesos pueden separarse en:

1. Estabilización hemodinámica: corresponde a la administración de fluidos y drogas vasoactivas que asegura una presión arterial suficiente para man-tener la perfusión de órganos vitales, con las con-sideraciones propias de edad, *compliance* vascular/ cardiológico, etc. (2).

2. Manejo del dolor: el dolor no tratado afecta la co-modidad del paciente y perjudica el organismo, a veces con consecuencias negativas duraderas y de largo alcance (17). En este sentido, a cada paciente

se le debe ofrecer una terapia adecuada y oportuna para el dolor cuando sea indicado. Desafortunada-mente, sigue habiendo preocupaciones frecuentes sobre la administración de analgésicos por temor a que puedan influir negativamente en el diagnóstico y tratamiento del dolor abdominal agudo (18, 19). En particular, el resultado es que hasta tres cuar-tas partes estos pacientes no reciben analgésicos. En contraste con estos temores, varios estudios respaldan la administración rápida de analgesia antes del diagnóstico etiológico de los pacientes con dolor abdominal agudo. Por tanto, la terapia del dolor ya no debe negarse ni retrasarse para estos pacientes, y debe iniciarse antes del diagnóstico y después de la evaluación de las características re-levantes del dolor, mediante la administración de los agentes analgésicos más apropiados de manera oportuna.

Además, este proceso incluye:

Evaluación enfocada de la intensidad del dolor, se-gún EVA (escala visual analógica del dolor). La valo-ración será:

- dolor leve si el paciente puntúa el dolor como menor de 3,
- dolor moderado si la valoración se sitúa entre 4 y 7,
- dolor severo si la valoración es igual o superior a 8.

Analgesia intravenosa:

- no opioide (dipirona o paracetamol) para $EVA \leq 3$,
- combinación de opioides de corta duración (fentanilo) que permiten titular su respuesta y eventualmente su retiro en el corto plazo y no opioides para $EVA > 3$,
- consideración de complementar la analgesia con un espasmolítico, antieméticos, si se sospecha cólico renal o biliar.

Inicio temprano de medidas adyuvantes para promover comodidad del paciente.

Se deben realizar evaluaciones repetidas de la intensidad del dolor mediante EVA cada quince a treinta minutos, así como la identificación y el tratamiento de los efectos secundarios y las complicaciones de los analgésicos.

Además, se debe implementar un control más estricto en los casos de supresión cardiovascular o pulmonar atribuible a la patología abdominal subyacente o a las comorbilidades del paciente, particularmente cuando se administran opioides (16).

3. Estudio etiológico dirigido: comentado en el presente capítulo.

Sugerimos el algoritmo de evaluación del dolor abdominal en pacientes especiales, no profundizados en este capítulo (4).

Evaluación del dolor abdominal en poblaciones especiales

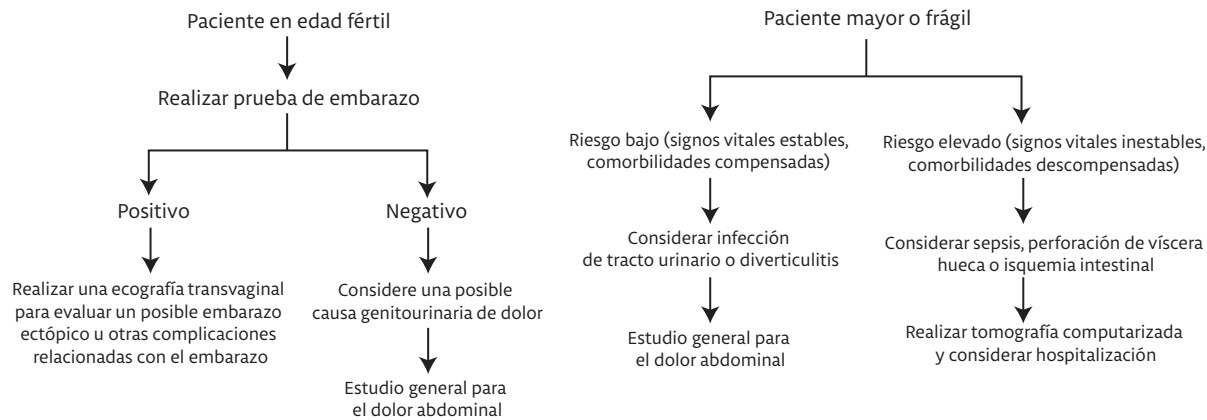


Figura 2. Evaluación del dolor abdominal en poblaciones especiales (4).

Bibliografía

1. Gans SL, Pols MA, Stoker J, Boermeester MA; expert steering group. Guideline for the diagnostic pathway in patients with acute abdominal pain. Dig Surg. 2015; 32(1):23-31. DOI: 10.1159/000371583.

2. Cervellin, G, Mora, R, Ticinesi, A, Meschi, T, Comelli, I, Catena, F, & Lippi, G. Epidemiology and outcomes of acute abdominal pain in a large urban Emergency

Department: retrospective analysis of 5,340 cases. Annals of Translational Medicine. 2016; 4(19):362. DOI: 10.21037/atm.2016.09.10.

3. Betancour R, Salazar, JP, Brinkmann M, Quezada R. Dolor Abdominal en Urgencia. Rev Hosp Clín Univ Chile 2013; 25:232-8. Available from: ibit.ly/f0rr.

4. Cartwright, SL, & Knudson, MP. Evaluation of acute abdominal pain in adults. American Family Physician. 2008; 77(7):971-978. Available from: ibit.ly/vb18.

5. Shian B, Larson ST. Abdominal Wall Pain: Clinical Evaluation, Differential Diagnosis, and Treatment. Am Fam Physician. 2018; 98(7):429-436. Available from: ibit.ly/4sNY.

6. Natesan S, Lee J, Volkamer H, Thoureen T. Evidence-Based Medicine Approach to Abdominal Pain. Emerg Med Clin North Am. 2016; 34(2):165-90. DOI: 10.1016/j.emc.2015.12.008.

7. Kamin, RA, Nowicki, TA, Courtney, DS, & Powers, RD. Pearls and pitfalls in the emergency department evaluation of abdominal pain. Emergency Medicine Clinics of North America. 2003; 21(1):61-72, vi. DOI: 1016/S0733-8627(02)00080-9.

8. Cartwright SL, Knudson MP. Diagnostic imaging of acute abdominal pain in adults. Am Fam Physician. 2015; 91(7):452-9. Available from: ibit.ly/MAF6.

9. Abdolrazaghnejad, A, Rajabpour-Sanati, A, Rastegari-Najafabadi, H, Ziaei, M, & Pakniyat, A. The role of ultrasonography in patients referring to the emergency department with acute abdominal pain. Advanced Journal of Emergency Medicine. 2019; 3(4):e43. DOI: 10.22114/ajem.v0i0.152.

10. Brian Shian, MD, & Larson, ST (n.d.). Abdominal Wall Pain: Clinical Evaluation, Differential Diagnosis, and Treatment. Available from: ibit.ly/vGhX.

11. McNamara, R, & Dean, AJ Approach to acute abdominal pain. Emergency Medicine Clinics of North America, 201; 29(2):159-173, vii. DOI: 10.1016/j.emc.2011.01.013.

12. Natesan, S, Lee, J, Volkamer, H, & Thoureen, T. Evidence-based medicine approach to abdominal

pain. Emer Med Clin North Amer. 2016; 34(2):165-190. DOI: 10.1016/j.emc.2015.12.008.

13. Brown, HF, & Kelso, L. Abdominal pain: an approach to a challenging diagnosis. AACN Advanced Critical Care 2014; 25(3):266-278. DOI: 10.1097/NCI.0000000000000042.

14. Brown, HF, & Kelso, L. Abdominal pain: An approach to a challenging diagnosis. AACN Advanced Critical Care. 2014; 25(3):266-278. DOI: 10.1097/nci.0000000000000042.

15. Cartwright SL, Knudson MP. Diagnostic imaging of acute abdominal pain in adults. Am Fam Physician. 2015; 91(7):452-9. Available from: ibit.ly/ZsGE.

16. Cartwright, S, & Knudson, M. Evaluation of acute abdominal pain in adults. [Internet]. Available from: https://www.aafp.org/dam/brand/aafp/pubs/afp/issues/2008/0401/p971.pdf

17. Amoli HA , Golozar A , Keshavarzi S , et al. Analgesia morfina en pacientes con apendicitis aguda: un ensayo clínico aleatorizado doble ciego. Diario de Medicina de Emergencia. 2008; 25:586-589. DOI: 10.1136/emj.2007.050914

18. Lo Vecchio F, Oster N, Sturmman K, Nelson LS, Flashner S, Finger, R. The use of analgesics in patients with acute abdominal. J Emerg Med 1997; 15(6):775-779. DOI: 10.1016/S0736-4679(97)00183-2.

19. Grundmann, O y Yoon, SL Síndrome del intestino irritable: epidemiología, diagnóstico y tratamiento: actualización para profesionales de la salud. Revista de Gastroenterología y Hepatología. 2010; 25:691-699. DOI: 10.1111/j.1440-1746.2009.06120.x

Compromiso de conciencia

Dr. Juan Pablo Espejo M.

Introducción

El estado de conciencia se puede clasificar de forma clara en dos estados opuestos (1). El estado de alerta, en donde el paciente cuenta con absoluta percepción de sí mismo y el entorno, con respuesta apropiada a los estímulos internos y externos y un adecuado ciclo de sueño-vigilia. El estado opuesto es el coma, en donde hay una pérdida total de conciencia, con ausencia de respuesta a estímulos internos y externos, exceptuando los reflejos troncoencefálicos que se mantienen preservados. Todo punto intermedio entre el estado de alerta y el coma no tiene límites bien definidos, por lo que no se recomienda su uso en la práctica clínica. Dentro de estas definiciones se encuentra el estado de somnolencia, sopor, obnubilación y estupor. El estado de conciencia puede ser evaluado de manera rápida y relativamente confiable utilizando la escala de coma de Glasgow (GCS) o la escala Full Outline of Unresponsiveness (FOUR) (2), que serán mencionadas más adelante.

El compromiso de conciencia es un motivo de consulta prevalente en los servicios de urgencia (3).

Al 88% de los casos se les realizará diagnóstico etiológico en la urgencia, 65% será de origen metabólico, tóxico o infeccioso, mientras el 35% restante será por causas estructurales cerebrales (4). Se puede presentar en todos los grupos etarios sin distinción y tiene como probable causa múltiples patologías de distinta índole, muchas de ellas tiempo-dependientes, donde una rápida intervención por parte del equipo de salud permite disminuir potenciales secuelas permanentes o hace la diferencia entre la vida y la muerte. Debido a lo anterior, se hace imprescindible conocer las causas más prevalentes y saber de qué manera se debe enfrentar al paciente comprometido de conciencia en la urgencia.

Fisiopatología

El mantenimiento de la conciencia está a cargo del sistema reticular activador ascendente (SRAA) y la corteza cerebral (5). El SRAA está compuesto por un conjunto difuso de neuronas situadas en el tronco encefálico, las que envían proyecciones hacia distintos niveles de la corteza cerebral. En conjunto se analizan los

estímulos externos e internos y se procesan para dar una respuesta adecuada al estímulo que se reciba. La preservación de los ciclos sueño-vigilia dependen de la indemnidad del SRAA, mientras que el estado de conciencia en su conjunto requiere la preservación de la corteza cerebral.

Las estructuras antes mencionadas pueden verse afectadas por lesiones estructurales, como también por alteraciones metabólicas que disminuyan el aporte de los nutrientes necesarios para mantener la actividad neuronal. Así es como se explica el que alteraciones en el nivel de la glucosa sérica, la hipoxemia, cambios en la presión de perfusión cerebral (PPC), hipovolemia o intoxicaciones causen compromiso de conciencia. Se puede resumir que para mantener un estado de conciencia inalterado se requiere indemnidad de tres áreas. La primera, que el SRAA y la corteza cerebral no presenten lesiones estructurales o sus funciones no se vean afectadas por tóxicos. La segunda, que estas estructuras reciban irrigación sanguínea constante, por esta razón, una PPC adecuada. Tercero, que la irrigación que reciban las estructuras antes mencionadas posea

los nutrientes necesarios para mantener una actividad neuronal normal (oxígeno, glucosa, electrolitos). El párrafo anterior se resume en la figura 1.

Enfrentamiento inicial

En la práctica diaria, la causa del compromiso de conciencia es evidente o se reduce a unos pocos diagnósticos posibles luego de la obtención de una historia adecuada y a la realización de un examen físico acabado. A pesar de lo anterior, en el primer contacto con un paciente comprometido de conciencia se debe mantener una mente abierta a todos los diagnósticos diferenciales para evitar el anclaje precoz que podría conducir a un diagnóstico errado. Los diagnósticos diferenciales se listan en la tablas 1 y 2 (6, 7).

Anamnesis

Rara vez el paciente comprometido de conciencia estará habilitado para responder a las preguntas de la anamnesis. En caso de que lo esté, esta puede no ser

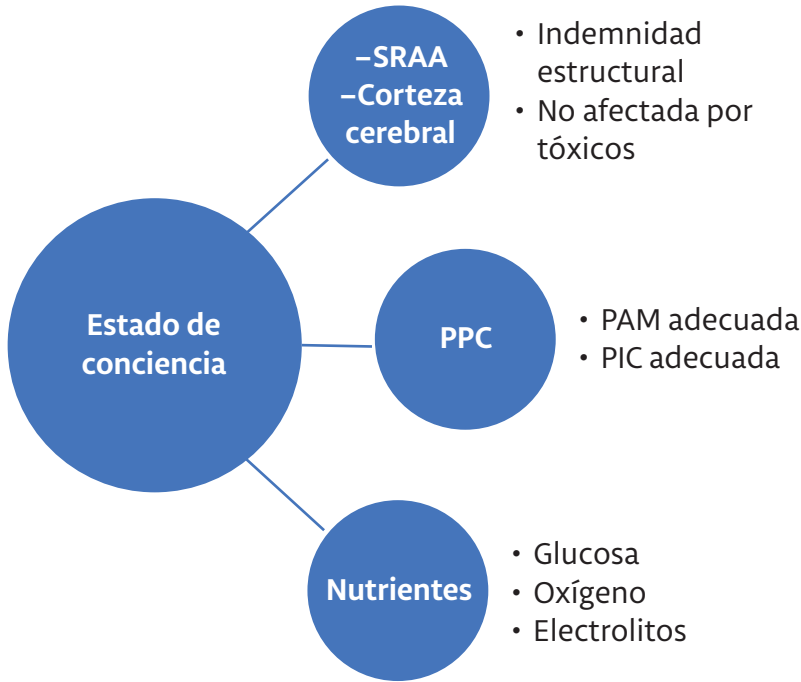


Figura 1. Esquema resumen de las tres entidades que deben permanecer intactas para mantener un adecuado estado de conciencia (5).

Metabólicas	Tóxicas	Ambientales	Nutricionales	Otras
Hipoglicemia	Alcohol	Hipertermia	Sd. de Wernicke	Encefalopatía hipertensiva
Hiperglicemia	Tricíclicos	Hipotermia		Convulsiones
Hiponatremia	Opioides			Postictal
Hipernatremia	Monóxido de carbono			Encefalopatía anóxica
Hipercalcemia	Sd. neuroléptico maligno			Psiquiátricos
Hiperamonemia				
Hiperuricemia				
Coma mixedematoso				

Tabla 1. Causas de compromiso de conciencia sin focalización neurológica (6).

Stroke	Eléctrico	Otros
Isquémico	Convulsiones	Trauma
Hemorrágico	Postictal	Meningitis
Hemorragia subaracnoidea		Encefalitis
Hematoma subdural/epidural		Intoxicaciones
Trombosis seno venoso		

Tabla 2. Diagnósticos diferenciales de compromiso de conciencia con focalidad neurológica (7).

confiable. Debido a lo anterior, es que en el enfrentamiento de estos pacientes se debe obtener la historia de múltiples fuentes, como testigos, familiares, acompañantes, equipo de emergencia prehospitalario, policía, registros clínicos electrónicos o físicos; de manera de conseguir una anamnesis lo más fidedigna y útil posible.

Dentro de la anamnesis existen elementos críticos que siempre deben consignarse. Entre estos está el tiempo de instauración del compromiso de conciencia, el estado basal previo y síntomas asociados. Un tiempo de instauración súbito orienta a patologías cerebrovasculares (8), convulsiones, intoxicaciones o eventos cardiacos. Un inicio lento y progresivo en el tiempo orienta a procesos infecciosos, alteraciones metabólicas o tumores intracraneales de crecimiento lento (9).

El estado basal previo es importante para poder definir si la alteración que estamos presenciando es

nueva o ya estaba presente. Esto ayuda especialmente en casos de pacientes ancianos, los que presentan deterioro funcional de base o secuelas de accidentes cerebrovasculares, para tener una idea de los síntomas que ya estaban presentes, y así orientar la anamnesis y examen físico a la búsqueda de nuevos hallazgos.

La sintomatología asociada puede orientar de manera expedita hacia una entidad diagnóstica. Existen cuadros clínicos que presentan una sintomatología característica que da luces de una posible enfermedad. A modo de ejemplo, un compromiso de conciencia asociado a cefalea de inicio súbito orienta a hemorragias subaracnoideas, hemorragias intracraneales, trombosis del seno venoso. La asociación de náuseas, vómitos, taquipnea, deshidratación y dolor abdominal orienta a una posible hiperglicemia. La bradicardia, hipotensión e hipoglicemia es altamente orientativo a intoxicación por β -bloqueadores. Así es como elementos básicos de

la anamnesis ayudan al posterior manejo y estudio de estos pacientes.

Examen físico

El examen físico en el paciente comprometido de conciencia debe ser minucioso y sistemático, de manera de no pasar por alto signos que orienten a la causa del cuadro actual. Antes del primer contacto con el paciente comprometido de conciencia se debiesen tomar medidas de precaución de contacto ante la posibilidad de una intoxicación como motivo del compromiso actual. Lo primero a evaluar en estos pacientes es el clásico ABC, en busca de alteraciones que puedan comprometer la vida del paciente de manera precoz. Así, se debe evaluar la permeabilidad de la vía aérea, que no haya elementos que la obstruyan y retirarlos en caso de que así sea. Si se sospecha trauma, es aquí cuando se debiese colocar un collar cervical de manera de asegurar la estabilidad de la columna cervical.

El patrón ventilatorio debe ser inspeccionado de manera tal de observar si el paciente ventila de manera simétrica ambos campos pulmonares, principalmente para detectar la presencia de neumotórax a tensión y proceder a su rápida descompresión. Además, aquí se pueden pesquisar patrones ventilatorios que orientan a cuadros clínicos clásicos, como la respiración de Kussmaul, caracterizada por inspiraciones y espiraciones laboriosas, que se observa característicamente en las acidosis metabólicas. El patrón de Cheyne-Stokes en donde se aprecia un patrón ventilatorio cíclico en donde la frecuencia respiratoria e intensidad de los ciclos aumenta y luego disminuye progresivamente hasta alcanzar un periodo de apnea que se asocia a accidentes cerebrovasculares y falla cardíaca.

Posteriormente se debe evaluar la presencia de pulsos, ritmo e intensidad de estos, analizar el llene capilar y observar la presencia de hemorragias activas. De manera conjunta mientras se realiza este primer acercamiento se inicia el registro de signos vitales del paciente. A continuación, y una vez descartada o tratada la presencia de alteraciones tratables en el ABC, se comienza a realizar un examen físico exhaustivo en busca de alteraciones en este. Comenzando por el cráneo, se debiese inspeccionar signos de trauma como cortes en *scalp*, laceraciones o hematomas, equimosis periorbitaria (ojo de mapache), equimosis retroauri-

cular (signo de Battle), hemotímpano, otorrea o rino-rra de líquido cefalorraquídeo. La hidratación de las mucosas podría orientar a un toxíndrome específico y el estado de hidratación del paciente. La laceración de la lengua es sugestiva de convulsiones recientes. A nivel cervical, se deben buscar signos meníngeos, siempre y cuando no haya sospecha de trauma, ya que en este caso el cuello debe permanecer inmovilizado por un collar cervical, como fue mencionado anteriormente. Si escuchamos un estridor debemos sospechar anafilaxia, trauma o aspiración de cuerpo extraño.

El examen torácico y pulmonar debe ir en busca de retracciones, alteraciones anatómicas de la caja torácica, mecánica ventilatoria inadecuada, identificación de patrones ventilatorios, lesiones cutáneas y auscultación del murmullo pulmonar y ruidos asociados. A nivel cardiovascular, se debe estudiar el pulso y sus características, ritmo cardíaco y presencia o ausencia de soplos.

En cuanto al sistema gastrointestinal se debe identificar la presencia o no de signos de daño hepático crónico como circulación colateral, hepatomegalia o ascitis. Una masa pulsátil nos debiese hacer sospechar de un aneurisma abdominal. La abolición de ruidos hidroaéreos asociado a globo vesical indica un posible síndrome anticolinérgico. Además, se debiese realizar un tacto rectal en busca de sangrado o melena. Todos los pacientes debiesen ser descubiertos por completo para así buscar lesiones sugerentes de trauma, parches de medicamentos, punciones de agujas, petequias o púrpuras, ictericia, o signos de trombosis venosa profunda en extremidades inferiores.

Examen neurológico y determinación del nivel de conciencia

En este punto se debe determinar la profundidad del coma, identificar focalizaciones neurológicas y evaluar la indemnidad del tronco encefálico. El nivel de conciencia debe ser evaluado con estímulos suaves en un comienzo, incrementando la intensidad de estos según la ausencia de respuesta. En un inicio se debiese utilizar la voz o un ruido para determinar el nivel de conciencia. Si no hay respuesta del paciente, se aplican maniobras dolorosas no dañinas, como presión de los arcos supraciliares, presión del lecho ungueal, y presión

esternal o de las articulaciones temporomandibulares. Estas maniobras se ejemplifican en la figura 2.

Se debe tener cuidado de no caer en el error de evaluar el nivel de conciencia al mismo tiempo con un estímulo leve como la voz y un estímulo intenso como una maniobra dolorosa, ya que no se podrá determinar a cuál de los dos niveles de estimulación el paciente respondió. Para ello existen escalas para cuantificar el nivel de conciencia. Dentro de las más utilizadas se encuentra la escala de coma de Glasgow, la que fue creada por Graham Teasdale y Bryan Jennett, miembros del Instituto de Ciencias Neurológicas de la Universidad de Glasgow, en 1974 (tabla 3) y la escala Full Outline of Unresponsiveness (escala FOUR por sus siglas en inglés).

Dentro de las ventajas que tiene la escala de coma de Glasgow es que, si bien fue creada originalmente

para pacientes con lesiones cerebrales traumáticas, hoy su uso está extendido a todos los compromisos de conciencia, por lo que sirve de lenguaje común para cuantificar el estado actual de un paciente. La principal desventaja es que no determina el nivel de conciencia en pacientes sedados o intubados ni evalúa indemnidad del tronco encefálico. Aquí es cuando entra la escala FOUR, que incorpora dentro de su evaluación los reflejos troncoencefálicos, la respuesta motora, la respuesta ocular y el patrón ventilatorio, por lo que es útil incluso en pacientes sedados o intubados (10).

En una revisión sistemática publicada el 2018 (11), en donde se buscó determinar la relación entre el puntaje en la escala FOUR y distintos *outcomes* (mortalidad, escala *outcome* de Glasgow, escala Rankin modificada) en pacientes críticos, tras analizar a 9092 pacientes, se logró correlacionar el puntaje en la escala FOUR a

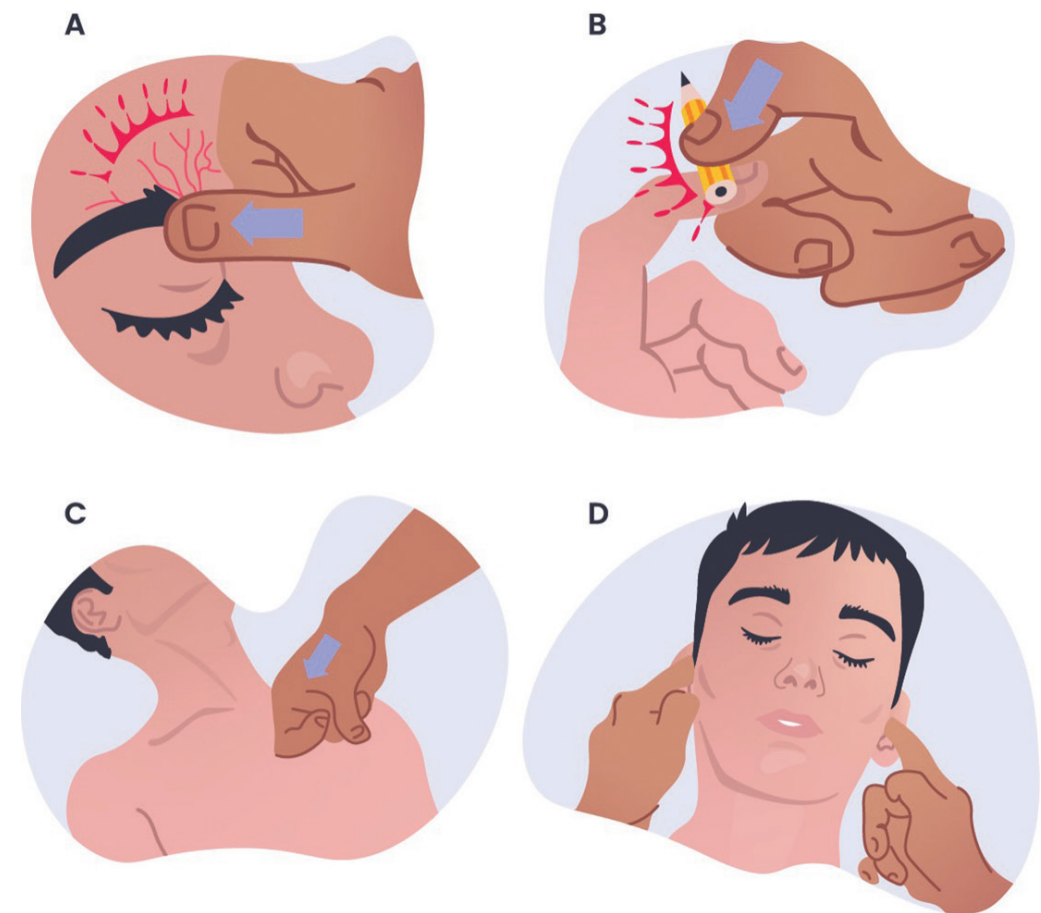


Figura 2. Maniobras dolorosas no dañinas. A) Presión supraciliar, B) presión del lecho ungueal, C) presión esternal y D) presión de articulaciones temporomandibulares.

Escala de Glasgow					
Apertura ocular		Respuesta verbal		Respuesta motora	
Espontánea	4	Orientado	5	Obedece órdenes	6
Orden verbal	3	Confuso	4	Localiza dolor	5
Estímulo doloroso	2	Palabras inapropiadas	3	Retira al dolor	4
Ausente	1	Palabras incomprensibles	2	Flexión al dolor	3
		Ausente	1	Extensión al dolor	2
				Ausente	1
Puntuación máxima: 15-Puntuación mínima: 3					

Tabla 3. Escala de coma de Glasgow (2).

mortalidad y funcionalidad del paciente, además se demostró equivalencia a la escala de coma de Glasgow en predecir mortalidad y funcionalidad.

El examen neurológico comienza evaluando los nervios craneales, con especial atención a los ojos. El tamaño, reactividad y simetría de las pupilas puede dar señales importantes a la hora de realizar un diagnóstico. Unas pupilas mióticas arreflécticas a la luz orientan a un daño a nivel del puente, producto de una hemorragia o un infarto. Las pupilas midriáticas arreflécticas nos debiesen dar una luz de alarma frente a un posible proceso expansivo intracraneal que genera daño compresivo al nervio oculomotor o al mesencéfalo. A su vez, unas pupilas fijas isocóricas se pueden observar en lesiones severas del mesencéfalo y debiese ser el primer signo de muerte cerebral. Otro elemento para evaluar es la movilidad y posición ocular. Una desviación en el plano horizontal puede indicar una lesión en el hemisferio ipsilateral o una lesión a nivel del puente contralateral.

La función del tronco cerebral puede ser evaluada en el servicio de urgencia mediante el reflejo oculocefálico, reflejo corneal y reflejo tusígeno (figura 3). Una vez seguros de que no hay lesión cervical, se evalúa el reflejo oculocefálico rotando la cabeza en el plano horizontal de lado a lado. En pacientes con tronco cerebral intacto, la respuesta esperada es que los ojos se muevan en dirección opuesta a la que está siendo rotada la cabeza, dando la impresión de que están mirando un punto fijo en el espacio. Si los ojos se mueven junto con la cabeza y se mantienen en una posición media es

signo de disfunción a nivel de tronco cerebral. El reflejo corneal se prueba tocando gentilmente la córnea con una tórula de algodón, buscando el pestañeo posterior al contacto, que traduce indemnidad del reflejo. El reflejo tusígeno se evalúa estimulando la faringe posterior y observando la elevación del paladar blando y contracción de los músculos faríngeos.

Exámenes

Todo paciente que ingresa a un servicio de urgencia por compromiso de conciencia debiese ser enfrentado de manera inicial con una medición de glucosa sérica para excluir la posibilidad de una hipoglicemia como causal del cuadro clínico (12). El panel de laboratorio que podría estar alterado en un paciente comprometido de conciencia es amplio, dependiendo de la causa. Se debiesen medir electrolitos plasmáticos, especialmente en búsqueda de hiponatremia e hipercalcemia.

Un hemograma puede ser interpretado de múltiples maneras dependiendo del resultado. Si se encuentra anemia se podría explicar el compromiso de conciencia solo en caso de que se acompañe de signos de hemorragia activa aguda. A su vez, una trombocitopenia nos levanta la alarma de que este paciente presenta una hemorragia intracraneal, lo que podría ser la explicación del cuadro clínico. Si bien la leucocitosis es un signo de infección, no nos apoya completamente a determinar el motivo específico de un compromiso de conciencia. En su contrapar-



Figura 3. Prueba de impulso cefálico para evaluar el reflejo oculocefálico.

te, una leucopenia nos habla de inmunodeficiencia, lo que nos debiese hacer sospechar de infecciones oportunistas o procesos hematoncológicos. Asimismo, se debiese determinar el estado ácido base del paciente con la toma de gases, idealmente arteriales. En pacientes con acidosis metabólica y anión gap aumentado los diagnósticos posibles se reducen a cetosis (cetoacidosis diabética, cetoacidosis alcohólica, desnutrición), acidosis láctica (sepsis, hipoperfusión, intoxicación por cianuro), hiperuricemia o intoxicación por alcoholes o salicilatos.

Si existe historia o sospecha de intoxicación medicamentosa se debiesen medir los niveles de medicamentos según disponibilidad del centro donde se encuentre. El amonio puede encontrarse elevado tanto por causas hepáticas como no hepáticas, además de que en algunos casos de encefalopatía hepática pueden encontrarse niveles normales, por lo que no de-

biese instaurarse como examen de rutina para confirmar o descartar este diagnóstico.

La tomografía axial computarizada de cerebro sin contraste es el examen imagenológico de elección en el estudio del compromiso de conciencia debido a su disponibilidad y rapidez. Se debiese tomar en todo paciente con focalidad neurológica e historia o sospecha de trauma craneal (13). Las imágenes nos pueden permitir observar hemorragias, edema cerebral, signos sugerentes de isquemia y masas tumorales. Sin embargo, se debe considerar la limitación de este examen para visualizar con detalle la fosa posterior del cráneo debido al artefacto óseo y la imposibilidad de observar signos de isquemia si el paciente se presenta en el servicio de urgencia de manera precoz (antes de las seis horas).

Un electrocardiograma siempre debiese ser obtenido en los pacientes comprometidos de conciencia (14). Este nos puede demostrar arritmias, bloqueos de

la conducción, signos de isquemia miocárdica o signos de alteraciones electrolíticas como hiperkalemia o hipocalcemia. También puede mostrar alteraciones en casos de intoxicación por tricíclicos, hipotermia o lesiones estructurales cerebrales.

La punción lumbar debe ser analizada dentro de los procedimientos a realizar debido a que dentro de las causas de alteración en el nivel de conciencia se encuentran los cuadros infecciosos del sistema nervioso central. Expertos recomiendan realizar un TAC de cerebro previo a la punción lumbar, para así descartar lesiones que puedan generar un aumento en la presión intracraneana (hidrocefalia, empiema subdural, absceso cerebral o isquemia). Si existe una alta sospecha de que la causa del compromiso de conciencia es secundaria a un proceso infeccioso del sistema nervioso central, el inicio del tratamiento con antibióticos y corticoides no debiese ser retrasado (15). Para más información leer capítulo sobre meningitis y encefalitis.

Algoritmo diagnóstico y terapéutico

Al final de este capítulo se presenta un anexo con el algoritmo que será mencionado en el siguiente párrafo. En el enfrentamiento del paciente comprometido de conciencia lo primero que se debe hacer es asegurar el ABC y tratar las causas potenciales de muerte inmediata. Una vez asegurado este paso se debe proceder al monitoreo del paciente, determinar los niveles de glucosa con un examen al lado de la camilla del paciente (hemoglucotest), conseguir al menos una vía venosa permeable y tomar exámenes de laboratorio críticos. El siguiente paso es tratar la hipoglicemia, en caso de que esta se pesquise, con una dosis de 1 g/kg de glucosa EV (a modo de recordatorio rápido: en caso de utilizar una solución glucosada al 30% correspondería administrar 100 cc de solución por cada 30 kg del paciente).

A continuación, los pasos a seguir dependen de la historia o sospecha clínica y el examen físico acabado que realizamos. En caso de que se sospeche trauma, el siguiente paso posterior a la estabilización inicial es realizar al paciente un TAC de cerebro sin contraste, asociado a las imágenes que sean necesarias para completar el estudio. En caso de que no se sospeche trauma, el algoritmo se divide según nuestros hallazgos en el examen físico. Si el paciente presenta focalidad neurológica se debe obtener un

TAC de cerebro sin contraste. Si no focaliza, debemos comenzar a estudiar otras causas de compromiso de conciencia. A modo de recordatorio simple de estas causas se propone la nemotecnia MIENTO, donde M corresponde a metabólico, I a infeccioso, E a eléctrico (convulsiones), N a neoplásico y neurológico, T a tóxico y trauma, y O a otros.

A todo paciente de manera inicial se le deben aplicar medidas neuroprotectoras, entre las cuales se encuentran el reposo con cabecera a 30° si no hay sospecha de lesión vertebral torácica, evitar la hiperoxia e hipoxia, evitar la hipotensión, evitar la hipotermia, prevenir y tratar la actividad convulsiva, mantener una normonatremia y evitar collares compresivos a nivel cervical.

Conclusiones

- Del total de pacientes que se reciben por compromiso de conciencia, al 88% se le realizará un diagnóstico final en el servicio de urgencia.
- Un inicio abrupto de compromiso de conciencia nos debe hacer sospechar como causas un accidente cerebrovascular, convulsiones, evento cardiaco o intoxicación.
- El paciente con alteración de conciencia será incapaz de aportar datos a la anamnesis. Se debe optimizar la obtención de información de terceras fuentes, así como realizar un examen físico exhaustivo y detallado.
- La hipoglicemia y la hipoxia son causas fácilmente identificables y reversibles de compromiso de conciencia.

Bibliografía

1. Jerome B, Posner MD, Clifford B, Saper MD, Nicholas D, Schiff MD, Jan Claassen MD. Plum and Posner's Diagnosis of Stupor and Coma, Contemporary Neurology Series. Oxford. Fourth Edition.
2. Wijdicks EFM, Rabinstein AA, Bamlet WR, Mandrekar JN. Four score and Glasgow coma scale in predicting outcome of comatose patients: A pooled analysis. Neurology. 2011; 77(1):84-5. DOI: 10.1212/WNL.0b013e318220ac06.
3. Völk S, Koedel U, Pfister HW, Schwankhart R, Op Den Winkel M, Mühlbauer K, et al. Impaired cons-

ciousness in the emergency department. European Neurology. 2018; 80(3-4):179-186. DOI: 10.1159/000495363.

4. Practice C. Rosen's Emergency 2018.
5. Edlow BL, Takahashi E, Wu O, Benner T, Dai G, Bu L, et al. Neuroanatomic Connectivity of the Human Ascending Arousal System Critical to Consciousness and Its Disorders [Internet]. 2012. Available from: <http://jnen.oxfordjournals.org/>.
6. Jung S, Jeon JC, Jung C-G, Cho YW, Kim KT. The etiologies of altered level of consciousness in the emergency department. Journal of Neurocritical Care. 2020; 13(2):86-91. DOI: 10.18700/jnc.200010.
7. Edlow JA, Rabinstein A, Traub SJ, Wijdicks EFM. Diagnosis of reversible causes of coma. The Lancet [Internet]. 2014; 384(9959):2064-2076. DOI: 10.1016/S0140-6736(13)62184-4.
8. Marcolini E, Stretz C, DeWitt KM. Intracranial Hemorrhage and Intracranial Hypertension. Vol. 37, Emergency Medicine Clinics of North America. W.B. Saunders; 2019: 529-544. DOI: 10.1016/j.emc.2019.04.001.
9. Traub SJ, Wijdicks EF. Initial Diagnosis and Management of Coma. Emergency Medicine Clinics of North America [Internet]. 2016; 34(4):777-793. DOI: 10.1016/j.emc.2016.06.017.
10. Jalali R, Rezaei M. A comparison of the glasgow coma scale score with full outline of unresponsiveness scale to predict patients' traumatic brain injury outcomes in intensive care units. Critical Care Research and Practice. 2014. DOI: 10.1155/2014/289803.
11. Almojuela A, Hasen M, Zeiler FA. The Full Outline of UnResponsiveness (FOUR) Score and Its Use in Outcome Prediction: A Scoping Systematic Review of the Adult Literature. Vol. 31, Neurocritical Care. Humana Press Inc.; 2019:162-175. DOI: 10.1007/s12028-018-0630-9.
12. Lagi A, Cencetti S, Lagi F. Incidence of hypoglycemia associated with transient loss of consciousness. A retrospective cohort study. International journal of clinical practice. 2014; 68(8):1029-1033. DOI: 10.1111/ijcp.12426.
13. Abou El Fadl MH, O'Phelan KH. Management of Traumatic Brain Injury: An Update. Vol. 29, Neurosurgery Clinics of North America. W.B. Saunders; 2018: 213-21. DOI: 10.1016/j.nec.2017.11.002.
14. Martow E, Sandhu R. When Is Syncope Arrhythmic? Vol. 103, Medical Clinics of North America. W.B. Saunders; 2019: 793-807. DOI: 10.1016/j.mcna.2019.05.002.
15. Fitch MT, van de Beek D. Emergency diagnosis and treatment of adult meningitis. Vol. 7, Lancet Infectious Diseases. 2007: 191-200. DOI: 10.1016/S1473-3099(07)70050-6.

Disnea

Dr. José Luis Cifuentes Salfate

Introducción

La disnea es definida como la sensación subjetiva de ahogo o falta de aire (1). Otros términos frecuentemente utilizados para esta sensación son la dificultad respiratoria, fatigabilidad o sed de aire. La disnea es el síntoma cardinal de una serie de patologías de distinta gravedad y origen, incluyendo anemia, cetoacidosis, así como patologías cardíacas o pulmonares, y esconde un espectro de diagnósticos diferenciales relevantes. Las vías respiratorias, la respiración y la circulación son el enfoque principal del médico de urgencia al iniciar el tratamiento del paciente con disnea aguda.

Como el paciente adulto con disnea aguda presenta grandes desafíos en el diagnóstico y manejo se debe trabajar un diagnóstico diferencial amplio y al mismo tiempo proporcionar el tratamiento inicial adecuado para una enfermedad potencialmente mortal. Es de suma importancia exponer las principales herramientas que permiten estratificar el riesgo y encausar la búsqueda diagnóstica del paciente que se presenta con disnea en el servicio de urgencia.

Fisiopatología

El sistema respiratorio está diseñado para mantener la homeostasis con respecto al intercambio de gases (oxigenación adecuada) y el estado ácido-base del organismo (ajustar la tensión arterial de dióxido de carbono [PaCO₂] para mantener un pH normal).

Los trastornos de la oxigenación y la acidemia provocan molestias respiratorias. Sin embargo, el desarrollo de disnea es un fenómeno complejo que, en muchos pacientes, es el resultado de la estimulación de una variedad de mecanorreceptores a lo largo de la vía aérea superior, los pulmones y la pared torácica; y que también debe tener en cuenta las sensaciones que surgen cuando hay una carga mecánica en el sistema (por ejemplo, aumento de la resistencia de las vías respiratorias o disminución de la distensibilidad pulmonar o de la pared torácica).

La imposibilidad de lograr el flujo de aire esperado hacia los pulmones o el desplazamiento de los pulmones y la pared torácica para una salida determinada de los centros respiratorios, es decir, el impulso de respirar, puede intensificar la disnea.

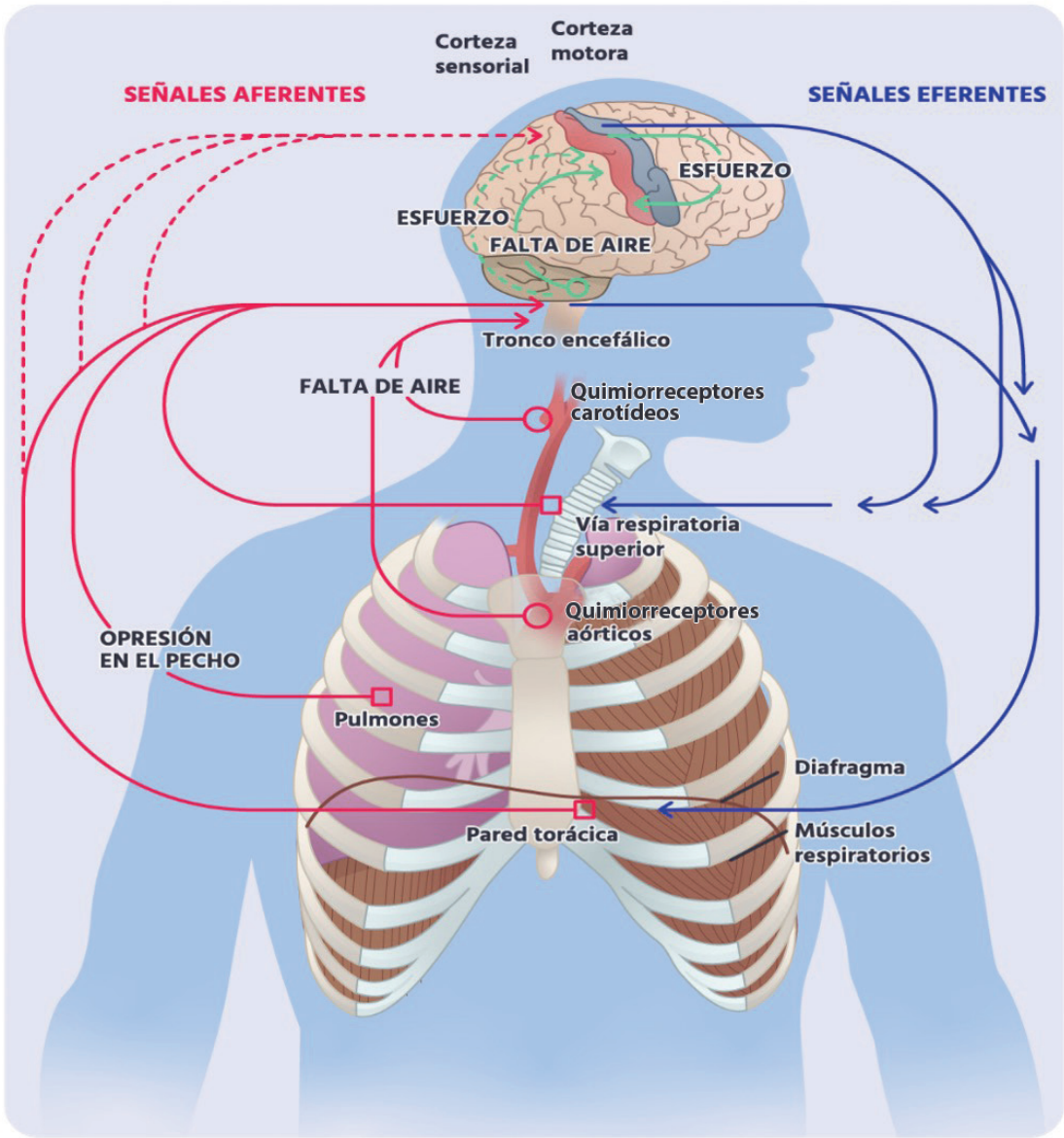


Figura 1. Fisiopatología de la disnea.

Epidemiología

La disnea representa cuatro millones de visitas al año a los servicios de urgencias en Estados Unidos. Entre los principales síntomas relacionados con la disnea se encuentran tos y malestar en el pecho; entre estos dos comprenden el 8,8% de las consultas a urgencias (2). Se presenta más frecuentemente en las personas de mayor edad en el período de invierno. En hombres y mujeres mayores de 65 años la disnea y los problemas relacionados fueron una de las principales razones de las visitas al servicio de urgencias (2).

Los diagnósticos más comunes entre los pacientes adultos mayores que acuden a un servicio de urgencias por falta de aire aguda y signos de dificultad respiratoria son insuficiencia cardíaca descompensada, neumonía, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), embolia pulmonar (EP) y asma (3). Se ha demostrado que presentar disnea sería un predictor independiente de mortalidad en pacientes con IC, EPOC y adultos mayores (4,5).

Etiología
Causas de la disnea en vías respiratorias superiores potencialmente mortales - Objetos extraños traqueales - Angioedema - Anafilaxia - Infecciones de la faringe y el cuello - Traumatismo de las vías respiratorias
Causas pulmonares de la disnea potencialmente mortales - Embolia pulmonar (EP) - Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) - Asma - Neumotórax y neumomediastino - Infección pulmonar - Edema pulmonar no cardiogénico - Síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) - Edema pulmonar de gran altitud (HAPE) - Lesión pulmonar directa - Hemorragia pulmonar - Lesión pulmonar asociada a cigarrillos electrónicos o vapeo (EVALI)
Causas cardíacas de la disnea potencialmente mortales - Síndrome coronario agudo (SCA). - Insuficiencia cardíaca descompensada aguda (ICAD) - Edema pulmonar agudo - Insuficiencia cardíaca de gasto elevado - Miocardiopatía - Arritmia cardíaca - Disfunción valvular - Taponamiento cardíaco
Causas neurológicas de la disnea potencialmente mortales - Accidente cerebrovascular - Enfermedad neuromuscular (esclerosis múltiple, el síndrome de Guillain-Barré, la <i>miastenia gravis</i>, la esclerosis lateral amiotrófica, el virus del Nilo occidental y el enterovirus D68)
Causas metabólicas y tóxicas de la disnea potencialmente mortales - Intoxicación por salicilato - Envenenamiento por monóxido de carbono - Acidosis metabólica relacionada con las toxinas (metanol y etilenglicol) - Cetoacidosis diabética - Sepsis - Anemia
Causas misceláneas de la disnea - Cáncer de pulmón - Derrame pleural - Procesos intraabdominales - Ascitis - Embarazo - Obesidad - Hiperventilación y ansiedad

Tabla 1. Causas de la disnea.

Historia de la enfermedad

La disnea puede dificultar la obtención de información del paciente, por lo que se puede obtener antecedentes relevantes de este en la ficha clínica, de familiares y de amigos.

Características generales: se sugiere relacionar los posibles eventos que llevaron al episodio, en particular los síntomas recientes o los desencadenantes específicos de la disnea aguda; por ejemplo, el incumplimiento de los medicamentos o la dieta puede provocar un episodio de insuficiencia cardíaca aguda descompensada, la exposición al frío o un alérgeno puede desencadenar un brote de asma, la disnea aguda inmediatamente después de una comida sugiere una reacción alérgica, la tos productiva sugiere una infección pulmonar, una cirugía o una inmovilización recientes aumentan el riesgo de embolia pulmonar (EP) y un trauma reciente puede haber causado un neumotórax o una contusión pulmonar.

Antecedentes mórbidos: se debe consultar sobre las afecciones médicas preexistentes, como asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) o cardiopatía isquémica, y si el paciente ha experimentado episodios agudos similares anteriormente. Si se parece a episodios anteriores, el problema actual puede ser la exacerbación de una enfermedad preexistente.

Temporalidad: se debe indagar si la disnea se desarrolló repentina o gradualmente. Tenga en cuenta que las exacerbaciones de una sola enfermedad pueden presentarse de diferentes formas y durante diferentes períodos de tiempo.

Dolor torácico: el dolor torácico asociado con la disnea se presenta con una serie de enfermedades, incluido el síndrome coronario agudo (SCA), el neumotórax y la EP.

Traumatismo: las lesiones en las vías respiratorias, el cuello, la pared torácica, los pulmones, el corazón, las estructuras mediastínicas o el abdomen pueden provocar disnea. Los síntomas agudos pueden no manifestarse hasta un día o más después del trauma.

Fiebre: puede estar asociada con una infección, neumonitis por hipersensibilidad, neumonitis por aspiración.

Hemoptisis: la hemoptisis se asocia con varias afecciones, que incluyen valvulopatía grave (por ejemplo, estenosis mitral), EP, tuberculosis, malignidad y los efectos de los anticoagulantes.

Tos y esputo: la presencia y la calidad del esputo pueden ser útiles. El esputo purulento sugiere neumonía y el esputo espumoso blanco o rosado sugiere ICC, mientras que el esputo sanguinolento sugiere infección (como tuberculosis) o hemorragia pulmonar (por ejemplo, EP o neoplasia maligna). Una tos no productiva es un síntoma inespecífico y puede asociarse con asma, insuficiencia cardíaca, infección respiratoria o EP.

Tabaco y drogas: el conocimiento sobre el consumo de tabaco y drogas en el paciente puede proporcionar información sobre el diagnóstico diferencial. El consumo de tabaco aumenta el riesgo de ciertas enfermedades crónicas como EPOC o neoplasias malignas.

Condiciones psiquiátricas: las causas psicógenas de disnea aguda representan diagnósticos de exclusión en el servicio de urgencias (SU). Primero se deben considerar a fondo las causas orgánicas. Entre los pacientes menores de cuarenta años sin afecciones médicas, la disnea psicógena (por ejemplo, ataque de ansiedad) puede ser la causa en una minoría considerable de pacientes (6, 7).

Examen físico

Inicialmente se realizará una evaluación primaria, se valorará la situación hemodinámica y se descartará un posible fallo ventilatorio inminente que nos obligue a realizar reanimación cardiopulmonar o intubación orotraqueal (8).

Signos que predicen un fracaso ventilatorio inminente:

- fracaso muscular respiratorio,
- estado mental deprimido,
- taquipnea progresiva,
- disminución de la amplitud de la respiración,
- incoordinación toracoabdominal,
- depresión abdominal durante la inspiración.

Posteriormente realizaremos una exploración detallada del paciente siguiendo los siguientes pasos:

1. Exploración general: nivel de conciencia y orientación, utilización de musculatura accesoria, coloración de piel y mucosas (perfusión periférica, cianosis, palidez, entre otras), tolerancia al decúbito, existencia de hematomas, heridas, etc.
2. Signos vitales: tensión arterial, frecuencia cardíaca y respiratoria (eupnea, taquipnea o bradipnea), temperatura y saturación de oxígeno.
3. Auscultación pulmonar: se auscultarán ambos campos pulmonares comparándolos, de bases a vértices o viceversa. Constatar la presencia de murmullo vesicular conservado, disminuido (hipofonesis) o abolido. Valorar ruidos sobreañadidos (crepitantes, roncus, sibilancias inspiratorias o espiratorias), vibraciones (“diga 33”).
4. Auscultación cardíaca: rítmico o arrítmico, frecuencia, tonos, soplos, roce, etc.
5. Exploración abdominal: especial atención a la existencia de ascitis, edema de pared, distensión abdominal y hepatomegalia.
6. Miembros inferiores: fundamental descartar la presencia de edemas y las características de estos (unilaterales o bilaterales, con o sin fóvea) así como posible patología vascular (insuficiencia venosa, isquemia arterial, linfedema) (9,10).

Estudio

El electrocardiograma (ECG): es una herramienta útil dentro de nuestras acciones primarias en la evaluación del paciente con disnea, ya que nos brinda información en el caso de cursar arritmias, IAM o signos de enfermedades cardiopulmonares tales como tromboembolismo pulmonar, pericarditis o hipertensión pulmonar. A favor de esta prueba está el hecho que es rápido, de bajo costo y al lado de la cama del paciente. Un electrocardiograma (ECG) normal hace que la insuficiencia cardíaca sea un diagnóstico poco probable en un paciente con disnea, ya que se sabe que un ECG normal tiene un valor predictivo negativo (VPN) de 98% para la disfunción sistólica del ventrículo izquierdo (11).

Por el contrario, encontrar ondas T negativas y simétricas en las derivadas V1-V4 es 85% sensible y 81% específico para el diagnóstico de tromboembolismo

pulmonar de riesgo moderado y alto. Por su parte, el signo S1Q3T3 o complejo de McGinn-White, tiene una sensibilidad de solo 54% y especificidad de 62%, por lo que no nos permite ni confirmar ni descartar el diagnóstico (11,12).

Radiografía simple de tórax: se solicita para la mayoría de los pacientes en los servicios de urgencias con disnea aguda. Cuando se identifican anomalías es útil comparar la radiografía con estudios anteriores. Nos muestra el tamaño de la silueta cardíaca, mediastino, silueta aórtica, infiltrado pulmonar, la presencia de masas, neumotórax o derrame pleural, anomalías óseas y algunas otras alteraciones. Tiene como beneficio la baja irradiación, pero en general tiene baja sensibilidad para la mayoría de los diagnósticos (11,12).

Ultrasonido: es una herramienta eficaz para investigar varias causas importantes de disnea aguda y tiene varios beneficios: principalmente carece de radiación ionizante, es rápido, se puede realizar al lado de la cama del paciente y proporciona información valiosa sobre el origen de los síntomas. A menudo, nos permite orientar el diagnóstico precozmente en el paciente con disnea aguda, lo que, además, guiará en la toma de decisiones y la opción a una terapia oportuna. El protocolo más conocido es el Bedside Lung Ultrasonography in Emergency (BLUE), creado en 2008 y que nos permite diferenciar las distintas causas de insuficiencia respiratoria. El examen de pulmón permite pesquisar la presencia de neumotórax si es que hay ausencia de deslizamiento pleural o el hallazgo del punto pulmonar tiene un valor predictivo positivo (VPN) de 100% para el diagnóstico de neumotórax. En el caso de sospechar congestión pulmonar basándose en la presencia de líneas B simétricas en todos los cuadrantes pulmonares evaluados, se hace el diagnóstico de edema intersticial pulmonar, con una sensibilidad de 85,7% y especificidad de 97%. Se plantea que la precisión diagnóstica de esta prueba llegaría al 90,5% y que además de reducir los tiempos en descifrar el diagnóstico, también disminuiría el retraso en el manejo de los pacientes (13).

Con el avance del ultrasonido y el beneficio demostrado en el enfrentamiento de los pacientes con disnea, se han realizado estudios comparando la capacidad diagnóstica de la ecografía al lado de la cama

del paciente versus el estetoscopio. Se ha visto que el ultrasonido es más preciso en realizar los diagnósticos de insuficiencia cardíaca y neumonía (13). En el caso de consolidación por neumonía, se ha demostrado que el ultrasonido tiene una sensibilidad de 89% y una especificidad de 94% para el diagnóstico en manos entrenadas (14). Por último, el ultrasonido nos permite evaluar rápidamente la presencia de derrame pleural, con una sensibilidad por sobre el 90%, teniendo incluso mayor sensibilidad que el examen físico y la radiografía de tórax portátil, ya que detecta hasta 20 ml de fluidos en manos bien entrenadas (14).

Otros estudios del paciente con disnea incluyen exámenes de laboratorio atingentes a los hallazgos clínicos e imagenológicos y sin duda pueden ayudar en la evaluación y el tratamiento. Un estudio metabólico básico inicial debería incluir alteraciones electrolíticas, función renal y niveles de glucosa. La gasometría arterial o venosa brinda información útil sobre el estado ácido base, oxigenación y ventilación del paciente. Un recuento hematológico nos proporciona información respecto a la presencia de anemia, hemoconcentración y leucocitosis como signo inespecífico de infección. De los marcadores cardíacos, nos interesa la troponina, el que es marcador específico de daño miocárdico. El dímero D, es un marcador de actividad fibrinolítica, se usa como marcador de trombosis venosa profunda y embolia pulmonar en pacientes de bajo riesgo. Su sensibilidad y especificidad para tromboembolismo pulmonar son 98% y 43%, respectivamente (11, 16).

Manejo en servicio de urgencia

El abordaje en el servicio de urgencia de este tipo de paciente será mediante una evaluación primaria. La evaluación primaria nos ayuda a identificar y a priorizar a los pacientes con gravedad extrema. El intervalo entre la evaluación inicial del paciente y las conductas médicas de rescate debe ser lo más corto posible, ya que afecta directamente los resultados de las terapias.

Existen tres objetivos principales para el médico de emergencias que se enfrenta a un paciente con disnea aguda:

- optimizar la oxigenación arterial,
- determinar la necesidad de asistencia respiratoria y manejo de emergencia de las vías respiratorias,

- establecer las causas más probables de disnea e iniciar el tratamiento.

La decisión inicial de proporcionar soporte ventilatorio invasivo o no invasivo se toma en base a fundamentos clínicos, no a valores de laboratorio.

El oxígeno es un tratamiento potente y fácilmente disponible para muchas causas de disnea y debe administrarse según esté clínicamente indicado. El objetivo es lograr una saturación de oxígeno mayor a 92-94%. En los pacientes con patología crónica, del tipo limitación crónica del flujo aéreo (LCFA), lograr un 88-92% es suficiente (11).

Para los pacientes que probablemente requieran intubación traqueal se necesitan niveles más altos de oxigenación para aumentar sus reservas de oxígeno para la fase apneica de la intubación de secuencia rápida (RSI). En determinadas situaciones la ventilación no invasiva se puede utilizar como sistema de suministro de preoxigenación. Para los pacientes que requieren asistencia respiratoria existen estrategias invasivas y no invasivas. La ventilación no invasiva con una máscara que administra presión positiva continua en las vías respiratorias (CPAP), la presión positiva de dos niveles en las vías respiratorias (BiPAP) puede aumentar la ventilación por minuto, reducir el trabajo respiratorio, reclutar los alvéolos y mejorar la hemodinámica. Cabe señalar que en el edema pulmonar agudo la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, la neumonía en inmunosuprimidos, la *miastenia gravis* y esclerosis lateral amiotrófica (ELA) son parte del grupo de patologías en donde esta modalidad ventilatoria tiene beneficios claros en la mortalidad, la disminución de intubación y el ingreso a una unidad de cuidados intensivos (UCI) (17). Sin embargo, la ventilación no invasiva no mejora los resultados en pacientes con exacerbaciones agudas del asma y enfermedades que no responden rápidamente al tratamiento médico (por ejemplo, neumonía y síndrome de dificultad respiratoria aguda [SDRA]). En tales casos, la intubación endotraqueal y la ventilación mecánica controlada deben realizarse de manera agresiva cuando se necesita soporte ventilatorio (17).

La intubación orotraqueal (IOT) se debe usar en casos en donde se requiera la protección de vía aérea por inminente colapso y consecuente hipoxia; por ejemplo, edema de vía aérea en la anafilaxia o mal manejo de secreciones en el caso de compromiso de concien-

cia por patología neurológica, tóxico-metabólica o por falla respiratoria aguda que requiera estrategias ventilatorias con alto nivel de asistencia (17).

Aunque las causas obvias de la disnea se tratan a medida que se identifican, en algunos casos no es evidente de inmediato. En tales casos, el médico del departamento de emergencias (SU) debe intervenir con los tratamientos basándose en el contexto clínico y los datos disponibles.

Disposición

La condición del paciente, el diagnóstico preliminar y la evaluación de riesgos determinan la disposición. Los pacientes con enfermedades graves o aquellos con riesgo de deterioro rápido que requieran un seguimiento estrecho deben ser ingresados en un centro de cuidados intensivos. Aquellos con enfermedades menos graves pero que no mejoran con el tratamiento en el servicio de urgencias (SU) o que tienen comorbilidades importantes o factores de riesgo son ingresados en la sala del hospital correspondiente. Los pacientes estables cuya evaluación haya descartado una enfermedad significativa o determinado que el riesgo de dicha enfermedad es aceptablemente bajo pueden ser dados de alta. Aquellos que reciben el alta deben tener una comprensión clara de su diagnóstico de alta, instrucciones escritas para el alta y un seguimiento planificado con instrucciones claras para regresar al servicio de urgencias si su condición empeora. Particularmente con los pacientes adultos mayores, el médico debe considerar factores tales como la situación de vida del paciente y el acceso al seguimiento médico al determinar la idoneidad del alta.

Errores comunes

- no asegurar la vía aérea de manera oportuna,
- no reconocer y actuar sobre los signos vitales anormales y los signos de insuficiencia respiratoria inminente,
- depender excesivamente de un único hallazgo (examen físico o resultado de una prueba) para establecer un diagnóstico,
- no generar un diagnóstico diferencial adecuado (es decir, cierre de diagnóstico prematuro),
- no controlar la evolución clínica del paciente,

- no considerar la intoxicación por monóxido de carbono o la embolia pulmonar (EP),
- interpretar erróneamente la taquipnea, que puede no representar una anomalía respiratoria y puede reflejar una enfermedad no pulmonar (como acidosis metabólica o hernia inminente del tronco enfático),
- permitir que los pacientes con un estado respiratorio precario abandonen el servicio de urgencias (SU) y se deterioren en la sala de radiología,
- dar de alta a los pacientes con un seguimiento inadecuado o instrucciones poco claras.

Bibliografía

1. Simon PM, Schwartzstein RM, Weiss JW, et al. Sensaciones distinguibles de disnea inducidas en voluntarios normales. Am Rev Respir Dis. 1989; 140: 1021. DOI: 10.1164/ajrccm/140.4.1021.
2. Emergency Department Summary Tables. National Hospital Ambulatory Medical Care Survey. 2016. [ibit.ly/iQBL](http://bit.ly/iQBL).
3. Ray P, Birolleau S, Lefort Y, et al. Insuficiencia respiratoria aguda en el anciano: etiología, diagnóstico de urgencia y pronóstico. Crit Care. 2006; 10: R82. DOI: 10.1186/cc4926.
4. Figarska S, Boezen H & Vonk J. Dyspnea severity, changes in dyspnea status and mortality in the general population: the Vlagtwedde/Vlaardingen study. Eur J Epidemiol. 2012; 27:867-876. DOI: 10.1007/s10654-012-9736-0.
5. Mahler D & O'Donnell D. Recent advances in dyspnea. Chest. 2015; 147:232-241. DOI: 10.1378/chest.14-0800.
6. Bass C. Dolor en el pecho y disnea: relación con la enfermedad psiquiátrica. Am J Med. 1992; 92: 12S.
7. Martinez FJ, Stanopoulos I, Acero R, et al. Prueba de esfuerzo cardiopulmonar integral graduada en la evaluación de la disnea no explicada por la evaluación de rutina. Chest. 1994; 105: 168.
8. Leuppi JD, Dieterle T, Koch G y col. Valor diagnóstico de la auscultación pulmonar en urgencias. Swiss Med Wkly. 2005; 135:520.
9. Mueller C, Frana B, Rodríguez D, et al. Diagnóstico de emergencia de insuficiencia cardíaca congestiva: impacto de los signos y síntomas. Can J Cardiol. 2005; 21:921.

10. Lovett PB, Buchwald JM, Stürmann K, Bijur P. El fastidioso vital: ni las mediciones clínicas realizadas por enfermeras ni un monitor electrónico proporcionan mediciones precisas de la frecuencia respiratoria en el triaje. *Ann Emerg Med*. 2005; 45:68.

11. Barbera A & Jones M Dyspnea in the Elderly. *Emerg Med Clin North Am*. 2016; 34:543-558. DOI: 10.1016/j.emc.2016.04.007.

12. Devos E & Jacobson L. Approach to adult patients with acute dysnea. *Emerg Med Clin North Am*. 2016; 34:129-149. DOI: 10.1016/j.emc.2015.08.008.

13. Zanobetti M, Scorpiniti M, Giglic C, Nazerian P, Vanni S, Innocenti F, Stefanone VT, Savinelli C, Coppa A, Bigiarini S, Cladi F, Tassinari I, Conti A, Grifoni S. & Pini R. Point-of-Care Ultrasonography for Evaluation of Acute Dyspnea in the ED. *Chest*. 2017; 151:1295-1301.

14. Wimalasena Y, Kocierz L, Strong D, Watterson J. & Burns B. Lung ultrasound: a useful tool in the assessment of the dyspnoeic patient in the

emergency department. Fact or fiction? *Emerg Med J*. 2018; 35(4):258-266. DOI: 10.1136/emerg-med-2016-205937.

15. Seyedhosseini J, Bashizadeh-Fakhar G, Farzaneh S, Momeni M & Karimialavijeh E. The impact of the BLUE protocol ultrasonography on the time taken to treat acute respiratory distress in the emergency department. *Am J Emerg Med*, 2017; 35:1815-1818.

16. Berliner D, Scheider N, Welte T & Bauersachs J. The Differential Diagnosis of Dyspnea. *Deutsches Ärzteblatt International*. 2016; 113:834-845. DOI: 10.3238/arztebl.2016.0834.

17. Rochwerg B, Brochard L, Elliott M, Hess D, Hill NS, Nava S, Navalesi P, Antonelli M, Brozek J, Conti G, Ferrer M, Guntupalli K, Jaber S, Keenan S, Mancebo J, Mehta S. & Raoof S. Official ERS/ ATS clinical practice guidelines: noninvasive ventilation for acute respiratory failure. *Eur Respir J*. 2017; 50(2):1602426. DOI: 10.1183/13993003.02426-2016.

5

Cefalea

Dr. Claudio Vega Cáceres

Definición

El término cefalea (del latín *cephalaea* y este del griego κεφαλαία, de κεφαλή, cabeza) hace referencia a los dolores y molestias localizadas en cualquier parte de la cabeza, siendo uno de los trastornos más comunes del sistema nervioso. Son trastornos primarios dolorosos e incapacitantes como la jaqueca o migraña, la cefalea tensional y la cefalea en brotes. Puede ser causada por muchos otros trastornos de los que el consumo excesivo de analgésicos es el más común (1, 2).

Magnitud del problema

Las cefaleas son uno de los trastornos más comunes del sistema nervioso. Se calcula que la prevalencia mundial de la cefalea —al menos una vez en el último año— en los adultos es de aproximadamente 50%. Entre la mitad y las tres cuartas partes de los adultos de 18 a 65 años han sufrido una cefalea en el último año, y el 30% o más de este grupo ha padecido migraña. La cefalea que se presenta 15 días o más cada mes afecta de un 1,7% a un 4% de la población adulta del

mundo (2, 4). A pesar de las variaciones regionales, las cefaleas son un problema mundial que afecta a personas de todas las edades, razas, niveles de ingresos y zonas geográficas. En el Estudio *La carga mundial de morbilidad*, actualizado en 2013, la migraña por sí sola representó la sexta causa mundial de los años perdidos por discapacidad. Colectivamente, las cefaleas fueron la tercera causa. En todo el mundo, solo una minoría de las personas que sufren cefaleas reciben un diagnóstico apropiado formulado por un profesional sanitario; se conocen mal y no reciben el tratamiento adecuado. Las cefaleas imponen además una carga personal bajo la forma de intenso sufrimiento, menoscabo de la calidad de vida y costos económicos. Las cefaleas frecuentes, así como el temor constante respecto al siguiente episodio, dañan la vida familiar, las relaciones sociales y el trabajo. Los esfuerzos prolongados que supone sufrir una cefalea crónica pueden, asimismo, predisponer a la aparición de otras enfermedades; por ejemplo, la depresión y la ansiedad son significativamente más frecuentes en las personas aquejadas de migraña que en las sanas (1, 3).

En Chile, la encuesta de salud y calidad de vida del Instituto Nacional de Estadísticas (INE) del 2006 proyectó que cerca de seis millones de personas dice haber padecido algún tipo de cefalea en las últimas dos semanas y estudios de prevalencia reportaron como principal frecuencia la cefalea de tipo tensional episódica, seguido por la migraña episódica (2, 5, 6).

Mientras la gran mayoría de los pacientes con dolor de cabeza no visitan el servicio de urgencias (SU) para recibir atención, el dolor de cabeza sigue siendo la quinta queja principal más común, que comprende el 2% equivalente a aproximadamente tres millones de visitas al año en los servicios de urgencias por cefaleas en Estados Unidos.

El 90% de las cefaleas son primarias en origen, el 8% presentan cefaleas por alguna causa potencialmente severa (glaucoma, tumores SNC), y menos de 1% presentan alguna patología que implique riesgo vital. A pesar de ser poco frecuente, de las cefaleas asociadas a riesgo vital, la más frecuente es la hemorragia subaracnoidea, presentándose 20 000 casos al año en los SU de EE. UU., y de estas entre el 25% y 50% no son diagnosticadas en la primera visita al SU (4).

Si evaluamos el costo económico que significa la cefalea, el valor promedio es de USD 1800 por visita del paciente, esto se traduce en miles de millones de dólares por año en costos sanitarios (1).

Mientras que en los servicios de urgencia se centran en la identificación y el tratamiento de las causas amenazantes de vida por cefalea —como hemorragia subaracnoidea o meningitis bacteriana—, hay una tendencia a diagnosticar erróneamente una cefalea primaria específica, además de desórdenes y fallas al proporcionar tratamientos eficaces de acuerdo con las guías publicadas (4, 7).

Clasificación

En 1988 no existían sistemas de clasificación de dolores de cabeza. En respuesta a este problema la Sociedad Internacional de Cefalea (IHS) se formó y creó un amplio sistema de clasificación, conocida como la Clasificación Internacional de Trastornos del Dolor de Cabeza (ICHD); con una posterior revisión a esta guía en 2004 (4, 5, 7, 8).

El ICHD-2 es actualmente el diagnóstico estándar para dolores de cabeza, así como el punto de

referencia para clasificación en la investigación de este mal. El ICHD-2 es un sistema de clasificación escalonado, dividiéndolos inicialmente en dos grupos: trastornos de cefalea primaria, donde se desconoce la etiología, y cefalea secundaria, donde el dolor de cabeza se atribuye a una causa subyacente. El dolor de cabeza primario se subdivide en cuatro categorías: tipo tensión, migraña, cefaleas en racimo y otros.

Fisiopatología

El dolor de cabeza no se origina del parénquima cerebral, ya que no tiene receptores de dolor, más bien, el dolor proviene desde los vasos sanguíneos craneales que son los únicos centros inervados conocidos.

La depresión cortical genera una ola de depósitos de etiología poco clara, que estimula neuronas vasculares, que activan a su vez múltiples complejos nerviosos, incluido el complejo nervioso del ganglio trigémino. Es la activación de estos ganglios nerviosos específicos por neuropéptidos, incluida la sustancia P y péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP), que promueve la inflamación neurogénica que contribuye al dolor asociado con el dolor de cabeza. Esta llamada “teoría neurovascular” representa un cambio de la hipótesis anterior de dilatación y constricción vascular cerebral como etiología del dolor de cabeza.

Históricamente, se pensaba que la vasoconstricción conducía a una hipoxia transitoria, con posterior vasodilatación de rebote como causa del dolor de cabeza. Ahora se piensa que la vasodilatación es un efecto secundario resultado de la depresión cortical y la liberación de neuropéptidos.

Debido a que tanto en la cefalea primaria como la secundaria los dolores parecen tener una vía de dolor común, se desaconseja utilizar la respuesta de un paciente a medicación para excluir la etiología secundaria.

Diagnósticos diferenciales

La prioridad de los médicos de urgencias no es diagnosticar trastornos de dolor de cabeza primario, sino más bien eliminar o tratar las causas secundarias de los dolores de cabeza que plantean una amenaza inmediata para la vida y el bienestar de los pacientes.

A continuación se enumera las causas secundarias importantes que se consideran al evaluar un paciente con dolor de cabeza indiferenciado (9, 11).

Sistemas	Diagnóstico crítico	Diagnósticos emergentes	Diagnósticos no emergentes
Sistema nervioso central	Hemorragia subaracnoidea	Hematoma subdural tumor o otras masas	Migrañas Cefalea vascular Neuralgia del trigémino Postrauma Cefalea por punción lumbar
Tóxico o metabólico	Intoxicación por monóxido de carbono	Enfermedad de las montañas	
Ojo		Glaucoma	Problemas dentales, enfermedad de la unión temporomandibular
Musculoesquelético			Cefalea tensional Dolor cervical
Alérgica			Cefalea histamínica
Enfermedad infecciosa	Meningitis bacteriana encefalitis	Absceso cerebral	Cefaleas febriles, no neurológicas
Sistema pulmonar		Anemia	
Cardiovascular		Crisis hipertensiva	Hipertensión
Inespecífico			Cefaleas postcoito

Tabla 1. Diagnósticos diferenciales (9, 11).

Evaluación

La base de la evaluación de un paciente con dolor de cabeza por un médico urgenciólogo es descartar etiologías secundarias peligrosas, por lo que la historia clínica y el examen físico son primordiales y guiarán las decisiones para la solicitud de exámenes y estudios de imágenes (9, 10, 12, 13).

Historia clínica

La historia incluye un relato detallado con especial atención en las “banderas rojas” o síntomas que pueden sugerir una etiología secundaria grave. Se debe evaluar el inicio, la ubicación y la calidad del dolor de cabeza, como también los síntomas asociados. Si el paciente tiene antecedentes de dolores de cabeza es importante evaluar las diferencias entre el dolor de cabeza actual y los dolores de cabeza anteriores. La descripción del tipo “peor dolor de cabeza” de un paciente no es sensible ni específico para guiar las decisiones de tratamiento; por ejemplo, en un estudio de cohorte prospectivo se evaluó las características clínicas de

alto riesgo de hemorragia subaracnoidea (HSA), encontrando que el 93% de los pacientes con HSA tenían el “peor dolor de cabeza de su vida”, sin embargo, el 77% de los pacientes sin HSA también lo declaró (9).

Cambios significativos o progresión en el patrón de la cefalea.
Cefalea que el paciente describe como la “primera” o “peor” de su vida.
Cefalea de comienzo abrupto, incluyendo aquellas que despiertan al paciente mientras duerme.
Anormalidades en el examen físico general o neurológico.
Síntomas neurológicos que duran más de una hora.
Cefaleas de reciente comienzo en pacientes menores de 5 años o mayores de 50.
Cefaleas de reciente comienzo en pacientes oncológicos, inmunodeprimidos o embarazadas.
Cefaleas asociadas con alteración o pérdida del estado de conciencia.
Cefaleas desencadenadas por el ejercicio, actividad sexual o maniobras de Valsalva.

Tabla 2. Banderas rojas (7).

Examen neurológico

Tomar un examen neurológico con imágenes durante un dolor de cabeza tiene mayores probabilidades de detectar anomalías. Las anomalías de los pares craneales sugieren patología intracraneal o carotídea. La debilidad focal puede ayudar a pesquisar la hemorragia intracraneal o si los síntomas no se localizan en una distribución neurológica, lo que puede sugerir trombo- sis del seno venoso. El examen neurológico que evalúa circulación posterior, que incluye evaluar disartria, disfagia, diplopía, ataxia y los mareos pueden indicar una patología de tronco encefálico o cerebelo. Finalmente, el examen mental puede indicar una etiología secundaria maligna como la HSA, meningitis, encefali- tis, disección carotídea, intoxicación por monóxido de carbono o accidente cerebrovascular (9, 11).

Examen oftalmológico

El examen oftalmológico proporciona información so- bre presión intracraneal, agudeza visual y campo visual. La alteración del examen visual puede responder a una arteritis temporal, glaucoma, parálisis del tercer par o síndrome de Horner. El aumento de la presión ocular, asociado a cefalea, pupila fija puede sugerir un glauco- ma de ángulo cerrado.

Examen de cabeza y cuello

El examen físico debe ser completo, y se debe evaluar cabeza y cuello. Se debe evaluar, también, sensibilidad unilateral o modularidad a lo largo de la arteria tem- poral, sugerente de arteritis temporal; se debe evaluar y descartar la sinusitis e infecciones dentales. En el cuello, se debe evaluar la rigidez, como también otros signos meníngeos como Kerning o Brudzinski. A pesar de que no son sensibles ni específicos, pueden sugerir la presencia de un cuadro infeccioso, como meningitis o HSA.

Otros exámenes y estudios

Las guías internacionales recomiendan examen car- diopulmonar básico y examen abdominal para excluir otras etiologías peligrosas secundarias (10, 13). No se indican estudios de diagnóstico si la historia y el exa-

men físico han excluido causas secundarias peligrosas de dolor de cabeza. Los estudios de diagnóstico indi- viduales para dolores de cabeza secundarios están in- dicados si no se pueden excluir las etiologías de do- lor de cabeza secundario. Los estudios más comunes incluyen tomografía computarizada de cerebro sin contraste, resonancia magnética de cerebro y punción lumbar con análisis del líquido cefalorraquídeo (13). Estas pruebas deben usarse de manera selectiva para descartar causas secundarias específicas sospechadas por la historia y el examen.

Tratamiento

Para definir el tratamiento de la cefalea, lo primero que se debe hacer es conocer la causa, si es cefalea secundaria se debe tratar la causa específica versus si es cefalea de causa primaria donde se debe iniciar un manejo escalonado. En los últimos años se ha investi- gado bastante sobre el tratamiento agudo de la cefalea primaria, pero principalmente sobre la migraña. Pero lamentablemente debido a la clasificación errónea de las cefaleas —que existe una vía común del dolor y el infradiagnóstico de migrañas en el servicio de ur- gencia— es que el tratamiento que se mencionará se puede generalizar a todas las cefaleas primarias (4). El primer pilar de tratamiento son los antiinflamatorios no esteroideos (AINES), que son fármacos seguros, con efectos secundarios mínimos. Actúan disminuyendo la inflamación para suprimir la síntesis de prostaglandi- nas a través de COX-1 y COX-2. Dentro de los AINES se objetiva una revisión Cochrane del 2010 que concluye una mejora significativa del dolor de cabeza con ibu- profeno, con un NNT de 7,2 para lograr dos horas sin dolor. En otra revisión Cochrane del 2010 evalúa 13 en- sayos para la aspirina versus placebo en el tratamiento de la migraña con dosis 900 a 1000 mg con un NNT 8,1.

Otra línea de seguridad de tratamiento que se con- sidera es el paracetamol. Este es un medicamento se- guro cuando se utiliza de manera adecuada; sin em- bargo, se considera menos eficaz que otros fármacos para la cefalea. Su mecanismo para el alivio del dolor se desconoce, pero se postula que tiene efecto en los receptores COX-2. Una revisión Cochrane del 2011 mostró que el uso de paracetamol versus placebo fue superior con un NNT 12 para estar dos horas sin dolor de cabeza. Su principal uso está en la asociación con

otros fármacos. Es importante mencionar, eso sí, que en Estados Unidos es una causa importante de insufi- ciencia hepática.

Los ergotamínicos fueron los primeros medica- mentos específicos para la migraña. Su mecanismo de acción interactúa con los receptores de serotoni- na; cuando se usa combinado con un antiemético es un eficaz agente abortivo de la migraña, sin embargo, debido al aumento de los efectos secundarios como náuseas, somnolencia y mareos se prefieren otros fár- macos.

Los neurolépticos, o antagonistas de la dopami- na, actúan en el sistema límbico y los ganglios basa- les para modular el dolor. Los neurolépticos son una terapia adyuvante eficaz para pacientes con dolor de cabeza en el servicio de urgencias. Dentro de los neurolépticos la clorpromazina en dosis de 1 mg/kg en un ECA mostró suficiente alivio para reiniciar las actividades normales en una hora versus el placebo. La metoclopramida, el haloperidol y droperidol han mostrado efectos similares.

Los triptanos son agonistas del receptor de seroto- nina 5-HT 1 y una terapia de primera línea para la mi- graña aguda. En cuanto al mecanismo del alivio del do- lor, se postuló inicialmente por vasoconstricción de los vasos cerebrales, pero hoy se cree que funciona por la mediación de péptidos vasoactivos a nivel del núcleo final del trigémino. No hay que olvidar que los pacien- tes deben ser advertidos de los efectos secundarios comunes para evitar la ansiedad y una mayor exacer- bación de la cefalea.

Los opioides se desaconsejan para uso en el manejo de la cefalea, pero para el médico que se desempeña en los servicios de urgencias son fármacos de acción rápi- da que funcionan en una variedad de condiciones que generan dolor, además de tener un alto grado de segu- ridad. Lamentablemente pueden generar un estado mi- grañoso, por lo que los opioides se deben utilizar solo en caso de cefaleas severas y refractarias a tratamiento.

Por último, los esteroides previenen la recurrencia del dolor de cabeza en pacientes con migraña aguda. Se estima que este efecto se logra hasta en los dos ter- cios de los pacientes dentro de las primeras 48 horas. Los esteroides actúan suprimiendo la respuesta infla- matoria neurogénica que se produce por la migraña prolongada. Varios ensayos clínicos han demostrado que, tanto en el paciente hospitalizado como en el am-

bulatorio, la dexametasona es muy eficaz en la reduc- ción, la gravedad de la migraña y la tasa de recurrencia del dolor de cabeza.

Disposición

Lo primero a considerar es descartar toda patología se- cundaria que puede poner en riesgo la vida del pacien- te, por lo que siempre se debe hospitalizar. Respecto a las cefaleas primarias se debe definir su alta a domici- lio, y esta va a depender de muchos factores (7, 8, 14). El primer factor para un alta exitosa es establecer expec- tativas: los pacientes deben saber que probablemen- te pueden presentar dolor cuando se vayan de alta, y que esta cefalea se va a ir resolviendo con el tiempo. Se debe dejar claro un plan de tratamiento (11, 12). El se- gundo factor es establecer criterios de alarma, por ello deben reconsultar el paciente y la familia. Por último, el médico urgenciólogo debe asegurar un seguimiento por el equipo de atención primaria o neurólogo para el manejo de las crisis y terapia profiláctica para el ade- cuado manejo del dolor y evitar las consultas en el ser- vicio de urgencias.

Bibliografía

- World Health Organization. Fact sheet N° 277. March 2004. Headache disorders. Cefaleas. 2022.
- Lavados PM, Tenhamm E. Epidemiology of migrai- ne headache in Santiago, Chile: a prevalence study. Cephalalgia. 1997; 17(7):770-7. DOI: 10.1046/j.14682 982.1997.1707770.x.
- Walls RM, Hockberger RS, Gausche-Hill M. Rosen’s Emergency Medicine Concepts and Clinical Practi- ce. Philadelphia, PA: Elsevier; 2018. Headache. Cap. 20.
- American Medical Association. Health agencies Pain in the Brain. 2015; 289(11):2015.
- Lavados PM, Tenhamm E. Epidemiology of ten- sion-type headache in Santiago, Chile: A preva- lence study. Cephalalgia. 1998; 18(8):552-558. DOI: 10.1046/j.1468-2982.1998.1808552.x.
- Ministerio de Salud. II Encuesta de Calidad de Vida y Salud. Chile 2006 [Internet]. 2006. 132 p. Available from: ibit.ly/XxFQ.
- Moragas-Garrido M, Davenport R. Acute heada- che. Medicine (United Kingdom) [Internet]. 2013;

41(3):164-168. Available from: DOI: 10.1016/j.mp-med.2013.01.003.

8. Friedman BW, Grosberg BM. Diagnosis and Management of the Primary Headache Disorders in the Emergency Department Setting. Emergency Medicine Clinics of North America [Internet]. 2009; 27(1):71-87. Available from: DOI: 10.1016/j.emc.2008.09.005.

9. Singh A, Soares WE. Management strategies for acute headache in the emergency department. Emerg Med Pract. 2012; 14(6).

10. Perry JJ, Stiell IG, Sivilotti MLA, Bullard MJ, Lee JS, Eisenhauer M, et al. High-risk clinical characteristics for subarachnoid haemorrhage in patients with acute headache: Prospective cohort study. BMJ (Online). 2010; 341(7781):1035. DOI: 10.1136/bmj.c5204.

11. Wackenheim A, Braun JP. Pathologic Findings. The Veins of the Posterior Fossa. 1978; 75-148. Available from: ibit.ly/4w7u.

12. Edlow JA, Panagos PD, Godwin SA, Thomas TL, Decker WW. Clinical Policy: Critical Issues in the Evaluation and Management of Adult Patients Presenting to the Emergency Department with Acute Headache. Annals of Emergency Medicine. 2008; 52(4):407-436. DOI: 0.1016/j.annemergmed.2008.07.001.

13. Perry JJ, Stiell IG, Sivilotti MLA, Bullard MJ, Émond M, Symington C, et al. Sensitivity of computed tomography performed within six hours of onset of headache for diagnosis of subarachnoid haemorrhage: Prospective cohort study. BMJ (Online). 2011; 343(7817):1-10. DOI: 10.1136/bmj.d4277.

14. Steffens S, Tucker P, Evans DD. Acute headache in the emergency department is lumbar puncture still necessary to rule out subarachnoid hemorrhage? Adv Emerg Nurs J. 2018; 40(2):78-86. DOI: 10.1097/TME.0000000000000191.

6

Fiebre

Dr. Sebastián Ramos Brewe

Introducción

Uno de los motivos más frecuente de consulta en los servicios de urgencia es la fiebre y su importancia —aunque no muchas veces se tiene consciencia de ello— viene dada por las tasas de morbilidad y mortalidad por enfermedades febriles que varían drásticamente con la edad de los pacientes, como se verá más adelante.

Por lo general, la fiebre es la manifestación más frecuente de las enfermedades infecciosas y con la globalización y el aumento de los viajes por todo el mundo los médicos de urgencias suelen estar en primera línea para identificar y detener los brotes de enfermedades infecciosas emergentes o reemergentes. Las infecciones emergentes se definen ampliamente como enfermedades “cuya incidencia en humanos ha aumentado en las últimas dos décadas o amenaza con aumentar en el futuro” (1). Las infecciones reemergentes son enfermedades que antes se consideraban los principales problemas de salud mundial y que habían caído a niveles tan bajos que ya no se consideraban amenazas para la salud pública, pero ahora muestran tendencias

ascendentes en cuanto a incidencia o prevalencia en todo el mundo. La malaria, la tuberculosis, la infección por Zika y el chikungunya son ejemplos de infecciones reemergentes.

Conceptos

Para comenzar es necesario aclarar el concepto de fiebre, cuya definición en la práctica suele ser difícil consensuar.

- La normotermia suele ser de 36 °C a 37,8 °C (96,8 °F-100,0 °F).
- El ritmo circadiano muestra temperaturas más bajas por la mañana y más altas al final de la tarde.

La Infectious Disease Society of America (CDC) definió la fiebre como una temperatura superior a 38,3 °C/101 °F. Esta es generalmente una regla útil (2). Sin embargo, un umbral más bajo para la fiebre (> 38 °C/100,4 °F) puede ser apropiado para una población de pacientes:

- inmunocomprometidos (por ejemplo, neutropénicos),
- de edad avanzada,
- con acetaminofén o AINE programados.

Las temperaturas precisas pueden variar según el sitio y la técnica de medición. Idealmente se debe medir la temperatura central (por ejemplo, temperatura rectal o esofágica). No obstante, en la práctica esto no se realiza de forma rutinaria.

Un punto para tener en consideración es que los pacientes han estado hospitalizados durante unos días, su curva febril puede ser más informativa que cualquier medición aislada. Es más probable que una tendencia constante en múltiples puntos de tiempo refleje un evento real. Alternativamente, es menos probable que un *peak* febril único que esté por debajo de 38,9 °C/102 °C y desaparezca inmediatamente represente una infección (3).

Epidemiología

La fiebre se presenta aproximadamente en el 15% en los ancianos y el 5% en los adultos, su importancia viene determinada por las tasas de morbilidad y mortalidad por enfermedades febriles que varían drásticamente con la edad.

Los adultos más jóvenes con fiebre suelen tener una enfermedad benigna autolimitada, con menos del 1% de mortalidad. Los pacientes mayores de 65 años, o aquellos con enfermedades crónicas que tienen fiebre, representan un grupo de alto riesgo de enfermedad grave. Las tasas de morbilidad y mortalidad en este grupo son significativas. Del 70% al 90% son hospitalizados y del 7% al 9% mueren dentro del primer mes de ingreso. La infección es la causa más común de fiebre en estos pacientes y la mayoría de estas infecciones son de naturaleza bacteriana. Tres sistemas corporales: el tracto respiratorio, el tracto urinario y la piel y los tejidos blandos son el objetivo de más del 80% de estas infecciones (4).

Fisiopatología

Los pirógenos endógenos incluyen una variedad de citocinas liberadas por los leucocitos en respuesta a

procesos infecciosos, inflamatorios y neoplásicos. Los pirógenos exógenos incluyen una gran cantidad de productos y toxinas bacterianos y virales. Las toxinas inducen fiebre al estimular las células del sistema inmunológico para que liberen pirógenos endógenos.

Estas citocinas, como la interleucina-1 (IL-1), la IL-6, el factor de necrosis tumoral y el interferón, viajan al hipotálamo e inducen la producción de prostaglandina E₂ (PGE₂).

Enfrentamiento clínico

Es difícil proponer un único algoritmo para el enfrentamiento de un paciente con fiebre debido al gran número y variedad de patologías que pueden presentar fiebre. Pese a ello se propone un enfrentamiento:

Evaluación básica:

- Una adecuada anamnesis (tratando de abordar la alta gama de posibilidades), un examen físico, historial médico, medicamentos actuales y el uso reciente de antibióticos.
- Radiografía de tórax si el paciente está intubado o tiene síntomas respiratorios.
- Hemocultivos precoces:
 - dos sets de hemocultivos de sangre periférica en diferentes sitios (cada set contiene una botella para anaerobios y una botella para aerobios);
 - cualquier línea o catéter en el lugar > 48-72 horas debe ser cultivada (5).

Por lo general, se debe evitar el cultivo de orina aislado, este siempre debe ser asociado a un examen de orina completa y que deba ser acorde con la sospecha clínica.

- ¿Por qué evitar el análisis de orina y el cultivo de orina?
 - son frecuentemente positivos en pacientes de edad avanzada o en cualquier persona con un catéter de Foley prolongado;
 - en pacientes con sonda de Foley, es extremadamente inusual que la infección del tracto urinario sea una causa de fiebre en ausencia de manipulaciones urológicas, neutropenia o disfunción de Foley (6);

- la obtención rutinaria de análisis de orina y cultivo de orina conducirá a un sobrediagnóstico de infecciones del tracto urinario.
- Ultrasonido vesical para descartar disfunción del catéter de Foley.
 - la obstrucción de la sonda de Foley que provoca un drenaje inadecuado de la orina puede provocar una infección del tracto urinario ascendente;
 - para un paciente con un catéter de Foley, la mejor manera de evaluar la infección del tracto urinario puede ser una ecografía de la vejiga para excluir la disfunción de Foley (la presencia de un volumen significativo de orina en la vejiga indica un drenaje inadecuado).

Consideraciones sobre cultivos de aspirado traqueal en pacientes intubados:

- los cultivos de aspirado traqueal a menudo serán positivos en pacientes con enfermedad pulmonar estructural (es decir, EPOC) o intubación prolongada (a menudo con bacterias aterradoras como pseudomonas). Sin embargo, en ausencia de otras características de infección, esto refleja solo colonización y no debería afectar el manejo;
- los cultivos deben obtenerse solo si existe una sospecha clínica de neumonía asociada al ventilador.

Otras pruebas basadas en el escenario clínico:

- considerar la toma de toxina para *Clostridium difficile* para pacientes con diarrea;
- las imágenes abdominales están indicadas para pacientes con dolor o instrumentación abdominal reciente. La tomografía computarizada del abdomen/pelvis con contraste a menudo es más útil como estudio de reconocimiento, pero la ecografía del cuadrante superior derecho puede ser útil si hay dolor localizado en el cuadrante superior derecho;
- si hay características clínicas sugestivas de enfermedad tromboembólica venosa, puede estar justificada una ecografía de TVP o una angiografía por TC de tórax;
- la punción lumbar está indicada si hay motivo para sospechar meningitis;
- la paracentesis debe considerarse en el contexto de la ascitis, para excluir la peritonitis bacteriana espontánea (PBE).

Diagnósticos diferenciales

El médico de urgencia debe considerar siempre las diferentes causas de fiebre que pueden ser infecciosas o no infecciosas; y dentro de estos el escenario crítico, emergente y no emergente, como se detallan en los cuadros a continuación.

Sistema de órganos	Diagnósticos críticos	Diagnósticos emergentes	Diagnósticos no emergentes
Respiratorio	Neumonía bacteriana con insuficiencia respiratoria	Neumonía bacteriana, absceso periamigdalino, absceso retrofaríngeo, epiglotitis	Otitis media, sinusitis, faringitis, bronquitis, influenza, tuberculosis
Cardiovascular		Endocarditis, pericarditis	
Gastrointestinal	Peritonitis	Apendicitis, colecistitis, diverticulitis, absceso intraabdominal	Colitis o enteritis
Genitourinario		Pielonefritis, absceso tuboovárico, enfermedad pélvica inflamatoria	Cistitis, epididimitis, prostatitis
Neurológico	Meningitis, seno cavernoso, trombosis	Encefalitis, absceso cerebral	
Piel y tejidos blandos		Celulitis, úlcera de decúbito infectada, absceso de tejidos blandos	
Sistémico	Sepsis o <i>shock</i> séptico, meningocemia		

Tabla 1. Fiebre de causa infecciosa.

Diagnósticos críticos	Diagnósticos emergentes	Diagnóstico que no son emergentes
• Infarto agudo al miocardio • Embolia pulmonar o infarto • Hemorragia intracraneal • Accidente cerebrovascular • Síndrome neuroléptico maligno • Tormenta tiroidea • Insuficiencia suprarrenal aguda • Reacción de transfusión • Edema pulmonar	• Insuficiencia cardiaca congestiva • Deshidratación • Convulsión reciente • Anemia drepanocítica • Rechazo de trasplantes • Pancreatitis • Trombosis venosa profunda	• Fiebre por drogas • Malignidad • Gota • Sarcoidosis • Enfermedad de Crohn • Síndrome postpericardiotomía

Tabla 2. Fiebre de causa no infecciosa.

Fiebre asociada a fármacos

La incidencia exacta es difícil de saber, pero la fiebre por medicamentos puede ocurrir en hasta ~10% de los pacientes ingresados (7). Dentro de los factores de riesgo para la fiebre por drogas están las sensibilidades a múltiples medicamentos, polifarmacia, infección por VIH y fibrosis quística.

La fiebre puede ocurrir en cualquier grado, más comúnmente la temperatura es ~38,8-40 °C (~102-104 °F) y los pacientes pueden estar asintomáticos o pueden parecer profundamente enfermos (por ejemplo, con escalofríos, mialgias e hipotensión). Un aspecto que “podría sugerir” fiebre por medicamentos puede ser que un paciente se vea “inadecuadamente bien” en comparación con el grado de fiebre (6).

El exantema se observa solo en ~20% de los pacientes (por lo general, un exantema central maculopapular, que puede afectar las palmas de las manos y las plantas de los pies). El momento de la fiebre por fármacos es variable, estas comienzan de una a dos semanas después de comenzar a tomar un medicamento, pero pueden surgir después de meses o años. Tras la reexposición al fármaco, puede desarrollarse fiebre en cuestión de horas.

En las pruebas de laboratorio la leucocitosis con desviación a la izquierda puede ocurrir en el 18% de los pacientes. La eosinofilia se observa solo en ~18% de los pacientes. Si está presente, se debe considerar también que el paciente puede tener el síndrome DRESS (reacción a medicamentos con eosinofilia y síntomas sistémicos).

A continuación, algunos fármacos asociados a fiebre:

Antimicrobianos (clase más común):

- penicilinas, cefalosporinas, piperacilina, carbapenémicos
- aminoglucósidos (raros), fluoroquinolonas
- vancomicina, daptomicina, linezolid (raro)
- clindamicina (raro)
- tetraciclinas, macrólidos (raro)
- isoniazida (INH), rifampicina
- sulfonamidas, nitrofurantoína, pentamidina
- antirretrovirales
- anfotericina B

Cardiaco/renal:

- antihipertensivos (captopril, hidralazina, nifedipino)
- digoxina (raro)
- diuréticos que contienen sulfa (por ejemplo, furosemida)
- antiarrítmicos (procainamida, quinidina)

Agentes antiepilépticos:

- barbitúricos
- fenitoína
- carbamazepina

Inmunológicos:

- interferón
- azatioprina

Diversos:

- heparina (pero *no* heparinas de bajo peso molecular)
- metoclopramida
- esteroides (raros)

Biomarcadores de infección:

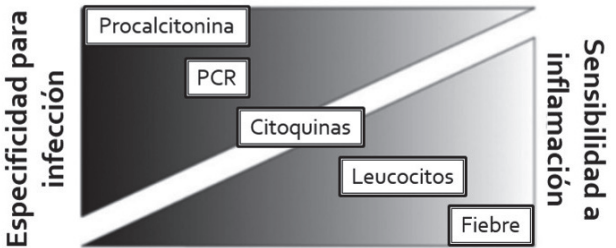


Figura 1. Biomarcadores de infección.

Proteína C reactiva

Es un reactante de fase aguda que aumenta en respuesta a estímulos inflamatorios. Los niveles séricos de PCR aumentan entre cuatro y seis horas después de la estimulación, se duplican cada 8 horas y alcanzan su punto máximo después de 35 a 60 horas.

En pacientes que presentan fiebre de inicio > 12 horas, la PCR sérica se eleva significativamente en aquellos con infecciones bacterianas. Sin embargo, no es específica y está elevada en muchas otras afecciones, como neoplasias, apnea obstructiva del sueño y enfermedad vascular crónica.

Procalcitonina

¿PCT para reducir los regímenes de antibióticos en el SU?

- HiTEMP Study 2018 (8)
- Mayor precisión diagnóstica y rentabilidad utilizando PCT en el tratamiento de pacientes con fiebre en urgencia (HiTEMP).
- Pacientes adultos con fiebre (≥ 38,2 °C o 100,8 °F) en triage asignados al azar.

- Grupo PCT = trabajo de diagnóstico estándar + PCT
- PCT < 0,5 µg/l = infección bacteriana poco probable
- PCT ≥ 0,5 µg/l = probable infección bacteriana

HiTEMP Trial:

- 551 pacientes incluidos
- Número de regímenes antibióticos recetados:
 - PCT: 73%
 - Estándar: 77%
 - P = 0,28
- Mortalidad a los 30 días, ingreso en la UCI y visita de regreso al servicio de urgencias en dos semanas:
 - PCT: 11%
 - Estándar: 16%
 - P = 0,16

- La terapia guiada por PCT no fue inferior en términos de seguridad, pero no redujo la prescripción de regímenes de antibióticos en una población de urgencias con fiebre.
- En esta población heterogénea, la precisión de la PCT en el diagnóstico de infecciones bacterianas fue escasa.

Bibliografía

1. Hughes JM. Emerging infectious diseases: a CDC perspective. Emerg Infect Dis. 2001; 7(3 Suppl):494-496. DOI: 10.3201/eid0707.017702.
2. O’Grady NP, Barie PS, Bartlett JG, Bleck T, Carroll K, Kalil AC, Linden P, Maki DG, Nierman D, Pasculle W, Masur H; American College of Critical Care Medicine; Infectious Diseases Society of America. Guidelines for evaluation of new fever in critically ill adult patients: 2008 update from the American College of Critical Care Medicine and the Infectious Diseases Society of America. Crit Care Med. 2008; 36(4):1330-1349. DOI: 10.1097/CCM.0b013e318169eda9. Erratum in: Crit Care Med. 2008; 36(6):1992.
3. Cunha BA. Clinical approach to fever in the neurosurgical intensive care unit: Focus on drug fe-

ver. Surg Neurol Int. 2013; 4(Suppl 5):S318-22. DOI: 10.4103/2152-7806.111432.

4. Angus DA, et al. Epidemiology of severe sepsis in the United States: analysis of the incidence, outcome and associated costs of care. Crit Care Med. 201; 29:1303-1310.

5. O’Grady NP, Barie PS, Bartlett JG, Bleck T, Carroll K, Kalil AC, Linden P, Maki DG, Nierman D, Pasculle W, Masur H; American College of Critical Care Medicine; Infectious Diseases Society of America. Guidelines for evaluation of new fever in critically ill adult patients: 2008 update from the American College of Critical Care Medicine and the Infectious Diseases Society of America. Crit Care Med. 2008; 36(4):1330-1349. DOI: 10.1097/CCM.0b013e318169eda9. Erratum in: Crit Care Med. 2008 Jun;36(6):1992.

6. Cunha BA. Clinical approach to fever in the neurosurgical intensive care unit: Focus on drug fever. Surg Neurol Int. 2013; 4(Suppl 5):S318-22. DOI: 10.4103/2152-7806.111432.

7. Johnson DH, Cunha BA. Drug fever. Infect Dis Clin North Am. 1996; 10(1):85-91. DOI: 10.1016/s0891-5520(05)70287-7.

8. Van der Does Y, et al. Procalcitonin-Guided Antibiotic Therapy in Patients with Fever in a General Emergency Department Population: A Multicentre Non-Inferiority Randomized Clinical Trial (HiTEMP Study). Clin Microbiol Infect 2018. DOI: 10.1016/j.cmi.2018.05.011.

7

Odinofagias que matan

Dra. Jessica Cofré Canio

Introducción

El dolor de garganta es un motivo frecuente de consulta en los servicios de urgencia, si bien la mayoría corresponderá a patologías autolimitadas, existe un grupo de etiologías que podrían llegar a comprometer la hemodinamia, las vías respiratorias e incluso provocar la muerte. En consecuencia, al momento de evaluar una odinofagia deberemos tener un alto índice de sospecha de infecciones bucofaríngeas y considerar un amplio diagnóstico diferencial.

En este capítulo revisaremos algunos conceptos anatómicos básicos de la faringe y el diagnóstico y tratamiento de patologías que no podemos olvidar, incluidos el absceso periamigdalino, absceso retrofaríngeo, epiglotitis, angina de Ludwig y Síndrome de Lemierre.

Conceptos anatómicos

El dolor de garganta generalmente es causado por una inflamación en el tejido blando de la faringe. Hay tres regiones anatómicamente distintas de la faringe: la nasofaringe, la orofaringe y la hipofaringe.

La nasofaringe abarca el área superior a la cavidad bucal, entre la base del cráneo y el paladar blando. Las trompas de Eustaquio, que conectan el oído medio y la faringe, desembocan en este espacio. La orofaringe es la región directamente visible en el examen, situada detrás de la cavidad oral, entre la úvula y el hioides, incluyendo la vallécula y la epiglotis. Lateralmente está definido por los pilares amigdalinos. La hipofaringe es la estructura más caudal de la faringe, se encuentra por debajo de la epiglotis y termina donde las vías aerodigestivas se diferencian, en el esófago y la laringe; las cuerdas vocales definen el polo inferior.

Hay varios espacios importantes que rodean la faringe, como el espacio retrofaríngeo y el submandibular. Es fundamental conocer sus relaciones anatómicas para entender el proceso fisiopatológico de patologías como el absceso retrofaríngeo y la angina de Ludwig que pueden comprometer las vías respiratorias.

El anillo amigdalino de Waldeyer o anillo linfoide faríngeo consta de las amígdalas faríngeas (adenoides), tubáricas, palatinas y linguales. Las amígdalas palatinas están situadas a los lados de la orofaringe, entre los arcos palatogloso y palatofaríngeo. Las infecciones regionales, tanto virales como bacterianas,

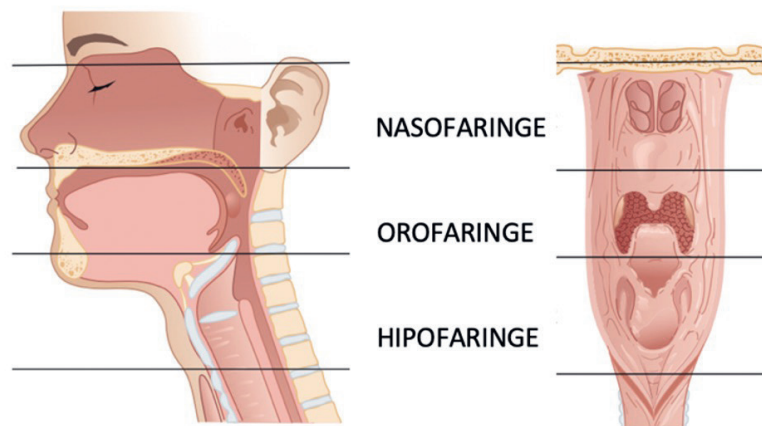


Figura 1. Anatomía de la faringe.

comúnmente desencadenan cambios inflamatorios en esta colección de tejido linfático. Mientras que la inflamación y la hinchazón de los tejidos blandos de la orofaringe son la causa más probable en pacientes con dolor de garganta, cualquiera de las estructuras o superficies anatómicas dentro de la nasofaringe o la hipofaringe puede verse afectada por la enfermedad que conduce a un dolor de garganta. Los nervios craneales 9 y 10 suministran inervación sensorial a esta región (1).

Microbiología

Los organismos patológicos más comunes que se encuentran en la orofaringe y las vías respiratorias son el *Streptococcus* grupo A, *Streptococcus* betahemolíticos y *Staphylococcus aureus*. Muchos abscesos son polimicrobianos e incluyen organismos aerobios y anaerobios grampositivos y gramnegativos. Las más comunes son las especies de bacteroides. Los estreptococos del grupo A y los anaerobios orales son los organismos más comunes que se encuentran en los abscesos periamigdalinos y retrofaríngeos (2).

Enfrentamiento inicial

El enfrentamiento inicial de toda odinofagia debe comenzar con una evaluación simultánea de las vías respiratorias y la apariencia general del paciente, con la finalidad de identificar aquellos casos que estén en riesgo de complicaciones graves como amenaza de

vía aérea o compromiso hemodinámico secundario a sepsis.

Algunas amenazas potenciales de vía aérea son un historial de síntomas rápidamente progresivos, dificultad para respirar o una sensación de opresión en la garganta. Durante el examen físico los pacientes parecen inquietos, se sientan erguidos o se inclinan hacia adelante, con el cuello extendido. El babeo puede indicar una incapacidad para tragar las secreciones orales y a menudo es un signo de un proceso avanzado de las vías respiratorias. La presencia de una voz apagada hace pensar en una amenaza supraglótica para la permeabilidad de las vías respiratorias. Debe visualizarse el piso de la boca y palparse la región submentoniana, ya que la induración o dolor en esta área se asocia clásicamente con la angina de Ludwig. El estridor indica un proceso que involucra las estructuras glóticas o infra-glóticas, que puede ser una verdadera emergencia de las vías respiratorias. Se asocia con condiciones sinietras como epiglotitis, absceso retrofaríngeo y angioedema, y la gravedad además de la velocidad de inicio y progresión de los síntomas indican la urgencia de la intervención requerida. El grado de compromiso general se evalúa prestando atención al nivel de conciencia, a los parámetros hemodinámicos y los marcadores de toxicidad sistémica (1, 3).

Absceso periamigdalino

El absceso periamigdalino es la infección profunda más común del cuello. Con mayor frecuencia se diagnostica

en poblaciones de adolescentes y adultos jóvenes. El curso habitual del desarrollo de un absceso periamigdalino evoluciona desde una amigdalitis o faringitis inicial a celulitis y luego a la formación de abscesos. Las glándulas de Weber juegan un papel clave en su formación, corresponden a alrededor de veinte glándulas salivales mucosas ubicadas en el espacio inmediatamente superior a la amígdala en el paladar blando y están conectadas a la superficie de la amígdala por un conducto. Su función es limpiar el área de las amígdalas de desechos y ayudar con la digestión de las partículas de alimentos atrapadas en las criptas. Si las glándulas de Weber se inflaman se puede desarrollar celulitis local (4).

La infección a menudo es polimicrobiana, incluidos aerobios y anaerobios, y con mayor frecuencia incluye estreptococos del grupo A y *Staphylococcus aureus* (4-6).

Manifestaciones clínicas: los síntomas relacionados con el diagnóstico de absceso periamigdalino incluyen dolor de garganta, fiebre, voz apagada o de "papa caliente". Al examen físico destaca el babeo, el eritema faríngeo, la hinchazón periamigdalina asimétrica, especialmente con desviación de la úvula del lado afectado y trismus (4, 5, 7).

Exámenes de laboratorio e imagenológicos: el análisis de sangre inicial puede incluir un hemograma, marcadores inflamatorios, función renal y ELP para evaluar el estado de hidratación del paciente, lactato y hemocultivos según la condición del paciente. El diagnóstico diferencial entre flegmón y absceso amigdalino muchas veces es difícil, en estos casos pueden requerirse procedimientos adicionales. La aspiración con aguja o la incisión más drenaje pueden ser diagnósticos y terapéuticos. Si el diagnóstico aún es incierto después de la evaluación inicial y de una aspiración con aguja, las técnicas de imagen como la tomografía computarizada o la ecografía intraoral se han utilizado para corroborar el diagnóstico. Las tomografías computarizadas están ampliamente disponibles a diferencia de las ecografías, pueden identificar la presencia y la extensión de la cavidad de un absceso y diferenciarán el absceso periamigdalino de la celulitis en la mayoría de los casos (2, 5).

Manejo: las principales intervenciones para tratamiento incluyen drenaje, antibióticos, control del dolor e hidratación. La aspiración con aguja es el tratamiento más común, menos invasivo, menos doloroso y produ-

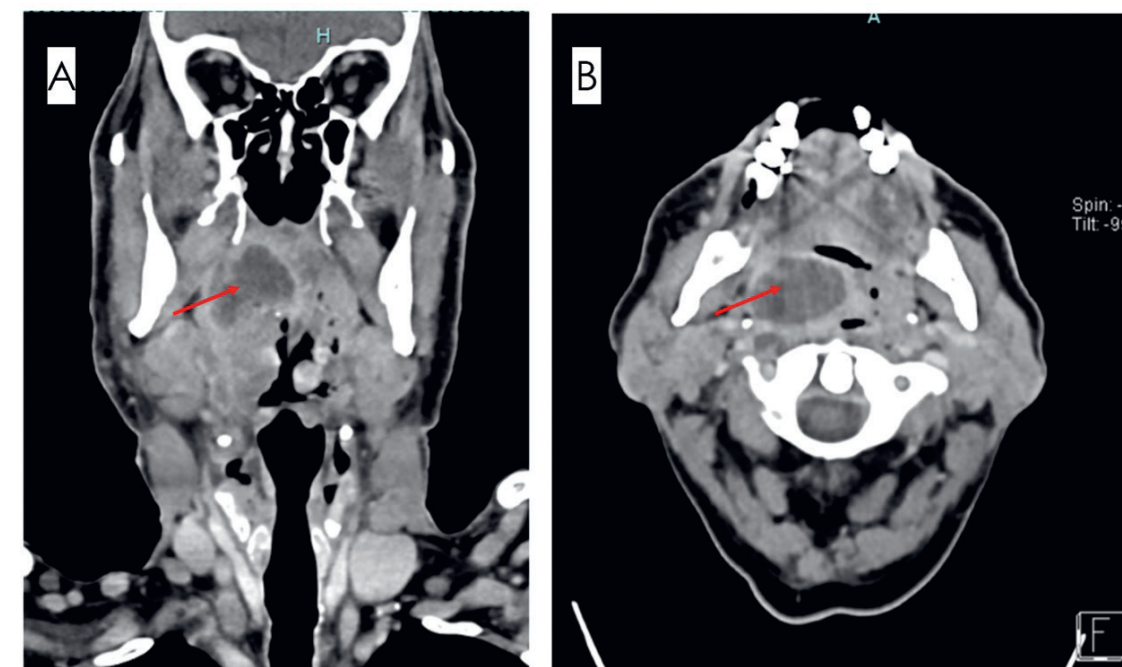


Figura 2. En A y B corte coronal y sagital respectivamente que muestran absceso periamigdalino derecho, indicado en la flecha roja. Fuente: Synapse HHHA.

Tratamiento intravenoso	Tratamiento oral
Ampicilina/sulbactam 3 g cada 6 horas. Penicilina G 10 mill de U cada 6 horas + Metronidazol 500 mg cada 6 horas. Clindamicina 900 mg cada 8 horas.	Amoxicilina/Ac. Clavulánico 875/125 mg dos veces al día. Clindamicina, 600 mg dos veces al día o 300 mg 4 veces al día.

Tabla 1. Antibióticos utilizados en absceso periamigdalino (5).

ce menos sangrado. El uso de ultrasonido durante la aspiración es la recomendación actual, ya que estudios han demostrado que aumenta significativamente las tazas de éxito (5, 8). La elección de antibióticos debe cubrir *Staphylococcus aureus*, estreptococos del grupo A y anaerobios respiratorios. Una vez que los pacientes están afebriles y muestran una mejoría clínica pueden ser dados de alta con antibióticos orales para completar catorce días.

En relación con el uso de corticoides en el tratamiento del absceso retrofaríngeo, aún existen controversias. Una revisión de la literatura reciente, que incluyó estudios con alrededor de 150 pacientes, sugiere que los esteroides como terapia adjunta pueden resultar en una recuperación más rápida (9). Las dosis habitualmente utilizadas son Dexametasona 10 mg EV o Metilprednisolona 2-3 mg/kg hasta un máximo de 250 mg EV. Sin embargo, su uso debe discutirse caso a caso (5).

Complicaciones: la complicación más emergente de los abscesos periamigdalinos es la obstrucción de las vías respiratorias. Las complicaciones son similares a las de un absceso retrofaríngeo y, por tanto, incluyen mediasinitis, neumonía por aspiración, fascitis necrotizante, sepsis, trombosis de la vena yugular interna, síndrome de Lemierre, aneurisma o ruptura de la arteria carótida y hemorragia (5).

Absceso retrofaríngeo

Un absceso retrofaríngeo (ARF) es una acumulación de pus en el espacio retrofaríngeo. Esta área está delimitada anteriormente por la pared faríngea posterior y luego por la fascia prevertebral. Este espacio no contiene estructuras anatómicas importantes excepto ganglios linfáticos y está delimitado en la parte superior por la base del cráneo y en la parte inferior en la fusión de

las capas anterior y posterior de la fascia (a nivel C7-T1, mediastino superior).

Los ganglios linfáticos retrofaríngeos reciben drenaje linfático de la orofaringe, la nasofaringe, los dientes, los senos maxilares y la trompa de Eustaquio. Estos ganglios ofrecen un camino para la propagación de la infección desde este espacio hacia el mediastino. Son más prominentes en niños menores de cuatro años y normalmente retroceden a los seis años, por lo que las infecciones del espacio retrofaríngeo son más probables en la población pediátrica (2).

En los adultos tiende a ocurrir en personas con inmunodepresión severa (VIH, DM, TBC). También se han informado casos después de un traumatismo, como la ingestión de un cuerpo extraño o después de un procedimiento; por ejemplo, inserción de una sonda nasogástrica, laringoscopia o intubación (10).

Al igual que los abscesos periamigdalianos la infección suele ser polimicrobiana de aerobios grampositivos y organismos anaerobios. Los microorganismos aeróbicos más frecuentes son el estreptococo beta hemolítico del grupo A, *S. aureus* y *H. influenzae*. Los anaerobios incluyen Eikenella (anteriormente bacteroides), *peptostreptococcus*, *fusobacterium* y *prevotella* (11).

Manifestaciones clínicas: las manifestaciones clínicas relacionadas con el diagnóstico de absceso retrofaríngeo incluyen fiebre, dolor de cuello o hinchazón, rigidez de nuca o tortícolis, linfadenopatía cervical, dolor de garganta, disfagia, babeo, dificultad respiratoria o estridor. Hay ocasiones en que durante la inspección se podría ver un abultamiento en la pared retrofaríngea, que puede parecer de un solo lado, pero es poco frecuente de encontrar en la población adulta, por lo que el diagnóstico clínico habitualmente es difícil. Los síntomas a menudo no guardan proporción con los escasos hallazgos del examen del físico (2, 5).

Exámenes de laboratorio e imagenológicos: los exámenes de sangre deben incluir hemograma, parámetros inflamatorios, lactato y hemocultivos. La radiografía lateral de tejido blando del cuello (en inspiración, con cuello en extensión normal) se han utilizado durante muchos años para evaluar la masa del cuello, pero son menos eficaces que la TAC, que actualmente es el examen de elección. La radiografía podría emplearse cuando la sospecha es muy baja. Se busca un ensanchamiento del espacio prevertebral, el que se mide en C2 y C6, se considera sospechosa con valores superiores a 7 mm y 14 mm, respectivamente. Otra manera de evaluarlo es si el espacio retrofaríngeo mide más que un cuerpo vertebral completo en C2 o C3. Si la radiografía es preocupante o la sospecha clínica es alta, se debe obtener una TAC con contraste para diferenciar de otras patologías, además ayuda a identificar loculaciones y la posición del absceso en relación con los vasos circundantes, como la arteria carótida y la vena yugular interna (2, 5). En comparación con el estándar de oro de encontrar una colección de pus durante la cirugía, la TC tiene una sensibilidad del 81%, pero una especificidad de solo el 57% para la detección de absceso retrofaríngeo (12), por lo que el criterio clínico siempre debe ser el más importante a la hora de definir el manejo.

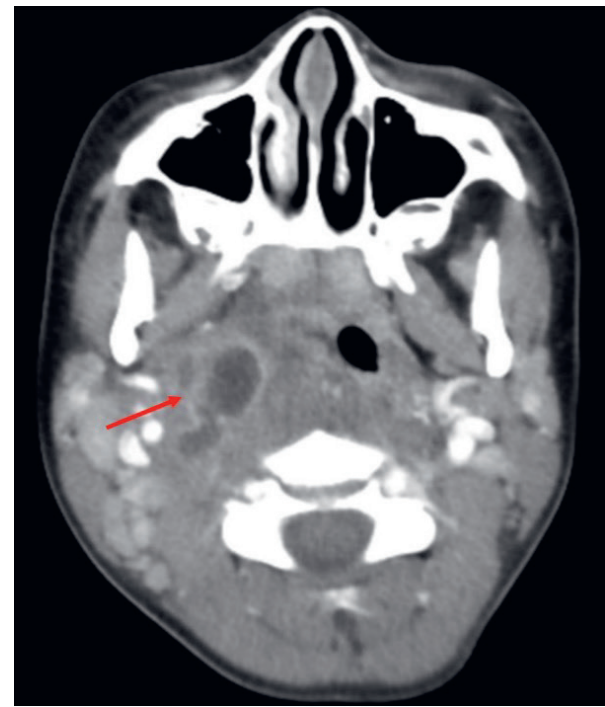


Figura 3. Vista axial de un ARF en CT de cuello con contraste, como lo indica la flecha roja. Synapse HHHA.

Manejo: los pilares del manejo son asegurar la vía aérea, tratamiento antibiótico endovenoso precoz, drenaje quirúrgico, hidratación y control del dolor. Lo primero a evaluar es la vía aérea del paciente, si hay signos de dificultad respiratoria significativa debe asegurarse inmediatamente con apoyo del equipo de anestesiología y otorrinolaringología, en caso de que se necesite una vía aérea quirúrgica y un drenaje operatorio. Incluso aquellos pacientes que aparentemente están estables pueden ser llevados a una emergencia potencialmente mortal por una manipulación de las vías respiratorias (5, 11). Se debe comenzar con antibióticos intravenosos con cobertura de bacterias grampositivas y anaerobias (véase tabla 1), seguidos de drenaje quirúrgico si no hay mejoría dentro de las 24 a 48 horas.

El drenaje quirúrgico generalmente depende del cuadro clínico del paciente, del tamaño del absceso en la TC (más de 2,5 cm) y de la respuesta a la terapia antibiótica (5).

Complicaciones: la complicación más emergente del diagnóstico tardío puede incluir compromiso u obstrucción de las vías respiratorias. Otras complicaciones que raramente ocurren, pero pueden poner en peligro la vida, incluyen mediasinitis, sepsis, fascitis necrotizante, neumonía por aspiración, trombosis venosa yugular interna, síndrome de Lemierre y aneurisma de la arteria carótida/ruptura (2, 5, 11).

Epiglotitis

La epiglotitis —o más correctamente supraglotitis— se caracteriza por celulitis de las estructuras por encima de la glotis: la epiglotis, los pliegues ariepiglóticos, los tejidos blandos aritenoides y la úvula. En los niños la enfermedad por lo general se limita a la epiglotis y las estructuras cercanas, mientras que en los adultos la inflamación también puede afectar los tejidos blandos prevertebrales, las valléculas, la base de la lengua y el paladar blando (2).

La incidencia global de la supraglotitis aguda disminuyó significativamente desde la introducción de la vacuna conjugada contra Haemophilus influenzae tipo B, y actualmente es más frecuente en adultos que en los niños (13). En comparación, la incidencia anual de epiglotitis debido a infección bacteriana en adultos es

de aproximadamente 1 a 4 en 100 000, que es 2,5 veces la incidencia en niños (14).

Haemophilus influenzae tipo B sigue siendo una causa de supraglotitis en la era posvacuna debido al fracaso de la vacuna y a la protección incompleta del rebaño. Sin embargo, ahora es común ver patógenos alternativos implicados como *Streptococcus pneumoniae* y *Streptococcus pyogenes*, y otros patógenos incluyen *Staphylococcus aureus*, *Moraxella catarrhalis*, *Streptococcus viridans*, *Streptococcus agalactiae*, *Neisseria meningitidis*, *Kingella kingae*, especies de bacteroides y herpes simplex (13).

Manifestaciones clínicas: el cuadro clínico de epiglotitis progresa rápidamente desde la sintomatología inicial de fiebre, dolor de garganta, disfagia, babeo, obstrucción respiratoria hasta la muerte en cuestión de horas, en el caso de los niños.

Asimismo, en el adulto la progresión es más lenta. La combinación de dolor de garganta y disfagia es un indicio significativo de la presencia de la enfermedad. De hecho, un dolor de garganta severo es casi universal. La disfagia ocurre en aproximadamente el 85%, la fiebre en aproximadamente en la mitad de los casos y cambios en la voz aproximadamente el 75% de los adultos con epiglotitis (13). Otros hallazgos incluyen dificultad para controlar las secreciones, dificultad respiratoria y sensibilidad en la parte anterior del cuello.

Exámenes de laboratorio e imagenológicos: la evaluación inicial típica en el servicio de urgencias de pacientes estables con baja sospecha de epiglotitis incluye una radiografía lateral de tejido blando del cuello, que puede revelar el signo del dedo pulgar, debido al engrosamiento de la epiglotis (5, 15). Las radiografías deben posponerse si conducen a un aumento de la agitación y, por tanto, a un aumento de la dificultad respiratoria. Múltiples estudios han demostrado que también existe un riesgo significativo de radiografías falsas negativas en adultos, por lo que su utilización no debe enfatizarse (2).

El estándar de oro para el diagnóstico es la visualización —si la condición clínica lo permite— de una epiglotis inflamada y las estructuras circundantes como los pliegues ariepiglóticos y los cartílagos aritenoides. La visualización puede ser a través de faringoscopia directa con abatelenguas, broncoscopia o laringoscopia

directa con equipo y personal apropiado en casos de necesidad de manejo adicional de la vía aérea (5).

La tomografía computarizada se puede utilizar para la evaluación del adulto con epiglotitis cuando no es factible una inspección directa de las vías respiratorias. Debe limitarse al paciente que tiene una vía aérea estable y mostrará engrosamiento de la epiglotis, los pliegues ariepiglóticos y los tejidos alrededor de la glotis. El radiólogo puede notar la obliteración de la grasa preepiglótica, el engrosamiento del platismo y formación de abscesos.

El estudio también debe incluir pruebas de laboratorio, como hemograma, parámetros inflamatorios, hemocultivos y un cultivo de la epiglotis después de establecer una vía aérea segura.

Manejo: la prioridad en manejo de la epiglotis es evaluar la vía aérea y anticipar su obstrucción. Si se sospecha cualquier compromiso de las vías respiratorias se debe notificar inmediatamente a la anestesia y al ORL. Se debe preparar una vía aérea difícil con la necesidad potencial de una vía aérea quirúrgica. Los pacientes deben comenzar inmediatamente con antibióticos e hidratación endovenosa. La elección de antibióticos debe incluir cobertura para los agentes discutidos previamente, independiente del historial de vacunación. Las opciones típicas de antibióticos son ampicilina/sulbactam, cefotaxima y ceftriaxona (5).

La administración de oxígeno humidificado suplementario junto con hidratación IV puede ayudar a limitar el riesgo de obstrucción repentina de las vías respiratorias. Los glucocorticoides no se recomiendan universalmente para el tratamiento inicial debido a la falta de evidencia de un claro beneficio. Su uso debe discutirse caso a caso, y en caso de utilizarse los esquemas habituales son dexametasona 4 cada 6 horas IV o metilprednisolona 125 mg IV una vez al día. Los esteroides deben reducirse a medida que desaparecen los signos y síntomas. La administración de epinefrina, racémica o subcutánea puede ayudar a mejorar el edema de las vías respiratorias superiores (14).

Complicaciones: la complicación más temida es la obstrucción de vía aérea, que según algunos estudios puede ocurrir hasta en el 30% de los casos (13). Otra complicación es la formación de un absceso epiglótico, que aumenta la mortalidad al 30% (14).

Angina de Ludwig

La angina de Ludwig fue descrita por Karl Friedrich Wilhelm von Ludwig en 1836, como una celulitis gangrenosa rápidamente progresiva y frecuentemente fatal con edema de las partes blandas de los tejidos del cuello y del piso de la boca. Generalmente se origina como una infección dental del segundo o tercer molar mandibular. La infección comienza en la bolsa subgingival y se extiende a la musculatura del piso de la boca. Progresas por debajo de la línea milohioidea, lo que indica que se ha movido al espacio sublingual. Como las raíces del segundo y tercer molar mandibular se encuentran por debajo de esta línea, la infección de estos dientes predispondrá a la angina de Ludwig. Inicialmente se extiende al espacio sublingual y progresa al espacio submandibular.

Otras causas incluyen abscesos periamigdalinos o parafaríngeos, fractura mandibular, laceraciones/perforaciones orales o sialodentitis submandibular. Los factores predisponentes incluyen caries dentales, tratamiento dental reciente, enfermedades sistémicas como diabetes *mellitus*, desnutrición, alcoholismo, compromiso sistema inmunitario como el SIDA y el trasplante de órganos y trauma.

La enfermedad suele ser polimicrobiana y afecta a la flora oral, tanto aerobias como anaerobias. Los organismos más comunes son *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Peptostreptococcus*, *Fusobacterium*, bacteroides y *Actinomyces* (16).

Manifestaciones clínicas: los síntomas más comunes son malestar general, dolor del cuello, dolor de muelas, disfagia, disnea y fiebre. Al examen físico se puede observar inflamación dolorosa e indurada del cuello y piso de la boca, una lengua elevada o protuberante. El estridor, trismo, cianosis y el desplazamiento de la lengua sugieren una crisis inminente de las vías respiratorias.

El compromiso de la vía aérea siempre es sinónimo de angina de Ludwig y es la principal causa de muerte en muchos pacientes. Por tanto, el manejo de la vía aérea es el tratamiento terapéutico primario (17).

Exámenes de laboratorio e imagenológicos: las imágenes no tienen ningún papel en la evaluación inmediata del paciente. La decisión de intubar se toma únicamente en función de los parámetros clínicos, ya que enviar

a un paciente con una vía aérea inminente a una TAC retrasará el tratamiento y puede ser letal. Una vez que se asegura la vía aérea se puede usar una tomografía computarizada del cuello con contraste para evaluar la gravedad de la infección y evaluar la presencia de abscesos y gas en los tejidos blandos. También puede solicitarse TAC de tórax para evaluar el mediastino y el edema de las vías respiratorias (2, 16, 17).

El estudio también debe incluir pruebas de laboratorio, como hemograma, parámetros inflamatorios, hemocultivos después de establecer una vía aérea segura.

Manejo: los tres componentes del tratamiento de la angina de Ludwig incluyen protección de las vías respiratorias, antibióticos y drenaje quirúrgico. Debido a que el compromiso de las vías respiratorias es la causa de muerte más común en la angina de Ludwig, su protección es prioridad. Se han utilizado varios métodos para controlar las vías respiratorias en estos pacientes, incluida la intubación oral, la intubación con fibra óptica, la cricotiroidotomía y la traqueotomía formal. El mejor lugar para intentar esta intubación es el quirófano con un cirujano preparado para traqueotomía inmediata. Estos pacientes no son candidatos para técnicas de intubación de secuencia rápida.

Los antibióticos intravenosos de amplio espectro son el tratamiento de primera línea una vez que las vías respiratorias están seguras. Los antibióticos deben cubrir bacterias grampositivas, gramnegativas y anaerobios. Un esquema sugerido es cefalosporinas de segunda o tercera generación, y adicionar cobertura anaeróbica sumando metronidazol o clindamicina. En pacientes inmunocomprometidos, la cobertura debe ampliarse para incluir pseudomonas. Algunas opciones incluyen cefepima, meropenem o piperacilina-tazobactam (2, 17). La prescripción de esteroides intravenosos es controvertida, pero los artículos resumidos no sugieren una influencia adversa y pueden sugerir un beneficio.

Asimismo, la cirugía se reserva para los pacientes en los que fracasa el tratamiento médico, ya que no se ha demostrado que la descompresión quirúrgica temprana mejore los resultados, excepto en los pacientes que requieren intubación debido a infecciones odontogénicas, en los que se recomienda la extracción temprana del diente.

Complicaciones: la mortalidad por angina de Ludwig puede estar relacionada con la obstrucción rápida de las vías respiratorias superiores o con la extensión de la celulitis al mediastino, lo que produce mediastinitis y pericarditis. Si el absceso se rompe intraoralmente se puede aspirar pus y provocar neumonía y un posible absceso pulmonar. También se ha informado necrosis de la lengua (2).

Síndrome de Lemierre

El síndrome de Lemierre se caracteriza por una infección orofaríngea reciente, evidencia clínica o radiológica de trombosis de la vena yugular interna y aislamiento de patógenos anaerobios, principalmente *Fusobacterium necrophorum*, con una tasa de mortalidad que rodea el 5% (18). Es una enfermedad de adultos jóvenes previamente sanos, más del 70% de los casos ocurren entre los 16 y 25 años (19).

La bacteria *F. necrophorum* es un gramnegativo no formador de esporas, anaerobio obligado, que suele ser sensible a la penicilina, clindamicina, metronidazol y cloranfenicol, y tiene una respuesta diversa a las cefalosporinas de segunda y tercera generación.

Cuadro clínico: el síndrome de Lemierre se presenta generalmente como un cuadro séptico caracterizado por fiebre y odinofagia de varios días de evolución tras el antecedente de una faringitis aparentemente resuelta, siendo en el 87% de los casos las tonsilas palatinas y tejido peritonsilar el sitio de infección primaria. Otros focos infecciosos iniciales pueden corresponder a otitis media aguda, infecciones de origen dental y mastoiditis. En una segunda etapa existe invasión del espacio carotídeo ocasionando tromboflebitis séptica de la vena yugular interna. Alrededor de la mitad de los pacientes no presentan síntomas cervicales; no obstante, pueden referir dolor y aumento de volumen cervical. En las etapas finales existen siembras tromboembólicas sépticas que alcanzan órganos distantes, siendo el pulmón el sitio más común de diseminación (80%) (19).

Manejo: el tratamiento del síndrome de Lemierre consiste en terapia antibiótica prolongada con adecuada cobertura para anaerobios, especialmente dirigidos contra la cepa *Fusobacterium*. Tal como lo discutimos

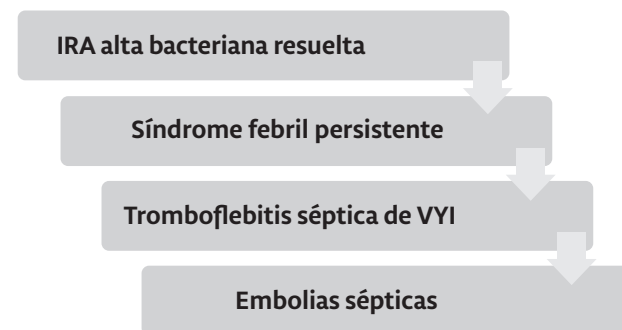


Figura 4. Secuencia de eventos fisiopatológicos en el síndrome de Lemierre (19).

previamente el esquema generalmente incluye penicilinas y metronidazol o monoterapia con clindamicina durante un período mínimo de seis semanas. Los riesgos y beneficios del tratamiento anticoagulante para la tromboflebitis de la vena yugular interna no se ha evaluado adecuadamente en estudios controlados debido a la baja incidencia del síndrome, por lo que su uso sigue siendo un tema controversial. Se debe considerar solo cuando se acompaña de infarto cerebral o trombosis del seno cavernoso (19). El tratamiento quirúrgico para drenaje de abscesos en el cuello o pulmonares debe ser discutido caso a caso con el especialista.

Complicaciones: cuando ocurre una trombosis de la vena yugular, hay inflamación y la consiguiente tromboflebitis séptica, que da lugar a émbolos sépticos a distancia que suelen migrar a capilares pulmonares. Como consecuencia, el sitio más frecuentemente afectado de metástasis sépticas son los pulmones, seguido de las articulaciones (rodilla, cadera, articulación esternoclavicular, hombro y codo). Otros sitios involucrados en metástasis sépticas y formación de abscesos son los músculos y tejidos blandos, hígado, bazo, riñones y sistema nervioso central. La producción de toxinas bacterianas, como el lipopolisacárido, conduce a la secreción de citocinas por parte de los glóbulos blancos, lo que conduce a síntomas de sepsis. Asimismo, la *F. necrophorum* produce hemaglutinina, la que provoca agregación plaquetaria, que pueden conducir a CID y trombocitopenia.

Conclusiones

Si bien el dolor de garganta por patología leve es un motivo de consulta común en el servicio de urgen-

cia, es importante conocer las enfermedades potencialmente letales con el fin de prevenir diagnósticos erróneos y optimizar los resultados en pacientes que tienen causas subyacentes graves. Tal como lo discutimos, muchas de estas entidades son tiempos dependientes, por lo que un diagnóstico correcto influirá en el pronóstico.

Es importante recordar que al enfrentar un paciente con odinofagia que se ve “enfermo”, el primer paso será asegurar la vía aérea y la hemodinamia. Además, muchas veces se requerirá el apoyo de anestesiología y ORL, ya que la manipulación en el servicio de urgencia podría precipitar un colapso de la vía aérea que podría requerir abordaje quirúrgico.

Bibliografía

- Newman DH, Shreves AE. Sore Throat. In: Rosen, editor. 2014th ed. 2014.
- Stewart C. “Killer” Sore Throat: Prompt Detection and Management of Serious and Potentially Life-Threatening Causes of Pharyngeal Pain. Emerg Med Reports 2001; 22:103-18. Available from: ibit.ly/uOLA.
- Klein MR. Infections of the Oropharynx. Emerg Med Clin North Am. 2019; 37(1):69-80. DOI: 10.1016/j.emc.2018.09.002.
- Galioto NJ. Peritonsillar Abscess. 2008; Available from: www.aafp.org/afp.
- Akhavan M. Ear, Nose, Throat: Beyond Pharyngitis: Retropharyngeal Abscess, Peritonsillar Abscess, Epiglottitis, Bacterial Tracheitis, and Postoperative Tonsillectomy. Emerg Med Clin North Am. 2021; 39(3):661-675. DOI: 10.1016/j.emc.2021.04.012.
- Cirilli AR. Emergency evaluation and management of the sore throat. Emerg Med Clin North Am. 2013; 31(2):501-515. DOI: 10.1016/j.emc.2013.01.002.
- Seguí Moya P, García MJ, Pérez Fernández CA. Complicaciones de las infecciones orales y faríngeas. Libro virtual de formación en ORL. Available from: ibit.ly/OXwH.
- Costantino TG, Satz WA, Dehnkamp W, Goett H. Randomized trial comparing intraoral ultrasound to landmark-based needle aspiration in patients with suspected peritonsillar abscess. Acad Emerg

- Med. 2012; 19(6):626-631. DOI: 10.1111/j.1553-2712.2012.01380.
- Hur K, Zhou S, Kysh L. Adjunct steroids in the treatment of peritonsillar abscess: A systematic review. Laryngoscope. 2018; 128(1):72-77. DOI: 10.1002/lary.26672.
- Harkani A, Hassani R, Ziad T, Aderdour L, Nouri H, Rochdi Y, Raji A. Retropharyngeal abscess in adults: five case reports and review of the literature. Scientific World Journal. 2011; 11:1623-1629. DOI: 10.1100/2011/915163.
- Chan TV. The patient with sore throat. Med Clin North Am. 2010; 94(5):923-43. DOI: 10.1016/j.mcna.2010.06.001.
- Daya H, Lo S, Papsin BC, Zachariasova A, Murray H, Pirie J, Laughlin S, Blaser S. Retropharyngeal and parapharyngeal infections in children: the Toronto experience. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2005; 69(1):81-6. DOI: 10.1016/j.ijporl.2004.08.010.
- Guardiani E, Bliss M, Harley E. Supraglottitis in the era following widespread immunization against Haemophilus influenzae type B: evolving principles in diagnosis and management. Laryngoscope. 2010; 120(11):2183-8. DOI: 10.1002/lary.21083.
- Dowdy RAE, Cornelius BW. Medical Management of Epiglottitis. Anesth Prog. 2020; 67(2):90-97. DOI: 10.2344/anpr-66-04-08.
- Domènech Vadillo E, Avilés Jurado FJ, Figuerola Massana E. Exploración cervical: inspección, palpación, examen por la imagen. Libro virtual de formación en ORL. Available from: ibit.ly/yv1N.
- An J, Madeo J, Singhal M. Ludwig Angina. StatPearls [Internet]. 2021; Available from: ibit.ly/cxBW.
- Saifelddeen K, Evans R. Ludwig’s angina. Vol. 21, Emerg Med J. 2004; 21: 242-3. Available from: ibit.ly/s1mz.
- Karkos PD, Asrani S, Karkos CD, et al. Lemierre’s syndrome: A systematic review. The Laryngoscope. 2009; 119(8):1552-1559. DOI: 10.1002/lary.20542.
- Maldonado Sch I, Gutiérrez C JM, Wilkens R A, Weitz R C, Rojas A A, Varela U C. Síndrome de Lemierre: Una entidad clínica casi en el olvido. Reporte de tres casos y revisión de la literatura. Vol. 21, Rev Chil Radiol. SciELO Agencia Nacional de Investigación y Desarrollo (ANID); 2015; 34-40. DOI:10.4067/S0717-93082015000100008.

Toxíndromes

Dra. Konnie Yáñez Lizama

Introducción

Paracelso, en pleno Renacimiento en el siglo XVI, llegó a la conclusión de que “todas las sustancias son venenos, no existe ninguna que no lo sea, la dosis diferencia un veneno de un remedio” (1).

Podemos decir entonces que las intoxicaciones no son nuevas en la historia de la humanidad, sin embargo, en los últimos cien años con el desarrollo industrial farmacológico y el incremento sustantivo de las enfermedades mentales, estas han elevado su incidencia y morbilidad, constituyendo hoy un gran problema de salud pública. El manejo de los síndromes tóxicos o toxíndromes es parte de los dominios de la medicina de urgencias.

Existen algunas características particulares que diferencian este síndrome como:

- Escenarios variados: ocupacional, ambiental, recreativo y medicinal.
- Tipos de exposición: accidental, intento suicida, sobredosis durante el curso de una terapia, errores en la prescripción o como consecuencia del abuso de sustancias.

- Puertas de entrada: inhalación, insuflación, ingestión, exposición cutánea y de mucosas, e inyección.
- Resultado final, que depende de múltiples factores: dosis de exposición, características del tóxico, tiempo de exposición y atención, condición de salud previa.

Epidemiología

Las estadísticas subestiman enormemente la cantidad de eventos tóxicos en humanos debido a que los pacientes intoxicados que mueren por causa de traumatismo, ahogamiento e incendios no se incluyen sistemáticamente en ningún conjunto de datos nacional (2). Pese a esto se estima que corresponde al 5-10% de todas las consultas en el servicio de urgencia (SU), de estas el 95% tiene efectos menores; el 92% corresponde a intoxicación con una sola sustancia y la mayoría ocurre en menores de 6 años, siendo la vía oral la más frecuente. Son una de las principales causas de paro cardíaco no traumático en los menores de 35 años (3).

En Estados Unidos, donde existen más de 60 centros de intoxicación en todo el país, en 2008 se reportaron 2,5 millones de intoxicaciones y 1315

muerteres, el 58% de estas fue de niños menores de 12 años (4).

En Chile representa una mortalidad de 0,05% en pacientes entre 20 y 50 años. Según datos del centro toxicológico de mayor relevancia nacional, el CITUC de la Universidad Católica de Chile, el 69,3% son intoxicaciones no intencionales y un 27,6%, intencionales (3). Las intoxicaciones no intencionales tienen una curva bimodal, presentando su *peak* en niños y adultos activos. Las intoxicaciones intencionales se ven 2-3 veces más en mujeres adultas entre 20 y 74 años.

Según los últimos reportes del CITUC ha existido un incremento sustancial de las llamadas, con un total de 22168 en 2002, de estas el 71% fueron a causa de accidentes. En orden decreciente la etiología a nivel nacional va desde intoxicaciones con medicamentos hasta productos de aseo, industriales y pesticidas. Los medicamentos son en su mayoría drogas psicotrópicas, como benzodiacepinas y antidepresivos; entre los productos industriales más frecuentes están el cloro y los hidrocarburos (5).

Definición de conceptos claves

- Intoxicación: evento donde un organismo vivo se expone a una sustancia que afecta en forma adversa la función de cualquier sistema dentro de este (5).
- Veneno o toxina: sustancia que actúa inhibiendo o alterando la función celular, cambiando la función de un órgano, cambiando la toma o transporte de sustancias, impidiendo la obtención o utilización de sustratos esenciales del medio ambiente.
- Toxíndrome: constelación de hallazgos al examen físico y en los exámenes de laboratorio que pueden resultar de la exposición a algún tóxico.

Fases de la intoxicación

- Preclínica: es el periodo previo al desarrollo de síntomas y signos, se orienta el diagnóstico por la historia clínica, el punto central de esta etapa es en prevenir la enfermedad (descontaminación).
- Tóxica: comprende desde el inicio de los síntomas hasta el *peak* de toxicidad, el énfasis debe ir en acortar la duración y disminuir la severidad de la intoxicación. Se debe estabilizar al paciente (ABCUE) y

administrar antídotos si están indicados y disponibles.

- Resolución: desde el *peak* de toxicidad hasta la recuperación, la función central es acortar el periodo de toxicidad.

Preguntas claves en la historia clínica

- ¿Qué? Tipo de toxinas
- ¿Cómo? Vía de administración.
- ¿Cuándo? Tiempo desde la ingesta (o si es crónico), antecedentes ocupacionales
- ¿Cuánto? Dosis lo más precisa posible
- ¿Por qué? Ingesta accidental o suicida, existencia de accidentes psiquiátricos

Apreciación inicial

El enfoque que se describe a continuación es para la reanimación del paciente adulto intoxicado en estado crítico cuando inicialmente se desconoce la identidad del agente o agentes causales.

Los dos grandes pilares son:

- Proteger al personal y a uno mismo, sobre todo si se desconoce el agente.
- Manejar al paciente, no al tóxico.

Las primeras horas de manejo son las más importantes, ya que son las que determinan pronóstico y recuperación. En pacientes de alto riesgo debe realizarse una evaluación primaria sistemática y ordenada, basada en el ABCDE. Una vez estable el paciente o de forma paralela si se cuenta con apoyo, se debe indagar en la anamnesis próxima con el familiar o el paciente mismo si es posible. No siempre se puede identificar inmediatamente el agente causal, sin embargo, esto no debe demorar el soporte (6).

Si existe un antídoto disponible se debe administrar a la brevedad una vez estable el paciente; la única excepción a esto es la intoxicación con cianuro, donde se recomienda administrar el antídoto antes que todo incluso la evaluación primaria.

Una mención especial merece el uso de flumazenil que está indicado solo en adolescentes jóvenes no usuarios de benzodiazepinas, debido a que disminuye el umbral convulsivo.

Por último, hay que mencionar que múltiples estudios no avalan el uso empírico del “cóctel de coma” clásicamente integrado por naloxona 0,4-2 mg EV, suero glucosado, tiamina 100 mg y en algunas inclusive se agrega flumazenil y fisostigmina. Se sugiere un uso dirigido según la sospecha clínica, ya que no se han visto cambios en el pronóstico final y su utilización puede evocar múltiples efectos adversos (6, 7).

Presentación clínica: los toxíndromes orientan al diagnóstico y tratamiento, no obstante, la presentación individual puede ser variable. Es importante recordar

que existe una gran superposición de síntomas entre toxíndromes (8).

Examen físico: debe ir orientado a los aspectos toxicológicos y en tratar de reconocer un toxíndrome, siempre se debe analizar en conjunto con los signos vitales. Especial atención merecen las alteraciones en la frecuencia cardíaca (FC), presión arterial, temperatura, olor del paciente, sus ropas o secreciones, cambios en la dilatación pupilar, arreflexia, nistagmo, compromiso de conciencia, convulsiones, tono muscular, depresión respiratoria, entre otros (véase tabla 1).

TOXÍNDROME	Receptor	Ubicación	Efecto
Anticolinérgico (antipsicóticos de baja potencia, ipratropio, antagonistas del receptor Ach)	Mu	Ojos Corazón Gastrointestinal (GI) Urinario Cerebro	Midriasis ↑ Frecuencia cardíaca y conducción AV, hipertermia ↓ peristaltismo – flujo sanguíneo (FS) esplácnico Retención urinaria Psicosis, convulsiones, coma
Colinérgico/colinesterásico (donepezilo, agonistas de receptor Ach, organofosforados)	Mu	Ojos Corazón Respiratorio GI Urinario	Miosis, lagrimeo Bradicardia Broncorrea, edema pulmonar ↑ Peristaltismo Incontinencia urinaria Diaforesis
Simpaticomimético (epinefrina, cocaína, anfetamina, metilfenidato)	α-1	Ojos Piel	Midriasis Vasoconstricción, sudoración, piloerección
	β-1	Corazón	↑ FC, velocidad de conducción, contractilidad Hipertermia, taquicardia
	β-2	Respiratorio Osteomuscular	Broncodilatación Vasodilatación y ↑ FS
Opioide (morfina, heroína, hidromorfona)	Opioides	Ojos Respiratorio GI Cerebro	Miosis Depresión respiratoria Náuseas – vómitos ↓ peristaltismo Sedación – hipotermia, hipotensión
Sedativo/ hipnótico (benzodiazepinas, barbitúricos, antihistamínicos, fármacos Z)	GABA	Ojos Corazón Respiratorio GI Cerebro	Miosis ↓ FC, velocidad de conducción Depresión respiratoria ↓ peristaltismo Hipotermia, hipotensión, reflejos disminuidos, confusión, estupor, coma

Tabla 1. Descripción de toxíndromes según hallazgos en examen físico y signos vitales.
Fuente: adaptado de Mokhlesi et al. (8).

Exámenes de laboratorio e imagenológicos: los exámenes pueden mejorar el diagnóstico y guiar decisiones terapéuticas. Se sugiere la toma de exámenes complementarios (véase tabla 2).

Gases de sangre arterial o venosa
Anión GAP
Glicemia
Electrolitos
Creatinina/ BUN
Screening de drogas
Niveles de drogas
RX tórax
ECG 12 derivaciones

Tabla 2. Exámenes complementarios en toxíndromes.
Fuente: adaptado de Del Ríos et al. (9).

La acidosis en los toxíndromes puede darse en contexto de hiperlactatemia por hipoperfusión y convulsiones; situación que debería corregirse en la reanimación. Si esto no mejora se debe considerar toxinas que generen acidosis metabólicas o que alteren la producción de ATP como el cianuro y el hierro.

Los agentes principales que causan elevación de anión GAP son la ingesta tóxica de etilenglicol y salicilatos; sin embargo, se eleva también en intoxicaciones con paracetamol, monóxido de carbono, ketamina, metformina, metanol, paraldehído y hierro. No se puede olvidar otras patologías que pueden estar concomitantes y que elevan el anión GAP como la cetoacidosis alcohólica, cetoacidosis diabética, acidosis láctica, sepsis, uremia y rabdomiolisis (2).

Los niveles de drogas son útiles preferentemente en ingestas de paracetamol, salicilatos, teofilina, litio, etanol, metanol, monóxido de carbono (CO), anti-convulsionantes, metahemoglobina, digoxina, plomo y hierro. El *screening* de drogas puede dar resultados positivos rápidamente, pero esto no confirma o descarta que la etiología sea esta; incluso un resultado negativo puede verse después de pasado el *peak* plasmático, ya que estos detectan la droga como tal y no sus metabolitos. Además, según el tipo de examen disponible existe un número acotado de sustancias a pesquisar.

En el ECG los hallazgos más frecuentes son taquicardia sinusal, bradicardia, QT prolongado, bloqueos atrioventriculares, taquicardia paroxística supraventricular y en ocasiones incluso taquicardia ventricular, aumentando el riesgo de *shock* y paro cardiorrespiratorio. Los predictores de eventos adversos cardiovasculares son el QT prolongado, ritmos no sinusales, ectopia ventricular y signos de isquemia aguda, esto se ha visto más comúnmente asociado a intoxicaciones con benzodiazepinas, opioides y paracetamol (10).

Tratamiento

a. Descontaminación:

- *Tópica:* retiro de la ropa contaminada, lavado con abundante agua o solución salina en toda la superficie corporal, sin olvidar los pliegues. Esto idealmente debe realizarse como parte del manejo prehospitalario en el traslado. Recordar el uso de elementos de seguridad del personal de salud.
- *Piel:* atención en organofosforados, hidrocarburos y derivados del petróleo; existe un riesgo de quemaduras de primer grado. Se debe sacar la ropa, duchar con agua fría y proteger al personal. No usar antídotos químicos en ninguna circunstancia.
- *Ojos:* lavado generoso con suero fisiológico a presión por al menos 15 minutos levantando los párpados, se puede usar anestésico tópico (dimecaína 2%), con posterior evaluación por especialidad.
- *Lavado gástrico:* indicado en ingestas potencialmente letales durante la primera hora. Antes de los 20 minutos existe hasta un 29% de recuperación de fármaco, a los 30 minutos un 26% y a los 60 minutos un 10%, por consiguiente mientras antes se realice este procedimiento mejor son los resultados (11).

Se debe instalar un tubo orogástrico grueso 36-40 F, con el paciente en Trendelenburg y decúbito lateral izquierdo, instilando 250 cc de suero fisiológico (10 cc/kg en niños) y retirando la misma cantidad hasta que salga sin residuos (líquido claro). Está contraindicado en agentes corrosivos, hidrocarburos volátiles, ingestas no

tóxicas. Los riesgos asociados a este procedimiento son la aspiración, perforación esofágica y arritmias, es por esto que la indicación debe ser realizada por personal capacitado y solo en ingestas potencialmente letales donde los beneficios superen los riesgos: su mal uso se ha asociado a aumento de la prevalencia en unidad de cuidados intensivos y neumonía por aspiración (12).

b. Eliminación:

- *Carbón activado:* funciona ligando el tóxico y evitando su absorción, sin embargo, no hay evidencia fuerte de que mejore el pronóstico final. Se recomienda dosis de 1 g/kg de peso con máximo de 50 gramos siempre en ingestas menores a una hora, ya que la absorción disminuye significativamente posterior a esta (véase tabla 3). La efectividad del carbón activado depende de las características de la droga ingerida. No absorbe cloro, hidrocarburos, solventes orgánicos, litio, mercurio, plomo y pesticidas. Contraindicado en pacientes que no protegen vía aérea, compromiso de conciencia, riesgo de hemorragia o perforación esofágica (coagulopatía, obstrucción intestinal, cirugía reciente) Riesgos: aspiración, pneumonitis química y constipación (13).

Porcentaje de reducción de absorción (%)	Tiempo transcurrido (minutos)
47,3	30
40,07	60
16,5	120
21,13	180

Tabla 3. Porcentaje de reducción de absorción de tóxicos con 50 gramos de carbón activado según el tiempo transcurrido.
Fuente: adaptado de Chyka et al. (13).

- *Alcalinización urinaria* (pH> 7,5): útil en la eliminación de drogas como salicilatos y fenobarbital, se usa bicarbonato de sodio 1-2 mEq/kg cada 4 horas; se debe controlar el pH sanguíneo y los niveles de electrolitos por el riesgo de alcalosis e hipokalemia.
- *Acidificación urinaria* (pH< 5,5): menos utilizado, se utiliza ácido ascórbico 0,5-2 gramos EV o vía oral si la tolerancia lo permite.

- *Diuresis forzada* (7-10 ml/kg/hora): son útiles diuréticos como furosemida EV. Estos tres métodos son más eficaces en sustancias que son eliminadas intactas por el riñón, con distribución primariamente a nivel extracelular y poca unión a proteínas.
- *Hemodiálisis:* las drogas y toxinas pasan pasivamente a través de una membrana semipermeable hacia la solución de diálisis. Anormalidades electrolíticas también pueden ser corregidas. Es última opción para cierto tipo de toxinas, se agrupan en la nomenclatura *UNSTABLE* (véase la tabla 4).

Toxinas accesibles a hemodiálisis
Uremia
No hubo respuesta a terapia convencional
Salicilatos
Teofilina
Alcoholes (metanol, isopropanol)
Barbitúricos, ácido bórico
Litio
Etilenglicol

Tabla 4. Toxinas accesibles a hemodiálisis.
Fuente: adaptado Erickson et al. (7).

c. Antídotos:

Existen muy pocos tóxicos con antídotos efectivos. Estos tienen indicación de uso cuando la severidad actual o potencial del cuadro es alta, el antídoto es eficaz y/o cuando las terapias alternativas tienen un muy alto riesgo asociado. Estos varían en su mecanismo, pero en términos generales actúan previniendo la absorción, uniendo o neutralizando el veneno en forma directa, antagonizando su efecto final o inhibiendo la conversión a metabolitos de mayor toxicidad. El uso indiscriminado de antídotos en pacientes con compromiso de conciencia sin etiología clara aumenta la morbilidad y no está recomendado (véase tabla 5).

Observación y disposición

Así como se mencionó anteriormente, depende de las características del paciente y del tóxico según su farmacocinética y farmacodinamia lo que definirá si el

Antídoto	Indicaciones	Dosificación (adultos)
N- acetilcisteína	Paracetamol	140 mg/kg dosis inicial, seguido de 70 mg/kg cada 4 horas hasta completar 17 dosis (VO)
Oxígeno/cámara hiperbárica	Monóxido de carbono	1-3 atmosferas
Naloxona	Opioides	0,4-2,0 mg (EV o IM)
Fisostigmina	Anticolinérgicos/ Atropina	Dosis inicial 1-2 mg (EV)
Atropina	Organofosforados	0,5-2 mg (EV)
Bicarbonato de sodio	Antidepresivos tricíclicos	1-2 ampollas (EV), en bolo o infusión (administrar si intervalo QRS > 100 mseg)
Flumazenil	Benzodiazepinas	0-2 mg (EV); se puede repetir según sea necesario con dosis ascendentes de 0,3 mg, luego 0,5 mg; no exceder dosis inicial de 1 mg
Glucagón	Beta bloqueadores	5-10 mg (EV) inicialmente seguido de BIC si es necesario

Tabla 5. Resumen de principales antídotos, su indicación y dosificación.
Fuente: adaptado de Hapter y Kulig (14).

paciente solo requiere la observación en el SU por al menos seis horas (16) o se deberá evaluar la necesidad de hospitalizar en sala básica; UTI o UCI en casos seleccionados que corresponden al 3% del total (PaCO₂ > 45 mmHg, necesidad de intubación endotraqueal, convulsiones inducidas por toxinas, arritmias cardiacas, QRS ancho > 0,12 seg, PAS < 80 mmHg, bloqueo AV de segundo o tercer grado, compromiso de conciencia sostenido) (8). En caso de intoxicaciones intencionales, con ideación suicida activa o intento de autolisis es menester la evaluación por el equipo de psiquiatría de enlace del servicio hospitalario.

Conclusiones

Los toxíndromes son cuadros frecuentes cuyo manejo debe ser conocido por los médicos urgenciólogos a cabalidad. No se puede olvidar que se debe tratar al paciente y no al tóxico, partiendo por la evaluación primaria. El examen físico y signos vitales nos orientan al tipo de toxíndrome y su manejo posterior; no olvidar incluir el ECG de forma rutinaria. Los métodos de descontaminación y eliminación deben ser utilizados analizando caso a caso y no de forma rutinaria. Por último, si existe antídoto disponible es perentorio su uso precoz.

Bibliografía

- Giannuzzi L. Principios generales de la toxicología. Toxicología General [Internet]. 2018; 5-27. Available from: ibit.ly/8nnN.
- Emergency Management of Poisoning. Haddad and Winchester’s Clinical Management of Poisoning and Drug Overdose. 2007; 13-61. DOI: 10.1016/B978-0-7216-0693-4.50007-4.
- Mena H Cristián, Bettini S Marli, Cerda J Patricia, Concha S Flor, Paris M Enrique. Epidemiología de las intoxicaciones en Chile: una década de registros. Rev. méd. Chile 2004; 132(4):493-499. DOI:10.4067/S0034-98872004000400013.
- Watson WA, Litovitz TL, Klein-Schwartz W, Rodgers GC Jr, Youniss J, Reid N, Rouse WG, Rembert RS, Borys D. 2003 annual report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System. Am J Emerg Med. 2004; 22(5):335-404. DOI: 10.1016/j.ajem.2004.06.001.
- Perez C, Marchese M. Medicina Interna [Internet]. Agosto. 2001:15. Available from: ibit.ly/lcCT.
- Rasimas JJ, Sinclair CM. Assessment and Management of Toxidromes in the Critical Care Unit. Crit Care Clin 2017; 33(3):521-541. DOI: 10.1016/j.ccc.2017.03.002.

- Erickson TB, Thompson TM, Lu JJ. The approach to the patient with an unknown overdose. Emerg Med Clin North Am. 2007; 25(2):249-281; abstract VII. DOI: 10.1016/j.emc.2007.02.004.
- Mokhlesi B, Leiken JB, Murray P, Corbridge TC. Adult toxicology in critical care: part I: general approach to the intoxicated patient. Chest. 2003; 123(2):577-592. DOI: 10.1378/chest.123.2.577.
- Del Rios M, Lanigan M, Zayas V. Drugs of Abuse: Providing the Best In “Self-medicated” Patients. Emergency Medicine Practice [Internet]. 2005; 7(5):1-22. Available from: http://www.ebmedicine.net/.
- Manini AF, Nelson LS, Skolnick AH, Slater W, Hoffman RS. Electrocardiographic predictors of adverse cardiovascular events in suspected poisoning. J Med Toxicol. 2010; 6(2):106-115. DOI: 10.1007/s13181-010-0074-x.
- Benson BE, Hoppu K, Troutman WG, Bedry R, Erdman A, Höjer J, Mégarbane B, Thanacoody R, Caravati EM; American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. Position paper update: gastric lavage for gastrointestinal decontamination. Clin Toxicol (Phila). 2013; 51(3):140-6. DOI: 10.3109/15563650.2013.770154.
- Merigian KS, Woodard M, Hedges JR, Roberts JR, Stuebing R, Rashkin MC. Prospective evaluation of gastric emptying in the self-poisoned patient. Am J Emerg Med. 1990; 8(6):479-483. DOI: 10.1016/0735-6757(90)90146-q.
- Chyka PA, Seger D, Krenzelok EP, Vale JA; American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. Position paper: Single dose activated charcoal. Clin Toxicol (Phila). 2005; 43(2):61-87. DOI: 10.1081/clt-200051867.
- Hapter C, Kulig K. TOXICOLOGY General Approach to the Poisoned Patient. 1954; 1954-60.
- Holstege CP, Dobmeier SG, Bechtel LK. Critical care toxicology. Emerg Med Clin North Am. 2008; 26(3):715-39, viii-ix. DOI: 10.1016/j.emc.2008.04.003.
- Yamamoto T, Malavasi E, Archer JR, Dargan PI, Wood DM. Management of body stuffers presenting to the emergency department. Eur J Emerg Med. 2016; 23(6):425-429. DOI: 10.1097/MEJ.0000000000000277.

Paciente agitado

Dr. Nicolás Rojas Muñoz

Introducción

Ningún servicio de urgencia está fuera de riesgo de evaluar un paciente que se encuentra en un estado de agitación aguda. La presentación de este tipo de pacientes puede ir desde una agitación leve hasta una severa, que puede llegar a poner en riesgo la integridad de este o la del personal que da atención. De hecho, se estima que el 50% del personal de salud podría ser víctima de violencia a lo largo de su carrera (1, 2).

Los pacientes con agitación aguda se encuentran dentro del subgrupo de aquellos que ingresan con alteración del estado mental, que corresponden al 5-10% de las consultas en el servicio de urgencias (3). Uno de los errores más frecuentes en el manejo de estos pacientes es asumir que la agitación es de tipo psicótica. El rol del médico de urgencia es detectar y descartar alguna causa médica potencialmente peligrosa que puede debutar como una agitación, al mismo tiempo que toma el control de la situación.

Diagnóstico diferencial

Como se mencionó anteriormente, la agitación es en sí mismo el síntoma de alguna otra condición que, si bien

puede ser de causa psiquiátrica, perfectamente puede ser de origen metabólico, infeccioso, neurológico, tóxico u otros. En la tabla 1 se exponen aquellas condiciones peligrosas que requieren de un rápido diagnóstico y manejo.

Características clínicas y evaluación

Al mismo tiempo que los médicos de urgencia evalúan las posibles causas de la agitación es necesario calmar o sedar al paciente para evitar que se haga daño o daño al personal que atiende. La evaluación del paciente debe involucrar una correcta historia clínica, examen físico y la estratificación de gravedad tomando en cuenta los signos vitales, exámenes de laboratorio, imágenes y grado de disrupción.

Para conseguir la historia, esta debe ser obtenida del personal médico prehospitalario, familia, acompañantes y cuidadores. Un estudio determinó que solo la historia clínica tiene un 94% de sensibilidad para detectar la etiología de la agitación (4). Es importante determinar el verdadero problema para la crisis, así como el marco del tiempo específico de los estresores o factores desencadenantes. Si puede, el paciente proporcionará una valiosa información y el médico debe tomarse el tiem-

Sistema	Etiología
Metabólico/Endocrino	Alteración electrolítica
	Hipoglicemia
	Hiperglicemia
	Hipoxia
	Hipercarbia
	Falla renal
	Falla hepática
	Tirototoxicosis
	Coma mixedematoso
Infección	Encefalopatía Wernicke
	Sepsis
	Infección sistémica
	Meningitis
Neurológico	Encefalitis
	TEC
	Infarto cerebral
	Hemorragia intracraneal
Toxicológico	Convulsión
	Intoxicación por anticolinérgico
	Psicosis, esteroide
	Reacción antibiótica
	Otras drogas
	Intoxicación por monóxido
Otras condiciones	Alcoholes tóxicos
	<i>Shock</i>
	Golpe de calor
Psiquiátrico	Hipotermia
	Psicosis, esteroide
	Esquizofrenia
	Desorden de personalidad

Tabla 1. Diagnóstico diferencial del paciente agitado.

po para escucharlo. Factores agudos como el abuso de sustancias, ingesta de medicamentos, trauma o presencia de síntomas sistémicos deberían buscarse en forma dirigida.

El estado mental de base, el historial de enfermedades psiquiátricas y hospitalizaciones previas, ante-

cedentes de violencia y estado funcional del paciente son también factores importantes para determinar. El examen físico debe involucrar signos vitales, la temperatura, el sistema cardiovascular y sobre todo un examen neurológico completo (5, 6).

Los elementos que sugieren una causa médica de base incluyen historia de infección, trauma, déficit neurológicos o antecedentes de inmunocompromiso, cáncer o enfermedad neurológica. Otros hallazgos que deben despertar la alerta son los signos vitales alterados, la edad mayor a 50 años con nuevo inicio de agitación, rigidez de nuca, fiebre, signos de intoxicación, disminución de la conciencia, evidencia de trauma, clonus, vómitos, diarrea y tremor (1).

Laboratorio e imágenes

La prueba más importante en el paciente con agitación aguda es la prueba de glicemia capilar. La hipoglicemia se puede manifestar con amplia gama de síntomas y la agitación constituye uno de ellos. Adicionalmente en mujeres de edad fértil se recomienda una prueba de embarazo. Es recomendable que en todo paciente poco cooperador o inestable se realice un electrocardiograma de base, que puede dar información importante y en tiempo real u orientar un desorden metabólico o tóxico. Adicionalmente, y según sea la sospecha clínica, se debe solicitar estudio básico metabólico, pruebas de función tiroidea, electrolitos plasmáticos ampliados, función renal, función hepática y estudio toxicológico, sobre todo cuando el paciente tenga una historia o examen físico que orienta a causalidad médica y no tiene historia psiquiátrica previa (7).

Aquellos pacientes con historia de trauma, déficit neurológico, alteración del nivel de conciencia o adultos mayores se recomienda solicitar una tomografía computada de cerebro no contrastada para excluir la causa neurológica (8).

Categorizando al paciente

Desde el punto de vista clínico y operativo es útil categorizar inicialmente el grado de agitación de cada paciente, con el fin de orientar enfrentamiento, diagnóstico y la mejor opción de sedación. A continuación, veremos algunas maneras de categorizar basada en un rango de agitación.

Agitación leve: constituye un perfil de paciente agitado pero cooperativo, que no sería disruptivo ni peligroso. La mayoría de estos se logra controlar con una terapia de desescalación verbal o farmacológica oral.

Agitación moderada: este tipo de paciente ingresa agitado y disruptivo en el servicio de urgencias; no obstante, su nivel de agitación no logra poner en riesgo la vida de él o el personal de salud que brinda la atención. Puede haber cierto grado de cooperación.

Agitación severa o delirio excitado: constituye el espectro más grave de presentación. Es un paciente disruptivo, violento en extremo, peligroso para él mismo y el personal de salud. Generalmente se presenta con los signos vitales alterados, con hiperactividad autonómica, hipertérmico. Es un desafío para el médico de urgencias y su abordaje inapropiado podría tener morbimortalidad (9), afortunadamente esta presentación es la menos frecuente (1).

Intervenciones no farmacológicas

Desescalación verbal y no verbal

Además de asegurar un entorno seguro tanto para el paciente como al personal de salud, las técnicas de desescaladas se consideran la primera estrategia de un paciente agitado. Para poder utilizar estas estrategias, el requisito es que el paciente esté en un ánimo cooperador. Se debe proporcionar un ambiente seguro ofreciendo comida, agua, mantas para el frío y medicación para el alivio del dolor. Elija una habitación con poco ruido, aislada de otros pacientes, con adecuada luz y temperatura (10).

Respecto de la desescalación verbal, el personal de salud debe mostrar empatía, manteniendo la calma, evitando un comportamiento confrontacional (evitar cruzar los brazos o pararse encima del paciente manteniendo una distancia prudente) con las manos descubiertas, visibles y no apretadas ofreciendo ayuda. Se debe poner límites, ofrecer alternativas e informando al paciente las consecuencias de su conducta inadecuada (8,11).

Es importante mencionar que cuando la desescalación es exitosa toma menos tiempo que cuando se recurre a la restricción física o a intervenciones farmacológicas.

Contención mecánica y restricciones físicas

Cuando la desescalación verbal y no verbal han fallado, y el paciente sigue siendo una amenaza para sí mismo y para los demás es posible que sea necesario el uso de restricciones físicas (12). La decisión de usar contención mecánica es difícil porque puede ser percibido como coerción o castigo en lugar de ser un recurso para garantizar la seguridad, además que puede tener complicaciones como la rabdomiólisis, las úlceras o heridas por presión. Es por esto que se debe usar como *último recurso* y solo como puente a la sedación farmacológica adecuada (13).

Cada institución debe tener un protocolo detallado para el uso de restricciones, que va desde cuándo debe activarse, el rol que cumple cada individuo como parte del equipo, monitoreo constante y reevaluación periódica.

El equipo necesario para realizar la contención física debe tener al menos cinco miembros, incluido el líder que explica y se comunica con el paciente en un lenguaje claro y llano. Durante el procedimiento uno de los miembros debe controlar la cabeza del individuo, mientras el resto toma el control preasignado de cada extremidad en su articulación principal (codo, rodilla, etc.). El sistema de sujeción debe estar atado al marco de la cama y no a las barandas. Si las restricciones de cuatro puntos se utilizan, los brazos deben estar sujetos, de modo que un brazo esté arriba y el otro abajo con la cabeza inclinada en 30 grados, de esa manera se dificulta que el paciente pueda volcar la camilla (figura 1).

Las restricciones físicas deben usarse durante el menor tiempo necesario. A menudo, estos pueden eliminarse una vez que el uso de productos farmacológicos ha tenido éxito en calmar al paciente (12).

Intervenciones farmacológicas

Cuando las intervenciones no farmacológicas fallan, lo siguiente es la gestión de agentes farmacológicos. Dichos agentes pueden usarse solos o en combinación. A su vez existe una variedad de formulaciones orales, dispersables, intramusculares o endovenosas (tabla 2). Si el paciente se encuentra cooperativo se debe utilizar medicamentos orales, ya que son menos invasivos, poco traumáticos y tienen similar eficacia.

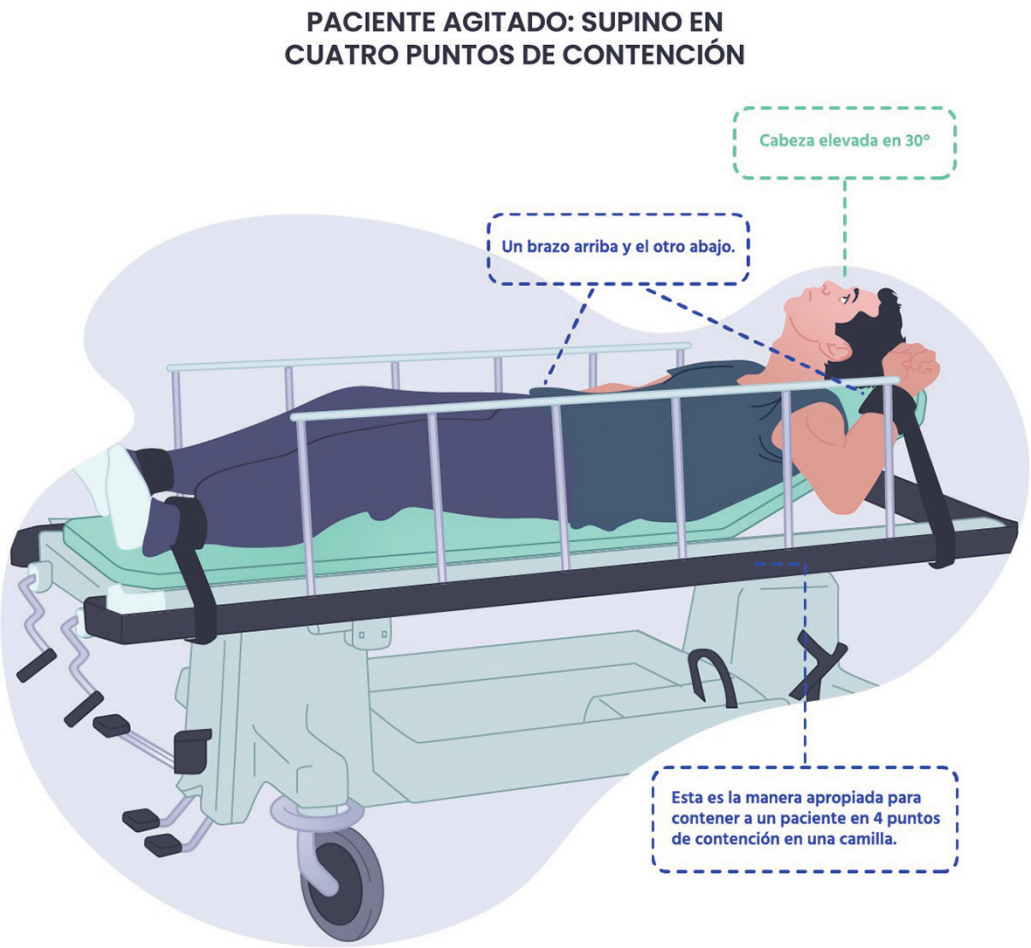


Figura 1. Puntos de contención en pacientes agitados.

Fármaco	Ruta			
	Oral	IM	EV	Máximo
Antipsicóticos				
Haloperidol	5-10 mg	5 mg	2,5-5 mg	20 mg/día
Droperidol		5 mg	5 mg	10 mg/día
Olanzapina	2,5-5 mg	5-10 mg		30 mg/día
Risperidona	2-3 mg			6 mg/día
Benzodicepinas				
Lorazepam	0,5-1 mg	1-2 mg	2-4 mg	
Midazolam		2-5 mg	2-5 mg	
Diazepam	5-10 mg		5-10 mg	
Ketamina		4 mg/kg	1-2 mg/kg	

Tabla 2. Intervenciones farmacológicas para tratamiento paciente agitado (14).

Antipsicóticos de primera generación

El uso de antipsicóticos incluye el haloperidol y el droperidol, también conocidos como antipsicóticos atípicos; estos agentes bloquean los receptores de dopamina en el cerebro. Estos fármacos son comúnmente utilizados en aquellos pacientes con una historia psiquiátrica conocida. El efecto adverso más frecuente son los síntomas extrapiramidales, los que pueden reducirse con algún fármaco anticolinérgico. Existe un riesgo de prolongación de QTc, que puede ser mayor en aquellos individuos que toman fármacos que tengan efecto similar. El síndrome neuroléptico es otro de los eventos adversos, afortunadamente dicho efecto es de tipo idiosincrático, pudiendo ocurrir en el 1% de los pacientes que recibe antipsicóticos de primera generación.

Antipsicóticos de segunda generación

Tienen una eficacia similar a los de primera generación, pero con un perfil de efectos secundarios más seguro, produciendo menos episodios de síntomas extrapiramidales. Su efecto se produce mediante la inhibición de los receptores de dopamina y serotonina, por lo que proveen más control de la agitación con menos sedación. Los fármacos más clásicos de esta familia son la olanzapina, quetiapina, risperidona y aripiprazol. Existen diversas rutas de administración dependiendo de cada fármaco en particular.

Benzodiazepinas

Esta clase de fármaco son depresores del sistema nervioso central, aumentan la actividad de los receptores GABA. Son especialmente útiles en caso de agitación por consumo agudo de drogas simpaticomiméticas o privación de alcohol. Existen diversas opciones y rutas, siendo el lorazepam y el midazolam los fármacos más utilizados en la práctica. El lorazepam es una benzodicepina de acción intermedia y la más frecuente utilizada debido a su disponibilidad, posibilidad de administración oral/intramuscular/endovenosa y su opción de combinación con antipsicóticos. Ha demostrado mejor efectividad cuando se utilizan en forma conjunta en comparación de cada uno por separado (14). Sin embargo, algunos

prefieren la utilización de midazolam, que corresponde a una benzodicepina de acción corta, pero de inicio más rápido comparado con lorazepam. La administración del midazolam puede ser intramuscular o endovenosa, siendo la primera ruta la más preferida en este tipo de pacientes por su rápida administración con poco efecto en el sistema cardiopulmonar.

Ketamina

La ketamina es un sedante que actúa por medio de receptores de NMDA, óxido nítrico sintetasa y múltiples receptores opioides. Tiene propiedades amnésicas y anestésicas. Su principal ventaja es su rápido inicio de acción (2-3 min), con una duración corta de 30 minutos. Aunque su mayor uso se da en el contexto de sedación de procedimientos, intubación y analgesia, en los últimos años se ha comenzado a utilizar en pacientes agitados, en especial en aquellos que se requiere tomar rápidamente el control por un inminente daño hacia ellos mismos o hacia el personal. Aunque la administración de ketamina en pacientes con esquizofrenia no ha sido asociada a consecuencias a largo plazo, se ha sugerido que en esta población no sea utilizada en el manejo agudo de la agitación por sus efectos psicotrópicos.

Manejo según perfil clínico

Agitación leve: en el caso que el paciente se encuentre cooperador, se debe intentar medidas no farmacológicas como le desescalación verbal. De no ser efectivo se puede ofrecer una benzodicepina oral o un antipsicótico oral de uso previo, en caso de que el paciente tenga el antecedente de patología psiquiátrica de base.

Agitación moderada: el abordaje de este paciente se centra en buscar la causa secundaria mediante una historia clínica completa. Al mismo tiempo que se evalúa el origen de la agitación se pueden utilizar medidas no farmacológicas ambientales y de desescalación verbal; sin embargo, es habitual que se deban utilizar fármacos parenterales, ya sea solos o en combinación. Lo más frecuente es el uso de una benzodicepina en conjunto con antipsicótico por la vía intramuscular (14).

Nivel de agitación	Fármacos de primera elección	Fármaco alternativo o adjunto
Leve	Clonazepam 0.5-2mg vo	Antipsicótico oral de uso previo
Moderado	Lorazepam 2mg IM o Midazolam 2 mg IM	Haloperidol 5 mg IM o Droperidol 5 mg IM o Olanzapina 10 mg IM
Grave	Ketamina IM 4 mg/kg	Midazolam 5 mg IM + Droperidol 5 mg IM

Tabla 3. Manejo según perfil clínico (14).

Agitación severa o delirio excitado: debido a que en este caso la persona es un peligro tanto para él como para el personal de salud, el primer objetivo deberá ser tomar precozmente el control del paciente con una sedación farmacológica de inicio rápido por vía intramuscular, acompañado de la restricción física protocolizada. Luego de tomar el control de la situación y asegurar la escena, el médico de urgencia debe dirigentemente buscar una causa secundaria de agitación y corregir activamente la causa. Debido a que los fármacos que se utilizan pueden tener mayor riesgo de depresión respiratoria, se recomienda que este procedimiento se lleve a cabo en un box monitorizado con personal entrenado en abordaje emergente de la vía aérea en caso de ser necesario.

Conclusiones

El paciente agitado es un problema frecuente que ocurre en todos los servicios de urgencia. Sus causas son diversas, y si bien puede darse en contexto de patología psiquiátrica, el rol del médico de urgencia es sospechar alguna causa secundaria realizando una adecuada historia clínica y evaluación caso a caso. El manejo inicial comienza con las medidas no farmacológicas como preparación ambiental y la declaración verbal, pudiendo llegar a requerir diversos fármacos y opciones de administración que el clínico debe conocer y elegir según sea el perfil de agitación y grado de disrupción del paciente.

Bibliografía

1. Gottlieb M, Long B, Koyfman A. Approach to the Agitated Emergency Department Patient. Journal of Emergency Medicine [Internet]. 2018; 54(4):447-57. DOI: 10.1016/j.jemermed.2017.12.049.

2. Schulte JM, Nolt BJ, Williams RL, Spinks CL, Hellsten JJ. Violence and threats of violence experienced by public health field- workers. JAMA 1998; 280(5):439-42. DOI: 10.1001/jama.280.5.439.

3. Kanich W, Brady WJ, Huff JS, Perron AD, Holstege C, Lindbeck G, et al. Altered mental status: Evaluation and etiology in the ED. Am J Emer Med. 2002; 20(7):613-7. DOI: 10.1053/ajem.2002.35464.

4. Caplan LR. Delirium: A neurologist’s view. The neurology of agitation and overactivity. Rev Neurol Dis. 2010; 7(4):111-8.

5. Brown MD, Byyny R, Diercks DB, Gemme SR, Gerardo CJ, Godwin SA, et al. Clinical Policy: Critical Issues in the Diagnosis and Management of the Adult Psychiatric Patient in the Emergency Department. Annals of Emergency Medicine [Internet]. 2017; 69(4):480-98. DOI: 10.1016/j.annemergmed.2017.01.036.

6. Stowell KR, Florence P, Harman HJ, Glick RL. Psychiatric evaluation of the agitated patient: Consensus statement of the American Association for emergency psychiatry project BETA psychiatric evaluation workgroup. West J Emer Med. 2012; 13(1):11-6. DOI: 10.5811/westjem.2011.9.6868.

7. New A, Tucci VT, Rios J. A Modern-Day Fight Club? The Stabilization and Management of Acutely Agitated Patients in the Emergency Department. Psychiatric Clinics of North America [Internet]. 2017; 40(3):397-410. DOI: 10.1016/j.psc.2017.05.002

8. Deal N, Hong M, Matorin A, Shah AA. Stabilization and Management of the Acutely Agitated or Psychotic Patient. Emerg Med Clin North Am. 2015; 33(4):739-752. DOI: 10.1016/j.emc.2015.07.003.

9. Takeuchi, Asia. L. Ahern, Terence. Henderson S. Excited Delirium. West J of Emerg Med. 2015; XII(1):77-83.

10. Downey LVA, Zun LS, Gonzales SJ. Frequency of alternative to restraints and seclusion and uses of agitation reduction techniques in the emergency

department. Gen Hosp Psychiatry. 2007; 29(6):470-4. DOI: 10.1016/j.genhosppsy.2007.07.006.

11. Richmond JS, Berlin JS, Fishkind AB, Holloman GH, Zeller SL, Wilson MP, et al. Verbal de-escalation of the agitated patient: Consensus statement of the American Association for emergency psychiatry project BETA De-escalation workgroup. West J Emerg Med. 2012; 13(1):17-25. DOI: 10.5811/westjem.2011.9.6864.

12. Guerrero P, Mycyk MB. Physical and Chemical Restraints (an Update). Emerg Med Clin North Am [Internet]. 2020; 38(2):437-51. DOI: 10.1016/j.emc.2020.02.002-

13. Annas GJ. Legal Issues in Medicine. The New England Journal of Medicine Legal. 1999; 341(183):1408-12.

14. Korczak V, Kirby A, Gunja N. Chemical agents for the sedation of agitated patients in the ED: a systematic review. Am J Emerg Med [Internet]. 2016; 34(12):2426-31. DOI: 10.1016/j.ajem.2016.09.025

III. Cardio

Bradicardia

Dra. Valentina Barends Ketels

Dr. Víctor Neira Vidal

Introducción

La bradicardia es un hallazgo frecuente en el servicio de urgencia. Puede presentarse desde forma asintomática hasta de extrema gravedad, y podría requerir un manejo emergente para evitar el colapso circulatorio.

Las bradiarritmias se definen tradicionalmente como frecuencias cardíacas menores a sesenta latidos por minuto (lpm) e incluye dos categorías principales: la disfunción del nodo sinusal y las alteraciones de la conducción o bloqueos atrioventriculares (bloqueo AV) (1). La bradicardia sinusal o la bradicardia atrial ectópica, por su lado, son frecuencias cardíacas menores a cincuenta lpm, en estos casos se considera que es normal tener una frecuencia entre cincuenta y sesenta lpm (2, 3). También en algunas situaciones puede ser considerada una respuesta fisiológica, como en el caso de deportistas acondicionados en reposo o durante el sueño (1).

Epidemiología

Tanto frecuencias cardíacas más bajas como los cambios en la conducción intracelular son vistos como parte del proceso normal del envejecimiento. De hecho,

1 de cada 600 adultos sobre 65 años tiene disfunción del nodo sinusal, siendo aún más frecuente entre los setenta y ochenta años (3).

Fisiopatología

El sistema fisiológico de conducción del impulso eléctrico consta del nodo sinusal, el nodo atrioventricular y el haz de His incluyendo la rama derecha, rama izquierda y sistema de Purkinje.

El nodo sinusal es el responsable de la activación primaria del corazón mediante la activación espontánea de células marcapaso que poseen un patrón único de canales iónicos necesarios para la generación y propagación del potencial de acción. Está irrigado por la arteria del nodo sinusal, la que nace en el 60% de los casos de la coronaria derecha y en el 40% de la circunfleja.

A través de vías intraatriales se conduce el impulso hacia el nodo atrioventricular (AV), que, a excepción de las posibles vías accesorias, es la única conexión eléctrica entre el atrio y los ventrículos. Actúa como modulador, retrasando y limitando el paso de impulsos del atrio a los ventrículos por medio del haz de His. El nodo

AV está irrigado por la arteria del nodo AV, que nace en el 80% de los casos de la coronaria derecha y en un 20% de la circunfleja.

Tanto el nodo AV como el haz de His pueden actuar como marcapasos subsidiarios en casos de bloqueo atrioventricular o cuando supera la automaticidad del nodo sinusal, a frecuencias que suelen oscilar entre los 40 y 60 lpm (ritmo de escape de la unión) (4).

Luego el impulso se conduce a través del haz de His a las ramas derecha e izquierda (posterior y , septal y anterior), llegando al sistema de Purkinje y los ventrículos. Estos tejidos también pueden actuar de marcapaso subsidiario, con frecuencias de escape de alrededor de quince y cuarenta latidos por minuto (5). Además, el tejido excito conductor cardiaco está innervado por

el sistema simpático y el parasimpático, moderando el automatismo, la conducción y los periodos refractarios.

Dentro de las causas de bradicardia, responsables de alterar este funcionamiento normal del sistema excitoconductor, hay causas extrínsecas e intrínsecas, que se describen en la tabla 1 (1, 6, 7). Las más frecuentes son la farmacológica y la fibrosis degenerativa idiopática (1).

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas que muestra la tabla 2 están dadas por la caída del gasto cardiaco asociada a la bradicardia (figura 1). La bradicardia puede aumentar el llenado diastólico y por esta razón el volumen sistó-

Extrínsecas		Intrínsecas
–Fármacos	–Hipotiroidismo	–Fibrosis degenerativa idiopática
Betabloqueadores	–Apnea del sueño	–Isquemia
Bloqueadores de los canales de calcio	–Hipoxia	–Infecciosa
Glucósidos cardiacos	–Hipotermia	Chagas
Antiarrítmicos de los grupos I y III	–Tono vagal aumentado	Endocarditis
Antihipertensivos simpatolíticos	Vómitos	Difteria
Otros: Litio	Tos	–Inflamatoria
–Alteraciones electrolíticas	–Otros:	Miocarditis
Hiperkalemia	Irritación del nervio vago en hemorragias abdominales	–Infiltrativa
Hipercalcemia		–Enfermedades del colágeno
Hipermagnesemia	Activación de barorreceptores en hipertensión endocraneana	–Musculoesqueléticas
		–Cirugía
		–Congénito

Tabla 1. Causas de bradicardia (8).

Síntomas	Signos
• Mareos	• Hipotensión
• Debilidad	• Oliguria
• Síncope	• Signos periféricos de hipoperfusión: llene capilar prolongado, moteado, piel fría
• Disnea	• Signos de insuficiencia cardiaca: ingurgitación yugular, crépitos pulmonares, taquipnea, etc. Compromiso de conciencia
• Dolor torácico	

Tabla 2. Manifestaciones clínicas de la bradicardia.

Gasto cardiaco

=

Frecuencia cardiaca

x

Volumen sistólico

Figura 1. Fórmula de gasto cardiaco.

lico, pero el efecto en el gasto es marginal. De forma paralela, puede haber vasoconstricción periférica compensatoria por efecto simpático. Por ende, es posible que el paciente se encuentre normotenso aun estando en *shock* (determinado por el bajo gasto cardiaco). Por otro lado, las frecuencias cardiacas bajas pueden actuar como sustrato para la torsión de puntas, con sus complicaciones asociadas (8).

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Si bien se puede sospechar por medio de las manifestaciones clínicas, el diagnóstico se realizará mediante un electrocardiograma de doce derivadas.

La disfunción del nodo sinusal incluye una colección de anormalidades eléctricas que se caracterizan por fallar en generar potenciales cardiacos apropiados desde el nodo sinusal. Incluye bradicardia sinusal y paro sinusal.

Bradicardia sinusal se define por una frecuencia cardiaca menor a cincuenta latidos por minuto, con ondas P regulares seguidas todas por un QRS, además de un intervalo PR normal (figura 2). El paro sinusal implica la falla de una activación atrial esperable. No hay valores de corte exactos, pero por lo general más de tres segundos es considerado como tal (3).

Los bloqueos atrioventriculares también pueden generar bradicardia y se dividen principalmente en tres

tipos: el bloqueo AV de primer grado, que se caracteriza por una prolongación fija del intervalo PR > 0,2 segundos, que no se asocia intrínsecamente a bradicardia; el bloqueo AV de segundo grado se subdivide en dos: el tipo Mobitz I o Wenckebach, que se caracteriza por una prolongación progresiva del PR hasta que una onda P no conduce (figura 3) y el tipo Mobitz II, que se caracteriza por mantener un PR constante, asociado a latidos no conducidos a un intervalo regular (figura 4); finalmente el bloqueo AV de tercer grado o bloqueo AV completo se caracteriza por ausencia de coordinación atrial y ventricular, con latidos atriales y escapes supra o infrahisianos ocurriendo a intervalos regulares pero sin relación entre sí, como lo muestra la figura 5 (9).

En la tabla 1 se describen las causas más frecuentes de bradicardia. Una buena anamnesis, un examen físico y una evaluación del electrocardiograma nos puede guiar al diagnóstico etiológico.

Criterios de inestabilidad
Hipotensión Mala perfusión distal Compromiso de conciencia Insuficiencia cardiaca aguda Dolor torácico

Tabla 3. Criterios de inestabilidad en bradicardia.

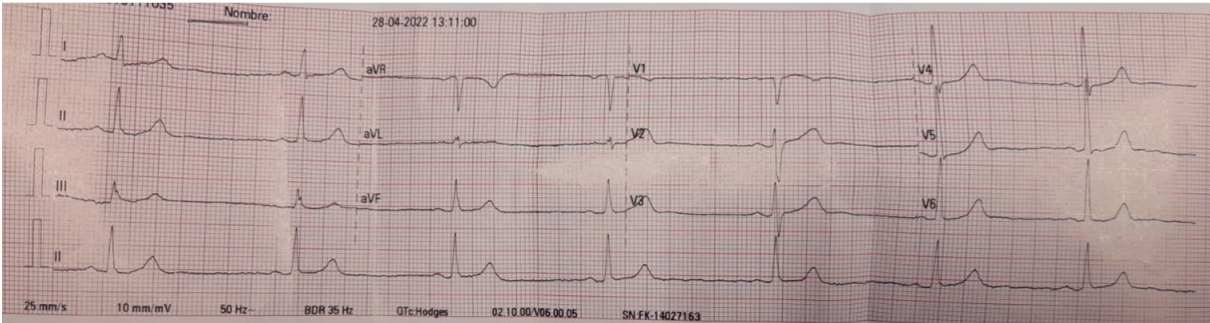


Figura 2. Electrocardiograma que muestra una bradicardia sinusal.

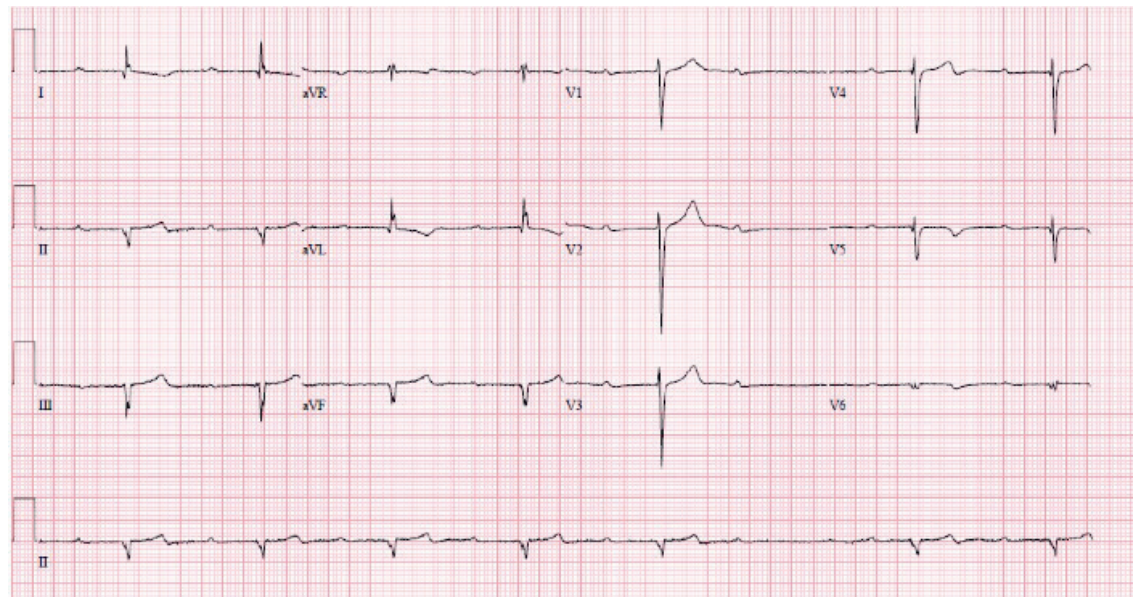


Figura 3. Electrocardiograma que muestra un bloqueo AV de segundo grado, de tipo Mobitz I.

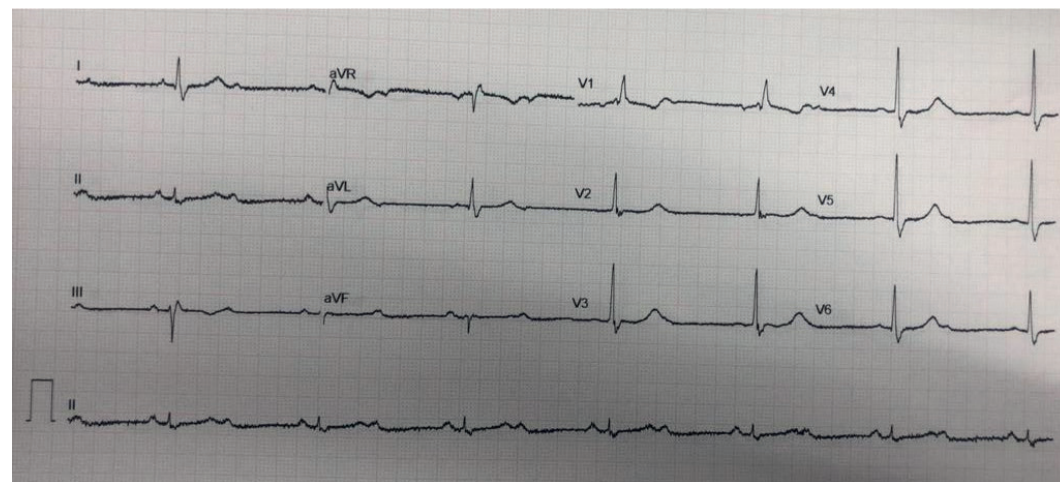


Figura 4. Electrocardiograma que muestra un bloqueo AV tipo Mobitz II.

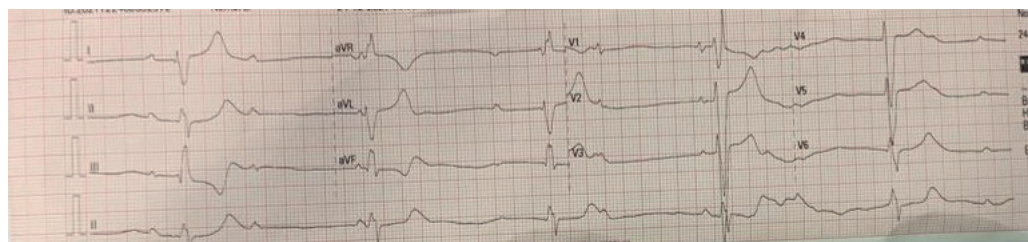


Figura 5. Electrocardiograma que muestra un bloqueo AV completo o de tercer grado.

Enfrentamiento

Siempre se recomienda iniciar el enfrentamiento con una evaluación primaria completa basada en el ABC(U) DE, con sus acciones primarias, seguida de la evaluación secundaria y constantes reevaluaciones. Mediante este método se podrá pesquisar la bradicardia, sospechar causas específicas y dividir a los pacientes en dos grupos principales —que determinan manejos posteriores distintos—: los inestables (tabla 3) y los estables (10). Solo si la estabilidad lo permite, es de suma importancia registrar la bradicardia de ingreso en una tira de electrocardiograma.

Es importante también determinar si la bradicardia es efectivamente causa de la inestabilidad. Es muy poco usual que frecuencias cardíacas sobre treinta o cuarenta latidos por minuto generen franco compromiso hemodinámico. Por ejemplo, en un caso de compromiso de conciencia que se presente con una frecuencia cardíaca de 45 lpm, es necesario cuestionarse que dicha bradicardia sea la causa y se debe incluir como diferencial la hipertensión endocraneana como origen del compromiso de conciencia, determinando bradicardia de forma secundaria (10).

Manejo del paciente inestable

Existen dos estrategias iniciales para el manejo del paciente inestable: la primera, la farmacológica y, la segunda, el marcapasos (transcutáneo o transvenoso). Es de suma importancia además, tener en mente las posibles causas reversibles de isquemia como la hiperkalemia y la isquemia, que determinan conductas distintas

como la administración de calcio o la activación de hemodinamia, respectivamente.

La atropina es un agente de primera línea para el tratamiento de la bradicardia inestable. Es un medicamento antimuscarínico, por esta razón, su mayor acción es entre el nodo sinusal y el nodo atrioventricular, que es en donde se concentra la mayor cantidad de receptores muscarínicos (11, 12). La dosis es de 0,5 a 1 mg cada tres a cinco minutos, con un máximo de 3 mg. Se debe considerar que es poco probable que funcione en bloqueos infranodales (sospechables en caso de escape con un QRS ancho) y en pacientes trasplantados por ausencia de —o muy escasa— inervación simpática.

La adrenalina, por otra parte, es un agonista de receptores alfa y beta, de elección para pacientes periparo cardiorrespiratorio o con bloqueos infranodales. La dosis en bolo es de 20 a 50 µg (dilución sugerida en figura 6) que se puede repetir cada tres minutos, y la recomendación para infusión continua es de 2 a 20 µg por minuto (3).

El isoproterenol es un medicamento agonista beta no selectivo. Al igual que la adrenalina, aumenta el consumo miocárdico, por lo que no se recomienda su uso en isquemia aguda. Otras desventajas son que ha sido menos estudiado, está poco disponible y tiene un costo elevado, además de que puede generar hipotensión. A pesar de lo anterior, también ha sido recomendado como agente de segunda línea en bradicardia, en dosis de 20 a 60 µg en bolo, seguido de 10 a 20 µg en bolos, y luego en bomba de infusión continua de 1 a 20 µg por minuto (3).

La dopamina, antes más ampliamente recomendada, puede requerir dosis muy altas para lograr el efec-

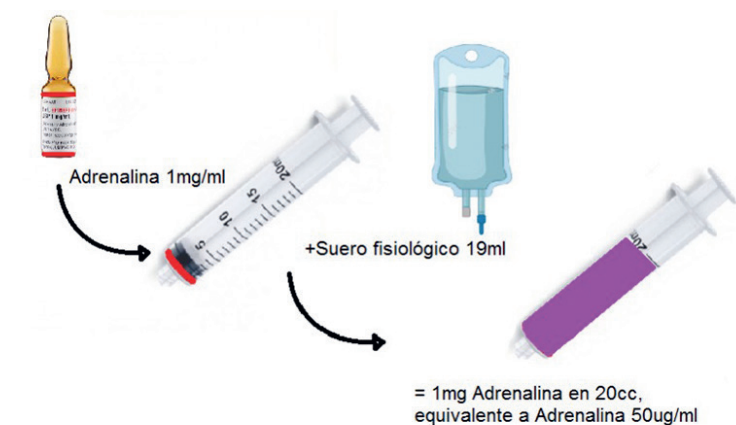


Figura 6. Sugerencia para la dilución de adrenalina.

to cronotrópico deseado, a costa de vasoconstricción profunda y actividad proarrítmica. Asimismo, en dosis más bajas puede predominar la vasodilatación, pudiendo desencadenar mayor colapso hemodinámico en el paciente bradicárdico (3). Debido a lo anterior, no se recomienda su uso.

El marcapasos transcutáneo consiste en el uso de electricidad entregada mediante parches que se adhieren al tórax, generando el impulso eléctrico a una frecuencia y amperaje determinados. Se considera una terapia puente durante la espera de un marcapasos transitorio transvenoso o marcapasos definitivo (3). Ha probado ser una alternativa efectiva a la bradicardia resistente a la atropina, demostrando equivalencia en su efectividad con el uso de betaadrenérgicos (9, 12). Se debe usar en todos los casos que no respondan a terapia farmacológica o cuando no es posible instalar accesos venosos a tiempo. Como desventaja hay que considerar que genera dolor, por lo que se recomienda su uso asociado con sedoanalgesia (9).

Los parches se pueden poner en distintas posiciones, siendo preferible la anteroposterior porque reduciría la impedancia. Consiste en poner el parche negativo a nivel de V3 y el positivo subescapular izquierdo (figura 7) (13).

Se debe programar una frecuencia cardíaca de ochenta latidos por minuto y comenzar a subir el amperaje de 10 en 10 mA hasta lograr captura eléctrica (que se vea en el trazado la frecuencia cardíaca programada). Luego, hay que asegurarse de que dicha captura se asocie con respuesta mecánica, buscando el pulso,

que debiera tener la misma frecuencia. Ese punto se considera el umbral, y se recomienda dejar el marcapasos programado 10 mA por sobre dicho umbral. En la mayoría de las personas este umbral se encuentra entre 40 y 80 mA, y se puede buscar hasta las 120 mA, sobre lo cual existe riesgo de quemaduras (9, 13).

La instalación de un marcapasos transvenoso transitorio también se postula como una intervención razonable en algunos casos. Las siguientes son indicaciones de la American Heart Association para su instalación (3):

1. pacientes inestables refractarios a manejo farmacológico;
2. síntomas severos o compromiso hemodinámico;
3. bloqueo AV de segundo o tercer grado con síntomas.

Además, todos los pacientes con bradicardias que se presentan inestables en el servicio de urgencias debieran ser hospitalizados en una unidad de paciente crítico y considerados para evaluación por el equipo de electrofisiología, a menos a que se trate de una causa extrínseca corregible, por ejemplo, como hiperkalemia.

Manejo del paciente estable

Este tipo de paciente permitirá realizar una evaluación acabada tanto de los antecedentes como de la historia actual, además del examen físico completo y la toma de exámenes complementarios para buscar la etiolo-

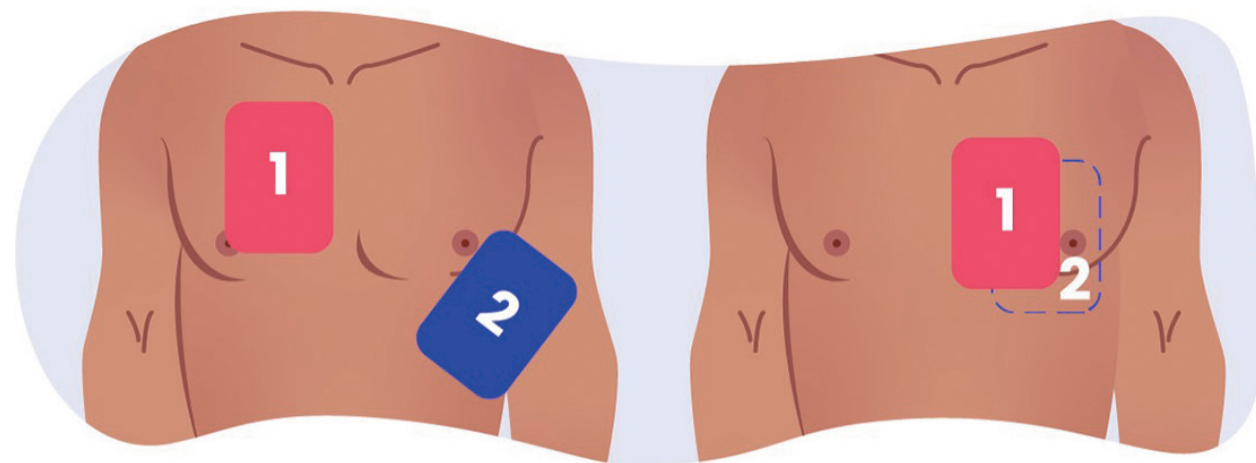


Figura 7. Opciones de posicionamiento de parches marcapasos. 1 corresponde al negativo y 2 al positivo.

gía de la bradicardia y brindar el tratamiento definitivo apropiado a cada caso.

La gran mayoría de las bradicardias sintomáticas deben ser hospitalizadas. La excepción, dentro de los pacientes que se presentaron por bradicardia sintomática (estable) al servicio de urgencia, son aquellos en los que se diagnostica una bradicardia transitoria mediada por reflejos ya resuelta, estos casos podrían ser dados de alta con educación (9).

Es importante recordar que aquellos pacientes en los que se pesquisa, aunque sea de forma asintomática, un bloqueo AV de segundo grado Mobitz II o un bloqueo AV de tercer grado el pronóstico sin tratamiento es malo, por lo que se debe contactar al equipo de electrofisiología de forma anticipada para instalación de marcapasos definitivo (3). Lo mismo en el caso del bloqueo AV trifascicular que se presenta como bloqueo alternante de rama derecha e izquierda, o bloqueo de rama derecha con hemibloqueo izquierdo anterior y posterior alternantes.

En pacientes con bloqueo AV Mobitz I el pronóstico es controversial, pero se asocia a peores desenlaces que sean de edad avanzada o la presencia asociada de bloqueo de rama (3, 15). En estos casos también se recomienda la evaluación por el equipo de electrofisiología.

Bibliografía

1. Vogler J, Breithardt G, Eckardt L. Bradyarrhythmias and conduction blocks. Rev Esp Cardiol (Engl Ed). 2012; 65(7):656-67. DOI: 10.1016/j.recesp.2012.01.025.
2. Committee Members, Kadish AH, Buxton AE, Kennedy HL, Knight BP, Mason JW, et al. ACC/AHA clinical competence statement on electrocardiography and ambulatory electrocardiography: A report of the ACC/AHA/ACP-ASIM task force on clinical competence (ACC/AHA committee to develop a clinical competence statement on electrocardiography and ambulatory electrocardiography) endorsed by the international society for Holter and noninvasive electrocardiology. Circulation. 2001; 104(25):3169-3178. DOI:10.1161/circ.104.25.3169.
3. Kusumoto FM, Schoenfeld MH, Barrett C, Edgerton JR, Ellenbogen KA, Gold MR, et al. 2018 ACC/AHA/

HRS guideline on the evaluation and management of patients with bradycardia and cardiac conduction delay: A report of the American college of cardiology/American heart association task force on clinical practice guidelines and the heart rhythm society. Circulation [Internet]. 2019; 140(8). DOI: 10.1161/cir.0000000000000628.

4. Hafeez Y, Grossman SA. Junctional Rhythm. En: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021.
5. Uribe W, Duque M, et al. Electrocardiografía y arritmias. Bogotá, Colombia; 2005.
6. Cascella M, Vaqar S. Hypermagnesemia. En: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021.
7. Vella A, Gerber TC, Hayes DL, Reeder GS. Digoxin, hypercalcaemia, and cardiac conduction. Postgrad Med J. 1999; 75(887):554-6. DOI: 10.1136/pgmj.75.887.554.
8. Namboodiri N. Bradycardia-induced torsade de pointes - an arrhythmia less understood. Indian Pacing Electrophysiol J. 2010; 10(10):435-438. Disponible en: ibit.ly/hhmd
9. Deal N. Evaluation and management of bradydysrhythmias in the emergency department. Emerg Med Pract. 2013; 15(9):1-15; quiz 15 y16.
10. Part 7.3: Management of symptomatic bradycardia and tachycardia. Circulation [Internet]. 2005; 112(24_supplement). DOI: 10.1161/circulationaha.105.166558.
11. McLendon K, Preuss CV. Atropine. En: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021.
12. Bektas F, Soyuncu S. The efficacy of transcutaneous cardiac pacing in ED. Am J Emerg Med. 2016; 34(11):2090-2093. DOI: 10.1016/j.ajem.2016.07.022.
13. Doukky R, Bargout R, Kelly RF, Calvin JE. Using transcutaneous cardiac pacing to best advantage: How to ensure successful capture and avoid complications. J Crit Illn. 2003; 18(5):219-25. Disponible en: ibit.ly/Kqia.
14. Souer W. Chronic Bifascicular blocks. In: Uptodate. [Cited 2021 October 28].
15. Shaw DB, Gowers JI, Kekwick CA, New KHJ, Whistance AWT. Is Mobitz type I atrioventricular block benign in adults? Heart. 2004; 90(2):169-74. DOI: 10.1136/hrt.2003.017806.

Taquiarritmias

Dra. Valentina Barends Ketels
Dr. Víctor Neira Vidal

Introducción

Una taquiarritmia se define como un ritmo cardíaco anormal que resulta en una frecuencia cardíaca mayor o igual a cien latidos por minuto (1). Es un hallazgo frecuente en el servicio de urgencia, que puede ser consecuencia de otra patología o la causa primaria de las manifestaciones clínicas, pudiendo presentarse tanto de forma asintomática como de extrema gravedad requiriendo manejo emergente para evitar el colapso circulatorio. Es por esto que es de vital importancia su reconocimiento y tratamiento oportuno.

Epidemiología

Por lejos la taquicardia más frecuente es la taquicardia sinusal, seguida de la fibrilación auricular, sobre todo en la tercera edad. Con respecto a las taquicardias de complejo ancho regulares, lo más frecuente es que sea taquicardia ventricular, incluso en población sin antecedentes mórbidos.

Fisiopatología

Los miocitos son células cardíacas altamente especializadas que se encargan tanto de la conducción de los impulsos eléctricos como de la contracción mecánica. Algunos muestran automaticidad, la que se define como la capacidad de estas células cardíacas de sufrir una despolarización diastólica espontánea e iniciar un impulso eléctrico en ausencia de estímulos externos. Los potenciales de acción originados espontáneamente se propagan a través de los miocitos. La correcta propagación del impulso cardíaco es posible gracias a las uniones gap o de hendidura, que son estructuras de membrana especializadas formadas por múltiples canales iónicos intercelulares que facilitan su comunicación eléctrica y química (2). Normalmente la estructura conocida como nodo sinusal es la encargada de generar el impulso que luego se propaga al resto del miocardio. Uno de los mecanismos de generación de taquiarritmias es el aumento del automatismo, ya sea dentro del mismo nodo sinusal o en otras zonas cuando estas presentan frecuencias superiores a las del nodo sinusal

(3). El automatismo es regulado por el sistema nervioso autonómico y modulado por una variedad de factores sistémicos, incluyendo alteraciones metabólicas y fármacos.

Otro mecanismo de taquiarritmias es la actividad desencadenada, la que se define como el inicio del impulso causado por pospotenciales (oscilaciones del potencial de membrana que se producen durante o inmediatamente después de un potencial de acción precedente). Influyen en su formación, dependiendo del momento en que ocurren, la prolongación del intervalo QT y diversas alteraciones que elevan la concentración del Ca^{2+} intracelular diastólico (por ejemplo, digitálicos, catecolaminas e isquemia).

El tercer mecanismo capaz de producir una taquiarritmia es la reentrada. Durante la actividad eléctrica normal, el ciclo cardíaco se inicia en el nódulo sinoauricular y continúa propagándose hasta activar todo el corazón. Cuando todas las fibras se han despolarizado y se encuentran en una fase completamente refractaria, el impulso se extingue. Sin embargo, si un grupo aislado de fibras no se ha activado durante la onda inicial de despolarización, estas fibras pueden excitarse antes de que se extinga el impulso, porque aún están a tiempo de despolarizarse. Así pueden actuar como vínculo para volver a excitar zonas previamente despolarizadas, pero que se han recuperado de la despolarización inicial. Requiere de la presencia de un tejido miocárdico con diferentes características electrofisiológicas y propiedades de conducción y refractariedad y una zona de bloqueo (tejido inexcitable) alrededor del que pueda circular el frente de onda. Este bloqueo puede ser anatómico o funcional (2). Es importante descartar los posibles desencadenantes al enfrentarnos a cualquier taquiarritmia.

Síntomas	Signos
• Mareos • Debilidad • Síncope • Disnea • Dolor torácico	• Hipotensión • Oliguria • Signos periféricos de hipoperfusión: llene capilar prolongado, moteado, piel fría • Signos de insuficiencia cardíaca: ingurgitación yugular, crépitos pulmonares, taquipnea, etc. Compromiso de conciencia

Tabla 1. Síntomas y signos de taquiarritmias.

Manifestaciones clínicas

Son bastante heterogéneas, dependiendo en gran parte de la frecuencia cardíaca y la capacidad de compensación. Típicamente son más sintomáticos aquellos que se presentan con frecuencias cardíacas más elevadas, pero es importante recordar que en pacientes jóvenes sin cardiopatías las frecuencias muy elevadas pueden presentarse prácticamente asintomáticas, mientras que en aquellos más ancianos o con cardiopatía de base frecuencias levemente elevadas pueden asociarse a gran malestar, ya que la sintomatología va a estar aportada principalmente por la caída del gasto cardíaco así como también al aumento de la demanda miocárdica de oxígeno.

Son frecuentes las palpitaciones, mareos, debilidad, síncope, disnea, dolor torácico (tabla 1).

Enfrentamiento

Siempre se recomienda iniciar el enfrentamiento con una evaluación primaria completa basada en el ABC(U)DE, con sus acciones primarias, seguida de la evaluación secundaria y constantes reevaluaciones. Mediante este método se podrá pesquisar la taquicardia, sospechar causas específicas, y dividir a los pacientes en dos grupos principales (que determinan manejos posteriores distintos): estables e inestables (tabla 2). Solo si la estabilidad lo permite es de suma importancia registrar la taquicardia de ingreso en una tira de electrocardiograma, idealmente de doce derivadas, lo que permitirá caracterizar mejor la taquicardia (figura 1).

Criterios de inestabilidad
- Hipotensión - Mala perfusión distal - Compromiso de conciencia - Insuficiencia cardíaca aguda - Dolor torácico

Tabla 2. Criterios de inestabilidad en taquicardia.

Es importante evaluar mediante una adecuada anamnesis y un examen físico para determinar si la taquicardia es efectivamente causa de la inestabilidad (por lo general sobre 150 lpm) y no solo una respuesta compensatoria a condiciones como hipovolemia, anemia, sepsis, etc.

Manejo de la taquicardia inestable

El tratamiento de la taquiarritmia inestable (con pulso) es la cardioversión eléctrica sincronizada (se sincroniza para evitar el fenómeno de R sobre T), con excepción

de la torsión de puntas, la que no se sincroniza. Lo anterior genera dolor, por lo que en todos los casos que lo permitan se debe usar sedoanalgesia. Siempre después de la cardioversión se debe tomar un electrocardiograma de doce derivadas.

Es muy importante descartar la taquicardia sinusal, que es la taquicardia más frecuente por lejos, la que puede presentarse como un mecanismo compensatorio a un proceso patológico subyacente y no debe ser cardiovertida (4). El tratamiento de la taquicardia sinusal es la corrección de la patología de base.

Dispositivos monofásicos versus bifásicos

El uso de dispositivos de entrega de onda bifásica se ha asociado a menor requerimiento de energía acumulada y a un mayor éxito de cardioversión que la onda monofásica (5). Además, la menor cantidad de energía requerida se asocia a menor disfunción miocárdica posterior (6).

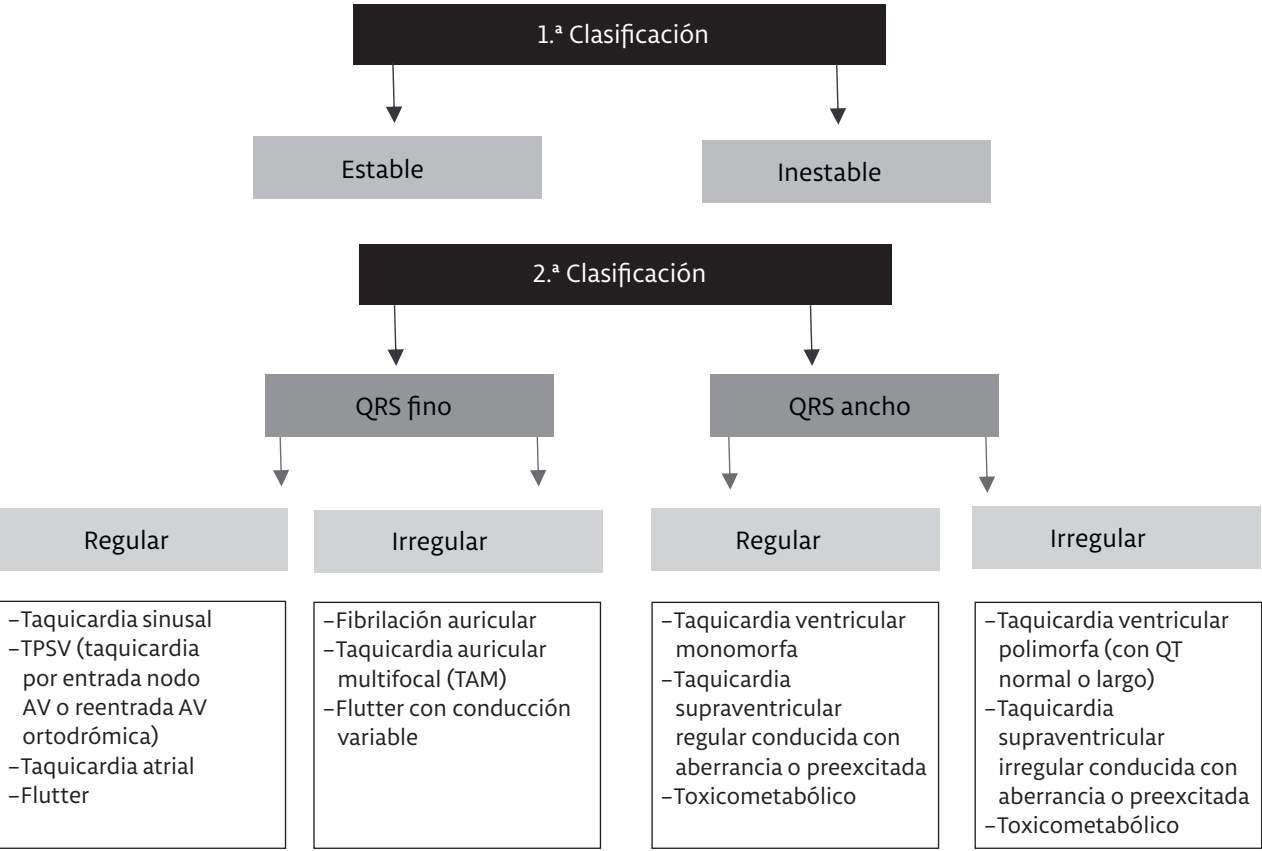


Figura 1. Algoritmo de clasificación de taquiarritmias.

Posición de los electrodos de cardioversión/ desfibrilación

La evidencia de momento no sugiere que la posición de los electrodos (anteroposterior o anterolateral) tenga un rol en la eficacia de la cardioversión eléctrica bifásica. Si se elige la posición anteroposterior, un electrodo debe posicionarse inmediatamente bajo la clavícula derecha al lado del esternón, y el otro a la altura del ápex. En caso de preferir la posición anterolateral, un electrodo debe posicionarse a nivel de V3, mientras que el otro en la zona infraescapular izquierda (7). Es importante el uso de abundante gel para evitar las quemaduras y de aplicar presión contra el tórax para mejorar la transmisión de la corriente.

Selección de energía

La Asociación Americana de Cardiología indica las cantidades de Joules necesarios para lograr la cardioversión exitosa de los distintos tipos de taquiarritmias en la mayoría de los casos (tabla 3) (8).

Este enfrentamiento con energías seleccionadas según tipo de arritmia puede ser difícil de memorizar y engorroso en un contexto emergente, además de arriesgar requerir más descargas posteriores al fallar con menores cantidades de energía. Debido a lo anterior, otra posible conducta es iniciar en todos los casos de taquiarritmias inestables la cardioversión con 200 Joules. Esto podría mejorar la tasa de éxito con el primer *shock* (especialmente importante en aquellos pacientes muy inestables) y disminuir la energía total requerida para la cardioversión exitosa, asociándose a menor disfunción miocárdica posterior. Aún son necesarios más estudios para determinar cuál de los dos enfrentamientos es superior.

Complicaciones

Dentro de las complicaciones de la cardioversión eléctrica se encuentra la aparición de nuevas arritmias, la embolia, la necrosis, disfunción miocárdica y las quemaduras.

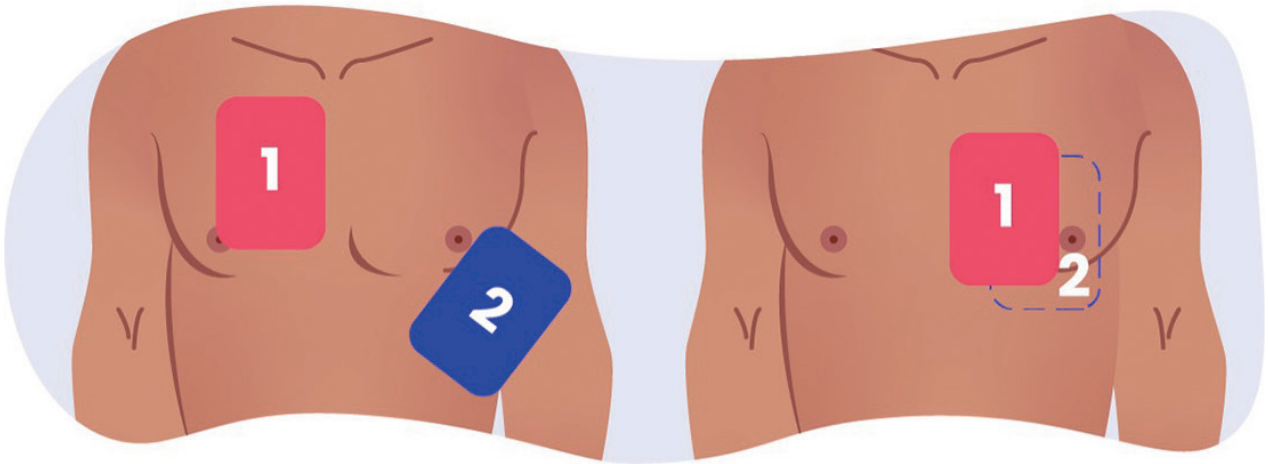


Figura 2. Posición de los electrodos.

Taquiarritmia	Joules (bifásico)
Fibrilación auricular	120-200
Flutter y otras arritmias supraventriculares	50-100
Taquicardia ventricular	100
Torsión de puntas	200 (no sincronizado)

Tabla 3. Cantidad de Joules necesarios según el tipo de taquiarritmia (8).

Casos especiales

En el embarazo el manejo inicial de las taquiarritmias inestables no varía. Respecto de los usuarios de marcapasos, lo importante es alejar los electrodos de la cardioversión al menos 12 cm de la fuente (9).

Manejo taquiarritmias estables

En aquel paciente que se presenta con una taquiarritmia estable, hay tiempo para evaluar más detenidamente el tipo específico de arritmia y su respectivo manejo. Pueden ser de complejo QRS angosto (< 120 ms) o ancho (> 120 ms), y además pueden ser regulares o irregulares, lo que sirve para identificarlas (figura 1).

Taquicardias de complejo angosto estables

Regulares

- Taquicardia sinusal

Se caracteriza porque cada onda P está seguida de un QRS y cada QRS está precedido de una onda P. El eje normal de la onda P se evidencia por ser positiva en las derivadas I, II y V2, bifásica en V1 y negativa en AVR (figura 3). Existe además una frecuencia cardíaca máxima teórica atribuible al nodo sinusal: 220 - edad.

El manejo es buscar y tratar la causa (dolor, fiebre, hemorragia, hipertiroidismo, insuficiencia respiratoria o cardíaca, ansiedad, etc.) (1).

- Taquicardia paroxística supraventricular por reentrada del nodo AV o reentrada atrioventricular ortodrómica

Se caracteriza por tener frecuencias entre 120 y 260 latidos por minuto (promedio 180). La onda P suele estar escondida en el QRS o inmediatamente posterior a este, viéndose como una pseudo S en las derivadas inferiores o una pseudo R en V1 (4). Es frecuente que se asocie a supradesnivel del segmento ST en AVR (figura 5) (10).

El manejo inicial en los casos estables son las maniobras vagales. La efectividad de las maniobras clásicas es baja (5-20%), sin embargo la maniobra vagal reversa (REVERT) se asoció al 43% de éxito. Esta se puede realizar poniendo al paciente sentado en una camilla plana y pidiéndole que sopla contra una jeringa de 10 cc sin parar por quince segundos, tras lo cual rápidamente se recuesta y se le elevan las piernas en 90° (figura 4) (11).

Como segunda línea se recomienda la adenosina, un fármaco que bloquea el nodo atrioventricular y se caracteriza por tener una vida media corta (5-10 s), lo que tiene implicancias en su forma de administración. La dosis inicial son 6 mg, los que deben ser infundidos en una vía venosa proximal (al menos en fosa cubital) y luego empujados con 20 cc de suero fisiológico, levantando el brazo, para lograr una llegada más veloz al sitio de acción. Si falla el primer intento, se recomienda repetir pero con una dosis de 12 mg, máximo dos veces para un total de tres intentos (primero 6 mg, luego 12 mg, des-

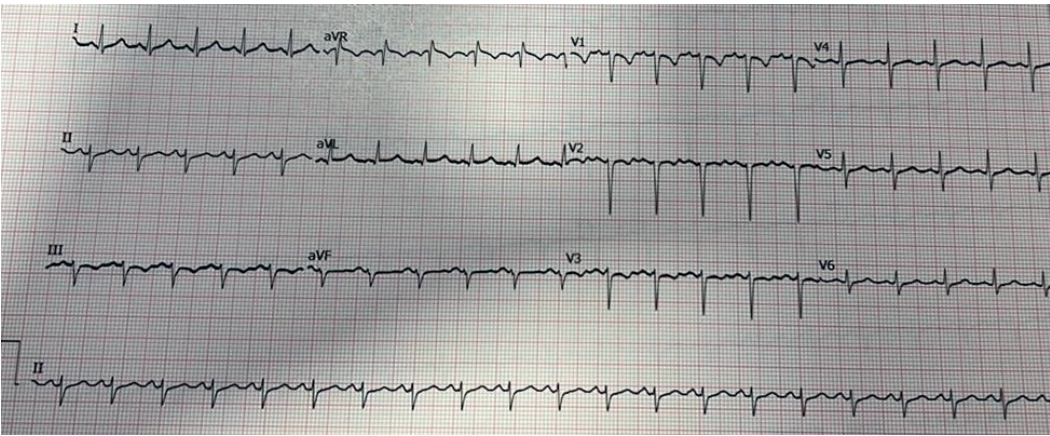


Figura 3. Electrocardiograma que muestra una taquicardia sinusal.

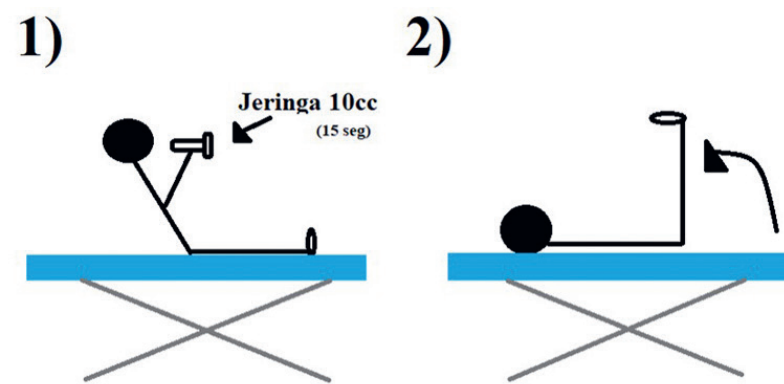


Figura 4. Maniobra REVERT.

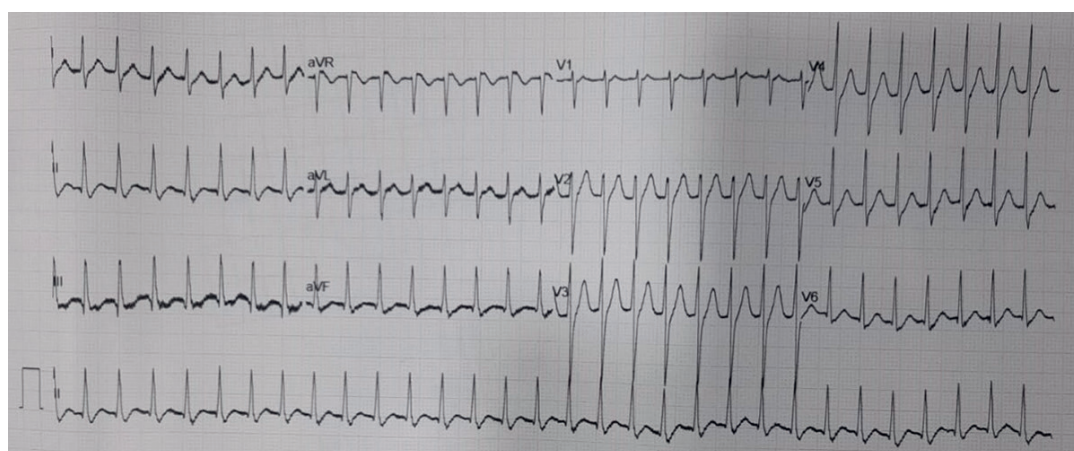


Figura 5. Electrocardiograma que muestra una taquicardia paroxística supraventricular por reentrada del nodo AV.

pués 12 mg). Es importante avisar al paciente que puede asociarse a dolor torácico, vasodilatación y malestar general pero que son de breve duración (12). Las contraindicaciones absolutas para su uso son la alergia conocida, los bloqueos atrioventriculares y el broncoespasmo clínicamente activo. Además no debe usarse en taquicardias irregulares de complejo ancho con sospecha de conducción a través de un haz paraespecífico por riesgo de generar conducción de todos los impulsos atriales por este de forma desregulada y degenerar en fibrilación ventricular (13).

Otra alternativa cuando no es posible utilizar adenosina o cuando esta falla es el uso de bloqueadores de los canales de calcio no dihidropiridínicos. Una opción disponible en Chile es el verapamilo, en dosis de 5-10 mg a administrar a lo largo de 5 a 15

min, y se puede repetir una vez si falla (12). Sus principales efectos adversos son la hipotensión, el bloqueo atrioventricular o bradicardia y el inotropismo negativo, por lo que su uso está contraindicado en pacientes con insuficiencia cardíaca descompensada y una fracción de eyección menor a 30%, nodo enfermo e hipotensos.

• Taquicardia auricular focal

Se caracteriza porque cada QRS es precedido de onda P que es anormal (pero iguales entre sí), que tiene una frecuencia entre 100 y 250 latidos por minuto (14). El eje de esta onda P es anormal y la línea de base es isoelectrica.

Si bien la frecuencia es eventualmente controlable con betabloqueo o bloqueadores de canales de

calcio, lo correcto para manejarla es buscar y tratar la causa (exceso catecolaminas, cicatriz, congénito, etc.) (14).

• Flutter auricular

Se caracteriza por la presencia de ondas de *flutter* (en serrucho) cuya frecuencia a nivel de aurícula es de alrededor de 300 por minuto, conduciendo el impulso de forma variable a los ventrículos, por ejemplo, 2: 1, 3: 1 o 4: 1, rara vez llegando a la conducción 1: 1. Hay ausencia de línea isoelectrica entre complejos, ya que se evidencia la onda en serrucho. El *flutter* típico posee ondas de *flutter* que son negativas en la pared inferior (15), y en ocasiones puede conducir al ventrículo variable dando un ritmo irregular. El manejo, a grandes rasgos, es el mismo que el de la fibrilación auricular, se centra en el control de frecuencia versus control de ritmo y la anticoagulación según cada caso (16).

Irregulares

• Taquicardia auricular multifocal

Se caracteriza por tener presencia de al menos tres ondas P de distinta morfología y suele tener frecuencias cardíacas de entre 100 y 150 latidos por minuto. Se asocia a enfermedades subyacentes

como patología pulmonar, cardíaca e hipomagnesemia/hipokalemia.

La taquicardia auricular multifocal no se cardiovierte y su tratamiento consiste en manejar la patología subyacente. También se menciona en las guías que se podría utilizar el sulfato de magnesio o antiarrítmicos como el metoprolol o verapamilo, pero su utilidad es limitada (17).

• Fibrilación auricular

La guía del 2020 de la Sociedad Europea de Cardiología menciona el enfrentamiento “ABC” de la fibrilación auricular: A de anticoagulación, B de *better symptom management* (mejor control de síntomas) y, C de *cardiovascular and comorbidity optimization* (optimización cardiovascular y de comorbilidades).

Anticoagulación. La razón para anticoagular al paciente con fibrilación auricular es el riesgo de que se formen trombos en la aurícula izquierda y una posterior embolia, principalmente cerebral. La escala de CHA₂DS₂-VASc (tabla 4) evalúa el riesgo de accidente cerebrovascular isquémico y sirve como una guía para determinar la anticoagulación en estos pacientes.

Todos los pacientes que se cardiovierten en el servicio de urgencia debieran recibir anticoagulación posterior por un periodo de al menos cuatro semanas. La

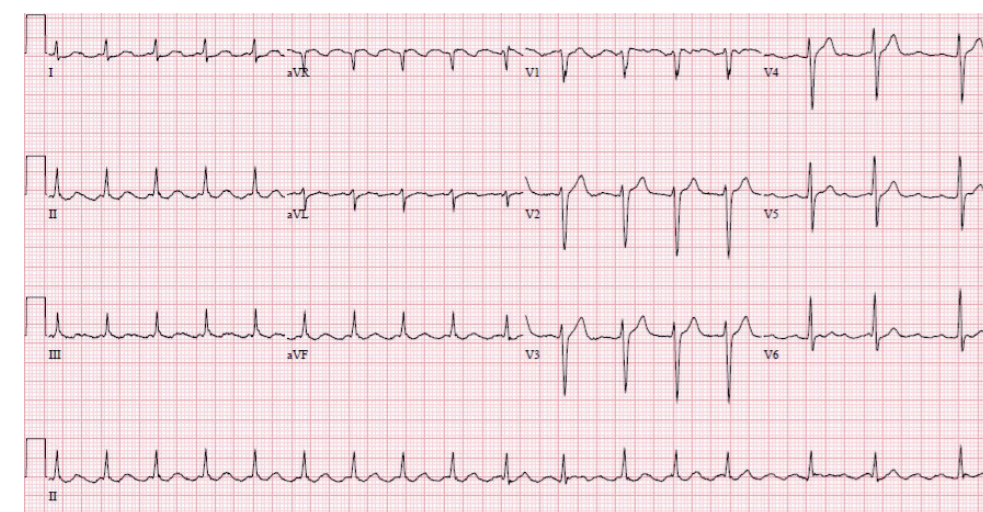


Figura 6. Electrocardiograma que muestra una taquicardia tipo *flutter*.

FACTORES DE RIESGO		
C	Insuficiencia cardiaca congestiva	1 punto
H	Hipertensión	1 punto
A ₂	Edad ≥ 75 años	2 puntos
D	Diabetes	1 punto
S ₂	Antecedente de ACV/TIA	2 puntos
V	Patología vascular	1 punto
A	Edad entre 65 y 74 años	1 punto
S	Sexo femenino	1 punto

Tabla 4. Escala de CHA₂DS₂-VASC (16).

posible excepción son aquellos con un puntaje en la escala de CHA₂DS₂-VASC de 0 en caso de los hombres y 1 en caso de las mujeres y una fibrilación auricular que con certeza haya iniciado hace menos de 24 horas. Por tanto, si los hombres presentan un puntaje de 1 o más y las mujeres igual o mayor a 2 es necesario que reciban una anticoagulación a largo plazo.

Existe además la escala de HAS-BLED que evalúa el riesgo de sangrado en anticoagulación (tabla 5), esta no debe ser utilizada para determinar la exclusión de la terapia anticoagulante. Más bien, la escala indica que aquellos pacientes con un resultado mayor o igual a 3 deben ser citados a control anticipado y deben controlarse aquellos factores de riesgo de sangrado que son modificables.

FACTORES DE RIESGO		
H	HTA mal controlada	1 punto
A	Alteración de función hepática o renal	1 punto
S	Edad ≥ 75 años	2 puntos
B	ACV	1 punto
L	INR lábil	2 puntos
E	Edad > 65 años	1 punto
D	Fármacos o consumo frecuente de alcohol	1 punto

Tabla 5. Escala de HAS-BLED (16).

Lo más ampliamente disponible y tradicionalmente utilizado para anticoagulación en fibrilación auricular son los antagonistas de la vitamina K, que han demostrado disminuir los accidentes cerebrovasculares is-

quémicos en un 64% y de mortalidad en un 26%. Por otro lado, los anticoagulantes orales directos (dabigatran, apixaban, rivaroxabán, etc.) demostraron ser equivalentes en sus resultados, y disminuir el riesgo de hemorragia intracraneana, por lo que son preferibles frente a los antagonistas de la vitamina k. La terapia antiagregante plaquetaria no debe ser utilizada para la prevención de accidente cerebrovascular isquémico por cardioembolia en pacientes con fibrilación auricular (16).

Control de ritmo. La indicación primaria para el control de ritmo es disminuir los síntomas relacionados con fibrilación auricular y mejorar la calidad de vida. El momento para realizar la cardioversión (ya sea eléctrica o farmacológica) dependerá de la presentación (16).

En aquellos pacientes que se presentan con menos de 48 horas de evolución desde iniciada la arritmia el riesgo de formación de trombo en la aurícula izquierda y su subsecuente embolismo es virtualmente nulo, por lo que se puede intentar la cardioversión una vez iniciada la anticoagulación. Un estudio (18) comparó una estrategia expectante en aquellos que se presentaban con menos de 36 horas de evolución versus la cardioversión inmediata. El grupo expectante recibía control de frecuencia de manera inicial y cardioversión a las 48 horas si es que no había retornado de forma espontánea a ritmo sinusal. Esta estrategia demostró no ser inferior en lograr el ritmo sinusal a las cuatro semanas y destaca que el 69% del grupo expectante volvió al ritmo sinusal de forma espontánea sin requerir la cardioversión farmacológica ni eléctrica durante el periodo de observación, postulándose como una estrategia válida (18). Sin embargo, esto implica la capacidad de monitorización y seguimiento por varias horas, lo que no siempre es aplicable en el servicio de urgencia.

Cabe destacar que suele ser difícil determinar con certeza la duración de la fibrilación auricular. Si bien los síntomas se pueden haber exacerbado en las últimas 48 horas, no se puede descartar si el paciente puede haber estado previamente en fibrilación auricular. En pacientes más añosos y cardiópatas es más difícil asegurar que la duración es efectivamente menor a 48 horas. Por el contrario, en pacientes jóvenes con claridad en el inicio de los síntomas y sin comorbilidades, con

desencadenante evidente como consumo agudo de alcohol, la certeza es mayor.

En aquellos pacientes que llevan más de 48 horas desde el inicio de la fibrilación auricular existe el riesgo de tromboembolismo al cardiovertir, por lo que antes se debe asegurar una de dos condiciones: al menos tres semanas de anticoagulación efectiva o un ecocardiograma transesofágico que descarte la presencia de trombo (16). La decisión de realizar una cardioversión diferida escapa del manejo de urgencia, pero se debe asegurar un control anticipado por un especialista. En el intertanto, se puede optar por la estrategia de control de frecuencia.

Cardioversión. Al decidirse por el control de ritmo se puede optar tanto por la cardioversión eléctrica, que es más efectiva, pero requiere sedación, como por la farmacológica. Con respecto a la cardioversión eléctrica, una estrategia de máxima energía inicial demostró ser superior a una escalonada, sin diferencia en los resultados de seguridad (19).

Con respecto a la cardioversión farmacológica, existen varios fármacos que se pueden utilizar. La guía europea lista los siguientes fármacos como opciones: flecainida, propafenona, amiodarona, ibutilide y vernakalant. Los tres primeros son los que están más disponibles, sobre todo la amiodarona.

La flecainida se puede utilizar tanto en su formato oral (200-300 mg) como en su forma endovenosa (2 mg/kg en 10 minutos) y tiene un éxito de alrededor del 50% en las primeras tres horas y 70% a las ocho horas. Como posibles efectos adversos se encuentran la hipotensión, el ensanchamiento del QRS y la conducción 1: 1, por lo que debe ser utilizada con la administración previa de un agente bloqueador del nodo, como un betabloqueador.

La propafenona también se puede utilizar de forma oral (450-600 mg) o endovenosa (2 mg/kg en 10 minutos), con un porcentaje de éxito similar a la flecainida, aunque algo superior si se usa en su versión endovenosa (hasta un 89% en seis horas). Los efectos adversos y la precaución de utilizar un bloqueador del nodo previo son las mismas.

La amiodarona es por lejos la opción más ampliamente disponible y está indicada en dosis de 5-7 mg/kg de una a dos horas de forma endovenosa, luego se realiza una infusión de 50 mg/h con un máximo de

1,2 g/24 horas, con una tasa de éxito bastante menor, que bordea el 45% en 8 a 12 horas, pudiendo incluso tardar días. Puede generar flebitis, hipotensión, bradicardia, prolongación del QT, tirototoxicosis, entre otras (16).

Control de frecuencia. En aquellos pacientes en los que no está indicado el control de ritmo en la urgencia se debe realizar un control de frecuencia cardiaca, para un objetivo de frecuencia cardiaca de reposo menor a 110. El estudio RACE comparó dicho objetivo con el control más estricto (menor a 80 latidos por minuto) y no encontró diferencias significativas en la calidad de vida (20).

Los betabloqueadores son frecuentemente utilizados como primera línea debido a su rápida acción y adecuado perfil de seguridad. Dentro de las opciones se encuentra el propanolol en dosis de 1 mg endovenoso, que se puede repetir cada cinco minutos hasta un máximo de 0,1 mg/kg. El metoprolol se utiliza en dosis de 2,5 a 5 mg en bolo endovenoso que se puede repetir hasta cuatro veces. Con respecto al esmolol la dosis es de 0,5 mg/kg seguido de una infusión de 0,05 a 0,3 mg/kg/min. Los betabloqueadores están contraindicados en pacientes con insuficiencia cardiaca descompensada y broncoespasmo. En pacientes asmáticos se debe utilizar bloqueadores B1.

Otra opción son los bloqueadores de los canales de calcio no dihidropiridínicos. Una opción disponible en Chile es el verapamilo, que se administra en dosis de 5 a 10 mg durante 5 a 15 minutos. Sus principales efectos adversos son la hipotensión, el bloqueo atrioventricular o bradicardia y el inotropismo negativo, por lo que su uso está contraindicado en pacientes con insuficiencia cardiaca descompensada, fracción de eyección menor a 30%, nodo enfermo e hipotensos (12).

Los digitálicos, en general menos efectivos —sobre todo en pacientes con mayor estímulo simpático— y más lentos, también son una opción para el control de la frecuencia, se destaca que poseen inotropismo positivo, lo que los diferencia de los betabloqueadores y bloqueadores de canales de calcio. Existe en presentación endovenosa el Lanatócido C, el que se administra en dosis de 0,4 mg en bolo lento. Se debe esperar alrededor de treinta minutos a que haga efecto y se puede repetir hasta máximo 1,2 mg al día.

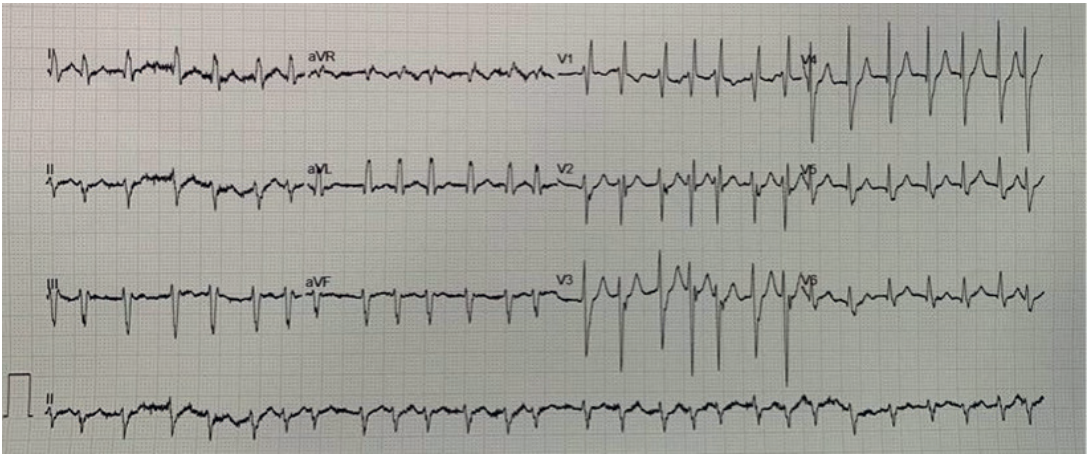


Figura 7. Electrocardiograma que muestra una fibrilación auricular.

En pacientes críticamente enfermos o con función sistólica severamente disminuida se puede utilizar amiodarona en dosis de 300 mg a durante treinta minutos, seguido de una infusión de 1 mg por minuto durante seis horas y luego 0,5 mg por minuto durante 18 horas. Posteriormente es importante recordar que se indica por vía oral 200 mg tres veces al día por cuatro semanas antes de disminuir a la dosis de mantención de 200 mg al día.

Además, la adición de sulfato de magnesio a las estrategias habituales de control de frecuencia (beta-bloqueo, bloqueo canales de calcio, digitálicos) ha demostrado ser efectiva como coadyuvante para disminuir aún más la frecuencia cardíaca y más rápido (21). La dosis es de 4,5 gramos, los que se administran en veinte minutos.

Taquicardias de complejo ancho

Cualquier taquicardia de origen supraventricular puede manifestarse como complejo ancho si se asocia a ciertas condiciones intrínsecas como el bloqueo de rama (pre-existente o relacionado con la frecuencia), la preexcitación (parte del impulso se conduce por un haz paraespecífico) o condiciones extrínsecas como bloqueadores de los canales de sodio o hiperkalemia. Sin embargo, es importante saber que de todas las taquicardias de complejo ancho que se presentan en el servicio de urgencia el 80% serán de origen ventricular, e incluso más si se selecciona la población con patología cardíaca preexistente (22). La tabla 6 resume el diagnóstico diferencial de las taquicardias de complejo ancho.

Regulares

- Taquicardia ventricular monomorfa

Como ya se describió más arriba, al encontrarnos con una taquiarritmia regular de complejo ancho en el servicio de urgencias lo más probable es que se trate de una taquicardia ventricular. Se han evaluado distintas características clínicas y electrocardiográficas para tratar de identificarlas de forma más fidedigna, con resultados variados.

La historia de infarto agudo al miocardio, insuficiencia cardíaca o angina previos tienen un valor predictivo positivo para taquicardia ventricular de 98%, 100% y 100%, respectivamente. El antecedente de taquicardia ventricular previa tiene un LR de 15 (23, 22). La estabilidad hemodinámica no sirve para diferenciar una taquicardia supraventricular de una ventricular.

Se han creado múltiples algoritmos electrocardiográficos para el diagnóstico de taquicardia ventricular, pero ninguno es 100% específico. Dentro de las características sugerentes de taquicardia ventricular se incluye: ausencia de RS en precordiales, RS mayor a 0,1 segundos en precordiales, disociación atrioventricular con o sin latidos de captura o fusión, duración del QRS mayor a 0,14 segundos en morfología de BRD, presencia de QR, R o RSr' en V1 en morfología BRD, R/S mayor o igual a 1 o QS en V6 en morfología BRD, QRS mayor a 0,16 segundos en morfología BRI, R mayor a 0,03 segundos en V1 en morfología BRI, *notch* en la rama descendente

Tipo de taquicardia	Historia	Regular/irregular
Taquicardia ventricular monomorfa	Historia previa de infarto o insuficiencia cardíaca	Regular
Taquicardia ventricular polimorfa	Síndrome coronario agudo, miocarditis, miocardiopatía hipertrófica. Prolongación QT	Irregular
Taquicardia supraventricular con bloqueo de rama	Bloqueo de rama conocido	Regular o irregular, dependiendo de la taquicardia supraventricular
Taquicardia supraventricular con preexcitación	Síndrome de preexcitación conocido	Regular o irregular, dependiendo de la taquicardia supraventricular
Taquicardia mediada por marcapasos	Uso de marcapasos	Regular
Bloqueo canales de sodio	Intoxicación por drogas (tricíclicos, cocaína, etc.)	Regular
Hiperkalemia	Enfermedad renal	Regular

Tabla 6. Diagnóstico diferencial taquicardias de complejo ancho (22).

de la S o distancia entre inicio QRS y nadir de la S mayor a 0,07 segundos en V1 en morfología de BRI o presencia de Q en V6 en morfología de BRI (23). A continuación, en las figuras 8 y 9 se exponen dos ejemplos de algoritmos creados para ayudar a diferenciar taquicardias ventriculares de supraventriculares (24). En ocasiones estos algoritmos pueden ser difíciles de aplicar en la urgencia, por lo que se recomienda que ante la duda se asuma taquicardia ventricular y se maneje como tal.

Tratamiento

Existen dos alternativas válidas para el servicio de urgencia: cardioversión eléctrica sincronizada o cardioversión farmacológica. La primera es por lejos la más efectiva (95%), pero requiere de sedación y analgesia (tabla 3) (25).

Con respecto a la terapia farmacológica en el servicio de urgencia, existen distintas opciones más o menos disponibles que serán descritas a continuación: procainamida, amiodarona, lidocaína y sotalol.

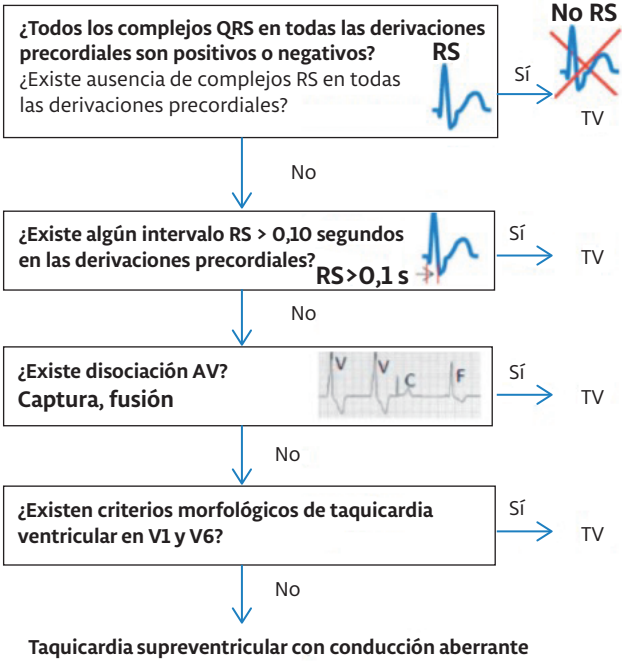


Figura 8. Algoritmo de Brugada (24).

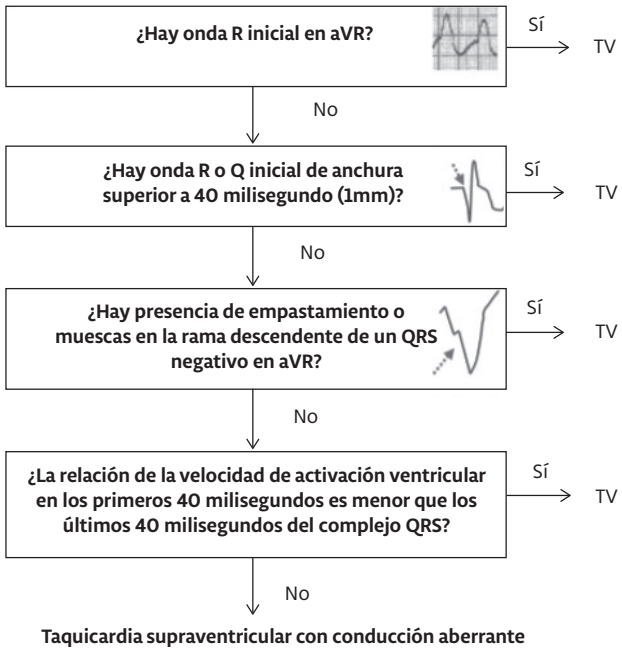


Figura 9. Algoritmo de Verecke (24).

La procainamida, un antiarrítmico clase Ia de la clasificación de Vaughan Williams, en dosis de 20 a 50 mg por minuto o 100 mg cada cinco minutos (endovenoso) hasta la resolución de la taquicardia, aparición de hipotensión, ensanchamiento del QRS en 50%, o al alcanzar una dosis total de 17 mg/kg (26). Tiene una efectividad de alrededor de 67% (23). Dado lo anterior, distintas guías lo recomiendan como agente de primera línea (22).

La amiodarona, ampliamente disponible, es un antiarrítmico clase III, pero con características además de antiarrítmicos clase I, II y IV. La dosis es 150 mg endovenoso a pasar en diez minutos, seguido de 1 mg por minuto durante seis horas y luego 0,5 mg por minuto durante 18 horas (26). Tiene una efectividad menor, de alrededor de 38% (23).

La lidocaína es un antiarrítmico clase Ib, que se utiliza en dosis de 1 a 1,5 mg/kg endovenoso en bolo, seguido de bolos de 0,5 a 0,75 mg/kg en caso de no lograr cardioversión con la primera dosis, hasta un máximo de 3 mg/kg (26). Su efectividad es aún menor, pero las guías recomiendan considerar su uso en pacientes con isquemia o infarto agudo al miocardio (23, 26).

El sotalol, al igual que la amiodarona, pertenece a la clase III, y además es un bloqueador beta no selectivo. Tiene efectividad similar a la procainamida. La dosis es de 1,5 mg/kg durante cinco minutos. Las contraindicaciones incluyen insuficiencia cardíaca descompensada, seno enfermo, QT largo y asma (26).

- Taquicardia supraventricular con bloqueo de rama o preexcitación, regular

El tratamiento es en general el de la taquiarritmia supraventricular correspondiente. Se debe tener especial precaución con el *flutter* preexcitado debido a que la conducción hacia los ventrículos ocurre

en parte por el nodo atrioventricular y en parte por el haz paraespecífico, por lo que los agentes que bloquean el nodo atrioventricular están contraindicados, ya que generaría una conducción preferente por el haz paraespecífico que conduce prácticamente sin filtro los impulsos atriales, pudiendo generar una conducción 1: 1 y degenerar en fibrilación ventricular.

- Taquicardia por bloqueo de los canales de sodio o hiperkalemia

El tratamiento es el específico de estas patologías: administración de bicarbonato en intoxicación por bloqueadores de los canales de sodio y medidas hipokalemiantes en la hiperkalemia, además de la administración de calcio.

Irregulares

- Taquicardia ventricular polimorfa

Se divide en dos grandes grupos: con QT normal o QT prolongado. Aquella que ocurre en contexto de un QT normal se asocia más frecuentemente a isquemia aguda, por lo que el pilar más importante del tratamiento es la revascularización. En el intertanto, la cardioversión eléctrica o farmacológica con lidocaína o amiodarona en las dosis previamente descritas son las opciones para su manejo (27).

Asimismo, la que ocurre en contexto de QT prolongado es conocida como “torsión de puntas”, y se caracteriza por tener una variación polimorfa irregular del QRS que va cambiando de positivo a negativo para volver a empezar; pareciendo que las puntas del QRS se tuercen alrededor del eje eléctrico (28).

Las causas de QT prolongado se dividen en congénitas o adquiridas. Dentro de las adquiridas, hay múltiples posibilidades, como muestra la tabla 7.

Tratamiento para la torsión de puntas. Dentro de los pilares principales se encuentra la cardioversión eléctrica (no sincronizada, porque no será capaz de reconocer QRS) con 200 Joules (previa sedación y analgesia, si es posible) y la administración de sulfato de magnesio para suprimir el inicio de nuevas torsiones de puntas. La dosis es de 2 g administrados a lo largo de quince minutos (se puede repetir una vez si recurre), tras lo cual se sugiere mantener una infusión a 1 g por hora hasta completar 24 horas, ya que los niveles de magnesio tienden a descender rápidamente tras una dosis única (29). Se deben monitorizar los niveles cada seis horas, con un objetivo de 3,6 a 4,9 mg/dL. Si el valor del control está entre 5 y 7 mg/dL se debe reducir la infusión en un 50%, y si está sobre 7 mg/dL o desarrolla signos de hipermagnesemia (depresión respiratoria, bradicardia, debilidad, somnolencia) se debe suspender. Este protocolo no debe utilizarse en pacientes con VFG menor a 30, sino que en ellos más bien se deben

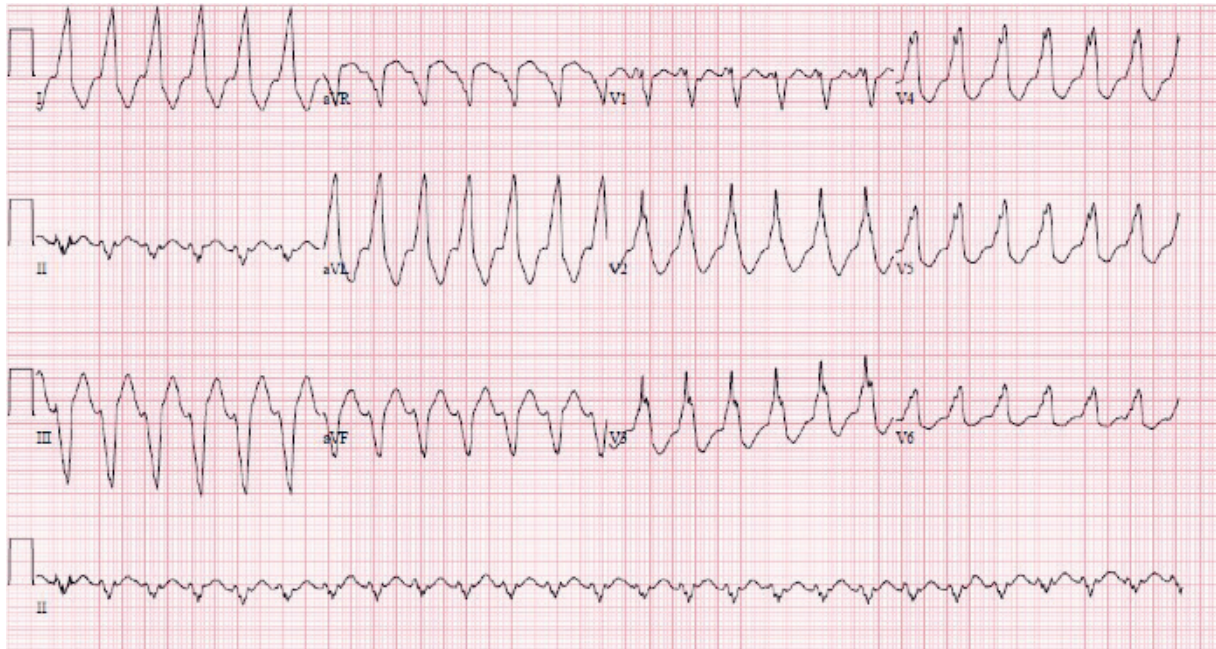


Figura 10. Electrocardiograma que muestra una taquicardia ventricular.

Fármacos: –Antimicrobianos (como quinilonas, macrólidos, azoles) –Antipsicóticos (como haloperidol, droperidol, risperidona, quetiapina, olanzapina) –Antieméticos (como ondansetron, metoclopramida, domperidona) –Antiarrítmicos (clase Ia como procainamida y clase III como amiodarona y sotalol) –Antidepresivos (tricíclicos como amitriptilina)	Trastornos hidroelectrolíticos: –Hipokalemia –Hipomagnesemia –Hipocalcemia
Catástrofes sistema nervioso central	Otros: –Hipotermia –Hipotiroidismo e –Hipoglicemia
Congénito	

Tabla 7. Causas del QT prolongado (30).

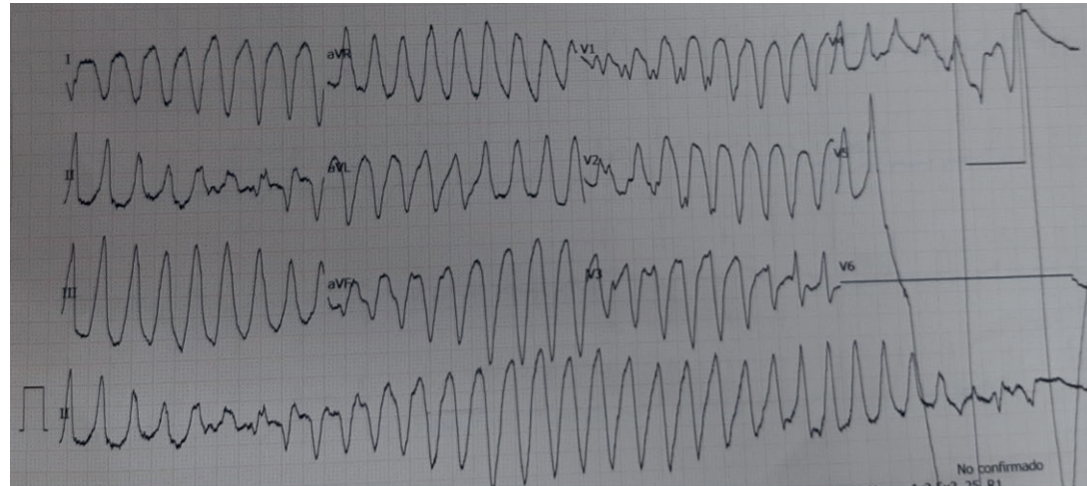


Figura 11. Electrocardiograma que muestra torsión de puntas, derivadas v5 y v6 sin contacto.

administrar bolos según controles frecuentes de laboratorio (30).

También es muy importante corregir la causa de base (si es corregible) y la elevación de los niveles de potasio a valores normales a altos (4,5 meq/l) (31).

Si lo anterior falla en prevenir nuevos episodios, se recomienda acelerar la frecuencia cardíaca a 100 latidos por minuto para disminuir la duración del QT. Esto se puede lograr mediante el uso de fármacos como el isoprotenerol en dosis de 2 a 10 µg/min, o con un marcapasos transitorio (30).

• Fibrilación auricular preexcitada

Se reconoce por ser un ritmo irregular con variación de la morfología entre los complejos QRS, los que son anchos con presencia de una onda delta, y suelen tener frecuencias cardíacas extremadamente elevadas (> 200 latidos por minuto). Se diferencia de la fibrilación auricular con bloqueo de rama por no presentar la morfología típica de estos, además de presentar frecuencias cardíacas tan elevadas que no sugieren que la conducción esté ocurriendo íntegramente por el nodo atrioventricular (32).

Debido a que la conducción hacia los ventrículos ocurre en parte por el nodo atrioventricular y en parte por el haz paraespecífico, los agentes que bloquean el nodo atrioventricular están contraindicados, ya que generaría una conducción preferente por el haz paraespecífico que conduce prácticamente sin filtro los impulsos atriales, pudiendo ge-

nerar una conducción 1:1 y degenerar en fibrilación ventricular. Lo mismo aplica para el *flutter*.

Para el manejo de esta taquiarritmia hay dos opciones: la cardioversión eléctrica o los antiarrítmicos como la procainamida (20-50 mg por minuto o 100 mg cada cinco minutos en su formato endovenoso hasta la resolución de la taquicardia, aparición de hipotensión, ensanchamiento del QRS en 50%, o al alcanzar una dosis total de 17 mg/kg) o el ibutilide (26, 33).

Disposición

No todos los pacientes que se presentan al servicio de urgencias deben ser hospitalizados. Aquellos sin síntomas de síndrome coronario agudo y que finalmente son diagnosticados con taquiarritmias de origen supraventricular ya manejadas pueden ser dados de alta. Es importante que los pacientes con un síndrome de preexcitación deben ser evaluados por electrofisiología previamente (22).

Bibliografía

1. Prutkin, J. Overview of the acute management of tachyarrhythmias. In: Uptodate. Available from: ibit.ly/3-du.
2. Gaztañaga L, Marchlinski FE, Betensky BP. Mechanisms of cardiac arrhythmias. Rev Esp Cardiol (Engl Ed) 2012; 65(2):174-85. DOI: 10.1016/j.rec.2011.09.020.

3. Antzelevitch C, Burashnikov A. Overview of Basic Mechanisms of Cardiac Arrhythmia. Card Electrophysiol Clin. 2011; 3(1):23-45. DOI: 10.1016/j.ccep.2010.10.012.
4. Byrnes TJ, Costantini O. Tachyarrhythmias and bradyarrhythmias: Differential diagnosis and initial management in the primary care office. Med Clin North Am [Internet]. 2017; 101(3):495-506. DOI: 10.1016/j.mcna.2016.12.005.
5. Gurevitz OT, Ammash NM, Malouf JF, Chandrasekaran K, Rosales AG, Ballman KV, Hammill SC, White RD, Gersh BJ, Friedman PA. Comparative efficacy of monophasic and biphasic waveforms for trans-thoracic cardioversion of atrial fibrillation and atrial flutter. Am Heart J. 2005; 149(2):316-21. DOI: 10.1016/j.ahj.2004.07.007.
6. Tang W, Weil MH, Sun S, Jorgenson D, Morgan C, Klouche K, Snyder D. The effects of biphasic waveform design on post-resuscitation myocardial function. J Am Coll Cardiol. 2004; 43(7):1228-1235. DOI: 10.1016/j.jacc.2003.10.055.
7. Kirkland S, Stiell I, AlShawabkeh T, Campbell S, Dickinson G, Rowe BH. The efficacy of pad placement for electrical cardioversion of atrial fibrillation/flutter: a systematic review. Acad Emerg Med. 2014; 21(7):717-26. DOI: 10.1111/acem.12407.
8. 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 [Internet]. 2010; 122(18 Suppl 3):S706-719. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.970954.
9. Knight, B. Cardioversion for specific arrhythmias. Available from: ibit.ly/pXD5.
10. Ho Y-L, Lin L-Y, Lin J-L, Chen M-F, Chen W-J, Lee Y-T. Usefulness of ST-segment elevation in lead aVR during tachycardia for determining the mechanism of narrow QRS complex tachycardia. Am J Cardiol [Internet]. 2003; 92(12):1424-1428. DOI: 10.1016/j.amjcard.2003.08.051.
11. Appelboom A, Reuben A, Mann C, Gagg J, Ewings P, Barton A, Lobban T, Dayer M, Vickery J, Bengier J; REVERT trial collaborators. Postural modification to the standard Valsalva manoeuvre for emergency treatment of supraventricular tachycardias (REVERT): a randomised controlled trial. Lancet. 2015; 386(10005):1747-1753. DOI: 10.1016/S0140-6736(15)61485-4.
12. Almendral J, Castellanos E, Ortiz M. Taquicardias paroxísticas supraventriculares y síndromes de preexcitación. Rev Esp Cardiol 2012; 65(5):456-69. DOI: 10.1016/j.recsp.2011.11.026.
13. Singh S, McKintosh R. Adenosine. [Updated 2022 Jul 6]. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK519049/>.
14. Liwanag M, Willoughby C. Atrial Tachycardia. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK542235/>.
15. Rodriguez Ziccardi M, Goyal A, Maani CV. Atrial Flutter. [Updated 2022 Jul 18]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK540985/>.
16. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C, et al. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. Eur Heart J. 2021; 42(5):373-498. DOI: 10.1093/eurheartj/ehaa612.
17. Page RL, Joglar JA, Caldwell MA, Calkins H, Conti JB, Deal BJ, et al. 2015 ACC/AHA/HRS guideline for the management of adult patients with supraventricular tachycardia: Executive summary: A report of the American college of cardiology/American heart association task force on clinical practice guidelines and the heart rhythm society. Circulation. 2016; 133(14):e471-505. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000310.
18. Pluymaekers NAHA, Dudink EAMP, Luermans JGLM, Meeder JG, Lenderink T, Widdershoven J, et al. Early or delayed cardioversion in recent-onset atrial fibrillation. N Engl J Med. 2019; 380(16):1499-1508. DOI: 10.1056/NEJMoa1900353.
19. Schmidt AS, Lauridsen KG, Torp P, Bach LF, Rickers H, Løfgren B. Maximum-fixed energy shocks for

cardioverting atrial fibrillation. Eur Heart J [Internet]. 2020; 41(5):626-631. DOI: 10.1093/eurheartj/ehz585.

20. Groenveld HF, Crijns HJGM, Van den Berg MP, Van Sonderen E, Alings AM, Tijssen JGP, et al. The effect of rate control on quality of life in patients with permanent atrial fibrillation: data from the RACE II (Rate Control Efficacy in Permanent Atrial Fibrillation II) study. J Am Coll Cardiol. 2011; 58(17):1795-803. DOI: 10.1016/j.jacc.2011.06.055.

21. Boudia W, Beltaief K, Msolli MA, Azaiez N, Ben Sol-tane H, Sekma A, et al. Low-dose magnesium sul-fate versus high dose in the early management of rapid atrial fibrillation: Randomized controlled double-blind study (LOMAGHI study). Acad Emerg Med [Internet]. 2019; 26(2):183-191. DOI: 10.1111/acem.13522.

22. deSouza IS, Peterson AC, Marill KA. Differentiating types of wide-complex tachycardia to determine appropriate treatment in the emergency depart-ment. Emerg Med Pract. 2015; 17(7):1-22; quiz 22-3. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26308484/>.

23. Dresen WF, Ferguson JD. Ventricular arrhythmias. Cardiol Clin [Internet]. 2018; 36(1):129-39. DOI: 10.1016/j.ccl.2017.08.007.

24. Carlos J, Sevilla R. Enfermeriaencardiologia.com. Available from: ibit.ly/ao9A.

25. Sucu M, Davutoglu V, Ozer O. Electrical cardiover-sion. Ann Saudi Med. 2009; 29(3):201-206. DOI: 10.4103/0256-4947.51775.

26. Long B, Koyfman A. Best clinical practice: Emer-gency medicine management of stable monomor-phic ventricular tachycardia. J Emerg Med. 2017; 52(4):484-492. Available from: ibit.ly/R-eo.

27. Brown L. ClinicalKey. J Med Libr Assoc [Internet]. 2013; 101(4):342-343. Available from: ibit.ly/ZF5K.

28. Buller Viqueira E, Cabello Pulido J, Ibáñez Bulpe MJ. Torsade de pointes. Rev clín med fam. 2016; 9(1):63-67. Available from: ibit.ly/ocFs.

29. Biesenbach P, Mårtensson J, Lucchetta L, Bangia R, Fairley J, Jansen I, Matalanis G, Bellomo R. Pharma-cokinetics of Magnesium Bolus Therapy in Cardio-thoracic Surgery. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2018; 32(3):1289-1294. DOI: 10.1053/j.jvca.2017.08.049.

30. EMCrit A, Farkas J. Torsade de pointes [Internet]. EMCrit Project. 2021. Available from: <https://emcrit.org/ibcc/tdp/>.

31. Viskin S, Chorin E, Viskin D, Hochstadt A, Schwartz AL, Rosso R. Polymorphic ventricular tachycardia: Terminology, mechanism, diagnosis, and emergen-cy therapy. Circulation [Internet]. 2021; 144(10):823-839. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.121.055783.

32. Buttner R. Atrial fibrillation/flutter in pre-excitation [Internet]. Life in the Fast Lane • LITFL. 2021. Avail-able from: ibit.ly/WO2p.

33. Di Biase, L. Treatment of symptomatic arrhythmias associated with the Wolff-Parkinson-White syn-drome. In: Uptodate. Jul 22, 2022. Available from: ibit.ly/aLwK.

3

Insuficiencia cardiaca aguda

Dr. Felipe Rivas Cuevas

Introducción

Antes de profundizar sobre la insuficiencia cardiaca aguda (ICA) se debe poder diferenciar de la insuficien-cia cardiaca crónica, la que tiene una presentación y un manejo muy distinto.

La insuficiencia cardiaca crónica es un síndro-me compuesto de síntomas cardíacos (disnea, fatiga, edema maleolar) y que puede ir o no acompañada de signos clínicos (yugulares ingurgitadas, crépitos pul-monares o edema periférico). Se debe a una alteración estructural o funcional del corazón que produce pre-siones intracardiacas elevadas o un gasto cardiaco (GC) inadecuado (1) (tabla 1).

La ICA, además, se refiere al inicio rápido o gradual de síntomas o signos de insuficiencia cardiaca. Estos síntomas son tan severos que hacen que el paciente busque atención médica urgente. Este grupo de pa-cientes requiere inicio o intensificación de su trata-miento, lo que incluye fármacos endovenosos o pro-cedimientos (2).

Es importante entender que la ICA se puede pre-sentar como la primera manifestación de una insufi-

ciencia cardiaca, aunque más frecuentemente lo hace como consecuencia de una descompensación aguda de una insuficiencia cardiaca crónica. La disfunción miocárdica aguda, la insuficiencia valvular aguda y el taponamiento pericárdico son las causas cardíacas más frecuentes de las ICA. Asimismo, la descompensa-ción de una insuficiencia cardiaca crónica se debe ge-neralmente a factores como una infección, hiperten-sión no controlada, alteraciones del ritmo, la falta de adherencia al tratamiento o la dieta (3).

La ICA es una causa importante de hospitalizacio-nes en los pacientes mayores de 65 años y se asocia a una alta tasa de mortalidad y de rehospitalizaciones. Aunque sobre el 95% de los pacientes sobrevive a la primera hospitalización por ICA, el 50% ingresa de nue-vo en los seis meses siguientes y la mortalidad postalta al año va del 25 al 30% (2).

Fisiopatología

Respuesta neurohumoral. La disminución progresiva de la función ventricular activa varios sistemas, entre ellos el sistema nervioso central, el sistema renina-an-

Término	Descripción
Síntomas/signos de congestión (lado izquierdo).	Ortopnea, disnea paroxística nocturna, estertores pulmonares, edema periférico.
Síntomas/signos de congestión (lado derecho).	Ingurgitación yugular, edema periférico, hepatomegalia congestiva, reflujo hepatoyugular, ascitis, síntomas de congestión intestinal.
Síntomas/signos de hipoperfusión periférica.	Extremidades frías y sudorosas, oliguria, alteración del estado mental, mareos, acidosis metabólica, elevación del lactato, hipotensión.

Tabla 1. Síntomas y signos de ICA.
Fuente: adaptado de McDonagh et al. (1).

giotensina-aldosterona, la endotelina, la vasopresina y los péptidos natriuréticos. Toda esta activación se traduce en vasoconstricción, aumento del volumen intravascular, aumento del inotropismo y aumento de la frecuencia cardíaca con el objetivo de mejorar el gasto cardíaco (GC) y mantener la perfusión de órganos vitales.

Si bien estos sistemas cumplen su objetivo de forma inicial, la prolongación de esta actividad produce aumento de la precarga, postcarga, del trabajo miocárdico, aumenta el riesgo de arritmias, disminuye la lusitropía y produce efectos tróficos a nivel del corazón y vasos sanguíneos. Estos efectos generan un círculo vicioso en el que se deteriora de forma progresiva la función cardíaca y por tanto se produce una mayor activación de los sistemas neurohumorales (4).

Presentación clínica

Se han propuesto varias clasificaciones de la ICA basados en distintos criterios, de estos la presentación clínica al ingreso es la más práctica, ya que permite identificar a los pacientes con alto riesgo de complicaciones y enfocar el tratamiento de forma dirigida (5). En este sentido revisaremos dos tipos de clasificaciones clínicas (tabla 2).

La primera de las clasificaciones tiene cuatro entidades clínicas que se pueden sobreponer entre ellas. Para poder diferenciarlas se deben evaluar los signos de congestión o hipoperfusión periférica y el resultado nos da alguna de las siguientes entidades clínicas (6):

- 1. *Insuficiencia cardíaca descompensada*: es la forma más común de ICA (50-70%). Ocurre generalmente en

pacientes con antecedentes de insuficiencia cardíaca. Tiene un inicio gradual y la principal alteración es la retención de líquidos de forma progresiva que lleva a la congestión sistémica (2).

- 2. *Edema pulmonar agudo (EPA)*: congestión pulmonar que se presenta con disnea, ortopnea, insuficiencia respiratoria (hipoxemia-hipercapnia), taquipnea y aumento del trabajo respiratorio. En algunos casos, se puede asociar el EPA a la disminución del gasto cardíaco, por lo que se puede requerir terapia con inótropos o vasoactivos (7).
- 3. *Insuficiencia ventricular derecha aislada*: la insuficiencia ventricular derecha se asocia con aumentos de presión a nivel del ventrículo y aurícula derecha progresando a congestión sistémica. La disminución del volumen eyectado del ventrículo derecho produce, por interdependencia ventricular, una disminución del GC sistémico (8).
- 4. *Shock cardiogénico*: síndrome que se produce por disfunción cardíaca dada principalmente por un GC inadecuado que se asocia con hipoperfusión y puede producir una falla orgánica múltiple y la muerte (9). Las alteraciones cardíacas pueden ser agudas (infarto agudo al miocardio, miocarditis) o pueden ser progresivas (progresión de una insuficiencia cardíaca crónica descompensada). La diferencia fundamental con las otras es la presencia de hipoperfusión tisular con elevación de lactato y que se puede o no asociar con hipotensión (2).

La segunda clasificación clínica-hemodinámica también se basa en la exploración física en búsqueda

de signos de congestión e hipoperfusión periférica, pero divide de forma práctica los resultados presentes, lo que no permite definir un diagnóstico clínico, sino más bien a un enfoque de trabajo. Para esto se definieron ciertos conceptos (5):

- *Congestión*: la presencia o ausencia de congestión pulmonar se interpreta como “húmeda” o “seca”, respectivamente.
- *Hipoperfusión periférica*: la presencia o ausencia de hipoperfusión periférica se interpreta como “fría” o “caliente”, respectivamente.

Así, se realizan combinaciones con los resultados encontrados y los podemos separar en cuatro grupos:

- 1. *Caliente y seco*: paciente compensado, bien perfundido y sin congestión pulmonar.
- 2. *Caliente y húmedo*: bien perfundido y con congestión pulmonar. Es la presentación más frecuente, se trata principalmente con diuréticos y vasodilatadores.
- 3. *Frío y húmedo*: hipoperfundido y congestionado. Forma similar al *shock* cardiogénico de la clasificación anterior.

- 4. *Frío y seco*: hipoperfundido, pero sin congestión. Los diuréticos tienen poco rol y los pacientes se benefician del uso de inótropos asociados generalmente a vasopresores.

Diagnóstico

El primer paso en el diagnóstico de la insuficiencia cardíaca aguda es descartar causas alternativas de síntomas y signos del paciente como neumonía, anemia, insuficiencia renal, entre otras. Se recomienda que el diagnóstico inicial de ICA se base en una detallada historia clínica para valorar los síntomas, la historia cardiovascular previa y los desencadenantes cardíacos y no cardíacos, así como en la evaluación de los signos y síntomas de congestión o hipoperfusión mediante una exploración física (3). Además, se debe incluir a la evaluación clínica los siguientes exámenes:

- *Radiografía de tórax*: si bien hasta en el 20% de las ICA la radiografía es normal, podría mostrar hallazgos más específicos como congestión venosa, derrame pleural, edema intersticial o alveolar y cardiomegalia. La radiografía en decúbito no tiene utilidad en la ICA.

	Insuficiencia cardíaca descompensada	Edema pulmonar agudo	Insuficiencia ventricular derecha aislada	Shock cardiogénico
Mecanismos principales	Disfunción ventrículo izquierdo. Retención de sodio y agua.	Aumento de la postcarga o insuficiencia diastólica ventrículo izquierdo. Enfermedad valvular.	Insuficiencia en el ventrículo derecho o hipertensión pulmonar.	Insuficiencia cardíaca severa.
Principales causas de los síntomas	Retención de líquido, aumento de la presión intraventricular.	Redistribución de líquidos al pulmón e insuficiencia respiratoria aguda.	Aumento de la presión venosa central y generalmente hipoperfusión periférica.	Hipoperfusión sistémica
Inicio	Gradual (días)	Rápido (horas)	Gradual o rápido	Gradual o rápido
Principal presentación clínica	Húmedo y caliente Seco y frío	Húmedo y caliente	Seco y frío Húmedo y frío	Húmedo y frío
Principal tratamiento	Diuréticos Inótropos/ vasopresores	Diuréticos Vasodilatadores	Diuréticos Inótropos/ vasopresores	Inótropos/ vasopresores

Tabla 2. Presentación clínica de la insuficiencia cardíaca aguda.
Fuente: adaptado de McDonagh et al. (1).

Además, la radiografía de tórax nos ayuda a identificar otras causas de los síntomas como neumonía o infecciones pulmonares no consolidadas (10).

- **Electrocardiograma:** rara vez es normal en la ICA. Este examen permite identificar alteraciones cardíacas y factores desencadenantes como la fibrilación auricular o la isquemia miocárdica aguda, entre otros (11).

- **Laboratorio**

- Péptidos natriuréticos: se debe determinar la concentración plasmática de los péptidos natriuréticos (BNP, NT-proBNP o MR-proANP) en los pacientes cuando se sospeche ICA. Los péptidos natriuréticos tienen una sensibilidad alta, por lo que valores normales (BNP < 100 pg/ml, NT-proBNP < 300 pg/ml o MR-proANP < 120 pg/ml) prácticamente descartan ICA como diagnóstico, a excepción de pacientes con insuficiencia cardíaca terminal descompensada, edema pulmonar flash o ICA derecha. Sin embargo, valores elevados no confirman ICA, ya que pueden elevarse por varias causas cardíacas o no (12).
- Troponinas cardíacas: útil en la detección de síndrome coronario agudo (SCA) como causa de la ICA, no obstante, en la gran mayoría de los pacientes que cursan con ICA se produce elevación de las troponinas, ya que indican presencia de daño o necrosis de miocitos. Es por esto que ante la sospecha clínica de SCA, se debe realizar un control seriado de troponinas (13, 14).
- Función hepática: la función hepática suele estar alterada en la ICA producto de las alteraciones hemodinámicas como el gasto cardíaco disminuido y congestión venosa en hasta un 60% de los pacientes. Los resultados anormales permiten identificar a los pacientes con mayor riesgo de complicaciones (15).
- Pruebas tiroideas: tanto el hipotiroidismo como el hipertiroidismo pueden desencadenar ICA, por lo que en pacientes con ICA de nuevo diagnóstico se sugiere la toma de estas hormonas para determinar si tienen un rol en el inicio de la patología (3).

- Función renal y electrolitos plasmáticos: se recomienda monitorizar de forma periódica, cada uno o dos días. Un tercio de los pacientes puede presentarse con insuficiencia renal aguda, además el tratamiento con diuréticos y vasodilatadores pueden empeorar la función renal. La hiponatremia es un hallazgo común y tiene implicancias pronósticas (3).

Tratamiento

Manejo inicial

Lo primero a realizar es la monitorización no invasiva que incluya oximetría de pulso (SatO₂), presión arterial, frecuencia cardíaca y frecuencia respiratoria. Además, se debe buscar la causa específica de la ICA, esto incluye síndrome coronario agudo, emergencia hipertensiva, taqui o bradiarritmias, insuficiencia valvular aguda, tromboembolismo pulmonar (TEP), infecciones (incluyendo miocarditis) y taponamiento cardíaco. Cada una de estas alteraciones tiene un manejo específico distinto, por lo que al encontrar alguna de estas patologías se debe iniciar su tratamiento de forma urgente (1, 16).

Oxigenoterapia

No se debe utilizar de forma rutinaria, ya que en pacientes no hipoxémicos produce vasoconstricción y disminución del GC (17).

Se recomienda en pacientes con ICA y SatO₂ < 90% o PaO₂ < 60 mmHg con el objetivo de corregir la hipoxemia. Se sugiere también que durante la oxigenoterapia se monitorice la SatO₂ y el balance ácido base.

La ventilación no invasiva (VNI) a presión positiva está indicada en los pacientes con distrés respiratorio (con frecuencia respiratoria > 25 y SatO₂ < 90%). Una de las ventajas de esta terapia es que mejora la insuficiencia respiratoria aumentando la oxigenación y el ph, disminuyendo la pCO₂ y el trabajo respiratorio. Otra de las ventajas es que comparado con la oxigenoterapia tradicional mejora la disnea, disminuye la necesidad de intubación y la mortalidad (18). Se debe tener precaución al utilizar la VNI en los pacientes hipotensos y aquellos con precarga disminuida, ya que, al producir aumento de la presión intratorácica, disminuye el retorno venoso y la precarga ventricular derecha

e izquierda pudiendo disminuir el gasto cardíaco y la presión arterial (19). La intubación se recomienda en la falla respiratoria progresiva que no responde a las terapias previas (19).

Diuréticos

Uno de los pilares terapéuticos de la ICA. Producen un aumento de la excreción renal de sal y agua, siendo de elección en el tratamiento de la sobrecarga de volumen y la congestión en la gran mayoría de pacientes con insuficiencia cardíaca.

Los diuréticos deben iniciarse con una dosis de furosemida endovenosa correspondiente a 1-2 veces la dosis oral diaria del paciente. Si el paciente no toma diuréticos orales, se debe iniciar con 20 a 40 mg de furosemida.

La respuesta a los diuréticos debe evaluarse al poco tiempo después de iniciar la terapia mediante la concentración de sodio urinario a las dos o seis horas o mediante la diuresis. Para referirnos a una respuesta satisfactoria a la terapia depleitiva mediante la concentración de sodio urinario este debe estar > 50-70 mEq/L a las dos horas; asimismo, el éxito mediante la diuresis se refiere cuando esta es > 100-150 ml/h durante las primeras seis horas. Si no hay una respuesta adecuada se puede doblar la dosis de diurético y reevaluar los valores de sodio urinario o débito urinario. Si nuevamente no hay respuesta a los diuréticos, se puede agregar otro diurético que actúe en un sitio distinto a los diuréticos de asa como las tiazidas, metazolona o

acetazolamida en dosis bajas, en el caso de agregar un segundo diurético se debe monitorizar de forma rutinaria los electrolitos y la función renal (20).

Vasodilatadores (tabla 3)

Los vasodilatadores como los nitratos o nitroprusiato producen vasodilatación arterial y venosa, lo que genera una disminución del retorno venoso al corazón, menos congestión pulmonar, disminución de la postcarga, aumento del volumen eyectivo y consecuentemente mejoría sintomática (21).

Los nitratos tienen un rol principalmente a nivel venoso periférico, mientras que el nitroprusiato es balanceado con su efecto arterial y venoso. Los vasodilatadores deben considerarse cuando las presiones sistólicas están sobre los 110 mmHG, teniendo precaución de no producir hipotensión sistémica (22).

Si bien los vasodilatadores pueden ser más efectivos que los diuréticos en aquellos pacientes con edema pulmonar agudo secundario a postcarga elevada y redistribución de líquidos hacia el pulmón, no existen estudios que demuestren la efectividad de solo la terapia con vasodiltadores versus la terapia habitual con diuréticos (23).

Inótropos (tabla 4)

Este grupo de fármacos tiene indicación en aquellos pacientes con disfunción sistólica del ventrículo iz-

Vasodilatador	Dosis	Efectos secundarios principales
Nitroglicerina	Iniciar con 10-20 µg/min. Aumentar hasta 200 µg/min	Hipotensión, cefalea
Nitroprusiato	Iniciar con 0,3 µg/kg/min. Aumentar hasta 5 µg/kg/min	Hipotensión, toxicidad del isocianato
Neseritida	Bolo de 2 µg/kg y luego infusión continua a 0,01 µg/kg/min	Hipotensión

Tabla 3. Vasodilatadores utilizados en la ICA. Fuente: adaptado de Ponikowski et al. (3).

Inótropo	Bolo	Infusión
Dobutamina	No	2-20 µg/kg/min
Milrinona	25-75 µg/kg por 10-20 minutos	0,375-0,75 µg/kg/min
Levosimendán	12 µg/kg por 10 minutos	0,1 µg/kg/min

Tabla 4. Inótropos utilizados en la ICA. Fuente: adaptado de Ponikowski et al. (3).

quierdo, bajo GC, presión sistólica < 90 mmHg e hipo-perfusión. Sin embargo, deben usarse con precaución, iniciando a dosis bajas y elevando las dosis siempre con una monitorización estricta.

Los inótropos, en especial los que tienen efecto adrenérgico, pueden causar taquicardia, lo que al aumentar la frecuencia ventricular puede inducir isquemia miocárdica y arritmias, con el consecuente aumento de la mortalidad (24).

En pacientes que estén usando betabloqueadores se recomienda el uso de Levosimendan o inhibidores de la fosfodiesterasa-3, debido a que tienen un mecanismo de acción en sitios distintos (25).

Vasopresores

Dentro de los vasopresores, el de elección es la noradrenalina en pacientes con hipotensión severa. El objetivo es aumentar la perfusión a órganos vitales, sin embargo, esto produce un aumento en la postcarga del ventrículo izquierdo, que se puede regular con la combinación entre noradrenalina e inótropos, especialmente en aquellos pacientes con falla cardíaca y *shock* cardiogénico (26).

Se debe conocer que hasta el momento el único vasopresor que se recomienda es la noradrenalina. Estudios que comparan la noradrenalina versus la dopamina o adrenalina, muestran aumento de los eventos arrítmicos y mortalidad con la dopamina; y hasta tres veces más de riesgo de mortalidad con la adrenalina (27, 28).

Opiáceos

No se recomienda el uso de opiáceos debido a que está asociado con una mayor frecuencia de conexión a ventilación mecánica, hospitalización prolongada, ingreso a unidades de pacientes críticos y aumento de la mortalidad (29).

Manejo al alta

Una proporción significativa de pacientes son dados de alta sin pérdida de peso o con una pérdida mínima, pero más importante es la congestión pulmonar, la que se asocia a un mayor riesgo de readmisión y mortalidad (3).

Una vez que se decide el alta se debe optimizar la terapia diurética, ya que se asocia con menos riesgo de rehospitalización a los treinta días. Otro de los objetivos del manejo intrahospitalario es haber corregido todos los factores precipitantes de la ICA, lograr un óptimo estado de volumen, completar la transición de diuréticos endovenosos a orales y haber logrado un tratamiento farmacológico de la insuficiencia cardíaca óptimo (1, 3).

Bibliografía

- McDonagh, T. A., Metra, M., Adamo. ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2021; 42(36):3599-3726. DOI: 10.1093/eurheartj/ehab368
- Chioncel O, Mebazaa A, Harjola VP, ESC Heart Failure Long-Term Registry Investigators. Clinical phenotypes and outcome of patients hospitalized for acute heart failure: the ESC Heart Failure Long-Term Registry. Eur J Heart Fail 2017; 19:1242-1254. DOI: 10.1002/ehhf.890.
- Piotr Ponikowski, Voors, AA, Anker, SD, Bueno, H. Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica. Revista Espanola de Cardiologia, 2016; 69(12):1167.e1-1167.e85. DOI: 10.1016/j.recesp.2016.10.014.
- Wilson Tang WH, Francis GS. Neurohormonal up-regulation in heart failure. Heart Failure Clinics 2005; 1:1-9. DOI: 10.1016/j.hfc.2004.11.002.
- Nohria A, Tsang SW, Fang JC, Lewis EF, Jarcho JA. Clinical assessment identifies hemodynamic profiles that predict outcomes in patients admitted with heart failure. J Am Coll Cardiol. 2003; 41:1797-804. DOI: 10.1016/s0735-1097(03)00309-7.
- Nieminen MS, Brutsaert D, Dickstein K, Drexler H, EuroHeart Survey Investigators, Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. EuroHeart Failure Survey II (EHFS II): a survey on hospitalized acute heart failure patients: description of population. Eur Heart J 2006; 27:2725-2736. DOI: 10.1093/eurheartj/ehl193.
- Masip J, Peacock WF, Price S, Cullen L, Acute Heart Failure Study Group of the Acute Cardiovascular Care Association and the Committee on Acute Heart Failure of the Heart Failure Association of the

European Society of Cardiology. Indications and practical approach to non-invasive ventilation in acute heart failure. Eur Heart J 2018; 39:17-25. DOI: 10.1093/eurheartj/ehx580.

- Harjola VP, Mebazaa A, Celutkienė J, Bettex D. Contemporary management of acute right ventricular failure: a statement from the Heart Failure Association and the Working Group on Pulmonary Circulation and Right Ventricular Function of the European Society of Cardiology. Eur J Heart Fail 2016; 18:226-241. DOI: 10.1002/ehhf.478.
- Chioncel O, Parissis J, Mebazaa A, Thiele H. Epidemiology, pathophysiology and contemporary management of cardiogenic shock a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. Eur J Heart Fail 2020; 22:1315-1341. DOI: 10.1002/ehhf.1922.
- Chakko S, Woska D, Martínez H, de Marchena E, et al. Clinical, radiographic, and hemodynamic correlations in chronic congestive heart failure: conflicting results may lead to inappropriate care. Am J Med. 1991; 90:353-9. DOI: 10.1016/0002-9343(91)80016-f.
- Wang CS, FitzGerald JM, Schulzer M, Mak E, Ayas NT. Does this dyspneic patient in the emergency department have congestive heart failure? JAMA. 2005; 294:1944-56. DOI: 10.1001/jama.294.15.1944.
- Fuat A, Murphy JJ, Hungin APS, Curry J. The diagnostic accuracy and utility of a B-type natriuretic peptide test in a community population of patients with suspected heart failure. Br J Gen Pract. 2006; 56:327-33.
- Felker GM, Mentz RJ, Teerlink JR, Voors AA, et al. Serial high sensitivity cardiac troponin T measurement in acute heart failure: insights from the RELAX-AHF study. Eur J Heart Fail. 2015; 17:1262-70. DOI: 10.1002/ehhf.341.
- Konstantinides S V, Torbicki A, Agnelli G, Danchin N, Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Eur Heart J. 2014; 35:3033-3073. DOI: 10.1093/eurheartj/ehu283.
- van Deursen VM, Damman K, Hillege HL, van Beek AP, et al. Abnormal liver function in relation to hemodynamic profile in heart failure patients. J Card Fail. 2010; 16:84-90. DOI: 10.1016/j.cardfail.2009.08.002.

- Mebazaa A, Yilmaz MB, Levy P, Ponikowski P, et al. Recommendations on pre-hospital and early hospital management of acute heart failure: a consensus paper from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology, the European Society of Emergency Medicine and the Society of Academic Emergency Medicine—short version. Eur Heart J. 2015; 36:1958-1966. DOI: 10.1002/ehhf.289.
- Park JH, Balmain S, Berry C, Morton JJ, McMurray JJ. Potentially detrimental cardiovascular effects of oxygen in patients with chronic left ventricular systolic dysfunction. Heart. 2010; 96:533-538. DOI: 10.1136/hrt.2009.175257.
- Gray A, Goodacre S, Newby DE, Masson M, Sampson F, Nicholl J, 3CPO Trialists. Noninvasive ventilation in acute cardiogenic pulmonary edema. N Engl J Med. 2008; 359:142-151. DOI: 10.1056/NEJMoa0707992.
- Masip J, Peacock WF, Price S, Cullen L, Acute Heart Failure Study Group of the Acute Cardiovascular Care Association and the Committee on Acute Heart Failure of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. Indications and practical approach to non-invasive ventilation in acute heart failure. Eur Heart J. 2018; 39:17-25. DOI: 10.1093/eurheartj/ehx580.
- Mullens W, Damman K, Harjola VP, Mebazaa A, et al. The use of diuretics in heart failure with congestion—a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. Eur J Heart Fail. 2019; 21:137-155. DOI: 10.1002/ehhf.1369.
- Publication Committee for the VMAC Investigators (Vasodilatation in the Management of Acute CHF). Intravenous nesiritide vs nitroglycerin for treatment of decompensated congestive heart failure: a randomized controlled trial. JAMA. 2002; 287:1531-1540. DOI: 10.1001/jama.287.12.1531.
- Freund Y, Cachanado M, Delannoy Q, Laribi S, et al. Effect of an emergency department care bundle on 30-day hospital discharge and survival among elderly patients with acute heart failure: the ELIS-ABETH randomized clinical trial. JAMA. 2020; 324:1948-1956. DOI: 10.1001/jama.2020.19378.
- Cotter G, Metzkor E, Kaluski E, Faigenberg Z, et al. Randomised trial of high-dose isosorbide dinitrate plus low-dose furosemide versus high-dose furosemide plus low-dose isosorbide dinitrate in

severe pulmonary oedema. Lancet. 1998; 351:389-393. DOI: 10.1016/S0140-6736(97)08417-1.

24. Ahmad T, Miller PE, McCullough M, Desai NR, et al. Why has positive inotropy failed in chronic heart failure? Lessons from prior inotrope trials. Eur J Heart Fail. 2019; 21:1064-1078. DOI: 10.1002/ehf.1557.

25. Mebazaa A, Nieminen MS, Filippatos GS, Cleland JG, et al. Levosimendan vs. dobutamine: outcomes for acute heart failure patients on beta-blockers in SURVIVE. Eur J Heart Fail. 2009; 11:304-311. DOI: 10.1093/eurjhf/hfn045.

26. De Backer D, Biston P, Devriendt J, Madl C, SOAP II Investigators. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. N Engl J Med. 2010; 362:779-789. DOI: 10.1056/NEJMoa0907118.

27. Levy B, Clere-Jehl R, Legras A, Morichau-Beauchant T, et al. Epinephrine versus norepinephrine for cardiogenic shock after acute myocardial infarction. J Am Coll Cardiol. 2018; 72:173-182. DOI: 10.1016/j.jacc.2018.04.051.

28. Leopold V, Gayat E, Pirracchio R, Spinar J, et al. Epinephrine and short-term survival in cardiogenic shock: an individual data meta-analysis of 2583 patients. Intensive Care Med. 2018; 44:847-856. DOI: 10.1007/s00134-018-5222-9.

29. Peacock WF, Hollander JE, Diercks DB, Lopatin M, et al. Morphine and outcomes in acute decompensated heart failure: an ADHERE analysis. Emerg Med J. 2008; 25:205-209. DOI: 10.1136/emj.2007.050419

4

Síndrome aórtico agudo

Dr. José Luis Cifuentes Salfate
Dr. Andrés Díaz Herrera

Introducción

El síndrome aórtico agudo (SAA) se refiere a varias enfermedades con una elevada mortalidad y similitudes clínicas como la disección aórtica (DA), el hematoma intramural (HI) y la úlcera aterosclerótica penetrante (UAP). La incidencia del SAA fluctúa entre 3,5 a 6 casos por cada 100 000 habitantes al año en la población general y aumenta en grupos de edad mayores; en pacientes de 64 a 74 años se presentan 27 casos por cada 100 000 habitantes al año, y en pacientes sobre 75 años existen 35 casos por cada 100 000 habitantes al año (1).

De los pacientes diagnosticados con SAA, el 80% corresponde a DA, el 15% a HI y el 5% a UAP (2). De los casos de DA, dos tercios de los pacientes son varones, con una edad media de 63 años (2). El 20% de los pacientes afectados por una DA fallece antes de llegar al hospital, 30% durante la hospitalización y 20% en los diez años posteriores al evento (3).

La mayor frecuencia de eventos de DA ocurre durante la mañana y en los meses de invierno. Esto estaría relacionado con el ritmo circadiano de la presión

arterial, que también presenta un aumento durante las mañanas (3).

La UAP, por su parte, se presenta típicamente en individuos mayores (edad media de 73 años), hipertensos crónicos, hiperlipidémicos y tiene una leve predilección por el género masculino (60% de los casos) (4).

Fisiopatología

La pared aórtica consta de tres capas: la íntima, la media y la adventicia. La íntima es la capa más interna, presenta el endotelio que descansa sobre una capa de tejido conectivo laxo, permitiendo los movimientos de la pared de la arteria con cada ciclo cardíaco. La capa media es predominantemente elástica, y contiene varias capas ordenadas de elastina, colágeno y músculo liso que dan a la aorta propiedades de integridad y distensibilidad. Por último, la adventicia es la capa externa que consiste principalmente en colágeno y tejido conectivo que también contribuye a la integridad de la aorta. Los *vasa vasorum* se encuentran dentro de la adventicia y proporcionan soporte nutricional para la aorta.

La exposición constante a alta presión pulsátil y a las fuerzas de cizallamiento conduce al debilitamiento de la pared aórtica, lo que asociado con condiciones genéticas preexistentes que producen degeneración de la túnica media, generan las condiciones para que una eventual lesión de la íntima produzca una solución de continuidad. Cuando se produce el desgarro intimal la capa media queda conectada a la luz aórtica, causando una disección aórtica. La disección crea un nuevo canal llamado la luz falsa, que separa la capa media de la adventicia y puede extenderse de forma anterógrada o retrógrada (en relación con la solución de continuidad) y causar una ruptura aórtica, insuficiencia de la válvula aórtica o síndromes de mala perfusión. Debido al aumento de presiones dentro de la luz falsa, puede expandirse a menudo en un 50% o más de la circunferencia aórtica y comprimir la luz verdadera, compro-

metiendo así el flujo sanguíneo a arterias distales y causar complicaciones isquémicas (5).

El hematoma intramural se origina en la rotura de los *vasa vasorum* dentro de la capa media. Este puede generar un pseudoaneurisma, una ruptura y DA.

La úlcera aterosclerótica penetrante corresponde a la ulceración profunda de una placa aórtica aterosclerótica desde la lámina elástica interna a la capa media. Suele provocar un HI y en determinadas ocasiones complicarse con la formación de un aneurisma, pseudoaneurisma, disección y ruptura aórtica.

Clasificación del síndrome aórtico agudo

Hay dos clasificaciones anatómicas más comúnmente utilizadas para la disección aórtica, DeBakey y Stanford. La clasificación de DeBakey que categoriza la disección

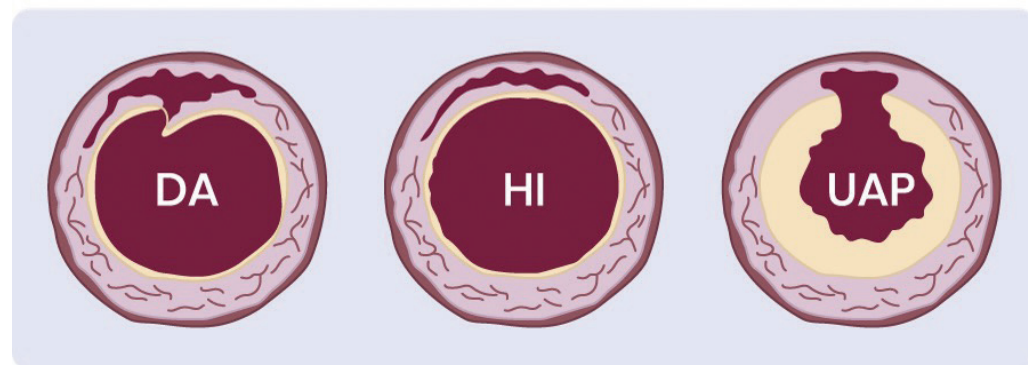


Figura 1. Lesiones de la aorta mostradas en corte transversal. DA (Disección aórtica), HI (Hematoma Intramural), UAP (Úlcera aterosclerótica penetrante).

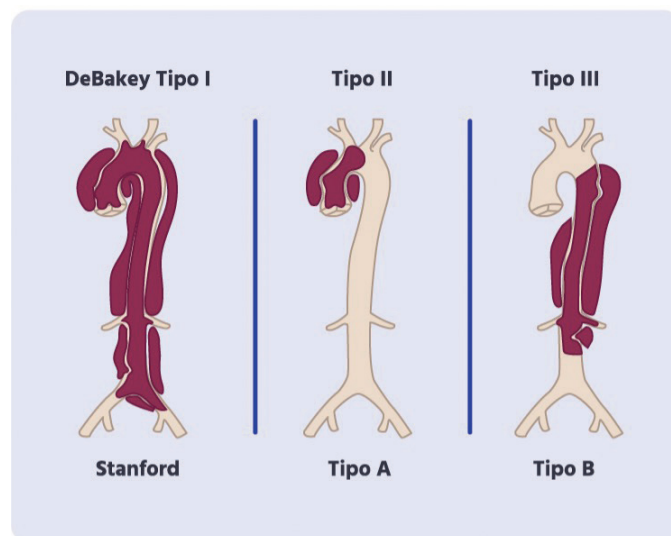


Figura 2. Clasificación de la DA según Stanford. Stanford A: compromete aorta ascendente. Stanford B: no compromete aorta ascendente.

basada en el origen del desgarro intimal y la extensión de la disección. El sistema de Stanford que hace alusión al compromiso de la aorta ascendente en la disección entrega información indispensable para decidir el tipo de manejo (6).

Según la clasificación de Stanford, existen dos tipos de HI: el tipo A, siempre que haya afectación de la aorta ascendente y el tipo B, cuando la aorta ascendente no está comprometida.

Históricamente la disección aguda se ha clasificado como aguda o crónica; aguda si ocurre dentro de las dos semanas posteriores a la aparición de los síntomas, y la disección crónica si ocurre más allá de la segunda semana. Este límite de catorce días se basa en estimaciones de supervivencia derivadas en parte del trabajo de Hirst et al. (7) a fines de la década del cincuenta. Como resultado de los avances sustanciales en las modalidades de diagnóstico, las estrategias de tratamiento y su impacto relativo en los resultados tempranos y tardíos, las directrices de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) han sugerido recientemente dividir aún más el curso temporal de la disección aórtica en aguda (< 14 días), fase subaguda (15 a 90 días) y crónica (> 90 días) (8).

Factores de riesgo

Los factores de riesgo para el desarrollo de disección aórtica torácica principalmente reflejan las condiciones asociadas con el aumento de la tensión de la pared (hipertensión y trauma físico) o anomalías de la capa media aórtica (10, 11, 13). Basado en los datos de IRAD, la mayoría de los pacientes tienen antecedentes de hipertensión sistémica (77%), que es más frecuente en el tipo B que en el tipo A (81% frente a 74%) (11). La hipertensión es menos común en los jóvenes menores de cuarenta años en comparación con los pacientes mayores con disección aórtica aguda. Además, los pacientes menores de cuarenta años (68 de 951, 7%) tienen más probabilidades de tener el síndrome de Marfan, válvula aórtica bicúspide, cirugía aórtica previa y dimensiones aórticas más grandes. El riesgo de mortalidad es similar en los dos grupos etarios, independientemente del sitio de la disección (14). Si se consideran las diferencias relacionadas con la raza, los pacientes africanos (14%), en comparación con pacientes caucásicos, tienden a ser más jóvenes y tener más probabilidades de verse afectados por el tipo B

(52,4%) (15). La hipertensión y el abuso de cocaína se identifican predominantemente como causa de la DAA en la población negra (15, 16), la supervivencia a largo plazo es similar en ambos grupos raciales (15). Datos actualizados sobre grupos raciales y étnicos siguen siendo escasos, lo que subyace a la necesidad de nuevas investigaciones.

Los factores de riesgo para el desarrollo de disección aórtica los podemos subdividir en:

- Condiciones asociadas con el aumento de la tensión de la pared aórtica:
 1. hipertensión, particularmente si no está controlada
 2. feocromocitoma
 3. cocaína u otro uso de estimulantes
 4. levantamiento de pesas u otra maniobra de Valsalva
 5. trauma
 6. lesiones por desaceleración o torsión (por ejemplo, accidente automovilístico, caída)
 7. coartación de la aorta
- Condiciones asociadas con anomalías de la capa media aórtica:
 - Genéticos
 1. síndrome de Marfan
 2. síndrome de Ehlers-Danlos, forma vascular
 3. válvula aórtica bicúspide (incluido el reemplazo previo de la válvula aórtica)
 4. síndrome de Turner
 5. síndrome de Loeys-Diez
 6. aneurisma aórtico torácico familiar y síndrome de disección
 7. otras mutaciones en genes (por ejemplo, fibrilina, factor de crecimiento tumoral beta)
 8. receptor, SMAD3)
 - Vasculitis inflamatorias
 1. arteritis de Takayasu
 2. arteritis de células gigantes
 3. arteritis de Behcet
 - Otras
 1. aterosclerosis

2. embarazo
3. riñones poliquísticos
4. administración de corticoesteroides crónicos o agente inmunosupresor
5. infección que afecta la pared aórtica por bacteriemia o extensión de infección adyacente

Manifestaciones clínicas

El dolor es el síntoma cardinal. Se localiza en la región anterior del tórax, cuello, garganta y mandíbula. También se le describe en la región dorsal siguiendo hacia caudal hasta la región abdominal. Se caracteriza por ser severamente intenso y los pacientes lo describen como un dolor de inicio súbito, punzante y desgarrante (2). Suele confundirse con un síndrome coronario agudo (SCA). La diferencia semiológica radica en que el DAA comienza con intensidad máxima y va declinando con el paso del tiempo, en cambio el dolor del SCA es leve al comienzo, carácter opresivo y la intensidad aumenta después de algunos minutos (17).

Un paciente que presenta dolor torácico severo (sin irradiación al dorso), síncope, hipotensión arterial, taponamiento cardíaco, insuficiencia aórtica, IAM o *shock* cardiogénico es más probable que sea portador de una DA tipo A. En contraste con el portador de una DA tipo B que manifiesta sentir un dolor torácico severo, irradiado a la región interescapular, de tipo migratorio y al examen físico presenta cifras tensionales elevadas, claudicación o diferencia en la amplitud del pulso entre las extremidades superiores e inferiores. Puede ser asintomática hasta en el 10% de los casos (2).

Historia natural y pronóstico

En la DA tipo A, la mortalidad es mayor en aquellos pacientes que presentan complicaciones como taponamiento cardíaco, IAM y mal perfusión cerebral (18, 19). Otros predictores de mal pronóstico son la hipotensión, tener más de setenta años, falla renal aguda y déficit de pulso. En ausencia de tratamiento quirúrgico inmediato, el tratamiento médico presenta una mortalidad promedio a las 24 horas del 20%, y a los treinta días de un 50%. Con tratamiento quirúrgico la mortalidad a las 24 horas disminuye a 10%, y a los treinta días a 20% (2). Las causas de muerte más frecuentes son la

ruptura aórtica con el taponamiento cardíaco (41,6%) y la isquemia visceral (13,9%) (2).

La mortalidad a los treinta días de los pacientes con DA tipo B no complicada es cercana al 10% (2). Por el contrario, en los pacientes con mala perfusión visceral o periférica, insuficiencia renal o signos de rotura contenida, la mortalidad supera 30% (7, 2).

El HI tiene una mortalidad del 19% a los tres meses y los principales predictores independientes de mortalidad son el diámetro aórtico (> 50 mm) y la afectación de la aorta ascendente (5).

En relación con la UAP, el riesgo de complicarse con una ruptura es de 38% si se presenta como un síndrome aórtico agudo. La UAP asintomática (descubierta por imágenes) presenta tasas de ruptura y progresión mucho menores (4).

Diagnóstico

Es necesario mantener un alto índice de sospecha, realizar una evaluación básica, que incluya un electrocardiograma y una radiografía de tórax. Luego se debe completar el estudio con otras técnicas imagenológicas. Las pruebas de laboratorio complementan la evaluación clínica y pueden ser útiles para descartar otros diagnósticos o detección de complicaciones potencialmente mortales.

El dímero D es el biomarcador de diagnóstico más ampliamente disponible. Varios investigadores han demostrado que un nivel de corte de 500 ng/ml —actualmente utilizado para la embolia pulmonar— es altamente sensible para descartar DAA dentro de las primeras seis horas del inicio de los síntomas (20, 21), sin embargo, se pueden encontrar niveles de dímero D menores a 500 ng/ml en pacientes con HI, UAP o DAA con trombosis de la luz falsa en el 14,30%. El dímero D no es un biomarcador específico para DAA, ya que puede estar elevado en muchos otros trastornos.

La tomografía computarizada (TC), la ecocardiografía transesofágica y la resonancia magnética (MRI) tienen excelente sensibilidad y especificidad para diagnosticar DAA (22). La elección depende de la disponibilidad y experiencia del hospital en particular, así como el estado clínico del paciente. En el registro IRAD, la tomografía computarizada es seleccionada como prueba inicial (11, 23). Más de dos tercios de los pacientes requieren no menos de dos pruebas de imagen,

destacando que en pacientes de alto riesgo con un resultado de imagen negativo inicial es aconsejable realizar una segunda prueba para excluir la enfermedad o detallar la participación del segmento aórtico distinto, permitiendo la planificación posterior del tratamiento (23).

La ecocardiografía transtorácica (ETT) se usa ampliamente en emergencias, útil como parte de un enfoque multidisciplinario para el diagnóstico rápido (23). La ETT deberá ser enfocada en el complejo valvular aórtico y aorta en sus distintos segmentos. Un vistazo a la estructura y la función del corazón izquierdo puede proporcionar información esencial y necesaria para la toma de decisiones en escenarios críticos. Sin embargo, mientras la ETT es una excelente herramienta para detectar rápidamente complicaciones potencialmente letales de DAA —como regurgitación aórtica, derrame pericárdico, taponamiento cardíaco y anomalías en el movimiento de la pared, su precisión para DAA—, sigue siendo relativamente baja (presenta una sensibilidad de 78% a 100% para DAA tipo A, y solo 31%-55% para la DAA tipo B). Por lo que un ETT negativo no descarta DAA (23, 24).

La tomografía computarizada y la resonancia magnética permiten realizar un mapa detallado de toda la

aorta y sus ramas. Ambas modalidades se caracterizan por una alta resolución que ofrece una excelente precisión para detectar SAA y complicaciones afines como el derrame pericárdico o pleural. Comparado con una ecocardiografía, las imágenes tomográficas no permiten el uso junto a la cama y esto puede limitar su viabilidad en pacientes inestables. La TC contrastada (angiotac) es una buena opción para evaluar pacientes con sospecha de DAA, considerando su excelente precisión diagnóstica (sensibilidad 100% y especificidad 98%), disponibilidad, acceso y tolerancia. La resonancia magnética, por su parte, también proporciona altos niveles de diagnóstico y precisión en la evaluación de pacientes con sospecha de EAA (sensibilidad 98% y especificidad 98%) (25).

Tratamiento

Independientemente de si la disección aórtica aguda es de tipo A o B, la terapia médica para controlar el dolor y la hipertensión es esencial en todos los pacientes. Los betabloqueantes son los fármacos de elección al reducir la presión arterial y la frecuencia cardíaca. Para la mayoría de los pacientes, la presión arterial sistólica debe controlarse entre 100 y 120 mmHg con una

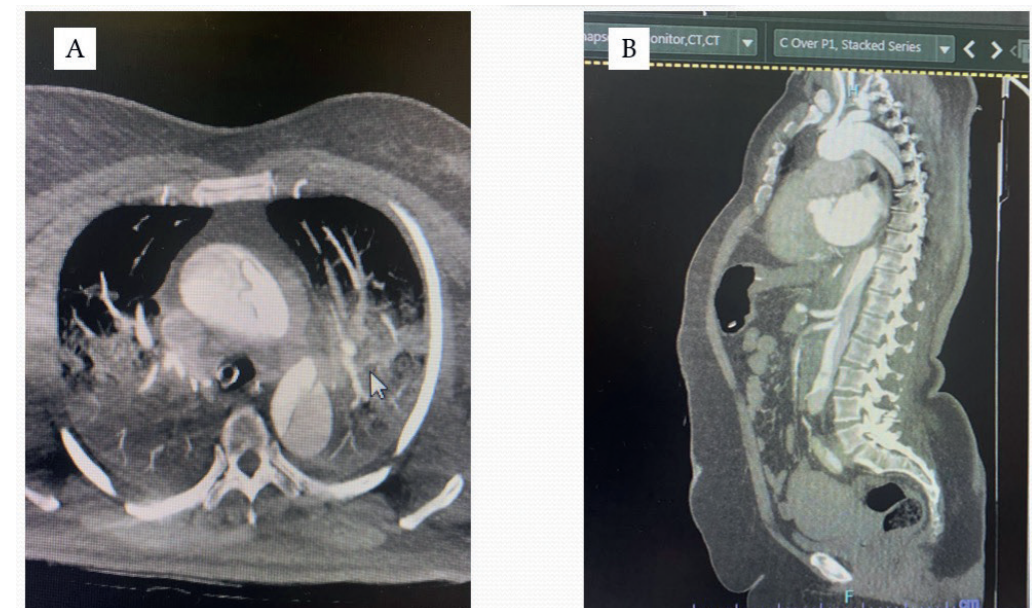


Figura 3. Tomografía computada, corte axial (A) y sagital (B). Se observa una DA tipo A, que se origina desde la aorta ascendente, comprometiendo aorta torácica descendente y abdominal. Se distingue claramente el *flap* intimal. Fuente: Synapse HHHA.

frecuencia cardíaca de aproximadamente 60 lpm. Para los pacientes en que dichos fármacos están contraindicados (por ejemplo, pacientes asmáticos), los vasodilatadores, los bloqueadores de los canales de calcio (nicardipina o diltiazem) o la nitroglicerina son útiles como alternativa para reducir hipertensión en una situación emergente, teniendo precaución con la taquicardia refleja (26).

En pacientes con disección aórtica tipo A debe realizarse tratamiento quirúrgico de emergencia, en un centro cardioquirúrgico. La mortalidad es del 50% dentro de 48 horas si es que no se realiza la cirugía (27), sin embargo, la mortalidad temprana después de la operación permanece alta en 9%-25% (27). A pesar de que los resultados quirúrgicos pueden asociarse a una elevada morbilidad, estos siguen siendo mejores en comparación con terapia médica exclusiva (28). El objetivo de la cirugía en pacientes con disección aórtica tipo A es prevenir la ruptura aórtica, el taponamiento pericárdico y corregir la insuficiencia aórtica. Otro objetivo es mejorar el flujo sanguíneo en las ramas afectadas por la falsa luz.

En la actualidad el tratamiento quirúrgico básico de DAA, Stanford tipo A, es el reemplazo de aorta ascendente por una prótesis de dacrón, de esta manera se consigue el objetivo de reseca la aorta intrapericárdica y evitar complicaciones principales (ruptura aórtica, taponamiento cardíaco insuficiencia aórtica y mala perfusión coronaria). En algunos casos puede ser necesario extender la resección de la aorta incluyendo la raíz aórtica —reparando la válvula aórtica y reimplantando arterias coronarias—, o extender la resección e incluir el arco aórtico que en este caso deben reimplantarse en la prótesis los arcos supraaórticos. Sea cual sea el plan quirúrgico debe realizarse con empleo de circulación extracorpórea y paro circulatorio hipotérmico.

Existen distintos enfoques para establecer bypass cardiopulmonar para cirugía de disección aórtica tipo A (30). Los sitios de canulación arterial más utilizados están en la aorta ascendente, en la arteria y la vena femorales y en la arteria subclavia y axilar.

Medidas complementarias tales como paro circulatorio hipotérmico con perfusión cerebral selectiva por medio de los troncos supraaórticos son utilizadas para realizar la anastomosis distal abierta. Los resultados de la perfusión selectiva de los vasos de la cabeza mejora la mortalidad y las complicaciones cere-

brales en pacientes sometidos a reemplazo del arco aórtico (30).

La incidencia de un accidente cerebrovascular después de la operación para la disección aórtica tipo A fluctúa entre 2% y 16% (31). El estado de *shock* preoperatorio se ha relacionado en gran medida con la incidencia de accidente cerebrovascular. Otras complicaciones importantes incluyen la isquemia medular, isquemia esplácnica, insuficiencia renal, sangrado postoperatorio y mediastinitis. La incidencia de cada complicación es variable según la institución y dependiendo de la experiencia del equipo tratante, generalmente varía de 3% al 10% (31).

Los pacientes con disección aórtica tipo B no complicada se tratan con reposo, analgesia y medicamentos antihipertensivos. El tratamiento médico se perfila como el *gold standard* (26), teniendo en consideración que del 14% al 67% de los pacientes que son sometidos a cirugía fallece o adquiere un daño irreversible a nivel medular. Sin embargo, algunas complicaciones como la ruptura de aorta descendente, el dolor no controlado y una mala perfusión de las ramas aórticas o de extremidades inferiores, son indicaciones de cirugía urgente (26).

Recientemente, la reparación endovascular torácica (TEVAR) se ha convertido en una técnica de elección para tratar la disección aórtica tipo B complicada (1, 26). El objetivo principal de TEVAR es el cierre de la rotura de entrada primaria en la aorta descendente. El flujo de sangre se redirige hacia la luz verdadera, que conduce a una mejor perfusión distal al resolver la mala perfusión de arterias viscerales o de extremidades. Otro objetivo de TEVAR es estabilizar la aorta disecada para prevenir complicaciones tardías al inducir remodelación aórtica y evitar degeneración aneurismática (1).

Seguimiento

Se deben tratar los factores de riesgo como la HTA —idealmente con betabloqueadores—, evitar los ejercicios isométricos y las actividades que puedan provocar un trauma torácico. El estado de la aorta debe evaluarse con TAC periódicamente para detectar los cambios que se generan en la aorta, tanto precoces como tardíos, después de una intervención quirúrgica o un tratamiento médico (33), como un eventual aumento del diámetro aórtico, formación de aneurismas

y hemorragias en los sitios de anastomosis o colocación de *stents*. El paciente debe ser educado acerca de su condición y realizar una consulta temprana en caso de presentar síntomas de alarma (34).

Conclusión

El SAA es un grupo de enfermedades de elevado riesgo vital, mediante una evaluación básica y un apoyo imagenológico adecuado es posible llegar a un diagnóstico de manera rápida y certera, que permite ofrecer la mejor alternativa de tratamiento.

Hoy, el mayor entendimiento de la fisiopatología involucrada permite incorporar nuevas estrategias terapéuticas, como son los procedimientos endovasculares, que resultan ser menos invasivos y más efectivos, lo que ha logrado mejoras significativas en la evolución de estos pacientes.

Bibliografía

- Mussa, FF, Horton, JD, Moridzadeh, R, Nicholson, J, Trimarchi, S, & Eagle, KA. Acute aortic dissection and intramural hematoma a systematic review. JAMA. 2016; 316(7):754-63. DOI:10.1001/jama.2016.10026.
- Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, Bruckman D, Karavite DJ, Russman PL, Evangelista A, Fattori R, Suzuki T, Oh JK, Moore AG, Malouf JF, Pape LA, Gaca C, Sechtem U, Lenferink S, Deutsch HJ, Diedrichs H, Marcos y Robles J, Llovet A, Gilon D, Das SK, Armstrong WF, Deeb GM, Eagle KA. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. JAMA. 2000; 283(7):897-903. DOI: 10.1001/jama.283.7.897.
- Olsson C, Thelin S, Ståhle E, Ekbom A, Granath F. Thoracic aortic aneurysm and dissection: increasing prevalence and improved outcomes reported in a nationwide population-based study of more than 14 000 cases from 1987 to 2002. Circulation. 2006; 114(24):2611-2618. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.630400.
- Vega SJ, Zamorano GJ, Pereira CN & Galleguillos GA. Síndrome aórtico agudo. Revisión de la literatura y actualización del tema. Rev Med Chile. 2014; 142(3). DOI:10.4067/S0034-98872014000300009.
- Lo, BM. An evidence-based approach to acute aortic syndromes. Emerg Med Pract. 2013; 15(12), 1-23;

quiz 23-4. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24804329>.

- Bossone, E, Labounty, TM, & Eagle, KA. Acute aortic syndromes: Diagnosis and management, an update. Eur Heart J. 2018; 39(9):739-749d. DOI: 10.1093/eurheartj/ehx319.
- Hirst AE Jr, Johns VJ Jr, Kime SW Jr. Dissecting aneurysm of the aorta: a review of 505 cases. Medicine (Baltimore). 1958; 37(3):217-279. DOI: 10.1097/00005792-195809000-00003.
- Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Bartolomeo RD, Eggebrecht H, Evangelista A, Falk V, Frank H, Gaeimperli O, Grabenwöger M, Haverich A, Iung B, Manolis AJ, Meijboom F, Nienaber CA, Roffi M, Rousseau H, Sechtem U, Sirnes PA, Allmen RS, Vrints CJ; ESC Committee for Practice Guidelines. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2014; 35(41):2873-2926. DOI: 10.1093/eurheartj/ehu281.
- Booher AM, Isselbacher EM, Nienaber CA, Trimarchi S, Evangelista A, Montgomery DG, Froehlich JB, Ehrlich MP, Oh JK, Januzzi JL, O’Gara P, Sundt TM, Harris KM, Bossone E, Pyeritz RE, Eagle KA; IRAD Investigators. The IRAD classification system for characterizing survival after aortic dissection. Am J Med. 2013; 126(8):730.e19-730.e24. DOI: 10.1016/j.amjmed.2013.01.020.
- Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, Bersin RM, Carr VF, Casey DE Jr, Eagle KA, Hermann LK, Isselbacher EM, Kazerooni EA, Kouchoukos NT, Lytle BW, Milewicz DM, Reich DL, Sen S, Shinn JA, Svensson LG, Williams DM; 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; Society for Vascular Medicine. 2010 guidelines for the diagnosis and management of patients with Thoracic Aortic Disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association

- tion 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. *Circulation*. 2010; 121(13):e266-369. DOI: 10.1161/CIR.Ob013e3181d4739e.
12. Pape L, Awais M, Woznicki EM, Suzuki T, Trimarchi S, Evangelista A, Myrmel T, Larsen M, Harris KM, Greason K, Di Eusanio M, Bossone E, Montgomery DG, Eagle KA, Nienaber CA, Isselbacher EM, O’Gara P. Presentation, diagnosis, and outcomes of acute aortic dissection: 17-year trends from the International Registry of Acute Aortic Dissection. *J Am Coll Cardiol*. 2015; 66:350-358. DOI: 10.1016/j.jacc.2015.05.029.
 13. Sidloff D, Choke E, Stather P, Bown M, Thompson J, Sayers R. Mortality from thoracic aortic diseases and associations with cardiovascular risk factors. *Circulation*. 2014; 130(25):2287-2294. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.010890.
 14. Sampson UK, Norman PE, Fowkes GR, Aboyans V, Song Y, Harrell FE, Forouzanfar MH, Naghavi M, Denenberg JO, McDermott MM, Criqui MH, Mensah GA, Ezzati M, Murray C. Global and regional burden of aortic dissection and aneurysms. *Glob Heart*. 2014; 9(1):171-180. DOI: 10.1016/j.gheart.2013.12.010.
 15. Januzzi JL, Isselbacher EM, Fattori R, Cooper JV, Smith DE, Fang J, Eagle KA, Mehta RH, Nienaber CA, Pape LA; International Registry of Aortic Dissection (IRAD). Characterizing the young patient with aortic dissection: results from the International Registry of Aortic Dissection (IRAD). *J Am Coll Cardiol*. 2004; 43(4):665-669. DOI: 10.1016/j.jacc.2003.08.054.
 16. Bossone E, Pyeritz RE, O’Gara P, Harris KM, Braverman AC, Pape L, Russo MJ, Hughes GC, Tsai TT, Montgomery DG, Nienaber CA, Isselbacher EM, Eagle KA; International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD) Investigators. Acute aortic dissection in blacks: insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection. *Am J Med*. 2013; 126(10):909-915. DOI: 10.1016/j.amjmed.2013.04.020.
 17. Dean JH, Woznicki EM, O’Gara P, Montgomery DG, Trimarchi S, Myrmel T, et al. Cocaine-related aortic dissection: lessons from the International Registry of Acute Aortic Dissection. *Am J Med*. 2014; 127:878-885. DOI: 10.1016/j.amjmed.2014.05.005.
 18. Soto J. Dolor Torácico. *Rev Med Clin Condes*. 2011; 22(5): 655-64. DOI: 10.1016/S0716-8640(11)70478-3.
 19. Bossone E, Rampoldi V, Nienaber C, Trimarchi S, Ballotta A, Cooper J, et al. Usefulness of pulse deficit to predict in-hospital complications and mortality in patients with acute type A aortic dissection. *Am J Cardiol*. 2002; 89(7):851-5. DOI: 10.1016/s0002-9149(02)02198-7.
 20. Suzuki T, Mehta R, Ince H, Nagai R, Sakomura Y, Weber F, et al. Clinical profiles and outcomes of acute type B aortic dissection in the current era: lessons from the International Registry of Aortic Dissection (IRAD). *Circulation*. 2003; 108:11312-7. DOI: 10.1161/01.cir.0000087386.07204.09.
 21. Suzuki T, Bossone E, Sawaki D, Janosi RA, Erbel R, Eagle K, Nagai R. Biomarkers of aortic diseases. *Am Heart J*. 2013; 165:15-25. DOI: 10.1016/j.ahj.2012.10.006.
 22. Watanabe H, Horita N, Shibata Y, Minegishi S, Ota E, Kaneko T. Diagnostic test accuracy of D-dimer for acute aortic syndrome: systematic review and metaanalysis of 22 studies with 5000 subjects. *Sci Rep*. 2016; 6:26893v. DOI: 10.1038/srep26893.
 23. Rybicki FJ, Udelson JE, Peacock WF, Goldhaber SZ, Isselbacher EM, Kazerooni E, Kontos MC, Litt H, Woodward PK; Emergency Department Patients with Chest Pain Rating Panel; Appropriate utilization of Cardiovascular Imaging Oversight Committee. 2015 ACR/ACC/AHA/AATS/ACEP/ASNC/NASCI/SAEM/SCCT/SCMR/SCPC/SNMMI/STR/STS Appropriate utilization of cardiovascular imaging in emergency department patients with chest pain: a Joint Document of the American College of Radiology Appropriateness Criteria Committee and the American College of Cardiology Appropriate Use Criteria Task Force. *J Am Coll Radiol*. 2016; 67(7):853-879. DOI: 10.1016/j.jacc.2015.09.011.
 24. Goldstein SA, Evangelista A, Abbara S, Arai A, Asch FM, Badano LP, Bolen MA, Connolly HM, Cuellar-Calabria H, Czerny M, Devereux RB, Erbel RA, Fattori R, Isselbacher EM, Lindsay JM, McCulloch M, Michelena HI, Nienaber CA, Oh JK, Pepi M, Taylor AJ, Weinsaft JW, Zamorano JL, Dietz H, Eagle K, Elefteriades J, Jondeau G, Rousseau H, Schepens M. Multimodality imaging of diseases of the thoracic aorta in adults: from the American Society of Echocardiography

- and the European Association of Cardiovascular Imaging: endorsed by the Society of Cardiovascular Computed Tomography and Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Am Soc Echocardiogr*. 2015; 28(2):119-182. DOI: 10.1016/j.echo.2014.11.015.
25. Lancellotti P, Price S, Edvardsen T, Cosyns B, Neskovic AN, Dulgheru R, Flachskampf FA, Hassager C, Pasquet A, Gargani L, Galderisi M, Cardim N, Haugaa KH, Ancion A, Zamorano JL, Donal E, Bueno H, Habib G. The use of echocardiography in acute cardiovascular care: recommendations of the European Association of Cardiovascular Imaging and the Acute Cardiovascular Care Association. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2015; 4(1):3-5. DOI: 10.1177/2048872614568073.
 26. Shiga T, Wajima Z, Apfel CC, Inoue T, Ohe Y. Diagnostic accuracy of transesophageal echocardiography, helical computed tomography, and magnetic resonance imaging for suspected thoracic aortic dissection: systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med*. 2006; 166:1350-1356. DOI: 10.1001/archinte.166.13.1350.
 27. Fukui, T. Management of acute aortic dissection and thoracic aortic rupture. *J Intensive Care*. 6, 15 (2018). DOI: 10.1186/s40560-018-0287-7.
 28. Wee, I., Varughese, R. S., Syn, N., & Choong, A. Non-operative Management of Type A Acute Aortic Syndromes: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2019; 58(1):41-51. DOI: 10.1016/j.ejvs.2018.10.015.
 29. Spanos, K., Nana, P., Behrendt, C. A., Kouvelos, G., Panuccio, G., Heidemann, F., Matsagkas, M., Debus, E. S., Giannoukas, A., & Kölbel, T. Management of Descending Thoracic Aortic Diseases: Similarities and Differences Among Cardiovascular Guidelines. *J Endovasc Ther*. 2021; 28(2):323-331. DOI: 10.1177/1526602820987808.
 30. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Bartolomeo RD, Eggebrecht H, Evangelista A, Falk V, Frank H, Gae- mperli O, Grabenwöger M, Haverich A, Jung B, Manolis AJ, Meijboom F, Nienaber CA, Roffi M, Rousseau H, Sechtem U, Sirnes PA, Allmen RS, Vrints CJ, ESC Committee for Practice Guidelines. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2014; 35:2873-926. DOI: 10.1093/eurheartj/ehu281.
 31. DeBakey ME, Beall AC Jr, Cooley DA, Crawford ES, Morris GC Jr, Garrett HE, Howell JF. Dissecting aneurysms of the aorta. *Surg Clin North Am*. 1966; 46:1045-1055. DOI: 10.1016/s0039-6109(16)37946-4.
 32. El-Hamamsy I, Ouzounian M, Demers P, McClure S, Hassan A, Dagenais F, Chu MW, Pozeg Z, Bozinovski J, Peterson MD, Boodhwani M, McArthur RG, Appoo JJ; Canadian Thoracic Aortic Collaborative (CTAC). State-of-the-art surgical management of acute type A aortic dissection. *Can J Cardiol*. 2016; 32(1):100-109. DOI: 10.1016/j.cjca.2015.07.736.
 33. Nishida H, Tabata M, Fukui T, Sato Y, Kin H, Takanashi S. A systematic approach to improve the outcomes of type A aortic dissection. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2017; 154:89-96. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2017.03.050.
 34. Fattori R, Tsai TT, Myrmel T, Evangelista A, Cooper JV, Trimarchi S, Li J, Lovato L, Kische S, Eagle KA, Isselbacher EM, Nienaber CA. Complicated acute type B dissection: is surgery still the best option? a report from the international registry of acute aortic dissection. *JACC Cardiovasc Interv*. 2008; 1:395-402. DOI: 10.1016/j.jcin.2008.04.009.
 35. Gilon D, Mehta R, Oh J, Januzzi J, Bossone E, Cooper J, et al. Characteristics and in-hospital outcomes of patients with cardiac tamponade complicating type A acute aortic dissection. *Am J Cardiol*. 2009; 103(7):1029. DOI: 10.1016/j.amjcard.2008.12.013.

Hantavirus: manejo actualizado

Dr. Francisco Calderara Cea
Dr. Gonzalo Rivera Mendoza

La infección por virus hanta es una zoonosis causada por el virus Andes, un virus RNA de la familia *hantaviridae*, perteneciente a la orden *bunyaviridae*. Produce un síndrome de distrés respiratorio asociado a un *shock* cardiodistributivo de rápida instalación en el continente americano, denominado “síndrome cardiopulmonar”.

Descrito a partir de 1993 en Estados Unidos, y a partir de 1995 en Chile, constituye una infección de alta letalidad, siendo una enfermedad endémica en ciertas zonas del país, con claro componente estacional, predominando en época estival.

La instauración de métodos diagnósticos rápidos, la protocolización del soporte vital en unidades de pacientes críticos, así como nuevos tratamientos han permitido disminuir la letalidad de enfermedad del 60% al inicio de la descripción de la enfermedad hasta un 25% en los últimos reportes del Ministerio de Salud (2).

Epidemiología

La infección por hantavirus es una zoonosis viral transmitida por roedores silvestres, por lo que se trata de

una enfermedad endémica, con casos descritos desde la región de Coquimbo hasta la región de Aysén. Es más frecuente en áreas rurales, con una distribución desigual a lo largo del país, donde destaca la zona centro sur del país, siendo las regiones de mayor incidencia durante el 2021 las regiones de Los Ríos, Los Lagos y Aysén. La mayoría de los casos ocurre en temporada estival (primavera y verano).

Es una enfermedad con una alta letalidad, aunque en los últimos años ha descendido debido principalmente a su detección y tratamiento precoz, incluyendo la pronta derivación de los casos a centros de alta complejidad con disponibilidad de terapias extracorpóreas. En sus inicios la mortalidad de esta enfermedad estaba en el 60%, disminuyendo hasta alrededor del 25% el 2021 (2).

Prevalencia

Los hantavirus del Nuevo Mundo se han asociado al síndrome cardiopulmonar por hantavirus, patología de alta letalidad, sin embargo, los datos de un estudio en la región de la Araucanía muestra una seroprevalencia de 2,15% en la muestra estudiada (3), probablemente

porque no todos los expuestos al virus desarrollan el síndrome. De desarrollarse, la enfermedad progresa en fases, desde la transmisión desde su hospedero animal hasta la recuperación o fallecimiento del paciente.

Transmisión

El hantavirus, de la variante viral conocida como Andesvirus (ANDV), prevalente en Chile, tiene un reservorio animal de roedores silvestres, en nuestro país principalmente de la especie *oligorhizomis longicaudatus*. La existencia de roedores crónicamente infectados, junto con la transmisión horizontal debido a comportamiento agresivo intraespecie, mantiene el ciclo de infectividad de la enfermedad.

Los seres humanos son hospederos accidentales del virus, que es transmitido por exposición ocasional peridoméstica o recreacional en el hábitat del roedor silvestre. Esto ocurre por vía respiratoria, principalmente a través de aerosoles provenientes de excretas, principalmente orina, aunque el virus también está presente en heces y saliva, con un riesgo potencial de transmisión a través de mordidas (4).

Respecto al contagio de persona a persona, existen varios reportes de esta situación, no obstante el bajo número de enfermos por hantavirus en general, hace difícil cuantificar el riesgo de transmisión, el que también dependería del linaje de los virus involucrados.

En cuanto al riesgo de las personas cercanas al enfermo, en un estudio de contactos intradomiciliarios de casos de ANDV(5) realizado en nuestro país, se reportaron 16 casos de un total de 476 contactos intradomiciliarios estudiados. El riesgo es mayor en caso de ser pareja sexual, con una incidencia de 17,6%, y un aumento del OR de 12,6 veces. A partir de este estudio se postuló que un factor a considerar es la carga viral en el líquido gingivocrevicular, es decir, la carga viral en la saliva del enfermo, la que es el medio de transmisión a sus cercanos.

Incubación

Es el período entre la exposición —habitualmente casual y que suele pasar desapercibida de un potencial hospedero que se ha expuesto a secreciones de roedor—, y el inicio de la fase prodrómica. En un estudio (6) se describe un promedio de 18,3 días, con un ran-

go entre 10 y 34 días, sin embargo, la “Guía clínica de prevención, diagnóstico y tratamiento del síndrome cardiopulmonar por hantavirus” (7) plantea un rango algo más amplio de entre 7 y 45 días. A partir de estos datos, es claro que es difícil de plantear la existencia de la enfermedad si no hay una exposición de al menos una semana, este dato debe ser dirigentemente buscado en el interrogatorio del enfermo.

Clínica

Luego de la incubación, pueden desarrollarse los síntomas de la enfermedad. Su gravedad variable, entre asintomático, enfermedad moderada y síndrome cardiopulmonar.

Fase prodrómica

Esta fase —que suele durar entre uno y seis días, con un máximo de hasta quince días—, se caracteriza por la presencia de fiebre y mialgias, con síntomas gastrointestinales. En niños, puede presentarse como fiebre alta constante, dolor abdominal intenso y mialgias en extremidades inferiores. Lo anodino de los síntomas a menudo plantea otros diagnósticos, si es que no se busca dirigidamente el antecedente de exposición a roedores, será difícil dar con el diagnóstico por hantavirus y se retardará el diagnóstico y manejo del enfermo.

Al final de esta fase el hemograma presenta alteraciones características, como trombocitopenia < 150 000, hemoconcentración, inmunoblastos en más del 10%, hemoconcentración y ausencia de granulación patológica en neutrófilos; sin embargo, en las primeras fases los exámenes serán normales y solo la sospecha clínica o el estudio con biología molecular harán posible el diagnóstico.

En un estudio chileno (8) en pacientes estudiados con hantavirus, cuyo diagnóstico se basó en serología IgM; la trombocitopenia tuvo una sensibilidad de 98%, especificidad de 74%, el VPP de 16%, VPN de 100%, mientras que la presencia de inmunoblastos una sensibilidad de 25%, una especificidad de 98% con un VPP 37% y un VPN 97%.

La presencia de todos estos hallazgos es de alta sensibilidad y especificidad, por lo que el hemograma es un examen de alto rendimiento para el apoyo diag-

nóstico en pacientes expuestos con clínica compatible al final de la fase prodrómica.

Fase cardiopulmonar

Esta fase que empieza en rápida sucesión a la fase prodrómica, es caracterizada por insuficiencia respiratoria y falla hemodinámica, correspondientes a la aparición en unísono de edema pulmonar por aumento de permeabilidad en el contexto de síndrome de distrés respiratorio del adulto y *shock* distributivo y cardiogénico. Hallazgos característicos a nivel radiológico son la aparición de líneas B de Kerley, seguidas de la aparición de opacidades difusas.

Desde el punto de vista patogénico, el virus infecta las células endoteliales en los pulmones, riñones y corazón, así como la población de macrófagos residentes. No se observan cambios citopatológicos. Se produce aumento de permeabilidad capilar, probablemente por disrupción de las uniones adherentes entre células endoteliales producida por internalización de VE-cadherinas, demostrada en células humanas.

Esto lleva a un aumento del agua extravascular pulmonar, lo que deriva a edema pulmonar. Este efecto, sumado a depresión miocárdica producida por infiltración mononuclear y miocarditis —que aumenta el intersticio entre miocardiocitos, por efecto citopático y por citoquinas—, lleva a un *shock* mixto por hipovolemia efectiva y cardiogénico. Esto explica la alta mortalidad, principalmente precoz, del síndrome cardiopulmonar por hantavirus.

Fase convaleciente

Posterior a la recuperación de la fase cardiopulmonar, se describe una fase de convalecencia, caracterizada por fatiga y las alteraciones del intercambio gaseoso. Esta fase se puede prolongar por varias semanas.

Diagnóstico

Una vez establecida la sospecha con clínica en paciente expuesto y con laboratorio básico, el diagnóstico se confirma con la identificación viral, para ello existen en nuestro medio tres modalidades: una prueba rápida IgM, usada en *screening* a nivel primario, así como los

estudios confirmatorios, entre los que se cuenta la serología y la RT-PCR.

Test pack IgM: usada principalmente para *screening*. El ensayo por inmunocromatografía, contra antígeno de virus Puumala, tiene una sensibilidad de 82,57% y una especificidad de 95,7%, mientras el estudio por ELISA directa, contra antígenos de virus Andes y del virus sin nombre, tiene una sensibilidad de 100% y una especificidad de 96,2%. Este último, por su mayor sensibilidad, es el ensayo ideal para *screening*, sin embargo, es el diagnóstico a partir de virus Puumala (antavirus distinto al virus Andes), el que se encuentra disponible en el país a nivel masivo.

Serología

Para la detección de IgM se utiliza un ensayo de ELISA de captura que utiliza antígeno de virus Laguna Negra o con nucleoproteína recombinada de virus Andes, que se encuentra positivo desde el segundo día de síntomas, con una especificidad de 90%. Para IgG, se utiliza un ELISA sándwich que utiliza antígeno de virus sin nombre o virus Andes. Se encuentra positivo desde el día siete al treinta, con una especificidad del 85%.

Pueden existir falsos negativos en etapas precoces, tratándose de un examen tardío para una enfermedad cuya mortalidad es predominantemente precoz. Asimismo, al tratarse de técnicas no disponibles en el Hospital Dr. Hernán Henríquez Aravena (HHHA), que se envían a laboratorio de referencia (en el caso local, Valdivia), ha sido complementado con el diagnóstico por PCR.

RT-PCR

Esta técnica amplifica la nucleocápside viral, en plasma o tejidos. Precede síntomas en hasta dos semanas. Tiene una gran utilidad clínica en fase prodrómica o posexposición, sin embargo, no está recomendada en guías como algoritmo diagnóstico, principalmente por la poca disponibilidad del examen en el país, su disponibilidad permite un rápido diagnóstico y el estudio de los contactos, por lo que debiere ser parte del *gold estándar* del estudio de nuestro pacientes. Complementa al diagnóstico serológico, resultando útil para confirmación y búsqueda de genotipo.

Manejo

El manejo comienza con la sospecha clínica, la atención del paciente sospechoso con precaución de gotitas según Ministerio de Salud, no obstante en la atención cercana nuestra recomendación es utilizar precaución respiratoria, basada en los estudios chilenos e internacionales de riesgo de transmisión.

La rápida derivación a un centro de referencia es fundamental, con disponibilidad de ventilación mecánica y ECMO. Gran parte del manejo actual de la patología es de soporte, con un énfasis en el manejo de volumen. La restricción hídrica a menos de 2000 cc/día es una medida que ha demostrado disminuir la mortalidad (9). Debido a esto, existe una recomendación local de reponer solo pérdidas insensibles en espera de la derivación, salvo medidas de salvataje, que deben ser evaluadas caso a caso.

Se debe monitorizar vigilando la aparición de síndrome de distrés respiratorio del adulto o *shock*, que deben ser manejados en unidad de paciente crítico. En el caso de hipotensión, se debe iniciar infusión de drogas vasoactivas, con la noradrenalina como droga de elección. En cuanto al soporte ventilatorio, se debe aportar oxígeno hasta lograr una saturación adecuada. Si la FiO₂ es mayor a 50% o se compromete la mecánica ventilatoria, se debe proceder a la intubación y la conexión a ventilación mecánica invasiva, siguiendo los protocolos de manejo del SDRA nacionales.

Plasma hiperinmune

La infusión de plasma hiperinmune es una alternativa terapéutica en pacientes con infección grave por hantavirus. En un trabajo no randomizado en Chile (10) Andes virus (ANDV) mostró una diferencia entre una letalidad de 14% respecto a un 32% de pacientes no tratados, sin reportarse eventos adversos serios.

La administración de plasma hiperinmune está incluida en la guía clínica para todos los pacientes que consientan el tratamiento definido como caso sospechoso, con la suma de antecedente epidemiológico y síndrome clínico de menos de doce días de enfermedad febril, cefalea, mialgias o síntomas digestivos, plaquetas menores a 150 000 e hipoxia uno o más días después de la aparición de los síntomas.

La administración por personal de Banco de Sangre se realiza en dosis única de 10 000 UI/kg, con una segunda dosis para los pacientes conectados a ECMO. Luego de descongelado se debe administrar en las próximas horas. La velocidad de infusión inicial es de 1 a 2 ml/min por los primeros diez minutos, para luego aumentar según tolerancia de 3 a 6 ml/min hasta completar la administración.

En nuestra experiencia es muy importante la precocidad de la administración, pues mientras más avanzada es la enfermedad su utilidad es menor, lo que aumenta la importancia del diagnóstico precoz.

ECMO

En pacientes conectados a ventilación mecánica, la mortalidad se eleva en 50 a 70%. En caso de *shock* definidos con índice cardiaco menor a 2,5 l/min/m² o lactato mayor 4 mmol/l o síndrome de distrés respiratorio agudo severo, con PAFI menor a cincuenta, la mortalidad con manejo convencional se estima en 80 a 100%. Es por ello que la oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) constituye en una importante herramienta en el manejo de estos pacientes.

Un estudio de la Universidad de Nuevo México (11) presentó a 51 pacientes, ingresados entre 1994 y 2010, con un índice cardiaco menor a 2, más un índice de lactato mayor de 4 mmol/l, PAFI < 60, o paro cardiaco, con resultados diferenciados entre un primer período entre 1994 y 2000 y un segundo período entre 2000 y 2010, reportando un 53% de sobrevida para el primer período y un 80% de sobrevida para el segundo. Entre los elementos relacionados con mayor mortalidad el principal fue el grado de *shock*, definido por el lactato.

Las causas de muerte reportadas fueron falla orgánica múltiple, encefalopatía hipóxica, sepsis, falla renal y hemorragia cerebral. Los efectos adversos reportados —principalmente relacionados con la canulación— fueron más frecuentes en el primer período de implementación de la técnica. Es debido a esta evidencia que, de acuerdo con la guía clínica, los pacientes con diagnóstico de hanta deben ser derivados a centros con disponibilidad de la técnica en caso de deterioro clínico y asegurar la canulación precoz.

Conclusiones

El síndrome cardiopulmonar por hantavirus —por su carácter de endemia con presencia de brotes epidemiológicos y su alta letalidad— es una enfermedad rápidamente progresiva por lo que su sospecha y pronta derivación son de vital importancia. Se cuenta con métodos avanzados de diagnósticos, de mayor disponibilidad en los últimos años. El manejo inicial en urgencias está centrado en el soporte clínico, procurando evitar la sobrecarga de volumen y la ventilación mecánica precoz. El plasma hiperinmune y en especial la conexión a ECMO, son medidas con el potencial de salvar vidas, que deben ser utilizadas precozmente.

Bibliografía

- Baró AM, Vergara OJ, Navarrete CM. Hantavirus en Chile: revisión y análisis de casos desde 1975. Rev Med Chil [Internet]. 1999; 127(12):1513-23. DOI: 10.4067/S0034-98871999001200015.
- Departamento de Epidemiología - Ministerio de Salud (MINSAL). MINUTA TEMA: Situación de Hantavirus 2021; 2021: 1-5. Available from: ibit.ly/t--2.
- Frey MT, Vial PC, Castillo CH, Godoy PM, Hjelle B, Ferrés MG. Hantavirus prevalence in the IX Region of Chile. Emerg Infect Dis. 2003; 9(7):827-832. DOI: 10.3201/eid0907.020587.
- Avšič-Županc T, Saksida A, Korva M. Hantavirus infections. Clin Microbiol Infect. 2019; 21:e6-16. DOI: 10.1111/1469-0691.12291.
- Ferrés M, Vial P, Marco C, Yañez L, Godoy P, Castillo C, et al. Prospective evaluation of household contacts of persons with hantavirus cardiopulmonary syndrome in Chile. J Infect Dis. 2007; 195(11):1563-1571. DOI: 10.1086/516786

- Vial PA, Valdivieso F, Mertz G, Castillo C, Belmar E, Delgado I, et al. Incubation period of hantavirus cardiopulmonary syndrome. Emerg Infect Dis. 2006; 12(8):1271-3. DOI: 10.3201/eid1208.051127.
- Fuenzalida F, Otaíza F, Valdivieso F, Graf J, Luco L, Ferrés M, et al. Guía clínica de prevención, diagnóstico y tratamiento del síndrome cardiopulmonar por hantavirus. Minist Salud. 2013. Disponible en: ibit.ly/gFpe.
- Navarrete M, Hott M, Caroca J, Leyton L, Venegas N, Ismail K, et al. Correlación entre criterios clínicos y de laboratorio de casos notificados por sospecha de hantaviriosis y el resultado de la técnica de referencia. Rev Chil Infectol. 2016; 33(3):275-81. DOI: 10.4067/S0716-10182016000300004.
- Campos GM, Borges AA, Badra SJ, Figueiredo GG, Souza RLM de, Moreli ML, et al. [Pulmonary and cardiovascular syndrome due to hantavirus: clinical aspects of an emerging disease in southeastern Brazil]. Rev Soc Bras Med Trop. 2009; 42(3):282-289. DOI: 10.1590/s0037-86822009000300009.
- Vial PA, Valdivieso F, Calvo M, Riosco ML, Riquelme R, Araneda A, et al. A non-randomized multicentre trial of human immune plasma for treatment of hantavirus cardiopulmonary syndrome caused by Andes virus. Antivir Ther. 2015; 20(4):377-86. DOI: 10.3851/IMP2875.
- Wernly JA, Dietl CA, Tabe CE, Pett SB, Crandall C, Milligan K, et al. Extracorporeal membrane oxygenation support improves survival of patients with Hantavirus cardiopulmonary syndrome refractory to medical treatment. Eur J Cardio-thoracic Surg. 2011; 40(6):1334-1340. DOI: 10.1016/j.ejcts.2011.01.089.

Afrontamiento inicial del paciente con síncope

Dr. Cristóbal Barrenechea Cofré

Introducción

El síncope (del griego *syn-koptein*, que significa “con interrumpir”) es un síntoma que se caracteriza por una pérdida de conciencia transitoria y autolimitada asociada a pérdida tono postural, de corta duración, con recuperación completa del paciente, asociado a una hipoperfusión cerebral (1). En general traducen una causa benigna, la pérdida de conciencia no va más allá de uno a dos minutos y no está asociado a mayor morbilidad que la resultante de la caída del sujeto y probables traumas secundarios a esta. Sin embargo, en un grupo de pacientes puede ser la expresión de enfermedades o condiciones que pueden llevar a la muerte y, en este sentido, la labor del médico de urgencias es esencial para determinar qué pacientes se beneficiarán de una observación mayor en el servicio de urgencias o en una unidad de estudio de síncope (síncope de alto riesgo) versus los pacientes que se pueden dar de alta, con estudio ambulatorio, desde la misma urgencia.

Epidemiología

En Estados Unidos, el síncope es responsable del 1,2% al 1,5% de las visitas al servicio de urgencias y hasta el 6% de las admisiones hospitalarias. En el año 2000, se estima que 460 000 pacientes fueron hospitalizados con diagnósticos de alta que incluyeron síncope, 50% de estos tenían como diagnóstico primario el síncope (2). La distribución por edad presenta un doble *peak* de incidencia; el primero, en la adolescencia; y el segundo, en pacientes mayores de 65 años, afectando mayoritariamente a hombres. De los pacientes que se presentan al servicio de urgencias con síncope, entre 39% al 50% de los pacientes no tienen la causa del síncope establecida después de la evaluación inicial. Esto lleva a tasas de hospitalización por síncope de más del 60%, la mayoría son hospitalizados sin diagnóstico (2, 3). Respecto a esto último, un informe de 2018 muestra una reducción en la tendencia de ingreso hospitalario por síncope en Estados Unidos, posiblemente debido a un mayor uso de observación a corto plazo o atención ambulatoria; no obstante, el costo total de la atención continúa aumentado (4).

Clasificación y fisiopatología

Existen muchas patologías y cuadros clínicos que en su presentación pueden simular un síncope sin llegar a serlo realmente. Entre estas encontramos a las convulsiones, los accidentes cerebrovasculares transitorios, las caídas sin compromiso de conciencia, pero con algún grado de amnesia sobre lo ocurrido, síndrome de robo subclavio, hemorragia subaracnoidea no traumática, pseudosíncope psicógeno, intoxicaciones, paro cardíaco o desórdenes metabólicos como la hipoglucemia, la hipoxia o la hipoventilación con hipercapnia. Lamentablemente el análisis y estudio de estas causas es muy extenso y escapa al fin de esta revisión.

Cuando hacemos el análisis del mecanismo fisiopatológico del síncope real, debemos poner en el centro y como condición necesaria para su aparición, la caída en la presión arterial sistémica con la resultante disminución del flujo sanguíneo cerebral global, esta es la característica definitoria. Esto se ejemplifica en la figura 1, en la que se muestra la baja presión arterial e hipoperfusión cerebral global como la vía común final central del síncope. Un cese repentino del flujo sanguí-

neo cerebral por tan solo seis u ocho segundos puede causar una pérdida de conciencia completa. Una presión arterial sistólica de 50-60 mmHg a nivel cardíaco, es decir, 30-45 mmHg a nivel cerebral en posición vertical, causará una pérdida de conciencia. Por su parte, la presión arterial sistémica es el producto del gasto cardíaco y la resistencia periférica total; una caída en cualquiera de ellos puede causar síncope. Sin embargo, ambos mecanismos a menudo actúan juntos en un grado variable. Hay tres causas principales de una baja resistencia periférica total: el primero es la disminución de la actividad refleja que causa vasodilatación por medio de la retirada de la vasoconstricción simpática, este es el síncope vasovagal, visto en el anillo externo en la figura 1.

El segundo es un deterioro funcional inducido por fármacos; y el tercero, un deterioro estructural del sistema nervioso autónomo, con falla autonómica primaria y secundaria, ejemplificada en el anillo externo de la figura 1.

En la insuficiencia autonómica, hay una vasoconstricción simpática insuficiente en respuesta a la posición erguida. Si nos enfocamos ahora en la caída del

gasto cardíaco como causa del síncope, existen cuatro condiciones que pueden estar involucradas. La primera es una bradicardia refleja, conocida como síncope reflejo cardioinhibitorio; la segunda se refiere a las causas cardiovasculares propiamente tal, arritmia, enfermedad estructural que incluye embolia pulmonar e hipertensión pulmonar; y la tercera, es el retorno venoso inadecuado debido al agotamiento del volumen o la acumulación venosa. Finalmente, en la cuarta, la incompetencia cronotrópica e inotrópica por falla autonómica puede afectar el gasto cardíaco.

Tenga en cuenta que estos mecanismos primarios pueden interactuar de diferentes maneras: en primer lugar, la acumulación venosa y el retorno venoso inadecuado también es un factor que puede desencadenar un reflejo inapropiado en el síncope del reflejo ortostático; en segundo lugar, una baja resistencia periférica total puede causar una acumulación venosa de sangre debajo del diafragma, lo que a su vez disminuye el retorno venoso y, en consecuencia, el gasto cardíaco. Los tres grupos principales de síncope, reflejo, cardiovascular y secundario a hipertensión ortostática, se muestran fuera de los anillos en la figura 1. Tanto el síncope reflejo como el secundario a hipertensión ortostática abarcan los dos mecanismos fisiopatológicos principales (5).

Entre las posibles causas de un síncope reflejo o “neurológicamente mediado” (45% del total de síncope y el más benigno de todos) tenemos el vasovagal (ortostatismo vasovagal), el emocional, en relación a dolor, miedo, fobias e instrumentación, el situacional que se da en relación a alguna acción específica como defecar, orinar, tos, estornudo, risa intensa o por tocar instrumentos de viento (bronces). El síndrome del seno carotideo (hipersensibilidad del seno carotideo) también cae dentro de esta división y se caracteriza por un episodio sincopal asociado a la estimulación del seno carotideo (ubicado en el cuello). Esa presentación se puede dar con estimulación directa del seno mediante masaje o por acciones tan simples como apretarse una corbata, afeitarse o rotar el cuello. Debe ser considerado en pacientes con caídas inexplicables (6).

Las causas más comunes en relación al síncope de causa ortostática (10% del total de síncope) encontramos: las inducidas por drogas (diuréticos, vasodilatadores, fenotiazidas, antidepresivos), las causas que implican una pérdida de volumen considerable como las hemorragias

masivas, vómitos o diarreas; la falla autonómica primaria (fallo autonómico puro, atrofia de múltiples sistemas, enfermedad de Parkinson, demencia con cuerpos de Lewy); la falla autonómica secundaria (diabetes, amiloidosis, lesiones de la médula espinal, neuropatía autonómica autoinmune, neuropatía paraneoplásica autonómica, insuficiencia renal) y el síndrome de taquicardia postural, el que se presenta principalmente en mujeres jóvenes asociado a síndrome de fatiga crónica y prolapso de la válvula mitral. Siempre hay que considerar que la hipotensión puede verse exacerbada por el aumento de la capacitancia venosa de las extremidades durante el ejercicio, después de las comidas (hipotensión posprandial) y después de un reposo prolongado en cama (5, 6).

La tercera causa y la que nos debe importar mayormente en el servicio de urgencia es la cardíaca (que corresponde al 20% del total de síncope). Esta es la causa que más se asocia a mortalidad, asignándole el doble de probabilidades de muerte a los 17 años a quienes lo padecen (7). La etiología cardíaca incluye tanto defectos mecánicos como eléctricos del corazón. Entre las principales causas se encuentran las arritmogénicas: bradicardia (secundaria a enfermedad del nodo o bloqueos atrioventriculares de alto grado), taquicardias ventriculares o supraventriculares, canalopatías como el síndrome de Brugada, alteraciones del segmento QT en el electrocardiograma (largo o corto), alteraciones estructurales del corazón como estenosis aórtica, infarto agudo de miocardio o isquemia miocárdica, miocardiopatía hipertrófica, masas intracardíacas (mixoma auricular, tumores, etc.), pericarditis, taponamiento cardíaco, anomalías congénitas de arterias coronarias, disfunción de la válvula protésica, entre otras. Otro grupo son las causas de síncope asociados a patologías de grandes vasos y circulación pulmonar como el tromboembolismo pulmonar, la disección aórtica aguda y la hipertensión pulmonar (5, 7).

Presentación clínica del síncope

La pérdida transitoria de conciencia puede ser el motivo de consulta principal del paciente o puede ser asociado a otro cuadro clínico. Esto es importante en el afrontamiento inicial, ya que si forma parte de otra entidad patológica evidente —como un tromboembolismo pulmonar o un síndrome coronario agudo—, nos enfocaremos a tratar la causa principal de su pa-

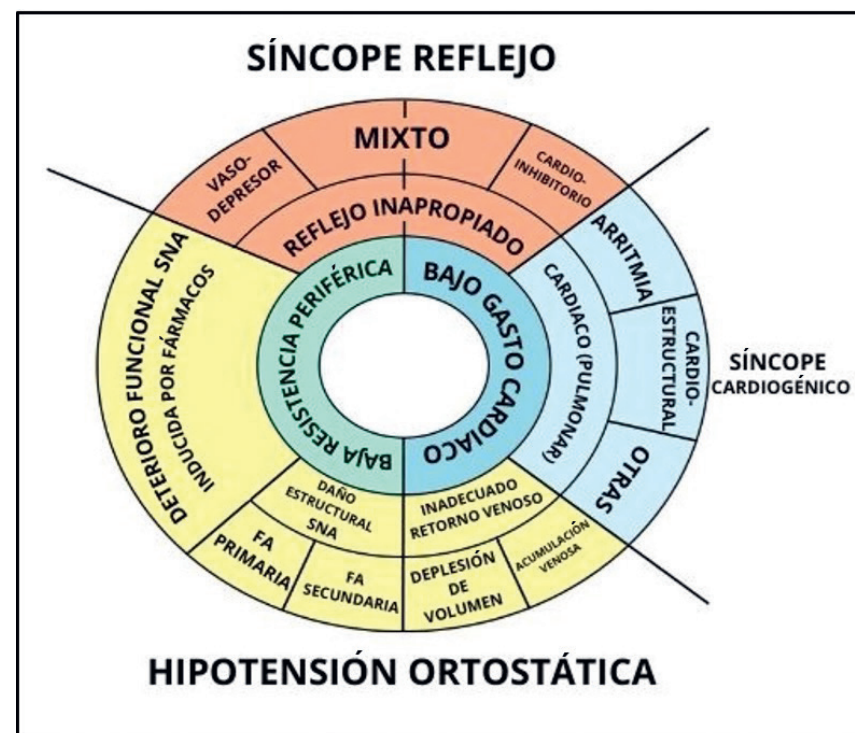


Figura 1. Bases fisiopatológicas de la clasificación del síncope. SNA: sistema nervioso autónomo; FA: falla autonómica (5).

decimiento y no invertiremos más tiempo en el estudio de esta pérdida de conciencia. Asimismo, cuando el compromiso de conciencia transitorio es el principal motivo de consulta, el paciente puede referir manifestaciones típicas del presíncope —pródromos del síncope vasovagal, como aturdimiento, sensación de frío o calor, sudoración, palpitaciones, náuseas o molestias gastrointestinales no específicas, oscurecimiento del campo, presencia de tinitus o disminución de la capacidad auditiva y palidez de la piel— que no llegan a una situación real de compromiso de conciencia, pero le producen incomodidad y preocupación. También puede no presentar o no recordar la presencia de pródromos, lo que nos hará sospechar de una causa cardíaca que debe evaluarse.

Evaluación inicial y manejo según estratificación de riesgo

En la evaluación inicial del paciente con síncope en el servicio de urgencias, el médico debe ser capaz de investigar el escenario en el que se produjo este compromiso de conciencia, qué hacía el paciente mientras lo presentó, qué medicamentos consume en la actualidad, qué comorbilidades presenta, episodios similares previos, si ocurrió durante el ejercicio o en reposo, duración del evento y si este se presentó en forma reiterada, si hubo presencia de pródromos, si ocurrió cuando el paciente realizó un cambio de posición o en alguna circunstancia particular (mover el cuello rápidamente, durante la defecación o micción, luego de estar mucho rato de pie durante alguna actividad al aire libre, entre otras). Debemos poner especial atención en los síntomas que presentó el paciente antes o después del episodio sincopal ya que pueden darnos luces de otras patologías de mayor gravedad, el dolor anginoso puede estar relacionado a IAM, dolor torácico transfixiante de inicio súbito e intensidad máxima nos hace sospechar la presencia de una disección aórtica y la disnea de inicio súbito un tromboembolismo pulmonar agudo. Asimismo, la diaforesis, las náuseas y la palidez tanto antes como después del síncope sugiere fuertemente un síncope reflejo vasovagal, como se dijo previamente. Si el paciente no es capaz de aportar mayores datos, los terceros que observaron el evento son fundamentales para recabar esa información.

Otro punto importante a considerar es la historia familiar de muerte súbita, en especial antes de los cuarenta años, miocardiopatías familiares, canalopatías, predisposición familiar al síncope y antecedentes de trastornos convulsivos y migraña.

El examen físico aporta pocos datos, pero puede darnos algunas pistas cuando lo asociamos a la toma de signos vitales, buscando principalmente alteraciones del pulso, frecuencia respiratoria y presión arterial. La evaluación neurológica es necesaria cuando el síncope se asocia a traumatismo craneal.

El paso siguiente y uno de los que nos aportará mayor información en esta etapa es la toma de un electrocardiograma de doce derivaciones. El grupo para el estudio del síncope en la sala de emergencias (Genisur) en el 2014, mediante un estudio multicéntrico, prospectivo y observacional estableció que el 65% de los pacientes que se presentan con síncope en la urgencia presentan un ECG alterado, logrando determinar que solo la presencia de fibrilación auricular, trastornos de la conducción intraventricular, criterios de ECG de hipertrofia ventricular izquierda y estimulación ventricular se asocian con aumento de la mortalidad por todas las causas durante un año (8). La guía europea para el diagnóstico y manejo del síncope (2018) enumera las características clínicas y electrocardiográficas de pacientes con síncope de alto riesgo de una causa arrítmica. Entre estas se encuentran: enfermedad cardíaca estructural significativa o cardiopatía coronaria —incluyendo FEVI reducida, insuficiencia cardíaca, cardiopatía coronaria con infarto previo, estenosis aórtica o mitral severa, miocardiopatía hipertrófica—, bradicardia sinusal persistente (< 40 latidos por minuto o pausas sinusales > 3 segundos en un paciente despierto), bloqueo AV de tercer grado (completo), bloqueo AV de segundo grado Mobitz II, complejos QRS preexcitados, lo que sugiere el síndrome de Wolff-Parkinson-White, alternancia entre bloqueos de rama izquierda y derecha, taquicardia ventricular y supraventricular paroxística con frecuencia ventricular rápida, taquicardia ventricular polimórfica no sostenida con intervalo QT largo o corto, intervalos QT largos o cortos, patrón de bloqueo de rama derecha con elevación del ST en derivaciones V1-V3 (síndrome de Brugada), ondas T negativas en derivaciones precordiales derechas y ondas epsilon (sugestivas de displasia arritmogénica

del ventrículo derecho), marcapasos o mal funcionamiento del desfibrilador cardioversor implantable con pausas cardíacas (5).

Luego de obtener la historia clínica, el examen físico y el ECG del paciente con síncope, si tenemos una alta sospecha de que este sea de origen cardíaco, la ecografía cardíaca puede ayudarnos a encontrar alteraciones estructurales, como una disfunción ventricular izquierda, miocardiopatía hipertrófica, estenosis aórtica significativa, tumores intracardíacos y derrames pericárdicos (9). La presencia de una alteración entre la relación de los ventrículos —derecho más grande que el izquierdo— y el signo de McConnell's —hipoquinesia de los segmentos medio y basal del ventrículo derecho acompañado de una normoquinesia o a veces hiperquinesia del ápex—, es altamente sugerente de TEP agudo. Una aproximación al manejo en el servicio de urgencias del paciente que se presenta con un cuadro de compromiso de conciencia transitorio sugerente de síncope, se esquematiza en la figura 2.

Estratificación de riesgo

Una vez establecido el diagnóstico de síncope, es necesario estratificar el riesgo del paciente. Si bien las guías europeas sobre manejo del síncope no recomiendan el uso de escalas en la estratificación de riesgo del paciente con síncope, sino el criterio médico más la pre-

sencia de algún factor de riesgo, en la práctica clínica aún seguimos usando escalas para poder estratificar el riesgo asociado al síncope. Los más conocidos son ROSE Score, San Francisco Score, EGSYS Score, OESIL Score, Boston Score. En el 2016 se realizó un estudio para comparar la efectividad en la predicción de *outcomes* severos a corto tiempo de las escalas de San Francisco, OESIL, BOSTON y ROSE. Este estudio reveló la debilidad de los cuatro modelos evaluados para predecir el resultado grave a corto plazo de los pacientes con síncope que consultaron en el departamento de urgencias, sin ninguna ventaja significativa entre uno y otro (11). El más usado en nuestro medio es el de San Francisco, que evalúa la presencia de presión arterial sistólica por debajo de 90 mmHg, antecedentes de insuficiencia cardíaca, hematocrito < 30%, presencia de hallazgos anormales en el ECG y disnea. Si cualquiera de estos está presente coloca al paciente en una condición de alto riesgo para resultado grave (11). En el estudio original se establecieron como un resultado grave: la muerte, IAM, arritmia, TEP, accidente cerebrovascular, hemorragia subaracnoidea, hemorragia significativa o cualquier afección que provoque una visita de urgencia y hospitalización por un evento relacionado. Esta escala tiene una sensibilidad del 96% y una especificidad del 62% para un resultado grave (VPN: 99,2%; VPP: 24,8%) (12). Sin embargo, una validación externa en el Albert Einstein College of

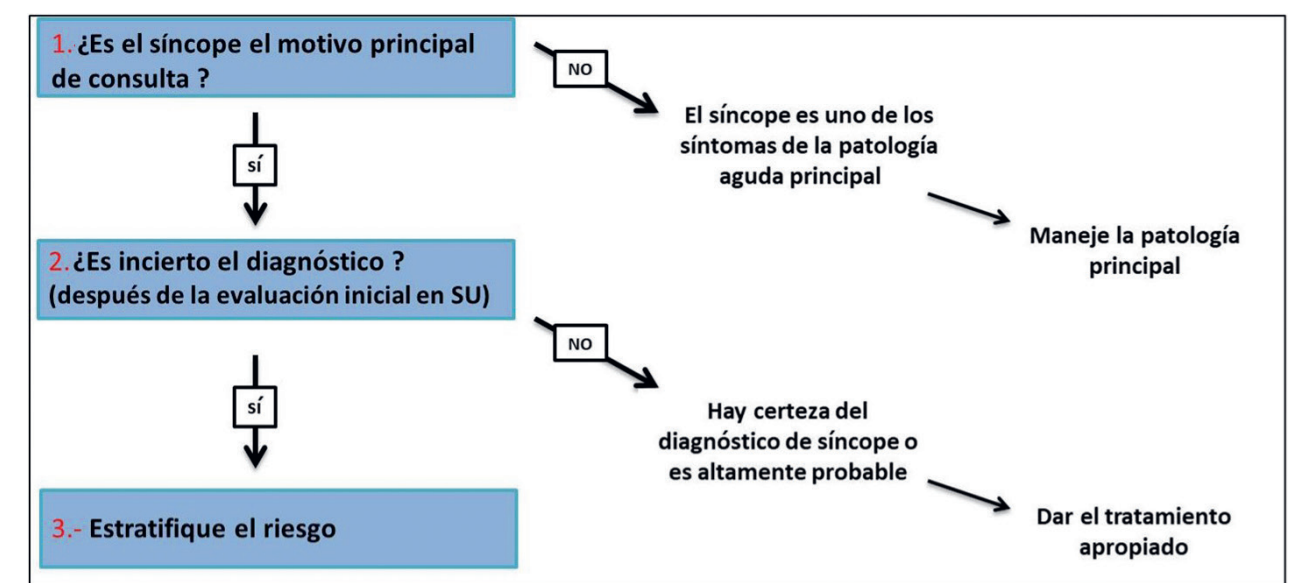


Figura 2. Manejo en la urgencia de pacientes que consultan por pérdida transitoria de conciencia con sospecha de síncope (5).

Medicine mostró una menor sensibilidad del 74% (13). No debe ser usado en pacientes con estado mental alterado persistente o nuevos déficits neurológicos, compromiso de conciencia relacionada con el alcohol o las drogas, convulsión o con compromiso de conciencia debido a un traumatismo craneal.

Podemos encontrar características de alto riesgo en el ECG, en la historia clínica pasada, en la forma de presentación del síncope y en el examen físico que nos orientan hacia un cuadro asociado a mayor mortalidad. Estas características se esquematizan en las tablas 1, 2, y 3.

Historia médica previa	
Bajo riesgo	- Historia de años de síncope recurrente de bajo riesgo con las mismas características del evento actual - Ausencia de patología cardíaca estructural
Alto riesgo	Severa enfermedad cardíaca estructural o coronaria (insuficiencia cardíaca, baja FEVI o IAM previos)

Tabla 1. Características de alto riesgo y bajo riesgo sobre la historia médica del paciente (5).

Evento sincopal actual		
Bajo riesgo	- Asociado a pródromos o síncope reflejo. - Secundario a un dolor, olor, sonido o sensación inesperada, repentina y desagradable. - Después de estar de pie en un lugar caluroso y lleno de gente. - Durante o después de una comida. - Generado por la tos, defecación o durante la micción. - Asociado a rotación de la cabeza o estimulación del seno carotídeo. - Al ponerse de pie rápidamente (desde el decúbito o desde la posición sentado).	
Alto riesgo	Mayor	- Asociado a un nueva molestia torácica, disnea, dolor abdominal o cefalea. - Síncope durante el ejercicio o en supino. - Inicio súbito de palpitaciones previo al síncope.
	Menor (alto riesgo solo si está asociado a patología cardíaca estructural o ECG anormal)	- Síncope sin signos de alarma o de corta duración (< 10 seg) - Historia familiar de muerte súbita a temprana edad - Síncope mientras se encuentra sentado.

Tabla 2. Características de alto riesgo y de bajo riesgo (sugieren una afección benigna) del evento sincopal presentes en la evaluación inicial en el departamento de emergencias (5).

Examen físico	
Bajo riesgo	Examen normal
Alto riesgo	- Presión sistólica baja (< 90 mmHg) no explicada por otra causa. - Sospecha de hemorragia gastrointestinal después del tacto rectal. - Paciente consciente con bradicardia sostenida (< 40 lpm) (no atleta). - Soplo sistólico no diagnosticado.

Tabla 3. Características de alto riesgo y bajo riesgo presentes en el examen físico (5).

Disposición del paciente con síncope

Una vez hecho el diagnóstico de síncope y habiendo estratificado el riesgo de desenlaces adversos al corto plazo, el médico de urgencia debe tomar la decisión sobre el manejo del paciente, lo principal es determinar si será de forma ambulatoria u hospitalizado. Aproximadamente el 50% de los pacientes que se presentan con síncope en el servicio de urgencias son hospitalizados, el uso de las escalas de riesgo no ha disminuido esta cifra. En contraste con la alta cifra de pacientes hospitalizados, los resultados adversos en los próximos siete a treinta días son mínimos, alcanzando un 0,8% de mortalidad y un 6,9% de resultados graves no mortales mientras el paciente se encuentra en el servicio de urgencia y 3,6% tiene un resultado grave posterior al servicio de urgencias. El ingreso innecesario en pacientes de bajo riesgo puede ser perjudicial. Además, es crucial identificar a los pacientes de alto riesgo para garantizar una investigación temprana, rápida e intensiva (14). El siguiente algoritmo explica de forma sencilla cómo podemos disponer al paciente según su estratificación de riesgo, utilizando recursos como las unidades de observación de síncope (figura 3).

De este algoritmo se logra inferir que los pacientes de bajo riesgo no necesitan mayores estudios en el servicio de urgencia, ya que es muy probable que la causa de su síncope sea ortostático, reflejo o situacio-

nal. Asimismo, los pacientes que presentan características de alto riesgo deben ser categorizados como tal y requieren un enfoque diagnóstico intensivo. Pueden necesitar tratamiento urgente y admisión, deben ser monitorizados —aunque no está claro cuánto tiempo, la mayoría de los estudios sugieren hasta seis horas en el servicio de urgencias y hasta 24 horas en el hospital— en un entorno donde se pueda realizar la reanimación en caso de deterioro. Los pacientes que no tienen características de alto o bajo riesgo requerirán la opinión de un experto en síncope (en nuestro entorno, un cardiólogo) que pueda evaluarlo y tratarlo de forma ambulatoria. No hay evidencia directa de que la hospitalización de estos pacientes cambie su resultado, mientras que sí hay evidencia de que el manejo en una unidad de observación de urgencias o traslado rápido a una unidad ambulatoria de síncope es beneficioso (15).

Manejo de soporte y tratamiento de causas conocidas

Después de lo expuesto, llegamos a la verdadera misión del médico de urgencias: descubrir el verdadero síncope, darle manejo de soporte al paciente crítico y tratar a los pacientes con causa conocida tratable (o reversible). En una etapa posterior, una vez hospitalizado el paciente y fuera de su condición de inestabilidad, corresponderá al médico especialista o subespecialista su tratamiento definitivo.

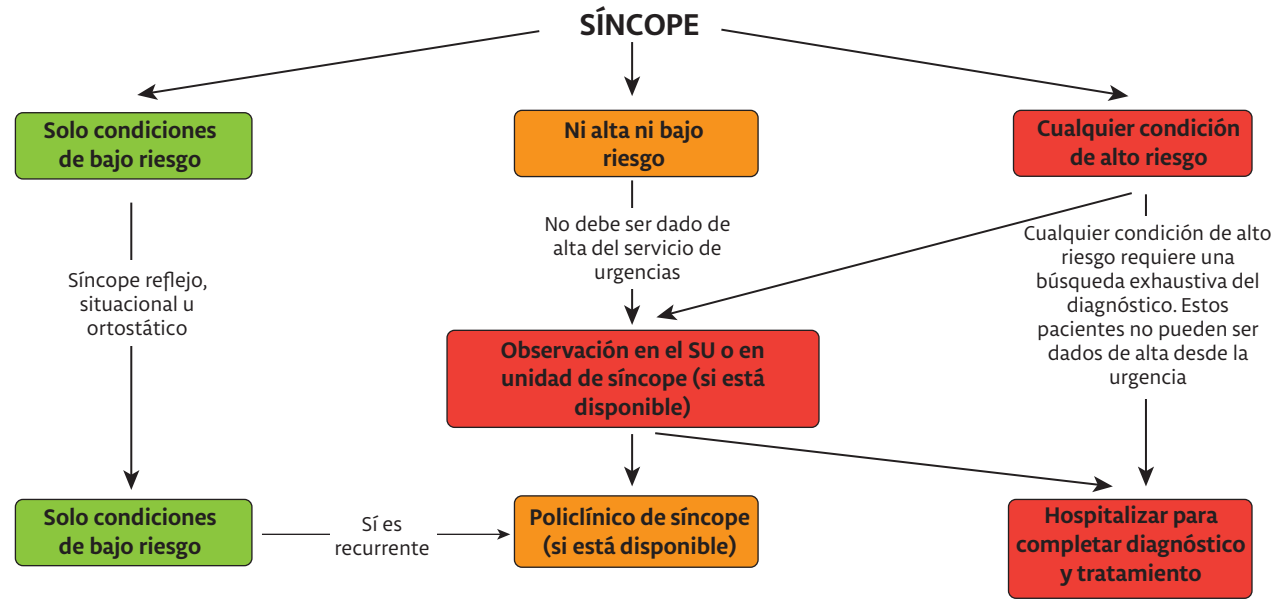


Figura 3. Diagrama de flujo de estratificación de riesgos en emergencia (5).

En primer lugar, hay que reconocer las causas que amenazan la vida y se presentan con síncope para dar un adecuado manejo de soporte. Los cuadros hemorrágicos agudos o anémicos severos son una causa importante de síncope que amenaza la vida, entre estos, las hemorragias gastrointestinales se llevan el primer lugar. Cuando el paciente se presenta con signos claros como la melena o la hematemesis, llegar al diagnóstico es relativamente fácil. Esto no será siempre frecuente, por lo que debemos apoyarnos en exámenes diagnósticos como hemograma y ecoscopia clínica cuando sospechemos de un aneurisma aórtica rota o un embarazo ectópico roto, buscando líquido libre intraabdominal. En el último caso y siempre que una mujer en edad fértil se presente en el servicio de urgencias con síncope, la prueba de embarazo en sangre es la norma.

Otra causa importante es el TEP que debe ser sospechado en todo paciente con síncope y factores de riesgo para su desarrollo (inmovilización prolongada, hospitalización reciente, cirugía de caderas, malignidad). Esta causa alcanza a casi uno de cada seis pacientes hospitalizados con un primer episodio de síncope (16). Además, puede presentar junto con el síncope disnea y dolor precordial, en esta situación nos apoyaremos en exámenes de imágenes como el angiotac de tórax, la ecografía clínica para determinar los signos indirectos de hipertensión pulmonar y sobrecarga de cavidades cardíacas derechas y en el ECG que podría mostrar signos de sobrecarga del ventrículo derecho. Dependiendo de la estratificación de riesgo del paciente con TEP guiaremos nuestro manejo y tratamiento.

Si el paciente se presenta en nuestro servicio de urgencia con un síncope asociado a cefalea, este síncope debe interpretarse como una bandera roja y debemos apoyarnos en los estudios de imagen y de laboratorio que nos ayuden a descartar o a diagnosticar una hemorragia subaracnoidea o un accidente cerebrovascular isquémico (tac de cerebro, angiografía cerebral, RM de cerebro y punción lumbar). En este caso, la consulta temprana con neurología es de vital ayuda. En el caso de la hemorragia subaracnoidea el manejo de las presiones es deber del médico de urgencia.

Las causas cardíacas del síncope, entre estas la estructural, la isquemia, las arritmias y las anomalías en la conducción o electrolitos, son las más importantes de identificar en el servicio de urgencia porque tiene una mortalidad más alta que las otras (17). Siempre

debemos sospechar en los paciente con antecedentes personales o familiares de enfermedad cardíaca, ruidos cardíacos anormales o pulsos alterados, uso de medicamentos que puedan acortar o alargar el segmento QT (lista actualizada disponible en <https://www.crediblemeds.org/>). En general, cuando el paciente sufrió un síncope de causa arrítmica, el ECG en el servicio de urgencia no evidenciará la causa. Además, cuando la causa es isquémica, en general no presentará una elevación clásica del ST, sin embargo, el cuadro clínico y los hallazgos indirectos del ECG nos deben hacer pensar en una causa cardíaca. Estos pacientes requerirán monitorización cardíaca inmediata, corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas que pudiesen haber causado la arritmia, terapia de perfusión en el caso de que la causa sea isquémica, apoyo con marcapaso cardíaco transitorio (transvenoso o transcutáneo).

Si nos vamos al otro extremo, el síncope vasovagal no requiere mayor estudio y el paciente puede ser dado de alta desde el mismo servicio de urgencias, ya que no involucra mayor riesgo de mortalidad o morbilidad. A pesar de todo, no lograremos llegar al diagnóstico de síncope en aproximadamente el 50% de los pacientes.

Conclusiones

La pérdida transitoria de conciencia sigue siendo una causa frecuente de consulta en la urgencia y, como se vio, involucra diversas posibilidades diagnósticas. Si bien el trabajo del médico de urgencias no es llegar al diagnóstico final de la causa del síncope en todos los casos, sí es de vital importancia que logre definir si se trata o no de un síncope y de establecer su riesgo para poder darle al paciente una buena terapia de soporte o revertir la causa subyacente y, además, saber qué paciente se puede ir de alta desde el mismo servicio de urgencias, sin mayores estudios y de esta forma evitar hospitalizaciones innecesarias.

Bibliografía

- Brignole M, Alboni P, Benditt D, Bergfeldt L, Blanc JJ, Thomsen PEB, et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. Eur Heart J. 2001; 22(15):1256-306. DOI: 10.1053/euhj.2001.2739.
- Kessler C, Tristano JM, De Lorenzo R. The Emergency Department Approach to Syncope: Evidence-based

Guidelines and Prediction Rules. Emerg Med Clin North Am. 2010; 28(3):487-500. DOI: 10.1016/j.emc.2010.03.014.

- Wishwa N, Kapoor M. Evaluation and management of syncope. Circ J. 2002; 106(6):1606-1609. DOI: 10.1161/01.CIR.0000031168.96232.BA.
- Anand V, Benditt DG, Adkisson WO, Garg S, George SA, Adabag S. Trends of hospitalizations for syncope/collapse in the United States from 2004 to 2013—An analysis of national inpatient sample. J Cardiovasc Electrophysiol. 2018; 29(6):916-922. DOI: 10.1111/jce.13479.
- Brignole M, Moya A, De Lange FJ, Deharo JC, Elliott PM, Fanciulli A, et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. Eur Heart J. 2018; 39(21):1883-948. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy037.
- Runser LA, Gauer RL, Houser A. Syncope: Evaluation and differential diagnosis. Am Fam Physician. 2017; 95(5):303-312.
- Elpidoforos S, Soteriades, M.D., Jane C. Evans, D.S C., Martin G. Larson, S C.D., M Inghuichen, M.D., Leway Chen, M.D., Emelia J. Benjamin, M.D., and Daniel Levy MD. Incidence and prognosis of syncope. N engl j med. 2002; 347(12):878-85. Disponible en: ibit.ly/ZXFm.
- Pérez-Rodon J, Martínez-Alday J, Barón-Esquivias G, Martín A, García-Civera R, Del Arco C, et al. Prognostic value of the electrocardiogram in patients with syncope: data from the group for syncope study in the emergency room (GESINUR). Heart Rhythm [Internet]. 2014; 11(11):2035-44. DOI: 10.1016/j.hrthm.2014.06.037.
- Sarasin FP, Junod AF, Carballo D, Slama S, Unger PF, Louis-Simonet M. Role of echocardiography in the evaluation of syncope: A prospective study. Heart. 2002; 88(4):363-367. DOI: 10.1136/heart.88.4.363.
- Patra S, Math RS, Shankarappa RK, Agrawal N. McConnell's sign: An early and specific indicator of acute

pulmonary embolism. BMJ Case Rep. 2014; 1:2013-2014. DOI: 10.1136/bcr-2013-200799.

- Ramon T. Saccilotto MD, Christian H. Nickel MD HCB-MM. San Francisco Syncope Rule to predict short-term serious outcomes: a systematic review. Cmaj. 2011; 183(15):1694-1695. DOI: 10.1503/cmaj.101326.
- Quinn J V, Stiell IG, McDermott DA, Sellers KL, Kohn MA, Wells GA. Derivation of the San Francisco Syncope Rule to predict patients with short-term serious outcomes. Ann Emerg Med [Internet]. 2004; 43(2):224-232. DOI: 10.1016/s0196-0644(03)00823-0.
- Birnbaum A, Esses D, Bijur P, Wollowitz A, Gallagher EJ. Failure to Validate the San Francisco Syncope Rule in an Independent Emergency Department Population. Ann Emerg Med. 2008; 52(2):151-159. DOI: 10.1016/j.annemergmed.2007.12.007.
- Canzoniero JV, Afshar E, Hedian H, Koch C, Morgan DJ. Unnecessary hospitalization and related harm for patients with low-risk syncope. JAMA Intern Med. 2015; 175(6):1065-1067. DOI: 10.1001/jamainternmed.2015.0945.
- Sun BC, McCreath H, Liang LJ, Bohan S, Baugh C, Ragsdale L, et al. Randomized clinical trial of an emergency department observation syncope protocol versus routine inpatient admission. Ann Emerg Med [Internet]. 2014; 64(2):167-175. DOI: 10.1016/j.annemergmed.2013.10.029.
- Prandoni P, Lensing AWA, Prins MH, Ciammaichella M, Perlati M, Mumoli N, et al. Prevalence of pulmonary embolism among patients hospitalized for syncope. N Engl J Med. 2016; 375(16):1524-1531. DOI: 10.1056/NEJMoa1602172.
- Prandoni P, Lensing AWA, Prins MH, Ciammaichella M, Perlati M, Mumoli N, et al. Prevalence of pulmonary embolism among patients hospitalized for syncope. N Engl J Med. 2016; 375(16): 1524-1531. DOI: 10.1056/NEJMoa1602172.

Síndrome de Takotsubo

Dr. José Luis Cifuentes Salfate

Dr. Carlos Olivares Asencio

Introducción

El síndrome de Takotsubo (STT) es una enfermedad cardíaca poco reconocida que inicialmente se consideró una afección benigna. Es una disfunción ventricular transitoria en ausencia de enfermedad coronaria subyacente. Su nombre proviene de la típica trampa japonesa para la pesca del pulpo, que guarda gran similitud con la imagen del ventrículo izquierdo (VI) afectado en sístole. El STT puede estar asociado con complicaciones clínicas graves —incluida la muerte—, y su prevalencia probablemente está subestimada (10,12).

El término síndrome de Takotsubo (STT) se introdujo por primera vez cuando Sato et al. (1) publicaron su informe de cinco casos en un libro de texto médico japonés en 1990. El primer caso de STT de esta serie se trató en 1983 en el hospital de la ciudad de Hiroshima. Una mujer de 64 años se presentó con dolor torácico agudo compatible con infarto agudo de miocardio (IAM), cambios electrocardiográficos típicos, pero arterias coronarias normales y una apariencia inusual del ventrículo izquierdo (LV) con cuello estrecho y abombamiento apical durante la sístole. Curiosamente, las

marcadas anomalías del movimiento de la pared en la ventriculografía izquierda desaparecieron después de dos semanas.

Se ha descrito una variedad de complicaciones, también en porcentaje variable, como arritmias de diferentes tipos e incluso rotura ventricular con mortalidad hospitalaria desde 0% a 9%, lo que no permite suponer benignidad del cuadro de STT, como inicialmente se había planteado (7,10).

Epidemiología

El STT afecta a caucásicos con una mayor proporción, con una prevalencia estimada del 1% al 2% de todos los síndromes coronarios agudos (SCA) (8), con una mortalidad (15,16) y con signos y síntomas que se asemejan a un SCA. Es más frecuente la afección en mujeres en edad posmenopáusica, la relación entre mujeres y hombres es de 9:16.

Los desencadenantes físicos son más frecuentes en los hombres, mientras que los emocionales son más comunes en las mujeres. Además, el STT secundario a una hemorragia intracraneal también es más

frecuente en hombres (12). Se ha asociado una mayor predisposición genética al desarrollo de este síndrome, debido a mutaciones en los genes relacionados con una hipersensibilización a la acción de las catecolaminas; sin embargo, la evidencia aún no es clara (17).

En Chile existen varias publicaciones de casos (5, 6), Ugalde y Cols, realizaron una caracterización clínica del STT y obtuvieron una incidencia de 0,83%, algo menor a lo mostrado por diferentes series del mundo. En la evolución hospitalaria 18,9% tuvo complicaciones, especialmente falla cardíaca (7).

Definición

El STT es un síndrome clínico caracterizado por una disfunción sistólica del ventrículo izquierdo aguda y transitoria (< 21 días), a menudo relacionada con un episodio estresante emocional o físico, que se puede identificar en los días previos (uno a cinco días). La presencia de anomalías de la contracción segmentaria que se extienden característicamente más allá del territorio irrigado por una arteria epicárdica define el síndrome. Se considera un diagnóstico de exclusión. Se debe

descartar que el episodio sea secundario a una enfermedad coronaria aguda.

Fisiopatología

Son muchas las hipótesis que se han generado en torno a la causa y patogénesis del STT, aún no se ha logrado explicar del todo. Tiene un papel fundamental el sistema nervioso autónomo (SNA), a través del sistema simpático (SS) y parasimpático (SP), en su patogenia. Como teorías se mencionan las siguientes:

Disfunción de los barorreceptores

Los barorreceptores regulan las funciones básicas del sistema cardiovascular, donde el seno carotídeo y el arco aórtico son capaces de modular la actividad del SNA. El STT puede aparecer en aquellas enfermedades capaces de lesionar el nervio vago, por lo que lesiones de las estructuras que regulan el SNA podrían aumentar el riesgo de desarrollar STT.

La disfunción de la rama aferente de los barorreceptores permite que el SS actúe sin oposición, lo que

Criterios revisados de la Clínica Mayo
1. Alteraciones transitorias en la contractilidad ventricular izquierda (discinesia, acinesia o hipocinesia), con afectación apical o sin ella; extendiéndose más allá del territorio de una arteria coronaria determinada. Ocasionalmente puede haber un desencadenante del cuadro. 2. Ausencia de enfermedad coronaria obstructiva o evidencia angiográfica de rotura de placa aguda. 3. Nuevas alteraciones electrocardiográficas (elevación del ST o inversión de la onda T) o elevación modesta de la troponina. 4. Ausencia de feocromocitoma o miocarditis.
Criterios de diagnóstico internacionales de Takotsubo (InterTAK)
1. Los pacientes muestran disfunción ventricular izquierda transitoria (hipocinesia, acinesia o discinesia) que se presenta con anomalías de la contracción segmentaria, que pueden tener un predominio apical, medioventricular, basal o focal. La afectación del VD puede estar presente. Las anomalías de la contracción segmentaria se extienden más allá de una única distribución vascular epicárdica, sin embargo, pueden existir casos raros donde el movimiento de la pared esté focalizado en una región de una arteria epicárdica (STT focal). 2. Un desencadenante emocional, físico o combinado suele preceder al STT, pero no es obligatorio. 3. Los trastornos neurológicos (por ejemplo, hemorragia subaracnoidea, accidente cerebrovascular / ataque isquémico transitorio o convulsiones), así como el feocromocitoma pueden servir como desencadenantes de STT. 4. Hay nuevas anomalías en el ECG (elevación del segmento ST, depresión del segmento ST, inversión de la onda T y prolongación del QT); sin embargo, existen casos raros sin ninguna alteración en el ECG. 5. Los niveles de biomarcadores cardíacos (troponina y creatina cinasa) son moderadamente elevados en la mayoría de los casos. La elevación significativa del péptido natriurético cerebral es común. 6. La enfermedad arterial coronaria significativa no es una contradicción en el STT. 7. Se debe descartar la miocarditis como causa. 8. Las mujeres posmenopáusicas se ven predominantemente afectadas.

Tabla 1. Criterios diagnósticos para el síndrome de Takotsubo (8).

produciría un aumento del estrés parietal y podría justificar el aturdimiento miocárdico del STT (18). La disfunción autonómica podría justificar la mayor incidencia de STT en las mujeres postmenopáusicas.

Actividad simpática

Las situaciones de estrés emocional agudo inducen la activación cerebral, aumentando la biodisponibilidad de cortisol, epinefrina y noradrenalina (18). En humanos normales, en condiciones de reposo, solo del 2 al 8% de la norepinefrina circulante es liberada por la médula suprarrenal y el resto es liberado por terminaciones nerviosas simpáticas. En los pacientes con STT se produce un aumento de las concentraciones de catecolaminas circulantes y miocárdicas.

La hipótesis que intentan explicar estas anomalías aboga a que el aumento local de catecolaminas a nivel cardíaco es capaz de producir aturdimiento miocárdico. Esto implica un desequilibrio entre el aporte y el consumo de oxígeno como respuesta al aumento del inotropismo y el cronotropismo, que se traduce en una hipoxia celular transitoria en los miocitos. El exceso en la liberación de catecolaminas en las ter-

minaciones nerviosas cardíacas puede producir un efecto tóxico directo.

Disfunción endotelial

La disfunción endotelial es el resultado de un desequilibrio entre aquellos factores que median la vasodilatación y la vasoconstricción, por lo que un vasoespasmo a nivel macro o microvascular puede conllevar una isquemia transitoria que justifique la disfunción ventricular (19).

Clasificación

Variantes anatómicas

En el STT la afectación miocárdica no tiene una correlación directa con la distribución coronaria, lo que se traduce en diferentes presentaciones morfológicas.

- *Patrón apical o clásico*: representa del 70% a 80% de todos los casos y se caracteriza por discinesia, acinesia o hipocinesia que afecta a todos los segmentos apicales, y que puede extenderse también

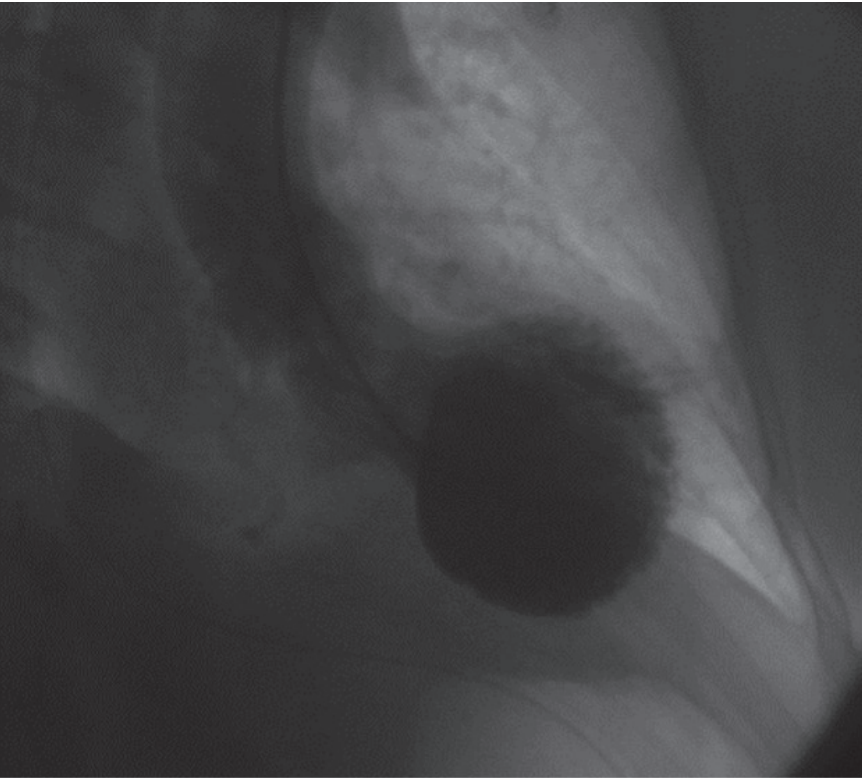


Figura 1. Ventriculografía, patrón apical. Fuente: Synapse HHHA.

a la zona medioventricular, junto con una hiper-contractilidad de los segmentos basales. Se asocia a una mayor tasa de complicaciones, como trombo apical, obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo (OTVI) e insuficiencia mitral por un movimiento sistólico anterior del velo anterior.

- *Patrón medioventricular*: de un 10% a 20% de los pacientes presentan afectación exclusiva de la zona medioventricular, sin afectar a los segmentos basales y apicales. Se ha asociado a una mayor reducción del gasto cardíaco y riesgo de *shock* cardiogénico (SC).
- *Patrón basal o invertido*: considerado como la imagen en espejo del patrón apical, es decir, en este caso la zona basal se afecta con un ápex hipercontráctil. Se ve en menos del 5% de todos los casos, y suele tener un desencadenante neurológico o por feocromocitoma.
- *Patrones inusuales*: estos son los menos comunes, pueden llegar a ser focales —o en el peor de los casos— con afectación biventricular o derecha aislada (21).

Variantes clínicas

Formas primarias: son las más frecuentes, aproximadamente 2/3 del total de los casos. Los síntomas cardíacos agudos son la razón principal para buscar atención médica. Estos pacientes suelen tener un desencadenante psicológico en la mitad de los casos, mientras que no se consigue identificar lo que lo desencadena en la otra mitad (20).

Formas secundarias: tienen un desencadenante físico identificable. Representan el tercio restante del total de los casos del STT (20). En estos pacientes, la miocardiopatía puede considerarse como una complicación asociada a la enfermedad que condicionó el ingreso o es secundaria al tratamiento necesario para tratarla. Aquellos pacientes con desencadenante físico presentan un peor pronóstico a corto y largo plazo, tanto en número de complicaciones como en mortalidad global (20).

Diagnóstico

Presentación clínica

Los síntomas dependen de la etiología y de la forma de presentación. Los pacientes con formas primarias aquejan síntomas similares a un SCA: disnea, síncope o dolor torácico, mientras que aquellos con formas secundarias suelen presentar clínica derivada de la enfermedad que desencadenó el cuadro (20).

Pruebas complementarias

- *Biomarcadores*: son la troponina y los péptidos natriuréticos. Troponina se eleva en menor magnitud que en la cardiopatía isquémica (22). Sin embargo, la elevación de péptidos natriuréticos es superior en el STT y presenta una mejor correlación con el grado de disfunción ventricular (22).
- *Electrocardiograma*: es anormal en la mayoría de los pacientes con STT (> 95%) tiene evolución temporal, y suele iniciarse con una elevación inicial del segmento ST, presente hasta en el 40% de los casos (23). La depresión del segmento ST es poco frecuente, ocurre en menos del 10% de los pacientes y su presencia debería apuntar a un diagnóstico alternativo de SCA. La inversión de la onda T a menudo es profunda y generalizada. La prolongación del intervalo QT, se desarrolla de 24 a 48 horas después del inicio de los síntomas (obliga a una monitorización electrocardiográfica al menos durante 48-72 horas).
- *Coronariografía*: se debe realizar urgente, es obligatorio para descartar una enfermedad coronaria. La prevalencia de enfermedad coronaria llega a ser del 10% en el STT (23).
- *Ecocardiografía*: es la herramienta no invasiva más rentable y útil en la valoración del STT, permite la diferenciación de los patrones morfológicos, además de las técnicas avanzadas como el *speckle-tracking*, la infusión de contraste y los estudios de flujo coronario están proporcionando nueva información mecanicista y fisiopatológica. Permite la identificación temprana de cualquier complicación potencial (es decir, OTVI, insuficiencia mitral reversible de moderada a grave, compromiso ventricular derecho, formación de trombos y rotura cardíaca),

es de vital importancia la realización de exámenes ecocardiográficos seriados en estos pacientes (24).

Tratamiento

Consideraciones generales

Debido a que el STT es clínicamente difícil de distinguir del SCA, en la primera presentación, los pacientes deben ser trasladados a una unidad de cardiología con capacidad para obtener imágenes y un laboratorio de catesterismo cardíaco y recibir un tratamiento basado en las directrices del SCA, en particular aspirina y heparina. La monitorización del electrocardiograma es fundamental, gran parte de los pacientes requerirán de una vigilancia estrecha en unidades de cuidados intensivos.

Insuficiencia cardíaca y arritmias

En los pacientes con gasto cardíaco disminuido debe considerarse una monitorización ecocardiográfica regular. Se recomienda la suspensión de medicamentos con propiedades simpaticomiméticas o utilizarlos con monitorización ecocardiográfica. Los betabloqueantes (BB) pueden utilizarse en pacientes con arritmias que están hemodinámicamente estables. En pacientes con OTVI (gradiente > 40 mmHg y presión arterial sistólica < 110 mmHg) se debería considerar el uso de tratamiento con un betabloqueante selectivo (por ejemplo, esmolol) o agonista alfa 1 selectivo (por ejemplo, fenilefrina) y se contraindica el uso de fármacos beta 2-agonistas por la posibilidad de empeorar la OTVI.

Dentro de los fármacos inotrópicos, el levosimendán es el fármaco más recomendable. Estudios en animales han mostrado que puede ser efectivo para revertir el efecto inotrópico negativo de la epinefrina en pacientes con STT (26).

En situaciones de *shock* cardiogénico refractario se puede valorar el uso de dispositivos de soporte ventricular o circulatorio. El soporte con ECMO debe usarse cuando la situación clínica sea más crítica o precise soporte respiratorio.

Inhibidores de la enzima conversiva de la angiotensina

Los inhibidores de la enzima conversiva de la angiotensina (IECA) son el tratamiento de primera línea en

individuos con disfunción sistólica del VI; sin embargo, su papel en el STT no está claro.

La activación catecolaminérgica puede influir en un estado proinflamatorio persistente con activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, por lo que parece lógico pensar que los IECA pudieran tener un papel en su tratamiento (27).

En este sentido, diferentes metanálisis han apuntado hacia la idea de que el tratamiento con IECA podría disminuir las recurrencias del STT (27).

Betabloqueantes

Como los niveles de catecolaminas están elevados en STT, los betabloqueantes parecen ser razonables hasta la recuperación completa de la FEVI, no obstante, ningún estudio ha demostrado ningún beneficio claro en el seguimiento a largo plazo. En cambio, debido al riesgo potencial de *torsades de pointes* dependientes de la pausa, los betabloqueantes deben usarse con precaución, especialmente en pacientes con bradicardia y QTc> 500 ms. Es posible que los BB puedan ser útiles para prevenir la recurrencia del STT en pacientes seleccionados, especialmente aquellos con ansiedad persistente y tono simpático elevado (25).

Pronóstico

La tasa de mortalidad hospitalaria ronda el 4-5%, y las principales causas de muerte estuvieron en relación con SC refractario o fibrilación ventricular (29). La incidencia de SC es cercana al 11% y se asocia a una mayor mortalidad a corto y largo plazo (28).

Cinco variables se han relacionado con una mayor probabilidad de desarrollar SC: OTVI, sexo masculino, menor función ventricular, mayor intervalo QT y presentar un desencadenante físico como inicio del cuadro (28). Los datos publicados recientemente evidencian que el STT no está asociado al buen pronóstico que se creía a largo plazo (16).

Respecto de las recurrencias, su incidencia real está infraestimada debido a la dificultad en el seguimiento a medio y largo plazo de estos pacientes. Se estima una tasa de recurrencia anual del 1,5%, con una incidencia acumulada del 5% a los seis años (27). Ningún tratamiento se ha asociado con una reducción clara de la probabilidad de presentar una recurrencia (16).

Bibliografía

1. Sato H. Tako-tsubo-like left ventricular dysfunction due to multivessel coronary spasm. In: K Kodama, K, Haze M Hori, eds. Clinical Aspect of Myocardial Injury: From Ischemia to Heart Failure. Tokyo: Kagakuhyoronsha Publishing Co. 1990: p56-64 (Article in Japanese).
2. Pavin D, Le Breton H, Daubert C. Human stress cardiomyopathy mimicking acute myocardial syndrome. Heart. 1997; 78:509-511. DOI: 10.1136/hrt.78.5.509.
3. Sharkey SW, Shear W, Hodges M, Herzog CA. Reversible myocardial contraction abnormalities in patients with an acute noncardiac illness. Chest 1998; 114. DOI: 10.1378/chest.114.1.98.
4. Desmet WJ, Adriaenssens BF, Dens JA. Apical ballooning of the left ventricle: first series in white patients. Heart. 2003; 89:1027-1031. DOI: 10.1136/heart.89.9.1027.
5. Ugalde H, Mayor J, Muñoz M, Ugalde D. Síndrome de Tako-Tsubo: presentación de un caso clínico típico y revisión actualizada del tema. Santiago, Chile: Universidad de Chile; 2010. Disponible en: <https://repositorio.uchile.cl/handle/2250/124208>.
6. Rau C, Kauffmann M, Rau C, Cerededa M, Castro G, Massardo T. Síndrome de Tako-Tsubo: caso clínico. Rev Med Chile. 2011; 139(3):348-52. DOI: 10.4067/S0034-98872011000300010.
7. Ugalde, H, Yubini, MC, Sanhueza MI, Ayala F, Chaigneau E , Dussaillant G, García S, Farías E, Villagra K, Inostroza P. Síndrome de tako-tsubo, caracterización clínica y evolución a un año plazo Rev Med Chile. 2017; 145(10):1268-1275. DOI: 10.4067/S0034-98872017001001268.
8. Ghadri JR, Wittstein IS, Prasad A, Sharkey S, Dote K, Akashi YJ, et al. International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part I): Clinical Characteristics, Diagnostic Criteria, and Pathophysiology. Eur Heart J. 2018; 39:2032-1046. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy076.
9. Moscatelli S, Montecucco F, Carbone F, Valbusa A, Massobrio L, Porto I, Brunelli C, Rosa GM. An Emerging Cardiovascular Disease: Takotsubo Syndrome. Biomed Res Int. 2019; 2019:6571045. DOI: 10.1155/2019/6571045.
10. Stawiariski K, Ramakrishna H. Redefining Takotsubo Syndrome and Its Implications. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2020; 34(4):1094-1098. DOI: 10.1053/j.jvca.2019.08.010.
11. Del Buono MG, Potere N, Chiabrando JG, Bressi E, Abbate A. Takotsubo syndrome: diagnostic work-up and clues into differential diagnosis. Curr Opin Cardiol. 2019; 34(6):673-686. DOI: 10.1097/HCO.0000000000000672.
12. Templin C, Ghadri JR, Diekmann J, Napp LC, Bataiosu DR, Jaguszewski M, et al. Clinical features and outcomes of Takotsubo (Stress) cardiomyopathy. N Engl J Med. 2015; 373:929-38.7
13. Curragh C, Rein M, Green G. Takotsubo syndrome: voices to be heard. Eur J Cardiovasc Nurs. 2020; 19(1):4-7. DOI: 10.1177/1474515119886078.
14. Amin HZ, Amin LZ, Pradipta A. Takotsubo Cardiomyopathy: A Brief Review. J Med Life. 2020; 13(1):3-7. DOI: 10.25122/jml-2018-0067.
15. Pelliccia F, Kaski JC, Crea F, Camici PG. Pathophysiology of Takotsubo syndrome. Circulation. 2017; 135:2426-2441. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.116.027121.
16. Redfors B, Vedad R, Angerås O, Råmunddal T, Petursson P, Haraldsson I, et al. Mortality in takotsubo syndrome is similar to mortality in myocardial infarction— A report from the SWEDEHEART registry. Int J Cardiol. 2015; 185:282-289. DOI: 10.1016/j.ijcard.2015.03.162.
17. Spinelli L, Trimarco V, di Marino S, Marino M, Iaccarino G, Trimarco B. L41Qpolymorphism of the G protein coupled receptor kinase 5 is associated with leftventricular apical ballooning syndrome. Eur J Heart Fail. 2010; 12(1):13-16. DOI: 10.1093/eurjhf/hfp173.
18. Norcliffe-Kaufmann L, Kaufmann H, Martinez J, Katz SD, Tully L, Reynolds HR. Autonomic findings in Takotsubo cardiomyopathy. Am J Cardiol. 2016; 117(2):206-213. DOI: 10.1016/j.amjcard.2015.10.028
19. Bruno RM, Ghiadoni L, Seravalle G, Dell’Oro R, Taddei S, Grassi G. Sympathetic regulation of vascular function in health and disease. Front Physiol. 2012; 3:284. DOI: 10.3389/fphys.2012.00284.
20. Uribarri A, Núñez Gil IJ, Aritzia Conty D, Vedia O, Almendro-Delia M, Duran Cam-bra A, et al. Short- and long-term prognosis of patients with Takotsubo syndromebased on different triggers: Importance of the physical nature. J Am Heart Assoc. 2019; 8:e013701-e1370156. DOI: 10.1161/JAHA.119.013701.
21. Aparisi Á, Uribarri A. Síndrome de Takotsubo Med Clin (Barc). 2020; 155(8):347-355. DOI: 10.1016/j.medcli.2020.04.023.
22. Randhawa MS, Dhillon AS, Taylor HC, Sun Z, Desai MY. Diagnostic utility ofcardiac biomarkers in discriminating Takotsubo cardiomyopathy from acutemyocardial infarction. J Card Fail. 2014; 20:2-8. DOI: 10.1016/j.cardfail.2013.12.004.
23. Gassanov N, Le MT, Caglayan E, Hellmich M, Erdmann E, Er F. Novel ECG-based scoring tool for prediction of takotsubo syndrome. Clin Res Cardiol. 2019; 108(1):68.73. DOI: 10.1007/s00392-018-1314-3.
24. Citro R, Lyon AR, Meimoun P, Omerovic E, Redfors B, Buck T, et al. Standard andadvanced echocardiography in takotsubo (stress) cardiomyopathy: Clinical and prognostic implications. J Am Soc Echocardiogr. 2015; 28(1):57-74. DOI: 10.1016/j.echo.2014.08.020.
25. Lyon AR, Bossone E, Schneider B, Sechtem U, Citro R, Underwood SR, et al. Current state of knowledge on Takotsubo syndrome: A position statement from the Taskforce on Takotsubo Syndrome of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. Eur J Heart Fail. 2016; 18(1):8-27. DOI: 10.1002/ehjhf.424.
26. Paur H, Wright PT, Sikkell MB, Tranter MH, Mansfield C, O’Gara P, et al. High levelsof circulating epinephrine trigger apical cardiodepression in a β 2-adrenergicreceptor/Gi-dependent manner: A new model of Takotsubo cardiomyopathy. Circulation. 2012; 126 (6):697-706. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.112.111591.
27. Brunetti ND, Santoro F, de Gennaro L, Correale M, Gaglione A, di Biase M, et al. Combined therapy with beta-blockers and ACE-inhibitors/angiotensin receptor blockers and recurrence of Takotsubo (stress) cardiomyopathy: A meta-regression study. Int J Cardiol. 2017; 230:281-283. DOI: 10.1016/j.ijcard.2016.12.124.
28. Almendro-Delia M, Núñez-Gil IJ, Lobo M, Andrés M, Vedia O, Sionis A, et al. Short- and long-term prognostic relevance of cardiogenic shock in Takotsubosyndrome: Results from the RETAKO Registry. JACC Heart Fail. 2018; 6(11):928-36. DOI: 10.1016/j.jchf.2018.05.015.
29. Singh K, Carson K, Shah R, Sawhney G, Singh B, Par-saik A, et al. Meta-analysis ofclinical correlates of acute mortality in takotsubo cardiomyopathy. Am J Cardiol. 2014; 113(8):1420-1428. DOI: 10.1016/j.amjcard.2014.01.419.

Tromboembolismo pulmonar

Dr. Claudio Vega Cáceres

Definición y epidemiología

El tromboembolismo pulmonar es la oclusión parcial o total del lecho vascular pulmonar por trombos originados, en más de un 80% de los casos (1), en el sistema venoso de las extremidades inferiores o pélvicas (2).

La enfermedad tromboembólica venosa (ETEV), cuya presentación clínica es la TVP o la TEP, es uno de los síndromes cardiovasculares más frecuente después del infarto y el accidente cerebrovascular (3).

La tasa de incidencia anual de la TEP es de 39 a 115 cada 100 000 habitantes, y las de TVP varían entre 53 y 162 cada 100 000 habitantes (4). La incidencia de las enfermedades tromboembólicas es ocho veces mayor en individuos mayores de ochenta años que en la quinta década de la vida (5). Si lo llevamos al ámbito económico, los gastos anuales asociados a la hospitalización, gastos prevenibles e indirectos superan los 8500 millones de euros, esto demuestra la importancia de la TEP y las ETEV en las poblaciones envejecidas de Europa y otras partes del mundo (3).

En cuanto a los ingresos hospitalarios, se estiman entre 200 000 y 300 000 en EE. UU., con una mortalidad de hasta el 10% de todos los pacientes diag-

nosticados con una EP aguda en los primeros tres meses posteriores al diagnóstico. Se estima un total de 100 000 muertes por tromboembolismo venoso cada año, además el 1% (1) de todos los pacientes ingresados en hospitales mueren de EP aguda, y aproximadamente el 10% de todas las muertes hospitalarias están relacionadas con EP.

Si bien la mortalidad de la EP es bien conocida, la morbilidad asociada con EP no diagnosticada no lo es, y puede ser muy incapacitante, lo que lleva tanto a la hipertensión pulmonar como al síndrome posttrombótico. En niños, se han registrado tasas de incidencia anual de ETEV de 53 a 57 cada 100 000 pacientes hospitalizados y de 1,4 a 4,9 cada 100 000 en la población general (3).

Existe un amplio número de factores, ambientales y genéticos, predisponentes a las ETEV. Se considera que la ETEV es consecuencia de la interacción entre factores de riesgo relacionados con el paciente y los relacionados con el entorno. Los traumatismos importantes, las cirugías, las fracturas y reemplazos articulares, las lesiones de la médula espinal son potentes factores, al igual que el cáncer (4).

El riesgo varía con los diferentes tipos de cáncer. El cáncer de pulmón, gástrico y cerebral conllevan el

riesgo más alto. Además, el cáncer es un potente factor de riesgo de muerte por cualquier causa después de un episodio de ETEV.

Los anticonceptivos orales con estrógenos se asocian con un riesgo alto de ETEV y el uso de anticonceptivos es el factor de riesgo más frecuente en mujeres en edad fértil, aportando de dos a seis veces el riesgo respecto al basal. El tratamiento con sustitución hormonal también aumenta el riesgo de ETEV, pero dependiendo de la formulación que se utilice.

Se puede considerar la enfermedad tromboembólica como parte de un continuo de la enfermedad cardiovascular y factores de riesgo como el tabaquismo, la obesidad, la dislipidemia, la hipertensión y la diabetes *mellitus* son comunes a la enfermedad arterial. El infarto de miocardio y la insuficiencia cardíaca aumentan el riesgo de TEP y, a su vez, los pacientes con ETEV tienen mayor riesgo de sufrir infarto de miocardio y accidente cerebrovascular (5, 6).

Fisiopatología

Para hablar de tromboembolismo pulmonar, hay que ver un poco de historia. El patólogo francés del siglo XIX, Jean Cruveilhier, adquirió gran notoriedad por la publicación de sus libros *Anatomie Pathologique du Corps Humain* y *Traite d'Anatomie Pathologique Generale*, en los que proponía la teoría de que la flebitis domina toda la patología y concluía que la inflamación venosa parecía ser la causa común de la muerte. A mediados del siglo XIX, Rudolph Virchow acuñó el término “embolia”, después de observar coágulos de sangre atrapados en las arterias pulmonares en la autopsia. Los investigadores reconocieron más tarde el trabajo de Virchow al nombrar la tríada de factores de riesgo ahora clásica: lesión del endotelio vascular, hipercoagulabilidad y estasis sanguínea, en su honor. En el transcurso de los años se han descrito factores de riesgo más específicos, pero todos contribuyen a uno de los componentes de la tríada de Virchow (7).

El TEP interfiere tanto en la circulación como en el intercambio de gases. Se genera una insuficiencia del ventrículo derecho por la sobrecarga aguda de presión, siendo esto la principal causa de muerte por TEP. La presión arterial pulmonar aumenta si se ocluye más de un 30% o un 50% del área del lecho arterial pulmonar, y se genera una vasoconstricción inducida por

TEP, mediada por la liberación de tromboxano A2 y serotonina, contribuyendo al aumento inicial de la resistencia vascular pulmonar. La obstrucción anatómica y la vasoconstricción hipóxica en el área pulmonar afectada conducen a un aumento de la resistencia vascular pulmonar provocando la dilatación del ventrículo derecho (VD), lo que altera las propiedades contráctiles del miocardio del VD. El aumento de la presión y el volumen del VD conduce a un aumento de tensión de la pared y elongación de los miocitos, con un tiempo de contracción del VD prolongado. Junto con la vasoconstricción sistémica, estos mecanismos compensatorios aumentan la presión arterial pulmonar para mejorar el flujo en el lecho vascular pulmonar obstruido, por lo que estabilizan temporalmente la presión arterial sistémica. No obstante, el grado de adaptación inmediata es limitado (2, 3).

Estos cambios generan además una inclinación hacia la izquierda del septo interventricular, provocándose una desincronización de los ventrículos y la aparición de un bloqueo de rama derecha en el ECG. El llenado del VI se encuentra impedido en la diástole temprana y esto puede llevar a una reducción del gasto cardíaco y contribuir a la hipotensión sistémica y a la inestabilidad hemodinámica.

Finalmente, la combinación de biomarcadores circulantes de daño miocárdico que indica isquemia del VD tiene relevancia fisiopatológica en la fase aguda de la TEP. Aunque el infarto del VD no es frecuente, es probable que el desequilibrio entre el suministro y la demanda de oxígeno pueda dañar los cardiomiocitos y reducir aún más las fuerzas contráctiles. La hipotensión sistémica es un elemento crítico en este proceso, que lleva a una deficiencia de la presión de distensión coronaria al VD sobrecargado.

Estos cambios mencionados llevan a una insuficiencia respiratoria como consecuencia de las alteraciones hemodinámicas, además un GC bajo da lugar a alteraciones de ventilación-perfusión. Por último, incluso cuando no afectan a los parámetros hemodinámicos, pequeños trombos distales pueden crear áreas de hemorragia alveolar que tienen como resultado hemoptisis, pleuritis y derrame pleural, que normalmente es leve.

En relación con la fisiopatología explicada, la insuficiencia aguda del VD —caracterizado por congestión sistémica producida por un llenado deficiente o una

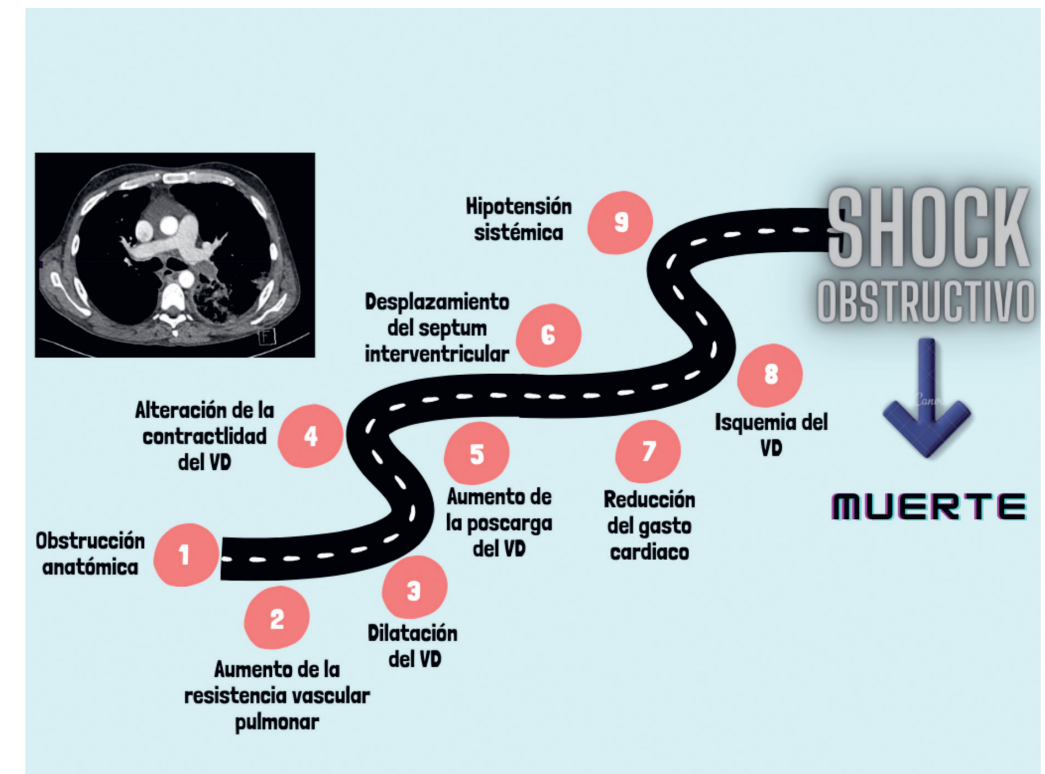


Figura 1. Fisiopatología del tromboembolismo pulmonar. VD: ventrículo derecho.

reducción del gasto del VD— es un determinante crítico de la gravedad clínica y la evolución del TEP, es por ello los signos y síntomas clínicos de insuficiencia del VD indican un riesgo alto de mortalidad precoz (4, 5).

Evaluación

La mayor información que se tiene sobre la ETEV y la disponibilidad de pruebas de imagen menos invasivas —principalmente la angiotomografía computarizada de tórax— ha generado una mayor sospecha entre los profesionales médicos y ha provocado un uso más frecuente de pruebas para el diagnóstico de TEP. Este cambio se objetiva en las tasas de confirmación del TEP, que en estudios norteamericanos llegó al 5% de todos los exámenes solicitados (3, 4).

Por ello, es crucial que, cuando se evalúen en la actualidad estrategias diagnósticas no invasivas para TEP, se compruebe que son capaces de excluir con seguridad el TEP en poblaciones con una probabilidad pretest bastante baja. En cambio, una prueba positiva debe tener la suficiente especificidad para establecer la necesidad de tratamiento anticoagulante.

Presentación clínica

Los signos y síntomas clínicos de TEP aguda son inespecíficos. En la mayoría de los casos, se sospecha TEP en pacientes con disnea, dolor torácico, síncope o hemoptisis. La inestabilidad hemodinámica es una presentación clínica rara, aunque importante, ya que indica TEP extenso con reserva hemodinámica muy reducida. El síncope puede ocurrir y se asocia con una prevalencia más alta de inestabilidad hemodinámica y disfunción del VD. En algunos casos, el tromboembolismo pulmonar puede ser asintomática o descubrirse casualmente durante el diagnóstico de otra enfermedad (7).

La disnea puede ser aguda y grave en el TEP extenso; en la TEP no extenso a menudo es leve y puede ser transitoria. En pacientes con insuficiencia cardíaca o enfermedad pulmonar preexistente, el aumento de la disnea puede ser el único síntoma indicativo de TEP. El dolor torácico es un síntoma frecuente de TEP y normalmente está causado por irritación pleural debida a émbolos distales que causan infarto pulmonar.

En la TEP central, el dolor torácico puede tener un carácter típico de angina, que posiblemente refleja

isquemia del VD y requiere un diagnóstico diferencial del síndrome coronario agudo o la disección aórtica.

La hipoxemia es frecuente, pero hasta un 40% de los pacientes tienen una saturación arterial de oxígeno normal y un 20% un gradiente de oxígeno alveolar-arterial normal. También suele haber hipocapnia. La radiografía de tórax a menudo es anormal y, aunque sus hallazgos son normalmente inespecíficos en la TEP, es útil para excluir otras causas de disnea o dolor torácico. Los cambios electrocardiográficos indicativos de sobrecarga del VD, tales como la inversión de las ondas T en las derivaciones V1-V4, un patrón QR en V1, un patrón S1Q3T3 que tiene una sensibilidad del 54% y una especificidad del 62%, bloqueo completo o incompleto de rama derecha, se encuentran normalmente en los casos más graves de TEP; en casos más leves la única anomalía puede ser la taquicardia sinusal, que se halla en el 36% de los pacientes. Por último, las arritmias auriculares, frecuentemente la fibrilación auricular, pueden estar asociadas con la TEP aguda.

Valoración de la probabilidad clínica pretest

Además de los síntomas, es importante conocer los factores que predisponen a la ETEV para determinar la probabilidad clínica de la enfermedad, que aumenta con el número de factores predisponentes presentes; sin embargo, en el 40% de los pacientes con TEP no se identifican factores predisponentes (2, 3, 7).

La combinación de síntomas y hallazgos clínicos presencia de factores predisponentes a la ETEV permite la clasificación de los pacientes con sospecha de TEP en distintas categorías de probabilidad clínica, que corresponden a una prevalencia real. Esta evaluación pretest se puede realizar mediante el juicio clínico o aplicando reglas de predicción. Como la probabilidad posttest no solo depende de las características de la propia prueba diagnóstica, sino también de la probabilidad pretest, esta es una etapa clave en todos los algoritmos diagnósticos para la TEP.

El juicio clínico se ha confirmado de gran valor, normalmente incluye pruebas comunes, como la radiografía de tórax y el electrocardiograma, para el diagnóstico diferencial, pero como el juicio clínico carece de estandarización se han desarrollado varias reglas de predicción. De ellas, las más utilizadas son las reglas de Ginebra y la regla de Wells. Ambas han sido simplifica-

das en un intento de aumentar su implementación en la práctica clínica, las que se encuentran validadas.

Independientemente de la escala que se utilice, la proporción de pacientes con TEP confirmada que se puede esperar es de alrededor del 10% en la categoría de probabilidad baja, el 30% en la categoría de probabilidad intermedia y el 65% en la categoría de probabilidad alta. Cuando se usa la clasificación de dos niveles, la proporción de pacientes con TEP confirmada es de alrededor del 12% en la categoría de TEP improbable y el 30% en la categoría de TEP probable.

Evitar el uso excesivo de pruebas diagnósticas para la embolia pulmonar

La búsqueda de TEP en cada paciente con disnea o dolor torácico puede llevar a altos costes y complicaciones relacionados con el uso de pruebas innecesarias. Los criterios de exclusión de embolia pulmonar (PERC) se desarrollaron con el propósito de seleccionar sobre la base de datos clínicos a los pacientes de urgencias con una probabilidad tan baja de TEP que se consideraba innecesario iniciar el estudio.

Estos criterios constan de ocho variables clínicas:

- edad < 50 años
- pulso < 100 latidos por minuto
- SaO₂ > 94%
- ausencia de inflamación unilateral en extremidades inferiores
- ausencia de hemoptisis
- ausencia de traumatismo o cirugía reciente
- ausencia de antecedentes de ETEV
- ausencia de tratamiento hormonal oral

Valores de corte de dímero D ajustados a la edad

La especificidad del dímero D en la sospecha de TEP disminuye de forma constante con la edad, hasta aproximadamente el 10% en pacientes mayores de ochenta años. El uso de valores de corte ajustados por edad puede mejorar el rendimiento del estudio del dímero D en ancianos. Un estudio lo validó en edad X 10 mg/l, para pacientes mayores de cincuenta años.

Angiotomografía computarizada de tórax

La angiotac de tórax es el método de elección para la imagen de la vasculatura pulmonar en pacientes con sospecha de TEP. Permite visualización de las arterias pulmonares hasta el nivel subsegmentaria, con una sensibilidad del 83% y una especificidad del 96% en el diagnóstico del TEP cuando se asocia la probabilidad clínica pretest en el valor predictivo de la angiotac, por ejemplo, el valor predictivo positivo de una angiotac positiva fue alto (92%-96%) en pacientes con una probabilidad clínica pretest intermedia o alta, pero fue mucho más bajo (58%) en pacientes con una probabilidad pretest baja para la TEP.

Ante esta situación se debe considerar la realización de otras pruebas en caso de discordancia entre el juicio clínico y el resultado de la angiotac.

Ecocardiografía

El TEP agudo puede producir sobrecarga por presión y disfunción del VD, que se pueden detectar mediante ecocardiografía. Debido a que el VPN publicado es del 40%-50%, un resultado negativo no puede excluir la TEP, y además estos signos también se pueden encontrar por patología cardíaca no TEP o respiratoria.

El examen ecocardiográfico no es imprescindible como prueba diagnóstica para los pacientes hemodinámicamente estables con sospecha de TEP, aunque sí es útil en la sospecha de TEP de riesgo alto, en la que la

ausencia de signos ecocardiográficos de sobrecarga o disfunción del VD prácticamente excluye el diagnóstico de tromboembolismo pulmonar.

Estratificación de riesgo posdiagnóstico

Una vez que se ha realizado el diagnóstico del tromboembolismo pulmonar, se debe estratificar el riesgo posdiagnóstico para guiar el tratamiento y la disposición del paciente (8).

La estratificación del riesgo implica el análisis de los signos y síntomas clínicos de inestabilidad hemodinámica, que pueden indicar un riesgo alto de muerte precoz, el riesgo en cuanto al deterioro clínico, la mortalidad asociada, y el tipo de tratamiento a elegir. También se debe evaluar los resultados de imagen y laboratorio sobre la gravedad de la TEP, que pueden estar relacionados fundamentalmente con la presencia de disfunción del VD, y la presencia de comorbilidades o entidades agravantes que puedan afectar negativamente al pronóstico precoz. Por lo que para realizar una adecuada estratificación se deben evaluar:

- parámetros clínicos de la gravedad de la embolia pulmonar;
- imagen del tamaño y la función del ventrículo derecho;
- pruebas de laboratorio y biomarcadores;
- parámetros combinados y escalas de la gravedad de la embolia pulmonar.

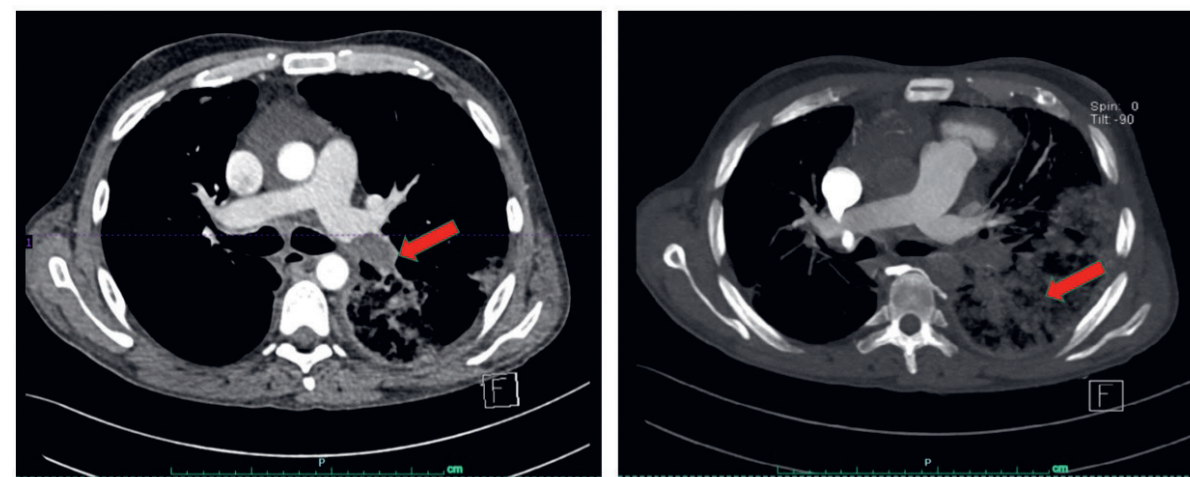


Figura 2. Corte transversal de angiotac de tórax que muestra (flecha roja) a izquierda TEP lobar en lóbulo inferior izquierdo y signos de infarto pulmonar en MIP a derecha. Fuente: Synapse HHHH.

Además de los hallazgos clínicos, de imagen y laboratorio que se relacionan directamente con la gravedad y el riesgo de muerte precoz de la TEP, se deben considerar la comorbilidad que afecta a la mortalidad de los pacientes que cursa con tromboembolismo pulmonar. Existe una escala llamada índice PESI que está validada y que integra la gravedad del TEP asociado a la comorbilidad de pacientes, logrando identificar pacientes de riesgo bajo, intermedio y alto riesgo de mortalidad a los treinta días. Debido a la complejidad de la aplicación del índice PESI original, se validó una versión simplificada. Su principal objetivo es la identificación de los pacientes con bajo riesgo de mortalidad a treinta días.

Como se ha mencionado, para el enfrentamiento del TEP se debe partir con la sospecha de la enfermedad, el inicio de las pruebas diagnósticas descritas. Además, se inicia la solicitud de exámenes de laboratorios e imagenológicos para definir el riesgo de mortalidad posdiagnóstico y la aplicación de índices para calcular riesgos de mortalidad. Así logramos estratificar el riesgo de acuerdo con el pronóstico del paciente sobre la base de la mortalidad precoz, tanto intrahospitalaria como extrahospitalaria a treinta días.

Tratamiento

El tratamiento del tromboembolismo pulmonar se basa en el tratamiento de soporte general y tratamien-

to específico, basado en la estratificación de riesgo posdiagnóstico (9).

Soporte respiratorio y hemodinámico

La hipoxemia es una de las características graves y se debe fundamentalmente al desajuste entre ventilación y perfusión. La administración suplementaria de oxígeno está indicada para pacientes con TEP y una SatO₂ < 90% (5, 6, 9). Ante los requerimientos de mayor soporte de oxígeno se puede implementar una cánula nasal de alto flujo, ventilación mecánica invasiva o no invasiva, siempre considerando que la corrección de la hipoxemia no será posible sin la reperfusión pulmonar, además de que la presión positiva puede generar hipotensión severa o paro cardiorrespiratorio.

En cuanto al soporte hemodinámico, la insuficiencia aguda del VD que produce bajo gasto cardíaco sistémico es la causa principal de muerte de los pacientes con TEP de riesgo alto, por lo que una carga de fluidos moderada puede servir para aumentar el gasto cardíaco en pacientes con TEP. Sin embargo, el aumento de volumen puede producir la sobredistensión del VD y, como consecuencia, una reducción del gasto cardíaco sistémico aún más profundo (10).

Si la presión arterial a pesar de la carga de volumen no responde se debe administrar vasopresores, de los que el más seguro es la norepinefrina, que mejora la

Riesgo de muerte precoz		Indicadores de riesgo			
		Inestabilidad hemodinámica ^a	Parámetros clínicos de la gravedad de la TEP o comorbilidades: clase PESI III-V o PESIs ≥ 1	Disfunción del VD en ETT o en angio-TC ^b	Alta concentración de troponinas cardíacas ^c
Alto		+	(+) ^d	+	(+)
Intermedio	Intermedio-alto	–	+	+	+
	Intermedio-bajo	–	+	Uno positivo o ninguno	
Bajo		–	–	–	Evaluación opcional; si se realiza, es negativa

Tabla 1. Clasificación de gravedad del TEP (3).

interacción sistólica ventricular, la perfusión coronaria sin generar cambios en la resistencia vascular pulmonar.

Si a pesar del uso de volumen y vasoactivos el paciente no responde, el uso temporal de asistencia cardiopulmonar (ECMO) puede ser útil para pacientes con TEP de riesgo alto y falla circulatoria (11).

Anticoagulación parenteral

En pacientes con probabilidad clínica alta o intermedia de TEP se debe iniciar la anticoagulación mientras se espera el resultado de las pruebas diagnósticas. Normalmente la anticoagulación se inicia con heparina de bajo peso molecular (HBPM) subcutánea ajustada al peso o heparina no fraccionada (HNF) intravenosa, monitorizada por TTPA.

La HBPM es preferible a la HNF para la anticoagulación inicial en la TEP, ya que conllevan menor riesgo de hemorragia mayor y trombocitopenia inducida por heparina, además no requiere monitorización.

Hoy, el uso de HNF se restringe prácticamente a los pacientes con inestabilidad hemodinámica, para los que será necesario el tratamiento de reperfusión primario. La HNF también está recomendada para pacientes con disfunción renal y grandes obesos.

Anticoagulantes orales no dependientes de la vitamina K

Los nuevos anticoagulantes orales (NACO) actúan inhibiendo la trombina en el caso del dabigatran y el factor X para apixaban, edoxaban y rivaroxabán (12, 13). Debi-

do a que su biodisponibilidad y su farmacocinética son predecibles, los NACO pueden administrarse a dosis fijas sin necesidad de monitorización sistemática (12, 14-16).

Antagonistas de la vitamina K

Los antagonistas de la vitamina K han sido el estándar de referencia en la anticoagulación oral, cuando se administren la anticoagulación con HNF o HBPM debe mantenerse en paralelo durante al menos cinco días y hasta que el INR se mantenga en 2,0-3,0 durante dos días consecutivos. La dosis diaria se ajusta según la INR durante los siguientes cinco a siete días, con el objetivo de alcanzar una INR de 2,0-3,0.

Tratamiento de reperfusión

En los pacientes de alto riesgo y con inestabilidad hemodinámica, aparte del tratamiento de soporte ya explicado, se debe iniciar el tratamiento de reperfusión pulmonar, existiendo distintos métodos (17).

Trombólisis sistémica

El tratamiento trombolítico actúa más rápidamente en la obstrucción pulmonar. El mayor beneficio se observa cuando el tratamiento se inicia en las primeras 48 horas desde la aparición de los síntomas, aunque la trombólisis aún puede ser útil para pacientes que han tenido síntomas durante seis a catorce días (9).

El estudio PEITHO investigó el impacto del tratamiento trombolítico en pacientes normotensos con TEP de riesgo intermedio, definido como la presencia

Molécula	Régimen
rtPA	100 mg durante 2 h
	0,6 mg/kg durante 15 min (dosis máxima 50 mg) ^a
Estreptocinasa	250.000 IU como dosis de carga durante 30 min, seguido de 100.000 UI/h durante 12-24 h
	Régimen acelerado: 1,5 millones de IU durante 2 h
Urocinasa	4.400 IU/kg como dosis de carga durante 10 min, seguido de 4.400 UI/kg/h durante 12-24 h
	Régimen acelerado: 3 millones de IU durante 2 h

Tabla 2. Dosis y fármacos trombolíticos (3).

de disfunción del VD y aumento de las troponinas. El tratamiento trombolítico se asoció con una reducción significativa del riesgo de descompensación o colapso hemodinámico, que fue paralela a un aumento del riesgo de hemorragia grave extracraneal e intracraneal (18).

La administración intravenosa acelerada del activador del plasminógeno tisular recombinante (rtPA), 100 mg en dos horas, es preferible a las infusiones prolongadas de agentes trombolíticos de primera generación.

Tratamiento percutáneo dirigido por catéter

La reperfusión mecánica se basa en la introducción de un catéter en las arterias pulmonares por vía femoral, para la fragmentación mecánica o la aspiración de trombos o más frecuentemente, para la técnica com-

binada de fragmentación mecánica o por ultrasonidos con la administración local de una dosis reducida de trombolíticos. La estabilización hemodinámica, corrección de la hipoxia y sobrevida alcanzan el 87%.

Embolectomía quirúrgica

La embolectomía quirúrgica del tromboembolismo pulmonar normalmente se realiza con *bypass* cardiopulmonar, sin pinzamiento transversal de la aorta ni cardioplejía seguido de la incisión de las dos arterias pulmonares y la retirada o succión del trombo.

Filtros de la vena cava

El objetivo de la interrupción de la vena cava es prevenir de forma mecánica que coágulos venosos lleguen a

la circulación pulmonar. Se insertan en su mayoría vía percutánea. La indicación es la contraindicación absoluta para el tratamiento anticoagulante, TEP recurrente a pesar de una anticoagulación adecuada y la profilaxis primaria para pacientes con ETEV de riesgo alto.

Equipo de respuesta multidisciplinario para la embolia pulmonar

Los equipos de respuesta rápida multidisciplinarios para el abordaje y tratamiento del TEP surgieron en Estados Unidos y se recomiendan, ya que así se abordan las necesidades de la atención basada en sistemas modernos. Los PERT reúnen en el mismo equipo a especialistas de distintas disciplinas, entre las que se incluyen, por ejemplo, cardiología, broncopulmonar, hematología, cirugía vascular, anestesia, cuidados intensivos, cirugía cardiotorácica y radiología intervencional (19).

El equipo se reúne en tiempo real (cara a cara o mediante teleconferencia) para enriquecer el proceso de toma de decisiones, de modo que se pueda formular un plan de tratamiento y se facilite su implementación inmediata.

Disposición

El estándar de atención para cualquier paciente diagnosticado con tromboembolismo pulmonar es la admisión al hospital. La admisión varía según el estado clínico del paciente y el riesgo de complicaciones. Esto va a depender de la estratificación de riesgo posdiagnóstico, con los índices ya mencionados. El principal hito que nos mostrará el ingreso a una unidad de cuidados intensivos es la inestabilidad hemodinámica, pero también los signos ecocardiográficos de disfunción de ventrículo derecho.

En cambio, pacientes hemodinámicamente estables, sin factores de riesgo, pueden ser manejados en salas de medicina, y debido a la alta carga asistencial de los distintos centros hospitalarios se ha identificado un grupo de pacientes de bajo riesgo que puede ser manejado de forma ambulatoria, que, sin los pacientes sin disfunción ventricular, sin alteración de los biomarcadores, con escala de riesgo baja y con una red de apoyo adecuada (3).

Bibliografía

1. Church A, Tichauer M. The emergency medicine approach to the evaluation and treatment of pulmonary embolism. *Emergency medicine practice*. 2012; 14(12):1-22. Available from: ibit.ly/O4_o
2. Stavros K, Torbicki A, Giancarlo A, Nicolas D, Fitzmaurice D, Unido R, et al. Guía de práctica clínica de la ESC 2014 sobre el diagnóstico y el tratamiento de la embolia pulmonar aguda. Grupo de Trabajo para el diagnóstico y el tratamiento de la embolia pulmonar aguda de la Sociedad Avalado por la European Respiratory Society ERS. *Rev Esp Cardiol*. 2015; 68(1):1-45.
3. Stavros DT, Konstantinides V, Grecia A, Espan B, Meyer G, Italia CB, et al. Guía de práctica clínica para El Diagnóstico Y Tratamiento De La Embolia Pulmonar. *Rev Esp Cardiol*. 2020; 73(6):1-46. DOI: 10.1016/j.recesp.2014.12.002.
4. B Taylor Thompson, MDChristopher Kabrhel, MD M. Overview of acute pulmonary embolism in adults - UpToDate. *UpToDate [Internet]*. 2018; 11:1-22. Available from: ibit.ly/5K9O.
5. Thompson A. Pulmonary embolism. *Clinical Medicine, Journal of the Royal College of Physicians of London*. 2019; 19(4):357-358. DOI: 10.7861/clinmedicine.19-4-357a.
6. Albert Schweitzer Hospital, Lambarene, Gabon, and Institute of Tropical Medicine, University of Tübingen, Tübingen G. Apixaban for extended treatment of venous Thromboembolism. *N Engl J Med*. 2011; 365:687-696.
7. Tapson AVF, Weinberg AS. Treatment, prognosis, and follow-up of acute pulmonary embolism in adults. 2019; 11:1-68.
8. National Institute for Health and Care Excellence. V Venous thromboembolic diseases: enous thromboembolic diseases: diagnosis, management and diagnosis, management and thrombophilia testing thrombophilia testing. June 2012.
9. Chandy G, Channick R. The Identification and Management of Unsuspected Hemodynamically Unstable Pulmonary Embolism: The Need for Structured Multidisciplinary Teams. *Can J Cardiol*. 2019; 35(7):819-20. DOI: 10.1016/j.cjca.2019.04.023.
10. Kerbaul F, Gariboldi V, Giorgi R, Mekkaoui C, Guieu R, Fesler P, et al. Effects of levosimendan on acute

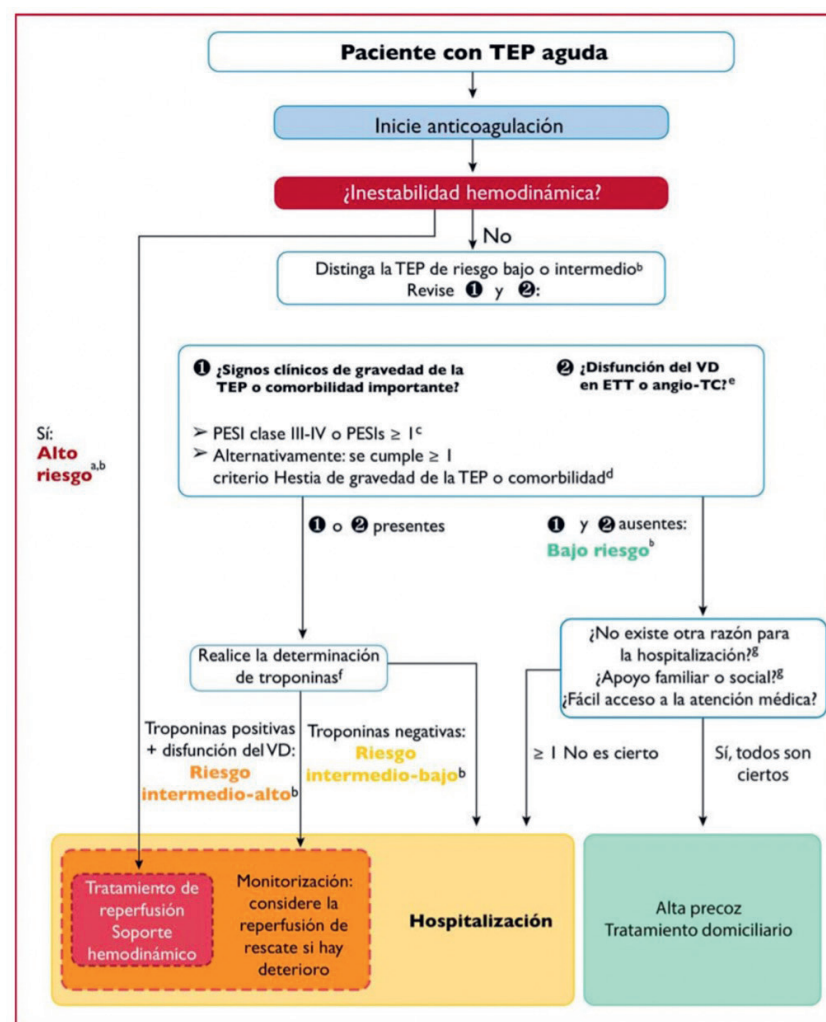


Figura 3. Resumen de manejo de pacientes con TEP (3).

- pulmonary embolism-induced right ventricular failure. Crit Care Med. 2007; 35(8):1948-1954. DOI: 10.1097/01.CCM.0000275266.33910.8D.
11. Friedman O, Horowitz JM, Ramzy D. Advanced Cardiopulmonary Support for Pulmonary Embolism. Techniques in Vascular and Interventional Radiology [Internet]. 2017; 20(3):179-184. DOI: 10.1053/j.tvir.2017.07.007.
 12. Guyatt GH, Akl EA, Crowther M, Gutterman DD, Schünemann HJ. Executive summary: Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. Chest. 2012; 141(2 SUPPL.):7S-47S. DOI: 10.1378/chest.1412S3.
 13. Cárdenas MP. El apixaban fue efectivo en comparación con placebo en el tratamiento extendido del tromboembolismo venoso. Evidencia, actualización en la práctica ambulatoria. 2014; 17(3):2014. Available from: ibit.ly/ERtl.
 14. De Miguel Díez J, Álvarez-Sala Walther LJ. Los Nuevos Anticoagulantes Orales en el Tromboembolismo Pulmonar. Medicina respiratoria 2013; 6(3):19-27. Available from: ibit.ly/pCTE.
 15. Bailey AL. Oral rivaroxaban for the treatment of symptomatic pulmonary embolism. N Engl J Med. 2012; 28(3):1287-1297. Available from: ibit.ly/Y8Qy.
 16. Robertson L, Kesteven P, Mc Caslin JE. Oral direct thrombin inhibitors or oral factor Xa inhibitors for the treatment of pulmonary embolism. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2015; (2). DOI: 10.1002/14651858.CD010957.pub2.
 17. Ucar EY. Update on thrombolytic therapy in acute pulmonary thromboembolism. Eurasian J Med. 2019; 51(2):186-190. DOI: 10.5152/eurasian-jmed.2019.19291.
 18. Bhuvaneswaran JS, Premchand RK, Iyengar SS, Khare R, Chabra CB, Padmanabhan TNC, et al. Tenecteplase in the treatment of acute pulmonary thromboembolism. Journal of Thrombosis and Thrombolysis. 2011; 31(4):445-8. DOI: 10.1007/s11239-010-0524-y.
 19. Rosovsky R, Zhao K, Sista A, Rivera-Lebron B, Kabrhel C. Pulmonary embolism response teams: Purpose, evidence for efficacy, and future research directions. Res Pract Thromb Haemost. 2019; 3(3):315-330. DOI: 10.1002/rth2.12216.

IV. Gastro y diabetes

Hemorragia digestiva alta

Dra. Jessica Cofré Canio

Dr. Christian Lara Abarzúa

Introducción

La hemorragia digestiva alta (HDA) es una patología frecuente en los servicios de urgencia, por lo que debe ser correctamente identificada y manejada por un médico general. Se define como hemorragia intestinal, que se origina próxima al ligamento de Treitz. Debido a que la fuente del sangrado es proximal, los pacientes pueden presentar hematemesis, melena o hematoquecia. En algunos casos es difícil diferenciar clínicamente si el sangrado gastrointestinal es alto o bajo.

La HDA puede resultar de varias condiciones de gravedad variable, desde lesiones mínimas susceptibles de manejo ambulatorio, hasta patologías que ponen en riesgo la vida del paciente.

Si bien el manejo inicial es similar en todos los pacientes con sangrado gastrointestinal, es fundamental identificar si la fuente de sangrado es variceal o no variceal.

La mortalidad general de la HDA es alrededor del 14%, alcanzando hasta un 20% en las de origen variceal (1), por lo que sospechar, estratificar su riesgo e instaurar el manejo inicial apropiado de acuerdo con la etiología más probable es de especial relevancia para el médico de urgencia.

Epidemiología

La HDA es una patología frecuente a nivel mundial, con una incidencia anual estimada de 40-150 casos por 100 000 habitantes (2). Constituye uno de los principales motivos de hospitalización por causa gastrointestinal.

Según los estudios la mortalidad global informada va desde 3% a 14%, con porcentajes más altos en etiología variceal (1). Asimismo, la evidencia reciente sugiere que la mortalidad intrahospitalaria ha disminuido los últimos años, probablemente debido a los avances en tratamiento endoscópico y estándares de cuidado médico (3).

Respecto a la epidemiología de la HDA en Chile, un análisis observacional retrospectivo realizado en el Hospital Clínico de la Universidad de Chile (2015-2017) evidenció una mortalidad intrahospitalaria global de 6,8%, y de 13% en el grupo de HDA variceal (4).

Etiología

El sangrado no variceal representa aproximadamente el 80% de todas las HDA, dentro de este grupo la

úlceras pépticas es la causa más común, representando casi el 40% de todos los casos (5). La gran mayoría está relacionada con el uso de AINE y con *Helicobacter pylori*. Sin embargo, su incidencia ha disminuido en la era del uso de inhibidores de bomba de protones y a la disminución de prevalencia de esta bacteria (3), aunque sigue siendo alta y se está tratando más que antes.

La segunda causa de HDA no variceal la constituyen las esofagitis y las gastritis erosivas. En los pacientes con daño hepático crónico, la hemorragia variceal es la causa más común de hemorragia digestiva alta, 50% (6).

Otras causas importantes incluyen desgarros de Mallory-Weiss, lesiones vasculares como angiodisplasias gástricas, lesión de Delafouy, ectasia vascular antral (GAVE), úlceras de Cameron, tumores, fístulas pancreatoduodenales y fístulas aortoentéricas. Los desgarros de Mallory-Weiss son pequeñas laceraciones en la mucosa esofágica causados por vómitos o arcadas fuertes, que rara vez llegan a ser graves. Las fístulas aortoentéricas son una etiología inusual pero mortal, deben sospecharse en cualquier paciente con antecedentes de injerto aórtico que se presente con HDA (6).

Diagnóstico diferencial

La presentación más común de una hemorragia digestiva alta es la hematemesis, emesis de grano de café o melena. Para una hemorragia digestiva baja, la presentación más común es sangre de color rojo brillante por el recto; sin embargo, la distinción entre una fuente de hemorragia superior e inferior no siempre es obvia. Puede existir HDA con sangre roja brillante por el recto en condiciones de sangrado masivo y tránsito intestinal rápido.

Existen factores de la historia clínica, el examen físico y del laboratorio que nos pueden ayudar a diferenciar entre fuentes altas o bajas de sangrado gastrointestinal. Una revisión de la literatura (7) evidenció que un historial de evacuación de heces negras (LR: 5, 9) hace mucho más probable una HDA. El hallazgo de melena en el examen médico fue uno de los hallazgos más útiles para identificar una HDA con un LR de 25. En pacientes sin antecedentes de hematemesis, el lavado nasogástrico con evidencia clara de sangre en el aspirado (sangre o contenido similar a granos de café) sugiere una HDA con un LR de 9,6. En relación con los exámenes de laboratorio un aumento de la relación nitrógeno uréico (BUN)/creatinina en suero superior a 30 sugiere una fuente alta de sangrado (LR: 7, 5).

Etiología	Fisiopatología	Claves clínicas
Enfermedad ulcerosa péptica	Erosión de la mucosa gástrica o intestinal por agentes infecciosos o cáusticos.	• Antecedentes de úlcera péptica o consumo de alcohol. • Infección por <i>helicobacter pylori</i>. • Uso de AINE
Malformación arteriovenosa	Malformaciones vasculares congénitas con predisposición a romperse.	• Historia familiar
Síndrome de Mallory-Weiss	Desgarro longitudinal en la mucosa esofágica por arcadas fuertes o vómitos.	• Historia de emesis contundente. • Sangrado gastrointestinal superior leve.
Fístula aortoentérica	Erosión del injerto aórtico en la luz intestinal.	• Historia del procedimiento aórtico. • Presentación con hemorragia centinela o hematoquecia o hematemesis masiva.
Várices esofágicas	Hipertensión portal por parénquima hepático fibrótico y dilatación de colaterales.	• Alcoholismo, estigmas de cirrosis hepática, ascitis, antecedentes de hemorragia esofágica
Malignidad	Sangrado de la neovascularura	• Múltiples episodios previos de hemorragia, pérdida de peso reciente inexplicable, antecedentes de abuso de alcohol o tabaco

Tabla 1. Resumen de las principales etiologías, fisiopatología y claves clínicas.
Fuente: modificado de DeLaney y Greene (6).

Las hemorragias nasales, hemorragias dentales, sangrado amigdalino y bebidas o alimentos rojos se pueden confundir con hematemesis; medicamentos como los suplementos de hierro y otros que contienen bismuto pueden imitar la melena y simular un sangrado inexistente (el sangrado vaginal y la hematuria macroscópica puede simular sangre roja brillante por el recto). Por lo que una detallada historia clínica y un examen físico completo, son indispensables a la hora de evaluar estos pacientes.

Evaluación en el servicio de urgencia

El objetivo de la evaluación inicial del paciente con hemorragia digestiva alta en el servicio de urgencia es identificar rápidamente al paciente inestable o potencialmente inestable. La historia clínica puede ayudarnos a cuantificar la hemorragia y los factores de riesgo de sangrado severo, como el uso de anticoagulantes, enfermedad hepática, etc. El relato de varios episodios de vómitos sin sangre seguidos de un episodio de hematemesis de escasa cuantía sugiere un desgarro de Mallory-Weiss. En cambio, la sospecha de hemorragia variceal habitualmente se basa en hematemesis abundante y repentina.

La anamnesis también debe centrarse en las posibles complicaciones de la hemorragia gastrointestinal y los indicios de *shock*. El dolor torácico, el síncope, los mareos, la dificultad para respirar, la disminución de la tolerancia al ejercicio, la disminución de la producción de orina y el estado mental alterado pueden indicar un empeoramiento de la perfusión.

Los signos vitales anormales se pueden utilizar para identificar a un paciente en *shock*; sin embargo, su normalidad no lo descarta. El aumento de la frecuencia respiratoria y la frecuencia cardíaca son los primeros indicios de *shock*.

Debe realizarse un examen físico completo buscando signos de hipoperfusión, posibles orientaciones a la etiología, fuentes alternativas de sangrado y eventuales complicaciones como perforación por úlcera péptica.

Exámenes de laboratorio

Los objetivos de las pruebas de laboratorio en pacientes con hemorragia digestiva alta son detectar la presencia

de hemorragia, cuantificar la cantidad de sangre perdida y evaluar disfunción de órganos diana. Los estudios pueden incluir hematocrito, ácido láctico, factores de coagulación, recuento de plaquetas, transaminasas hepáticas, nitrógeno ureico en sangre (BUN)/creatinina y marcadores cardíacos, cuando corresponda.

Los pacientes con hemorragias agudas pueden sufrir un sangrado considerable que pone en peligro la vida y no presentar cambios importantes en sus concentraciones de hematocrito o hemoglobina. Por tanto, un solo hemograma nunca sustituirá una evaluación clínica completa.

El BUN puede estar elevado, ya que a medida que la hemoglobina se digiere y se absorbe, aumenta la cantidad de urea en el torrente sanguíneo. Su normalidad no proporciona evidencia suficiente para descartar una hemorragia en curso, por lo que su producción dependerá del tiempo que se mantenga la sangre en el tracto gastrointestinal.

Aspiración gástrica

Históricamente la aspiración nasogástrica se ha utilizado durante la evaluación de la hemorragia digestiva alta aguda. Sin embargo, un resultado negativo no descarta firmemente una hemorragia digestiva alta. La aspiración por sonda nasogástrica tampoco se puede recomendar para distinguir entre hemorragia digestiva alta y baja. Si el diagnóstico es dudoso, es necesaria la exploración endoscópica del tracto GI superior (8).

Imágenes

Las imágenes rara vez son útiles en el tratamiento de la hemorragia digestiva alta; sin embargo, es importante para la exclusión de otras complicaciones como la perforación de víscera hueca. Teniendo en cuenta sus limitaciones, las radiografías simples se pueden utilizar para buscar la presencia de aire libre en un paciente que presenta hemorragia digestiva alta y dolor abdominal intenso.

La TC abdominal es superior a la radiografía simple en su capacidad para identificar la presencia de perforación, pero en ciertas ocasiones la inestabilidad hemodinámica no nos permite trasladar al paciente para su realización.



Figura 1. Radiografía de tórax de pie que evidencia la presencia de aire subdiafragmático, sugerente de perforación de víscera hueca. Fuente: Synapse HHHA.

La ecografía tiene un valor limitado en el contexto de complicaciones de HDA en urgencias, pero nos aporta datos útiles sobre el estado del volumen y tolerancia a los líquidos en el paciente crítico.

Disposición

Debido a la morbimortalidad asociada a la hemorragia digestiva alta, la gran mayoría de los pacientes que se presentan en el servicio de urgencia requieren un manejo hospitalario. Sin embargo, existe un grupo de pacientes de muy bajo riesgo de complicaciones y necesidad de intervención que podrían ser dados de alta de manera segura. Se han creado varios *scores* o puntajes preendoscópicos para ser usados en el servicio de urgencia, con la finalidad de estratificar el riesgo en la hemorragia digestiva alta no variceal y tomar decisiones en cuanto a disposición del paciente.

Uno de los más utilizados es el *score* de Glasgow-Blatchford que utiliza nueve variables clínicas (hemoglobina, nitrógeno ureico, presión sistólica, sexo, frecuencia cardíaca, melena, síncope, daño hepático y falla cardíaca) para determinar la posibilidad de admisión y necesidad de intervención. Su utilidad

está en que con un puntaje ≤ 1 se puede identificar a los pacientes de bajo riesgo (0,5% de riesgo de requerir transfusión, cirugía o intervención endoscópica en hospitalización), quienes podrían ser dados de alta desde la urgencia y estudiarse de forma ambulatoria (24-48 horas) (9).

El *score* de Rockall preendoscópico utiliza las variables de edad, presencia de *shock* y comorbilidades para determinar la necesidad EDA e ingreso a UCI (10). Es menos útil en identificar a pacientes de bajo riesgo que el *score* de Glasgow-Blatchford.

El AIMS 65 incluye factores como albúmina < 30 g/l (A), INR $> 1,5$ (I), estado mental alterado (M), presión arterial sistólica ≤ 90 mmHg (S) y edad > 65 años (65). Es derivado de un registro retrospectivo de más de 29 000 pacientes, y es un buen predictor de mortalidad. Para aquellos sin factores de riesgo, la tasa de mortalidad es del 0,3% en comparación con el 31,8% en los pacientes con los 5 factores (11).

Según un estudio publicado el 2017, el desempeño para predecir la necesidad de intervención del *score* de Glasgow-Blatchford fue el mejor (AUROC 0,86), en comparación al AIMS 65 (0,68) y el Rockall preendoscópico (0,66) (11).

Tratamiento

Manejo preendoscópico

Reanimación inicial

Al igual que con todos los pacientes en estado crítico, la evaluación temprana comienza con el ABC: vías respiratorias, respiración y circulación. En el marco de una hemorragia gastrointestinal, el control de las vías respiratorias es especialmente importante porque la aspiración de sangre vomitada se asocia con morbilidad y mortalidad significativas. La colocación de un dispositivo avanzado para la vía aérea puede estar indicada en casos de vómitos profusos o alteración del estado mental; en caso de requerirse, la intubación de secuencia rápida es el método ideal, porque se asocia con un riesgo reducido de aspiración. La posible pérdida de volumen debe abordarse con dos catéteres intravenosos de gran calibre (calibre 16 o 18) para permitir la reanimación con cristaloides y la transfusión de sangre (13).

En relación con la cantidad de volumen a administrar, los estudios en *shock* hemorrágico como resultado de un trauma sugieren que una reanimación con líquidos más restrictiva puede ser mejor (o no peor) que una reanimación con líquidos más intensiva (14).

Vasoactivos para hemorragia variceal

Las várices esofágicas y gástricas se desarrollan como colaterales portosistémicas cuando hay hipertensión portal, la que a su vez es secundaria al aumento del flujo venoso portal por vasodilatación esplácnica, vasoconstricción intrahepática por pérdida de óxido nítrico endógeno y resistencia estructural al flujo san-

guíneo intrahepático por tejido fibroso y nódulos regenerativos. Los agentes vasoactivos dirigidos a estas anomalías son vasopresina, terlipresina, somatostatina, octreotida y vapreotida (15). También se utiliza la noradrenalina como vasoconstrictor.

El más utilizado en nuestra realidad es la terlipresina, que posee una acción preferencial sobre los receptores V1, por lo que su mayor efecto es vasoconstrictor. Su acción se ejerce principalmente sobre la circulación esplácnica, donde existe un número muy abundante de receptores de tipo V1. La administración de 1 y 2 mg, en bolo intravenoso, consigue una reducción de 15-20% del gradiente de presión venosa hepática, una medida indirecta de la presión portal. Estas mismas dosis producen un aumento de la presión arterial media del 20-25%, un aumento de las resistencias vasculares sistémicas del 60% y una disminución del gasto cardíaco del 18%. Estos efectos hemodinámicos se mantienen hasta 4 horas después de su administración (16).

La eficacia general de la terlipresina en HDA variceal se demostró en un metanálisis de 2009 con siete estudios de más de 400 pacientes, con una reducción del riesgo relativo del 34% en la mortalidad por todas las causas en comparación con el placebo (17).

Un ensayo prospectivo, multicéntrico, aleatorizado publicado en 2014 buscó caracterizar los efectos de la terlipresina, la somatostatina y la octreotida cuando se inician antes del tratamiento endoscópico en pacientes con hemorragia aguda por várices. El punto final primario fue el éxito del tratamiento a los cinco días, definido como el control del sangrado sin tratamiento de rescate, resangrado o mortalidad. Se concluyó que los efectos hemostáticos y la seguridad no difirieron significativamente entre ellos (18).

Droga vasoactiva	Dosis	
Terlipresina	2 mg cada 4 horas	5 días
Somatostatina	250 µg en bolo seguido de 250-500 µg/h	
Octreotido/vapreotido	50 µg en bolo seguido de 50 µg/h	

Tabla 2. Agentes vasoconstrictores. Fuente: modificado de Lam et al. (15).

Inhibidores de bomba de protones

Son fármacos antagonistas de la bomba H⁺/K⁺ ATPasa de las células parietales gástricas, se utilizan en el contexto de HDA independiente de la etiología inicial sospechada. Fueron desarrollados inicialmente para tratar enfermedad ulcerosa péptica.

El uso preendoscópico de IBP se ha evaluado en varios estudios. Un metanálisis de seis ECA, con 2223 pacientes, encontró que su uso antes de la endoscopia se asocia con reducción de estigmas de alto riesgo de sangrado y la necesidad de tratamiento endoscópico, pero no tiene efecto en los resultados del paciente, incluyendo resangrado, necesidad de cirugía o mortalidad (19, 20). Por tanto, se recomienda iniciar inhibidores de la bomba de protones en todo paciente con HDA, independiente de la etiología sospechada, y mantenerlos o suspenderlos de acuerdo con el resultado endoscópico. En relación con el uso en bolos versus infusión continua, ambos regímenes son comparables en pacientes con úlceras sangrantes de alto riesgo tratadas endoscópicamente (21).

Dosis recomendada: Omeprazol 80 mg EV en bolo seguido de una infusión continua de 8 mg/h por 72 horas o 40 mg cada 6 horas.

Antibióticos

Los pacientes que tienen cirrosis tienden a estar inmunocomprometidos y se cree que las infecciones ocurren debido a la translocación de bacterias intestinales desde el sistema digestivo al torrente sanguíneo.

Está demostrado que la profilaxis antibiótica en pacientes con cirrosis y hemorragia digestiva alta reduce significativamente las infecciones bacterianas, la mortalidad por infecciones bacterianas, la mortalidad por todas las causas, los eventos de resangrado y la duración de la hospitalización (22).

Todos los pacientes con sospecha de hemorragia digestiva variceal deben recibir antibióticos profilácticos al ingresar al servicio de urgencias. Con respecto a la elección del antibiótico, ceftriaxona ha sido más efectiva en prevenir infecciones comparada con norfloxacin oral (23).

Dosis recomendada: Ceftriaxona 1 gramo día por 7 días, máximo.

Transfusiones

La evidencia sugiere que una estrategia de transfusión de sangre restrictiva es beneficiosa en pacientes con HDA y no está asociada con eventos adversos. Un metanálisis del 2017, que incluía 1965 pacientes, reveló que la terapia restrictiva se asociaba a menor riesgo de mortalidad por cualquier causa y menor resangrado, utilizando menor cantidad de unidades de glóbulos rojos (12). Por tanto, en pacientes con HDA aguda, sin enfermedad cardiovascular subyacente, se sugiere realizar transfusiones de sangre para un nivel de hemoglobina 7 g/dl (25-28). Para pacientes con enfermedad cardiovascular se sugiere un corte de 8 g/dl (28).

Se debe considerar que, ante una pérdida aguda de sangre, los valores de hemoglobina pueden permanecer inicialmente normales debido a los tiempos de equilibrio plasmático. En estas situaciones, la transfusión debe indicarse según el estado clínico del paciente. Las plaquetas deben ser transfundidas en pacientes con sangrado gastrointestinal y un recuento menor a 50 x 10⁹ /l (29).

Existe un creciente uso de antiagregantes plaquetarios y anticoagulantes en el manejo de enfermedad cardiovascular, por lo que muchos pacientes con hemorragia digestiva alta pueden estar tomando estas drogas.

Estudios observacionales no han logrado identificar el beneficio clínico de la transfusión de plaquetas en el grupo de pacientes con hemorragia gastrointestinal que usan antiagregantes plaquetarios y que no presentan trombocitopenia. Un estudio de cohorte con 408 pacientes muestra una mortalidad significativamente mayor con transfusión (30).

Para los pacientes que toman warfarina, se sugiere el uso de concentrados de complejo protrombínico (CCP) junto con vitamina K para manejar la coagulopatía en pacientes con sangrado o inestabilidad hemodinámica (31).

En cuanto a los nuevos anticoagulantes orales (NACO), poseen una vida media corta (5-17 horas), ni vitamina K ni el plasma fresco congelado han demostrado ser beneficiosos; el CCP puede ser de alguna utilidad en el sangrado severo, particularmente para inhibidores Xa. Los agentes de reversión para dabigatrán (idarucizumab) y los inhibidores del factor Xa (andexanet alfa) se pueden utilizar principalmente en pacien-

tes con sangrado masivo si la ingestión ha sido reciente (32).

El plasma fresco congelado es frecuentemente administrado en pacientes con hemorragia digestiva alta, cirrosis y aumento del tiempo de protrombina, pero no se ha demostrado proporcionar beneficios y podría tener efectos adversos debido a la fisiopatología de este grupo de pacientes. Por tanto, se desaconseja corregir el INR con plasma fresco congelado o factor VIIa recombinante en pacientes con cirrosis y sangrado varicoso agudo (33). En este grupo de pacientes el sangrado va directamente relacionado con la hipertensión portal, por lo que sobretransfundir pacientes con cirrosis puede derivar en una elevación abrupta de la gradiente de presión portal y, paradójicamente, aumento de la hemorragia digestiva.

Manejo endoscópico

La endoscopia es el pilar fundamental en el diagnóstico, tratamiento y disposición de los pacientes con HDA. De acuerdo con el tipo de lesión nos orienta al riesgo de resangrado y mortalidad (véase tabla 2) para poder decidir, junto con las variables clínicas, el destino de nuestro paciente. Se puede considerar el uso de Eritromicina 250 mg 30-120 minutos antes de la endoscopia, para aumentar el vaciado gástrico, mejorando así la visión en la endoscopia, evitar una segunda mirada y acortar las estadías hospitalarias.

En cuanto al tiempo de la endoscopia, se recomienda que la mayoría de los pacientes que ingresen con hemorragia digestiva alta deben someterse a endoscopia dentro de las 24 horas (32), después de una reanimación adecuada. Algunas pautas sugieren que

pacientes con compromiso hemodinámico y con sospecha de hemorragia variceal, deberían someterse a una endoscopia dentro de las 12 horas posteriores a la presentación (34). El manejo específico de las lesiones se realiza de acuerdo con los hallazgos endoscópicos por el especialista a cargo del procedimiento.

En el servicio de urgencias se debe asegurar que los pacientes que tengan úlceras con lesiones de alto riesgo (sangrado activo, vaso visible, coágulo adherente) deben recibir inhibidores de la bomba de protones en dosis altas durante al menos 72 horas.

Resumen de recomendaciones

- Manejo preendoscópico
 - Evaluación hemodinámica y reanimación según sea necesario.
 - Transfusión de sangre a un umbral de hemoglobina de 7-8 g/dl; umbral más alto si posee patología cardiovascular.
 - Evaluación de riesgos: si la puntuación de Glasgow-Blatchford ≤ 1 considerar manejo ambulatorio.
 - Se puede considerar la eritromicina (como agente procinético) previo a endoscopia.
 - Iniciar inhibidor de la bomba de protones.
 - Los pacientes con cirrosis deben recibir fármacos vasoactivos y antibióticos.

- Manejo endoscópico

La endoscopia generalmente se recomienda dentro de las 24 horas. Si el paciente tiene sangrado severo

Forrest	Tipo de lesión	Riesgo de resangrado (sin endoscopia) %	Mortalidad (con endoscopia) %
IA IB	Sangrado pulsátil Sangrado en napa	55	11
IIA	Vaso visible	43	11
IIB	Coágulo adherido	22	7
IIC	Mácula plana	10	3
III	Fondo limpio	5	2

Tabla 3. Clasificación de Forrest y su implicancia pronóstica. Fuente: adaptado de Cortés (35).

con inestabilidad hemodinámica se debe realizar una endoscopia urgente después de la reanimación. Manejo endoscópico específico de acuerdo con lesiones.

• Manejo postendoscópico

Los pacientes que tengan úlceras con lesiones de alto riesgo (sangrado activo, vaso visible, coágulo adherente) deben recibir inhibidores de la bomba de protones en dosis altas durante 72 horas.

Los pacientes con cirrosis deben continuar con los antibióticos hasta siete días, independientemente del origen del sangrado.

El sangrado de várices debe tratarse con fármacos vasoactivos hasta por cinco días.

Bibliografía

1. Van Leerdam M. Epidemiology of acute upper gastrointestinal bleeding. Available from: <http://www.sciencedirect.com>
2. Gralnek IM, Dumonceau J-M, Kuipers EJ, Lanan A, Sanders DS, Kurien M, et al. Diagnosis and management of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline Guideline a1. Available from: <http://www.esge.com/esge-guidelines>.
3. Wuerth BA, Rockey DC. Changing Epidemiology of Upper Gastrointestinal Hemorrhage in the Last Decade: A Nationwide Analysis. *Digestive Diseases and Sciences*. 2018; 63:1286-1293. DOI: 10.1007/s10620-017-4882-6.
4. Pinto C, Parra P, Magna J. Hemorragia digestiva alta variceal y no variceal: mortalidad intrahospitalaria y características clínicas en un hospital universitario (2015-2017). *Rev Med Chile*. 2020; 148:288-294. Available from: ibit.ly/IMIM.
5. Nelms DW, Pelaez CA. The Acute Upper Gastrointestinal Bleed. Vol. 98, *Surg Clin North Am*. W.B. Saunders; 2018; 1047-1057. DOI: 10.1016/j.suc.2018.05.004.
6. DeLaney M, Greene CJ. Emergency Department Evaluation And Management Of Patients With Upper Gastrointestinal Bleeding. *Emerg Med Pract*. 2015 Apr; 17(4):1-18; quiz 19. Epub 2015 Apr 1. PMID: 26291048.

7. Douglas Strygley F, Gerardo CJ, Tran T, Fisher DA, Author C, Simel L, et al. Does This Patient Have a Severe Upper Gastrointestinal Bleed? *JAMA*. 2012; 307. Available from: www.jama.com.
8. Machlab S, García-Iglesias P, Martínez-Bauer E, Campo R, Calvet X, Brullet E. Eficacia diagnóstica de la sonda nasogástrica y de la relación nitrógeno ureico en sangre (BUN)/creatinina para distinguir el origen alto o bajo de la hemorragia digestiva. *Emergencias [Internet]*. 2018 [citado el 3 de julio de 2023]; 30(6):419-23. Disponible en: <https://medes.com/publication/140617>
9. Laursen SB, Dalton HR, Murray IA, Michell N, Johnston MR, Schultz M, et al. Performance of new thresholds of the glasgow blatchford score in managing patients with upper gastrointestinal bleeding. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2015; 13(1):115-121. e2. DOI: 10.1016/j.cgh.2014.07.023.
10. Tham TCK, James C, Kelly M. Predicting outcome of acute non-variceal upper gastrointestinal haemorrhage without endoscopy using the clinical Rockall score. *Postgrad Med J*. 2006; 82(973):757-9. DOI: 10.1136/pmj.2006.048462.
11. Saltzman JR, Tabak YP, Hyett BH, Sun X, Travis AC, Johannes RS. A simple risk score accurately predicts in-hospital mortality, length of stay, and cost in acute upper GI bleeding. *Gastrointest Endosc*. 2011; 74(6):1215-24. DOI: 10.1016/j.gie.2011.06.024.
12. Stanley AJ, Laine L, Dalton HR, Ngu JH, Schultz M, Abazi R, et al. Comparison of risk scoring systems for patients presenting with upper gastrointestinal bleeding: International multicentre prospective study. *BMJ*. 2017; 356. DOI: 10.1136/bmj.i6432.
13. Meltzer AC, Klein JC. Upper gastrointestinal bleeding: Patient presentation, risk stratification, and early management. *Gastroenterol Clin North Am*. 2014; 43:665-75. DOI: 10.1016/j.gtc.2014.08.002.
14. Tran A, Yates J, Lau A, Lampron J, Matar M. Permissive hypotension versus conventional resuscitation strategies in adult trauma patients with hemorrhagic shock: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Trauma Acute Care Surg*. 2018; 84:802-808. DOI: 10.1097/TA.0000000000001816.
15. Lam KLY, Wong JCT, Lau JYW. Pharmacological Treatment in Upper Gastrointestinal Bleeding. *Curr Treat*

- Options *Gastroenterol*. 2015; 13(4):369-76. DOI: 10.1007/s11938-015-0063-x.
16. Søren Møller BF, Hansen EF, Becker U, Brinch K, patients Jens Henriksen tensive H, Bendtsen F. Central and systemic haemodynamic effects of terlipressin in portal hypertensive patients Central and systemic haemodynamic effects of terlipressin in portal hyper. *Liver*. 2000; 20:51-59. DOI: 10.1034/j.1600-0676.2000.020001051.x.
17. Ioannou GN, Doust J, Rockey DC. Terlipressin for acute esophageal variceal hemorrhage. *Cochrane Database of Syst Rev*. 2003. DOI: 10.1002/14651858.CD002147.
18. Seo YS, Park SY, Kim MY, Kim JH, Park JY, Yim HJ, et al. Lack of difference among terlipressin, somatostatin, and octreotide in the control of acute gastroesophageal variceal hemorrhage. *Hepatology*. 2014; 60(3):954-963. DOI: 10.1002/hep.27006.
19. Sreedharan A, Martin J, Leontiadis GI, Dorward S, Howden CW, Forman D, et al. Proton pump inhibitor treatment initiated prior to endoscopic diagnosis in upper gastrointestinal bleeding. *Cochrane Database of Syst Rev*. 2010. DOI: 10.1002/14651858.CD005415.pub3.
20. Kanno T, Yuan Y, Tse F, Howden CW, Moayyedi P, Leontiadis GI. Proton pump inhibitor treatment initiated prior to endoscopic diagnosis in upper gastrointestinal bleeding. *Cochrane Database of Systematic Reviews [Internet]*. 2022; 1. DOI: 10.1002/14651858.CD005415.pub4.
21. Sachar H, Vaidya K, Laine L. Intermittent vs Continuous Proton Pump Inhibitor Therapy for High-Risk Bleeding Ulcers a Systematic Review and Meta-analysis Original Investigation. *JAMA Intern Med*. 2014; 174(11):1755-1762. Available from: <https://jamanetwork.com/>
22. Chavez-Tapia NC, Barrientos-Gutierrez T, Tellez-Avila F, Soares-Weiser K, Mendez-Sanchez N, Gluud C, et al. Meta-analysis: Antibiotic prophylaxis for cirrhotic patients with upper gastrointestinal bleeding - An updated Cochrane review. *Aliment Pharmacol Ther*. 2011; 34: 509-518. DOI: 10.1111/j.1365-2036.2011.04746.x.
23. Fernández J, del Arbol LR, Gómez C, Durandez R, Serradilla R, Guarner C, et al. Norfloxacin vs Ceftriaxone in the Prophylaxis of Infections in Patients with Advanced Cirrhosis and Hemorrhage. *Gastro-*

- enterology. 2006; 131(4):1049-56. DOI: 10.1053/j.gastro.2006.07.010.
24. Odutayo A, Desborough MJR, Trivella M, Stanley AJ, Dorée C, Collins GS, et al. Restrictive versus liberal blood transfusion for gastrointestinal bleeding: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Lancet Gastroent y and Hepatology*. 2017; 1;2(5):354-60. DOI: 10.1016/S2468-1253(17)30054-7.
25. Holst LB, Petersen MW, Haase N, Perner A, Wetterslev J. Restrictive versus liberal transfusion strategy for red blood cell transfusion: Systematic review of randomised trials with meta-analysis and trial sequential analysis. *BMJ (Online)*. BMJ Publishing Group; 2015; 350.
26. Jairath V, Kahan BC, Gray A, Doré CJ, Mora A, James MW, et al. Restrictive versus liberal blood transfusion for acute upper gastrointestinal bleeding (TRIGGER): pragmatic cluster randomised feasibility trial. 2015; 386(9989):137-44. DOI: 10.1016/S0140-6736(14)61999-1.
27. Barkun AN, Almadi M, Kuipers EJ, Laine L, Sung J, Tse F, et al. Management of nonvariceal upper gastrointestinal bleeding: Guideline recommendations from the international consensus group. *Ann Inter Med*. 2019; 171(11):805-22. DOI: 10.7326/M19-1795.
28. Carson JL, Guyatt G, Heddle NM, Grossman BJ, Cohn CS, Fung MK, et al. Clinical practice guidelines from the AABB: Red blood cell transfusion thresholds and storage. *JAMA*. 2016; 316:2025-35. DOI: 10.1001/jama.2016.9185.
29. Razzaghi A, Barkun AN. Platelet Transfusion Threshold in Patients with Upper Gastrointestinal Bleeding A Systematic Review 2012. Available from: www.jcge.com.
30. Zakko L, Rustagi T, Douglas M, Laine L. No Benefit from Platelet Transfusion for Gastrointestinal Bleeding in Patients Taking Antiplatelet Agents. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2017; 15(1):46-52. DOI: 10.1016/j.cgh.2016.07.017.
31. Sung JY, Chiu PWY, Chan FKL, Lau JYW, Goh KL, Ho LHY, et al. Asia-Pacific working group consensus on non-variceal upper gastrointestinal bleeding: An update 2018. *Gut*. 2018; 67(10):1757-1768. DOI: 10.1136/gutjnl-2018-316276.

32. Stanley AJ, Laine L. Management of acute upper gastrointestinal bleeding. BMJ. 2019. 25; 364: l536. DOI: 10.1136/bmj.l536.

33. Garcia-Tsao G, Abraldes JG, Berzigotti A, Bosch J. Portal hypertensive bleeding in cirrhosis: Risk stratification, diagnosis, and management: 2016 practice guidance by the American Association for the study of liver diseases. Hepatology. 2017; 65(1):310-35. DOI: 10.1002/hep.28906.

34. de Franchis R. Revising consensus in portal hypertension: Report of the Baveno v consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. In: J Hepatol. 2010: 762-8. DOI: 10.1016/j.jhep.2010.06.004.

35. Cortés P. Clasificación de Forrest Forrest classification. Clasificaciones en Gastroenterología Gastroenterol latinoam 2010; 21:59-62. Available from: <http://www.saval.cl/link.cgi/EducacionMedica/>.

2

Síndrome diarreico en adultos

Dra. María Paz Rivas Valdebenito

Introducción

La diarrea es uno de los síntomas más frecuentes en la práctica clínica, siendo la causa infecciosa la responsable de casi el 80% de los casos de diarrea aguda, cuyo curso clínico por lo general es autolimitado (1). Su presencia revela una alteración fisiopatológica de una o varias funciones del intestino (secreción, digestión, absorción o motilidad), y que en último término indica un trastorno del transporte intestinal de agua y electrolitos (2).

Definición

La diarrea se define como una disminución de la consistencia y aumento de la frecuencia de las deposiciones, operacionalmente se define como ≥ 3 deposiciones anormales en 24 horas (3). También se aplica la definición de la evacuación de más de 250 gramos de heces no formadas al día (4).

Según su tiempo de evolución se pueden clasificar en:

- síndrome diarreico agudo: < 14 días;
- síndrome diarreico persistente: de 14 a 29 días;
- síndrome diarreico crónico: ≥ 30 días.

Epidemiología

Los datos exactos sobre la frecuencia de las diferentes causas de diarrea varían según la definición utilizada, la tecnología de diagnóstico disponible y la población estudiada. Este impacto es particularmente relevante en los extremos de la vida. En pacientes adultos la mayor incidencia y severidad se presenta en adultos mayores institucionalizados (5).

Etiología

Los agentes más frecuentemente involucrados varían de acuerdo con las condiciones socioeconómicas y sanitarias de la región y con la edad del paciente. Si bien la mayoría de los casos de diarrea infecciosa aguda son de etiología viral (cultivos de heces positivos solo en el 1,5% a 5,6%); la etiología bacteriana es responsable de la mayoría de los cuadros de presentación grave (6). En niños mayores y adultos *Escherichia coli* diarreogénica, *Salmonella* sp., *Shigella* sp., *Campylobacter jejuni* y norovirus serían las causas más frecuentes (8). En adultos mayores se agrega a estas causas *Clostridium difficile* (10). En situación de brote de GEA, los agentes más fre-

		Tipo de deposición	Agente etiológico
Tipo de paciente	Pediátrico	Secretora	Rotavirus, adenovirus, ECEP, ECET, ECEAgg, <i>campylobacter</i> .
		Disentérica	<i>Salmonella</i> , <i>shigella</i> , <i>campylobacter</i> , ECEH, ECEI, <i>E. histolytica</i> .
	Adulto	Secretora	<i>Vibrio</i> , <i>salmonella</i> , ECET, <i>campylobacter</i> .
		Disentérica	<i>Salmonella</i> , <i>shigella</i> , <i>campylobacter</i> , <i>yersinia</i> , ECEH, <i>E. histolytica</i> .
	Inmunosuprimidos	Variable	Enteropatógenos clásicos, <i>cryptosporidium</i> , CMV, isospora, <i>microsporidium</i> , <i>mycobacterium</i> spp.
Perfil epidemiológico	Brote epidémico	Variable	<i>salmonella</i> , <i>listeria</i> , toxina <i>S. aureus</i> , ECEH, ECEP, ECET, rotavirus, calcivirus, <i>Vibrio</i> , <i>C. botulinum</i> y <i>C. perfringens</i> . <i>B. cereus</i> .
	Nosocomial	Variable	<i>C. difficile</i> , rotavirus, ECEP.

Tabla 1. Etiología (6, 8 y 10).

cuentes son *Norovirus* y *Salmonella* sp., independiente-mente de la edad.

Evaluación y enfoque diagnóstico

En la evaluación inicial es necesario determinar tres puntos principales:

1. Confirmar que estamos frente a un cuadro diarreico secundario a gastroenteritis aguda (y que no es un cuadro crónico o una infección extradigestiva).
2. Determinar su severidad (grado de deshidratación) y posibles complicaciones.
3. Distinguir la causa más probable.

Determinación de la gravedad

1. Evaluación de características: inicio, frecuencia, cantidad y aspecto de heces, síntomas asociados y aspectos epidemiológicos.
2. Evaluación de volemia (signos de depleción de volumen al examen físico)
3. Determinación de comorbilidades.

Características: la evaluación de características como la frecuencia y la naturaleza de las heces pueden sugerir si la diarrea se origina en el intestino delgado o en el grueso y, por tanto, puede sugerir ciertos patógenos.

1. Diarrea de origen alto: típicamente acuosa, de gran volumen, asociada a cólicos, meteorismo y distensión abdominal.
2. Diarrea de origen bajo: evacuaciones intestinales frecuentes, regulares, de pequeño volumen y, a menudo, dolorosas. La fiebre y las heces con sangre o mucoides son comunes, al contrario de la primera (asociada a bacterias invasoras, virus entéricos y *C. difficile*).

Estado de hidratación: debe centrarse los hallazgos encontrados al examen físico —estado de conciencia, aspecto de mucosas, tiempo de llenado capilar, diuresis— y las constantes vitales. Se debe tener en cuenta que el compromiso hemodinámico es un signo tardío que se hace evidente solo después de una pérdida de fluidos estimada mayor al 10% del peso corporal (7).

Comorbilidades: enfocado en descartar condiciones asociadas que puedan aumentar el riesgo de deshidratación o complicaciones como son la desnutrición, inmunodeficiencia, insuficiencia cardíaca e insuficiencia renal. Es necesario considerar el nivel de capacidad, tanto de paciente como de cuidadores, para obtener adecuado acceso e ingesta, así como posibilidad de consultar nuevamente (5).

Determinación etiológica

Los métodos tradicionales de diagnóstico (cultivo bacteriano, microscopía con y sin tinciones especiales e inmunofluorescencia y prueba de antígenos) no logran revelar la etiología de la mayoría de los casos de infección diarreica aguda (3).

Se recomienda realizar estudios diagnósticos dirigidos en las siguientes situaciones:

- diarrea con sangre;
- fiebre alta persistente o compromiso de estado general severo;
- diarrea persistente > 7 días;
- uso reciente de antibióticos (descartar *C. difficile*);
- paciente inmunocomprometido;
- situación de brote.

Evaluación de las deposiciones

Habitualmente no es necesario y se sugiere reservar solo para determinados casos. La guía clínica ACG 2016

recomienda estudio de heces únicamente en casos de tener acceso a ellos, así como para pacientes con disentería, enfermedad moderada-grave y síntomas mayores a 7 días de duración.

1. Coprocultivo: la mayoría de los laboratorios solo realizan cultivos para *salmonella*, *shigella* y *campylobacter*, por ello si se sospecha de otros microorganismos habrá que solicitar cultivos específicos (por ejemplo: virus, *E. coli* O157:H7 o *Yersinia*) (2).
2. Toxina de *C. difficile*: solicitar en pacientes hospitalizados más de tres días o que hayan recibido antibióticos de amplio espectro en los dos meses previos.
3. Estudio de parásitos o huevos en heces: se debe realizar en caso de diarrea persistente.
4. Serologías y estudios inmunológicos: en caso de sospecha de infección por *entamoeba hystolitica*, *campylobacter*, *yersinia*, rotavirus (látex) y detección de antígenos específicos de *giardia lamblia* en heces (9).

Analítica sanguínea	
EXAMEN	SUGERENCIA
Niveles séricos de electrolitos y creatinina	Podrían realizarse en casos de toxicidad sistémica o deshidratación, sobre todo en pacientes ancianos y enfermos.
Hemograma completo	Diarrea severa acompañada de fiebre o toxicidad (leucocitosis con desviación izquierda). La eosinofilia puede verse en infecciones parásitas con fase de migración extraintestinal.

Tabla 2. Analítica sanguínea (8).

Tratamiento: medidas generales	
La solución de rehidratación oral (SRO) de osmolaridad reducida se recomienda como tratamiento de primera línea para pacientes con deshidratación leve a moderada.	
SNE en intolerancia VO o estado mental alterado.	
Administración de cristaloides como Ringer lactato y solución salina en presencia de deshidratación severa, <i>shock</i> o estado mental alterado y falla de la terapia con SRO o íleo.	
Tratamiento sintomático (antieméticos, evitar fármacos que interfieran con la motilidad intestinal, salvo en caso de pacientes inmunocompetentes con diarrea acuosa).	
Pueden ofrecerse probióticos para disminuir gravedad y duración de síntomas.	
La suplementación oral con zinc disminuye la duración de la diarrea (sobre todo en niños) en pacientes que residen en países con alta prevalencia de deficiencia de zinc o con signos de malnutrición.	

Tabla 3. Medidas generales (3).

Tratamiento

La terapia antimicrobiana empírica en adultos debe ser una fluoroquinolona como ciprofloxacino o azitromicina, según los patrones de susceptibilidad local y el historial de viajes (3).

Tratamiento antimicrobiano empírico

En adultos inmunocompetentes no se recomienda la terapia antimicrobiana empírica, excepto en los siguientes casos (3):

- Personas inmunocompetentes con fiebre documentada en un entorno médico, dolor abdominal, diarrea sanguinolenta y disentería bacilar presuntamente debida a *shigella*.
- Personas que han viajado recientemente al extranjero con temperaturas corporales ≥ 38,5 °C o signos de sepsis.

Diarrea no infecciosa

Constituyen aproximadamente el 20% de las causas de diarrea aguda, encontrándose entre sus etiologías más frecuentes.

Intoxicación alimentaria: puede producirse por acción de agentes químicos ambientales como glutamato monosódico (cocina asiática), metales pesados (arsénico presente en los raticidas), insecticidas (organofos-

Tratamiento antimicrobiano dirigido

ETIOLOGÍA	1.ª LÍNEA	2.ª LÍNEA
Shigella spp.	Ciprofloxacino azitromicina	Cloranfenicol cotrimoxazol
<i>E.coli diarreogénicos</i> ECET ECEH	Cefalosporina de 3.ª generación Ciprofloxacino debería evitarse el uso de antibióticos por posible aumento de riesgo de síndrome hemolítico urémico.	Cotrimoxazol
<i>Salmonella</i> spp.	Cefalosporina de tercera generación Ciprofloxacino	Cloranfenicol cotrimoxazol
<i>Campylobacter</i> spp.	Azitromicina Eritromicina	Ciprofloxacino gentamicina
<i>Clostridium difficile</i>	Metronidazol	Vancomicina oral
<i>V. cholera</i>	Doxiciclina Cotrimoxazol	Ciprofloxacino Cloranfenicol furazolidona

Tabla 4. Tratamiento antimicrobiano (3).

ANTIBIÓTICO	DOSIS	DURACIÓN
Levofloxacino	500 mg VO	Dosis única o × 3 días
Ciprofloxacino	750 mg VO	Dosis única
	500 mg vO	Por 3 días
Ofloxacino	400 mg VO	Dosis única o × 3 días
Azitromicina	1000 mg VO	Dosis única
	500 mg VO	Por 3 días
Rifaximina	200 mg VO x 3 v/día	Por 3 días

Tabla 5. Antibióticos (3).

forados y carbamatos) y toxinas naturales presentes en hongos, pescados (intoxicación escombroide: carne de pescado deteriorada; ciguatera: intoxicación producida en el pescado al ingerir algas, plancton o dinoflagelados) o mariscos (1).

Fármacos: existe una amplia variedad de fármacos que pueden producir diarrea aguda como lo son antibióticos, antihipertensivos (inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina), digoxina, antiinflamatorios no esteroideos, fluoxetina, litio, L-dopa, ácido valproico, hipolipemiantes, antiácidos, análogos de prostaglandinas, antagonistas H2, sulfasalazina, procinéticos, laxantes, antineoplásicos, broncodilatadores (1).

Otros: colitis isquémica, alcohol, ingestión de polímeros de fructosa o sorbitol no absorbibles por el intestino, impactación fecal, diverticulitis colónica, enfermedad de injerto contra huésped, enfermedad inflamatoria intestinal al inicio (1).

Diarrea crónica

La diarrea crónica se asocia a una gran variedad de procesos. En países desarrollados las causas más comunes son el síndrome de intestino irritable (SII), las enfermedades inflamatorias intestinales, los síndromes de malabsorción y las infecciones crónicas; mientras que en países subdesarrollados la etiología más frecuente es la infecciosa.

En función de los mecanismos fisiopatológicos podemos clasificar la diarrea crónica en osmótica, secretora, inflamatoria y motora. Sin embargo, de una manera más práctica, algunos autores la clasifican en función de la presencia de características que sugieren funcionalidad u organicidad (1).

Bibliografía

1. Bechiarelli, AJA, Guerrero, PP, & Romero, MTR. Síndrome diarreico en el adulto. Tratamiento de la diarrea. Medicine. 2012; 11(4): 214-221. DOI: 10.1016/S0304-5412(12)70288-3.

2. Farreras P, Rozman C, C. F. Medicina Interna 16ª ed., Vol. 1; Elsevier, 2009.

3. Riddle, MS, Dupont, HL, & Connor, BA. ACG Clinical Guideline: Diagnosis, Treatment, and Prevention of Acute Diarrheal Infections in Adults. Am J Gastroenterol. 2016; 111(5):602-622. DOI: 10.1038/ajg.2016.126.

4. DuPont HL. Acute Infectious Diarrhea in Immunocompetent Adults [Internet], N Engl J Med. Massachusetts Medical Society. 2014; 370:1532-1540. DOI: 10.1056/NEJMra1301069.

5. Lucero, AY. Etiología y manejo de la gastroenteritis aguda infecciosa en niños y adultos. Rev Med Clin las Condes. 2014; 25(3):463-472. DOI: 10.1016/S0716-8640(14)70063-X.

6. Shane AL, Mody RK, Crump JA, Tarr PI, Steiner TS, Kotloff K, Langley JM, Wanke C, Warren CA, Cheng AC, Cantey J, Pickering LK. 2017 Infectious Diseases Society of America Clinical Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Infectious Diarrhea. Clin Infect Dis. 2017; 65(12):e45-e80. DOI: 10.1093/cid/cix669.

7. Romero Patiño, C., Bugedo Tarraza, G. y Castillo Fuenzalida, L. Medicina Intensiva, fisiopatología y clínica. Segunda edición, Mediterráneo, 2015.

8. Poulain Carolina, Galeno Héctor, Loayza Sergio, Vergara Natalia, Valdivieso Francisca, Coria Paulina et al . Detección molecular de patógenos entéricos en niños con diarrea en un hospital centinela de vigilancia de rotavirus en Chile. Rev. Chil. infectol. 2021; 38(1):54-60. DOI: 10.4067/S0716-10182021000100054.

9. Hernández-Rocha Cristian, Pidal Paola, Ajenjo M. Cristina, Quera Rodrigo, Quintanilla Marcela, Lubascher Jaime et al . Consenso chileno de prevención, diagnóstico y tratamiento de la diarrea asociada a Clostridium difficile. Rev. Chil. Infectol. 2016; 33(1): 98-118. Disponible en: DOI: 10.4067/S0716-10182016000100020.

10. Keller, JM, & Surawicz, CM. Clostridium difficile Infection in the Elderly. Clin Geriatr Med. 2014; 30:79-93. DOI: 10.1016/j.cger.2013.10.008.

Pancreatitis aguda

Dr. Víctor Osorio Adasme

Introducción

La pancreatitis aguda (PA) es el resultado de un proceso inflamatorio que comúnmente se asocia con dolor abdominal, náuseas y vómitos. La historia natural de la enfermedad varía desde una enfermedad relativamente leve que se resuelve por sí misma, hasta un curso clínico severo caracterizado por la insuficiencia de múltiples órganos en aproximadamente el 20% de los casos.

La atención en la urgencia incluye exámenes de laboratorio e imágenes, con la atención centrada en analgesia y reanimación con fluidos (1)

Epidemiología

La incidencia anual notificada de pancreatitis aguda en Estados Unidos varía de 4,9 a 35 por 100 000 habitantes (2). Estudios en todo el mundo han mostrado un aumento en la incidencia de PA, incluyendo grandes incrementos en poblaciones pediátricas. En una revisión sistemática publicada en la revista *Lancet* el 2016 muestra la incidencia a nivel global de la

pancreatitis aguda, la que supera los treinta casos por 100 000 habitantes/año (3). La epidemiología local queda reflejada en un estudio que abarca un periodo de veinte años (1990-2010) en el Hospital Clínico de la Universidad de Chile y la que evidencia principalmente la disminución de la mortalidad, que en los años 2009 y 2010 fue del 1%, en contraste a los años 1992 a 1994 que alcanzó el 20% (4).

Clasificación

La clasificación de Atlanta es la más utilizada para definir la gravedad de la pancreatitis aguda. La clasificación revisada el 2012 proporciona definiciones de la gravedad clínica y radiológica de la pancreatitis aguda. La gravedad clínica de la pancreatitis aguda se estratifica en tres categorías: leve, moderadamente severa y severa. Otra clasificación es la basada en determinantes (5), la que incluye cuatro categorías, como se muestra en la tabla 1.

	Clasificación de Atlanta 1992	Clasificación revisada de Atlanta 2012	Clasificación basada en determinantes 2012
Leve	No hay falla de órganos y no hay complicaciones locales	No hay falla de órganos y no hay complicaciones locales ni sistémicas	No hay necrosis peripancreática ni falla de órganos
Moderadamente severa		Falla transitoria de órganos (< 48 h) o complicaciones locales o sistémicas sin falla orgánica persistente (> 48 h)	Necrosis peripancreática estéril o falla transitoria de órganos (< 48 h)
Severa	Complicaciones locales o falla orgánica: PaO ₂ ≤ 60%; creat ≥ 1,7 mg/dl; shock PAS ≤ 90 mmHg; PaO ₂ < 60 mmHg y/o sangrado gastrointestinal > 500 ml/24 h	Insuficiencia persistente de órganos (> 48 h): falla de órgano único o falla orgánica múltiple	Infección de necrosis peripancreática o insuficiencia orgánica persistente (> 48 h)
Crítica			Infección de necrosis peripancreática y falla orgánica persistente

Tabla 1. Definiciones de gravedad en la pancreatitis aguda (5).

Evolución

A pesar de la mejor comprensión y los avances en la medicina, todavía se presentan en alrededor de un 20% pancreatitis severas, llegando hasta un 35% de mortalidad en aquellas patologías con necrosis infectada y falla orgánica persistente (6)

Fisiopatología

La activación prematura de las enzimas digestivas en el páncreas se ha relacionado con el desarrollo de la pancreatitis durante más de un siglo. El desarrollo reciente de nuevos modelos para estudiar el papel de la activación enzimática patológica ha llevado a avances en la comprensión de los mecanismos de la lesión pancreática. La obstrucción del conducto pancreático por los cálculos biliares conduce a la detención de la secreción pancreática y a la disfunción de los lisosomas que causa lesiones y respuesta inflamatoria en el páncreas. Asimismo, el abuso de alcohol ejerce un efecto tóxico sobre varios tipos de células pancreáticas, en particular células acinares, lo que resulta en la generación de metabolitos tóxicos y activación de las vías de señalización que promueven la lesión de las células acinares (7).

Causas

Las causas de PA son múltiples, dentro de las más comunes podemos mencionar la biliar, por alcohol y la idiopática, como lo muestra la tabla 4, que además separa por grupo etario y sexo (8). Asimismo, podemos mencionar las por hipertrigliceridemia, autoinmunes, postcolangio pancreatografía endoscópica retrograda (CPRE), por trauma, hereditarias, como la hipercalcemia familiar, infecciosas (bacterianas, virales, por parásitos), por medicamentos (analgésicos, corticoides, antibióticos, etc.). En Chile en orden de frecuencia se encuentra en primer lugar la biliar (44,5%), le siguen por alcohol (16,4%), idiopática (15,6%), hipertrigliceridemia (14,1%), post CPRE (6,3%) y otras (3,1%). Otro metanálisis publicado el 2018 ratifica la causa biliar como la más frecuente (42%), alcohol (21%) e idiopática (18%) (9).

El tabaco también está considerado dentro de las causas de pancreatitis, lo anterior se vio reflejado en un metanálisis que demuestra cómo aumenta el riesgo relativo dependiendo de la frecuencia de su consumo (10).

La alta incidencia de PA idiopática, o sea sin etiología establecida luego del estudio habitual, ha demostrado una alta prevalencia de microlitiasis (75%) postestudios con endosonografía o C-RNM. La colecistectomía en estos pacientes evita nuevos episodios, como

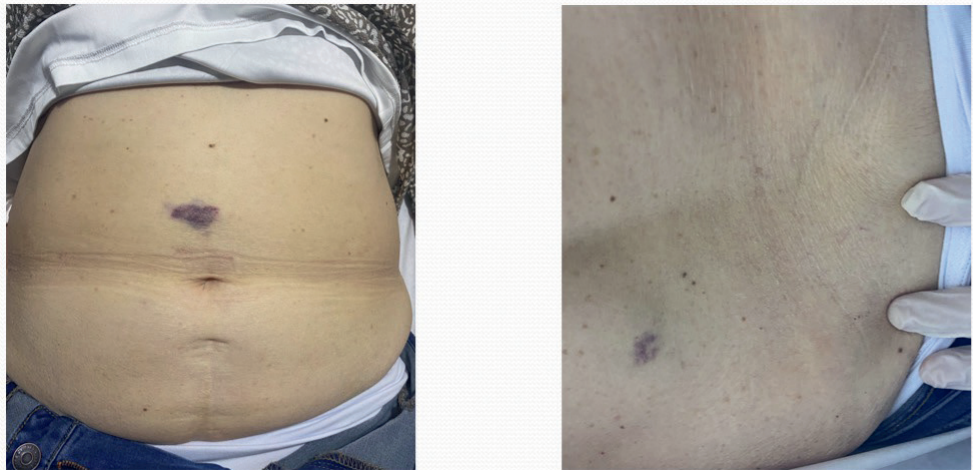


Figura 1. Signo de Cullen a la izquierda y Grey Turner a la derecha, en paciente con PA necrotizante del 50% con colección peripancreática.

lo demuestra un estudio multicéntrico, prospectivo y randomizado que concluyó que hay que tratar a cinco pacientes para evitar un nuevo episodio de pancreatitis aguda (NNT: 5) (11).

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza en base a dos de tres de los siguientes hallazgos:

- 1. Dolor abdominal.
- 2. Amilasa o lipasa por lo menos tres veces el valor normal.
- 3. Hallazgos de PA en imágenes (US, TC o RNM).

1. Dolor abdominal: es la clásica descripción del dolor abdominal de aparición aguda, epigástrico, persistente y severo, que a menudo se irradia al dorso, aunque no siempre está presente. Otros signos y síntomas que podemos encontrar son fiebre, hipotensión, taquicardia, taquipnea, ictericia, diaforesis, alteración del estado de conciencia, signos de irritación peritoneal, Cullen y Grey Turner, como se observa en la figura 1.

2. Laboratorio: la prueba de lipasa se ha convertido en un método mucho más sensible y eficaz como biomarcador específico para el diagnóstico de la pancreatitis aguda. La lipasa ofrece una mayor ventana de diagnóstico en comparación con la amilasa. Lo anterior lo evidencia un metanálisis (12) y varias guías basadas en la evidencia recomendando el uso de esta como único

marcador de diagnóstico en un esfuerzo para eliminar los gastos innecesarios de la co-ordenación de la lipasa y amilasa. Sin embargo, no hay consenso internacional sobre la eliminación de la amilasa de las pruebas de laboratorio, ya que ofrece un aumento de la sensibilidad cuando los síntomas son muy precoces y se eleva antes que la amilasa, como se puede ver en la figura 2 (13). A su vez es muy inespecífica, elevándose en otras patologías, ya que la amilasa es una enzima producida además del páncreas, en las glándulas salivales, pulmones y trompas de falopio. Entre las causas abdominales de falsos positivos de amilasemia podemos encontrar cáncer de páncreas, úlcera péptica perforada, obstrucción intestinal, disección aórtica, embarazo ectópico

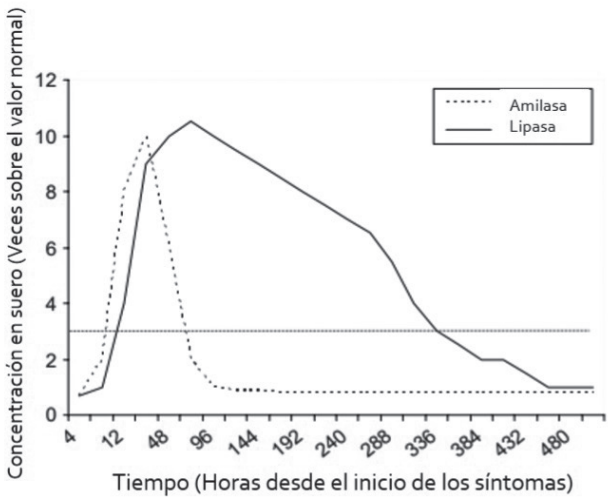


Figura 2. Curvas de elevación de amilasa y lipasa (13).

roto, cáncer de ovario. Y entre las causas extraabdominales tenemos IAM, TEP, neumonía, cáncer de pulmón, cetoacidosis diabética, parotiditis, TEC, quemaduras, AKI, trasplante renal, entre otras.

3. Imágenes: respecto de las imágenes tenemos al ultrasonido (US) y la tomografía computarizada (TC) como de primera elección. Las guías de la American College of Gastroenterology (ACG) recomiendan que a todo paciente con sospecha de PA se le realice US abdominal, el que es útil para diagnóstico de PA biliar y coledocolitiasis, pero no es útil para evaluar pronóstico. La TC es el método de diagnóstico estándar para la evaluación radiológica de la predicción y pronóstico de severidad de PA, y es de elección para el diagnóstico diferencial en pacientes con dolor abdominal severo o con síntomas atípicos. La tomografía computarizada no se aconseja de forma rutinaria en el momento del ingreso, solo después de 4-5 días en caso de falta de mejoría clínica o en caso de duda diagnóstica.

De segunda línea, tenemos la resonancia magnética (RM) y la endosonografía. La RM es útil en casos de hipersensibilidad al medio de contraste y muestra ventaja sobre la TC para evaluar el conducto pancreático principal y presencia de colecciones.

La endosonografía es un procedimiento de imagenología que puede reducir la tasa de PA idiopática al detectar litiasis biliar pequeña (< 5 mm) oculta dentro de la vesícula biliar o del conducto biliar común. También contribuye al diagnóstico de pancreatitis crónica temprana o tumores pancreáticos pequeños responsables de la PA, como el papilar intraductal (14).

Clínicos	Laboratorio	Imágenes			
Signos de Cullen y Grey Turner	Hemoconcentración	Criterios tomográficos de Balthazar:			
Derrame pleural	PCR > 150				
≥ 60 años	IL-6, IL-8, IL-10 elevadas	Balthazar	Puntos	% Necrosis	Puntos
Comorbilidades (Índice de Charlson ≥ 2); Charlson: estimación de sobrevida a 10 años. Consta de 19 ítems.	Si el BUN, Creatininemia y Hematocrito no corrigen a rango normal después de una resucitación agresiva con fluidos.	A	0	0	0
		B	1	30	2
		C	2	30-50	4
		D	3	>50	6
		E	4		
Obesidad (IMC > 30)	Valores de amilasa y lipasa no son predictores de severidad	Suma de los puntos en TC=ÍNDICE DE SEVERIDAD			
OH crónico					

Tabla 2. Predictores de severidad (16).

4. Predictores de severidad: para tratar de definir qué pacientes van a evolucionar tórpidamente se han estudiado predictores de mal pronóstico, los que se resumen en la tabla 2.

Balthazar en 1990 publicó los criterios que en base a los hallazgos de la TC, sumado al porcentaje de necrosis, muestra un índice de gravedad que determina morbimortalidad (15)50%, o mayor del 50%.

5. Escalas de severidad: los objetivos de las herramientas de estratificación del riesgo en la PA son identificar a los pacientes en riesgo de desarrollar complicaciones importantes, incluyendo falla orgánica persistente, necrosis pancreática infectada y muerte. La premisa subyacente es predecir la severidad de la PA dentro de las 48 a 72 horas de la presentación, lo que permite el seguimiento de los pacientes de forma apropiada, disminuyendo así la morbilidad y la mortalidad. Dos directrices recientes afirmaron la importancia de predecir la gravedad de la PA utilizando una o más herramientas de predicción (17). Existe una amplia gama de herramientas de predicción de gravedad. En 2010, Papachristou et al., estudiaron a 185 pacientes con PA y determinaron que el puntaje de BISAP es similar al APACHE II, índice de gravedad de Balthazar y el score de Ranson, en predecir la gravedad y el pronóstico de PA (18). Lo anterior se ratificó en Chile con un estudio retrospectivo el 2012 que comparó el BISAP, Apache II y Baltazhar, concluyendo que el BISAP fue un método muy útil para predecir la gravedad de la PA, con la ventaja de ser simple y basarse en parámetros obtenidos el primer día de hospitalización, además que su

sensibilidad y especificidad fueron superiores a las de APACHE II y Balthazar (19). Asimismo, un análisis comparativo llegó a la conclusión de que las herramientas de predicción disponibles tienen una utilidad clínica limitada al tener solo valor predictivo moderado para falla orgánica persistente y mortalidad. En la tabla 3 se muestran las diferencias y su utilidad en el servicio de urgencias de los scores más utilizados.

6. Tratamiento médico: se basa en los tópicos que desarrollaremos a continuación. Los pacientes con PA severas tienen que ingresar en unidades de paciente crítico, ya que requieren de monitorización continua, principalmente para el manejo de la inestabilidad hemodinámica, uso de vasopresores cuando se requieran, medición de débito urinario y control seriado de exámenes, de acuerdo con su condición clínica.

7. Volumen: la administración de fluidos durante las primeras 24 horas reduce la morbilidad y la mortalidad, y es de poco valor después de 24 horas de iniciados los síntomas. La recomendación es iniciar cristaloides a una tasa de 200 a 500 ml por hora o 5 a 10 ml/kg/hora, lo que generalmente equivale a 2500 a 4000 ml en las primeras 24 horas. Se han comparado las diferentes soluciones y entre cristaloides no se han visto diferencias, como lo comprueba un estudio realizado el 2015 en Polonia que comparó suero fisiológico vs.

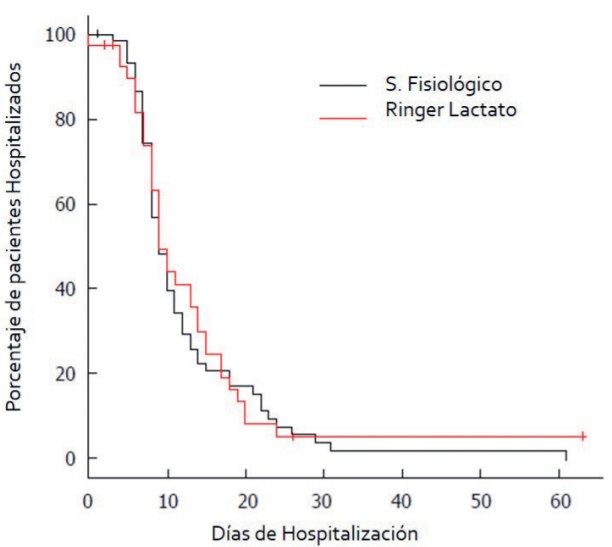


Figura 3. Duración de la hospitalización en ambos grupos (suero fisiológico en negro y Ringer Lactato en rojo) (21).

Ringer lactato (21) edad media 51,2 años (rango, 19-92 años), como se puede apreciar en la figura 3.

La reanimación adecuada y oportuna con líquidos en la pancreatitis aguda PA es crítica. Lo demuestra también un estudio realizado en Reino Unido (22) iniciado en el servicio de urgencia y seguido en la UCI, en que el objetivo era evaluar la fluidoterapia hora a hora en relación con los índices estándar de reanimación durante la PA. El volumen acumulado de cristaloides fue

	RANSON	GLASGOW	APACHE II	BISAP	PANC 3	HAPS	JSS
Propósito	Pronóstico y riesgo de mortalidad	PA, usada a nivel mundial	Predice mortalidad y necesidad de UCI	Predice mortalidad	Predice severidad de PA	Identifica casos de PA leves	Predice severidad de PA
Estadísticas predicción de severidad y mortalidad	Sens 84,2% Spec 89,8% VPP 69,6% VPN 95,3%	Sens 73,5% Spec 71,1% VPP 49,0% VPN 87,7%	Sens 83,3% Spec 68,9% VPP 51,7% VPN 91,2%	Score: < 2: 0-0,5% = 2: 2% ≥ 3: 5-20% mortalidad	Sens 50% Spec 100% VPP 100% VPN 90,6%	Sens 97% Spec 28% VPP 98% VPN 18%	Score < 3: Mortalidad de 1,1%. ≥ 3 PA severa
Utilidad en la urgencia	Limitada debido a número de puntos y antes de 48 horas.	Limitada debido a número de puntos y antes de 48 horas.	Complejo, no específico para Pancreatitis aguda.	Puede ser fácilmente calculado en la urgencia.	Puede ser fácilmente calculado en la urgencia.	Identifica pacientes que no requieren hospitalización.	Utiliza más parámetros que otros scores.

Tabla 3. Resumen de predictores y su utilidad en el servicio de urgencia (20).

significativamente menor a las 48 horas en pacientes que murieron en el hospital y las personas que no sobrevivieron recibieron más vasopresores (3,331 ml vs. sobrevivientes, 7287 ml; $P < 0,001$).

La PA es la complicación grave más frecuente de la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE). Varios estudios han demostrado que la hidratación agresiva periprocedimental con Ringer lactato reduce la incidencia de pancreatitis después de la CPRE. Uno de estos estudios comparó Ringer lactato (3 ml/kg/h durante el procedimiento, 20 ml/kg en bolo después del procedimiento y 3 ml/kg/h durante 8 horas después del procedimiento) vs. hidratación estándar con la misma solución (a 1,5 ml/kg/h durante el procedimiento y durante 8 horas después del procedimiento), lo que mostró una reducción en la incidencia de PA y no se asoció con sobrecarga de volumen (23). Un metanálisis realizado el 2017 concluyó que la hidratación agresiva con Ringer lactato es un método eficaz y seguro como terapia para la profilaxis de la pancreatitis post-CPRE (24).

8. Analgesia: el dolor es el síntoma predominante de la PA y debe ser tratado de manera oportuna y adecuada. Ninguna estrategia analgésica en particular es superior. El dolor se puede manejar de acuerdo con protocolos para el dolor, tratando de evitar los AINES, ya que pueden favorecer la aparición de falla renal (6). Como el dolor se reproduce a menudo al principio de la enfermedad con la ingesta oral, los pacientes deben ser mantenidos en régimen cero mientras el dolor es intenso. Los pacientes con PA leve, que es probable que se les de alta, pueden comenzar con acetaminofeno oral o con opiáceos orales si el dolor mejora con estos en la urgencia. Para los pacientes con dolor más significativo comenzar con acetaminofeno intravenoso es aconsejable, ya que se descubrió que proporcionaba un alivio equivalente, en comparación con el tramadol endovenoso.

Si fallan los tratamientos previos utilizar opiáceos como el fentanilo, la morfina o la hidromorfona, los que son eficaces y seguros si se usan dentro de los márgenes establecidos.

9. Alimentación: la nutrición enteral (NE) precoz (administración de nutrientes dentro de las primeras 48 horas de hospitalización) ha sido asociada con dismi-

nución de la mortalidad e infecciones, comparada con la NE retardada.

En la PA leve sin falla orgánica (FO) o necrosis, puede iniciarse NE desde el ingreso con dieta blanda o sólida baja en grasa, en ausencia de dolor intenso, náuseas, vómitos e íleo. En la PA grave, intolerancia a la vía oral o cuando se agravan los signos clínicos de PA con la NE, está indicada la nutrición parenteral total (NPT).

La American Gastroenterological Association (AGA) en su recomendación número 5 (25) sugiere en pacientes con PA e incapacidad para alimentarse por vía oral que se inicie nutrición enteral en lugar de nutrición parenteral.

En un metanálisis realizado en 2018 (26), el que incluyó a 1051 pacientes, se evaluó la eficacia y seguridad de la NE dentro de las 48 horas posteriores al ingreso en los pacientes con PA severa o PA predecida como severa, concluyeron que la NE dentro de las 48 horas posteriores al ingreso es eficiente y segura.

10. Antibióticos: durante décadas, el papel profiláctico de los ATB ha sido objeto de debate. Una de las complicaciones más letales de la PA es la infección secundaria con necrosis pancreática o peripancreática. En la actualidad, varios estudios clínicos y metanálisis han encontrado que los antibióticos profilácticos son ineficaces para prevenir las infecciones, pero no reducen la incidencia de complicaciones ni la mortalidad entre los pacientes con PA severa (27). En un estudio de casos de control del 2017 (28) utilizaron ciprofloxacino y metronidazol en PA leve y moderadamente severa, concluyendo que el uso rutinario de ATB profilácticos no se asocia con una mejora de los resultados clínicos, por tanto, los ATB solo están indicados cuando la infección es probada o clínicamente sospechosa (29).

En un metanálisis publicado el 2015 (30) evaluaron el impacto del antibiótico sistémico profiláctico utilizado en la pancreatitis aguda necrotizante; se incluyeron 11 estudios con 864 pacientes, concluyendo que no hay diferencias significativas en la incidencia de necrosis pancreática infectada y tampoco se asoció con diferencias significativas en la mortalidad.

En caso de infección probada se puede utilizar ATB de amplio espectro; sin embargo, debe incluir microorganismos aeróbicos y anaeróbicos, gramnegativos y grampositivos.

Respecto de la administración de probióticos y prebióticos, actualmente se presentan sin claro beneficio (31).

11. Manejo quirúrgico

Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE): debido a la precisión de la endosonografía y el perfil de seguridad favorable, la CPRE después de un único episodio de pancreatitis idiopática en general no se recomienda. Sin embargo, hay ciertas situaciones, como la pancreatitis por cálculos biliares, en las que una CPRE temprana tiene resultados favorables (32), además está indicada de forma urgente en quienes tienen evidencia de colangitis superpuesta a pancreatitis por cálculos biliares. La CPRE es también un tratamiento razonable en pacientes con coledocolitiasis documentada en imágenes o hallazgos fuertemente sugerentes de un cálculo persistente en la vía biliar.

Cirugía mínimamente invasiva (CMI): está claramente establecido que el tratamiento quirúrgico abierto trae malos resultados clínicos para los pacientes con PA severa, por lo que se ha optado por la CMI y dejar para casos excepcionales la cirugía convencional. Los pacientes que sufren de PA severa deben ser tratados individualmente en centros de referencia por diversos especialistas desde su llegada a la urgencia, pasando por unidad de pacientes críticos y posteriormente en sala. La combinación del enfoque por etapas, es decir, optimización de la condición crítica del paciente, control de la sepsis y la planificación de los procedimientos quirúrgicos, en su mayoría CMI, es factible y podría ser considerado como el estándar de tratamiento para la pancreatitis aguda grave, lo que disminuiría la tasa de mortalidad. Lo anterior lo demuestra un estudio retrospectivo publicado el 2018 (33), el que comparó dos grupos tratados durante dos períodos consecutivos e iguales de tiempo: grupo A, tratamiento clásico con necrosectomía abierta de enero de 2006 a junio de 2010; y el grupo B, enfoque por etapas y CMI en su mayoría de julio de 2010 a diciembre de 2014. Sin diferencias significativas en la estancia en la UCI, sí disminuyó significativamente la mortalidad en el grupo B. Existen diferentes opciones de CMI, entre ellas las más usadas son drenaje percutáneo, abordaje laparos-

cópico transperitoneal, necrosectomía retroperitoneal videoasistida, drenaje laparoscópico transgástrico y drenaje endoscópico transgástrico.

En la tabla 4 se hace un resumen de los principales tópicos expuestos en este capítulo.

12. Complicaciones

Locales: las colecciones en la PA se clasifican de acuerdo con el tiempo de inicio, localización y composición (líquido o sólido), como se muestra en la figura 4.

La necrosis pancreática infectada puede desarrollarse en unos pocos días desde la aparición de los síntomas, pero es más común la aparición más tardía (figura 5). Esta es una complicación devastadora, asociada a una tasa de mortalidad del 30%. Estos pacientes a menudo se presentan con una combinación de taquicardia, hipotensión, fiebre y leucocitosis. Los antibióticos y el ingreso en la UCI son siempre esenciales en este grupo de pacientes (35). En casos severos es necesaria la cirugía, la que puede incluir el drenaje de colecciones que se consideran una fuente de infección o necrosectomía, aunque esto se realiza como una intervención de segunda línea, prefiriendo la cirugía mínimamente invasiva. La hemorragia puede ocurrir raramente cuando el páncreas produce liberación descontrolada de enzimas, lo que lleva a un daño de los vasos sanguíneos, provocando hemorragias intraabdominales que ponen en peligro la vida.

Las mediciones de procalcitonina en suero pueden ser valiosas para predecir el riesgo de desarrollar necrosis pancreática infectada.

Sistémicas: la PA severa se desarrolla en aproximadamente el 20% de los pacientes con PA y puede estar asociada con falla orgánica múltiple (respiratoria, cardiovascular y renal).

La insuficiencia renal aguda (AKI) es una complicación frecuente de la PA severa y se desarrolla tarde en el curso de la enfermedad, generalmente después de la falla de otros órganos. Lleva un pronóstico muy pobre, particularmente si se requiere terapia de reemplazo renal, con tasas de mortalidad superiores al 75%. La fisiopatología exacta de la AKI en la PA sigue siendo incierta, pero parece ser el resultado de varios factores, entre ellos: aumento de la permeabilidad vascular, generando aumento de tercer espacio y por consiguiente hipovo-

Diagnóstico	2 de 3: Dolor abdominal Elevación de amilasa/lipasa sobre 3 veces el valor normal Hallazgos de PA en imágenes (US, TC o RNM)
Establecer etiología	Chile: Biliar (44,5%), alcohol (16,4%), idiopática (15,6%), hipertrigliceridemia (14,1%), post-CPRE (6,3%) y otras (3,1%)
Predecir severidad	En servicio de urgencia preferir: BISAP, PANC 3, HAPS y <i>japanese severity score</i> . Limitada precisión, por lo que utilizar más de uno
Imágenes	Ultrasonido abdominal siempre que esté disponible La tomografía computarizada no se aconseja de forma rutinaria en el momento del ingreso, solo en caso de duda diagnóstica o después de 4-5 días en caso de falta de mejoría clínica Resonancia magnética en caso de hipersensibilidad al medio de contraste Endosonografía en caso de PA idiopática
Volumen	Agresivo las primeras 24 horas, luego equilibrado de acuerdo con la respuesta clínica 5-10 mg/kg/h (sin recomendación específica para el tipo de fluido)
Nutrición	Pancreatitis leve: a tolerancia del paciente, inicio precoz Pancreatitis severa: idealmente enteral en las primeras 48 horas
Antibióticos	Solamente en casos de infección comprobada o alta sospecha clínica en pacientes con necrosis infectada, el espectro ATB debe incluir microorganismos aeróbicos y anaeróbicos, gramnegativos y grampositivos No se recomienda la administración profiláctica de rutina de antifúngicos Probióticos y prebióticos actualmente sin claro beneficio
Analgesia	Evitar los AINES Acetaminofeno oral/endovenoso o tramadol oral/endovenoso (dolor leve-moderado) Opiáceos: fentanilo, morfina o hidromorfona (dolor moderado-severo)
Ducto biliar	Colangitis: CPRE de emergencia Pancreatitis biliar leve: colecistectomía previa al alta Pancreatitis biliar grave: no hay consenso sobre el valor de la CPRE

Tabla 4. Puntos clave del tratamiento de la PA (1, 2, 7 y 17).

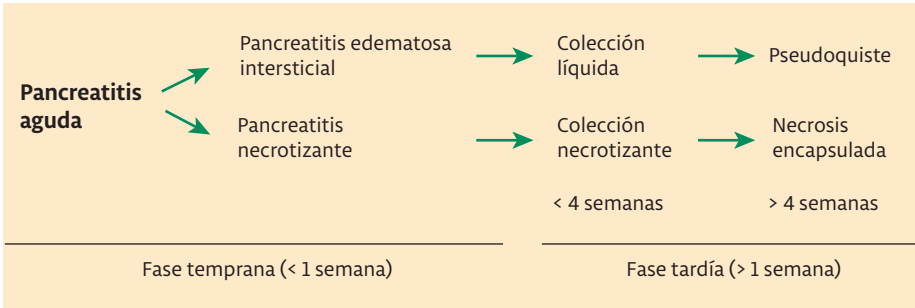


Figura 4. Evolución de colecciones pancreáticas (34).

lemia, inflamación, vasoconstricción, coagulación intravascular y efecto directo de nefrotóxicos (36) cardiovascular y riñón.
Antes de dar de alta al paciente es importante tener en cuenta otras posibles complicaciones que pue-

dan haber surgido: intolerancia a la glucosa o diabetes, trombosis de la vasculatura portal o el desarrollo del aneurisma esplénico pueden ocurrir varias semanas después de la hospitalización, trombosis de la vena mesentérica superior, etc.

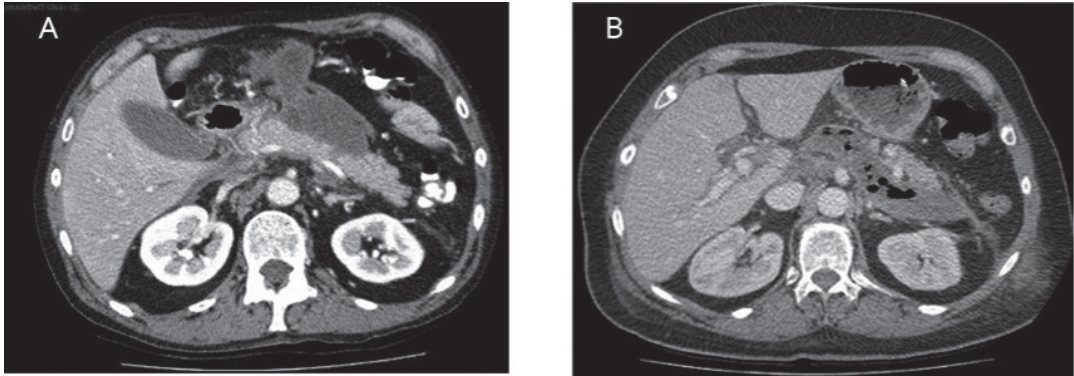


Figura 5. A. Necrosis peripancreática; B. Colección necrótica infectada, se observa la presencia de gas.
Fuente: Synapse HHA.

13. Resumen

La PA ahora se clasifica como leve, moderadamente grave o grave según la presencia de complicaciones locales o insuficiencia orgánica persistente.
La solución Ringer lactato se debe utilizar en todos los pacientes como el líquido de reanimación en PA.
La reanimación con líquidos agresivos es crítica (definida como de 250 a 500 ml/hora), especialmente en las primeras 24 horas de ingreso.
La nutrición enteral debe intentarse dentro de las primeras 72 horas de ingreso y puede administrarse por vía oral con una dieta baja en grasas.
No se deben usar ATB a menos que haya una infección documentada; ATB profilácticos para tratar las PA no son beneficiosos.
Las nuevas definiciones de colecciones de líquido pancreático determinan la terapia óptima.
La terapia médica para la necrosis pancreática infectada debe intentarse antes de la necrosectomía.
Se prefieren alternativas a la necrosectomía abierta, como el desbridamiento endoscópico o retroperitoneal en casos de necrosis pancreática infectada.

Bibliografía

1. Waller A, Long B, Koyfman A, Gottlieb M. Acute Pancreatitis: Updates for Emergency Clinicians. J Emerg Med [Internet]. 2018; 55(6):769-79. DOI: 10.1016/j.jemermed.2018.08.009.
2. Forsmark CE, Vege SS, Wilcox CM. C. Forsmark. Acute pancreatitis. NEJM, N Engl J Med. 2016; 375(20):1972-81. DOI: 10.1056/NEJMra1505202.

3. Xiao AY, Tan MLY, Wu LM, Asrani VM, Windsor JA, Yadav D, et al. Global incidence and mortality of pancreatic diseases: a systematic review, meta-analysis, and meta-regression of population-based cohort studies. Lancet Gastroenterol Hepatol [Internet]. 2016; 1(1):45-55. DOI: 10.1016/S2468-1253(16)30004-8.
4. Gompertz M, Lara I, Fernández L, Miranda JP, Mancilla C, Watkins G, et al. Mortalidad de la pancreatitis aguda: Experiencia de 20 años en el hospital Clínico Universidad de Chile. Rev Med Chil. 2013; 141(5):562-567. DOI: 10.4067/S0034-98872013000500002.
5. Lankisch PG, Apte M, Banks PA. Acute pancreatitis. Lancet [Internet]. 2015; 386(9988):85-96. DOI: 10.1016/S0140-6736(14)60649-8.
6. Van Dijk SM, Hallensleben NDL, Van Santvoort HC, Fockens P, Van Goor H, Bruno MJ, et al. Acute pancreatitis: Recent advances through randomised trials. Gut. 2017; 66(11):2024-32. DOI: 10.1136/gut-jnl-2016-313595.
7. Saluja A, Dudeja V, Dawra R, Sah RP. Early Intra-Acinar Events in Pathogenesis of Pancreatitis. Gastroenterology [Internet]. 2019; 156(7):1979-93. DOI: 10.1053/j.gastro.2019.01.268.
8. Yadav D, Lowenfels AB. The epidemiology of pancreatitis and pancreatic cancer. Gastroenterology [Internet]. 2013; 144(6):1252-61. DOI: 10.1053/j.gastro.2013.01.068.
9. Zilio MB, Eyff TF, Azeredo-Da-Silva ALF, Bersch VP, Osvaldt AB. A systematic review and meta-analysis of the aetiology of acute pancreatitis. Hpb [Internet]. 2019; 21(3):259-67. DOI: 10.1016/j.hpb.2018.08.003.

10. Ye X, Lu G, Huai J, Ding J. Impact of smoking on the risk of pancreatitis: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2015; 10(4):1-17. DOI: 10.1371/journal.pone.0124075.
11. Rätty S, Pulkkinen J, Nordback I, Sand J, Victorzon M, Grönroos J, et al. Can laparoscopic cholecystectomy prevent recurrent idiopathic acute pancreatitis? *Ann Surg*. 2015; 262(5):736-741. DOI: 10.1097/SLA.0000000000001469.
12. Ismail OZ, Bhayana V. Lipase or amylase for the diagnosis of acute pancreatitis? *Clin Biochem [Internet]*. 2017; 50(18):1275-1280. DOI: 10.1016/j.clinbiochem.2017.07.003
13. Al-Bahrani AZ, Ammori BJ. Clinical laboratory assessment of acute pancreatitis. *Clin Chim Acta*. 2005; 362(1-2):26-48. DOI: 10.1016/j.cccn.2005.06.008.
14. Thevenot A, Bournet B, Otal P, Canevet G, Moreau J, Buscail L. Endoscopic ultrasound and magnetic resonance cholangiopancreatography in patients with idiopathic acute pancreatitis. *Dig Dis Sci*. 2013; 58(8):2361-2368. DOI: 10.1007/s10620-013-2632-y.
15. Balthazar EJ. Pancreatitis : in Establishing Prognosis of CT. *Radiology*. 2009; 174(2):331-336.
16. Schwaner C J, Rivas B F, Cancino N A, Torres R O, Briceno C C, Riquelme P F. Pancreatitis Aguda: índice de severidad en TC. evaluación de complicaciones y hospitalización. *Rev Chil Radiol*. 2003; 9(4):3-9. DOI: 10.4067/S0717-93082003000400005.
17. DiMagno MJ, Mandalia A, Wamsteker EJ. Recent advances in understanding and managing acute pancreatitis. *F1000Research*. 2019; 7(0):1-12.
18. Papachristou GI, Muddana V, Yadav D, Oconnell M, Sanders MK, Slivka A, et al. Comparison of BISAP, Ranson's, APACHE-II, and CTSI scores in predicting organ failure, complications, and mortality in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2010; 105(2):435-41. DOI: 10.1038/ajg.2009.622.
19. Gompertz M, Fernández L, Lara I, Miranda JP, Mancilla C, Berger Z. Bedside index for severity in acute pancreatitis (BISAP) score as predictor of clinical outcome in acute pancreatitis. Retrospective review of 128 patients. *Rev Med Chil*. 2012; 140(8):977-83. DOI: 10.4067/S0034-98872012000800002.
20. Kuo DC, Rider AC, Estrada P, Kim D, Pillow MT. Acute pancreatitis: What's the score? *J Emerg Med [Internet]*. 2015; 48(6):762-70. DOI: 10.1016/j.jemermed.2015.02.018.
21. Lipinski M, Rydzewska-Rosolowska A, Rydzewski A, Rydzewska G. Fluid resuscitation in acute pancreatitis: Normal saline or lactated Ringer's solution? *World J Gastroenterol*. 2015; 21(31):9367-72. DOI: 10.3748/wjg.v21.i31.9367.
22. Buxbaum J, Yan A, Yeh K, Lane C, Nguyen N, Laine L. Aggressive hydration with lactated ringer's solution reduces pancreatitis after endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Clin Gastroenterol Hepatol [Internet]*. 2014; 12(2):303-307.e1. DOI: 10.1016/j.cgh.2013.07.026.
23. Mole DJ, Hall A, McKeown D, Garden OJ, Parks RW. Detailed fluid resuscitation profiles in patients with severe acute pancreatitis. *Hpb*. 2011; 13(1):51-8. DOI: 10.1111/j.1477-2574.2010.00241.x.
24. Zhang ZF, Duan ZJ, Wang LX, Zhao G, Deng WG. Aggressive Hydration With Lactated Ringer Solution in Prevention of Postendoscopic Retrograde Cholangiopancreatography Pancreatitis: A Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *J Clin Gastroenterol*. 2017; 51(3):e17-26. DOI: 10.1097/MCG.0000000000000781.
25. Crockett SD, Wani S, Gardner TB, Falck-Ytter Y, Barkun AN, Crockett S, et al. American Gastroenterological Association Institute Guideline on Initial Management of Acute Pancreatitis. *Gastroenterology*. 2018; 154(4):1096-101. DOI: 10.1053/j.gastro.2018.01.032.
26. Song J, Zhong Y, Lu X, Kang X, Wang Y, Guo W, et al. Enteral nutrition provided within 48 hours after admission in severe acute pancreatitis. *Medicine (Baltimore)*. 2018; 97(34):e11871.
27. Schepers NJ, Besselink MGH, Van Santvoort HC, Bakker OJ, Bruno MJ. Early management of acute pancreatitis. *Best Pract Res Clin Gastroenterol [Internet]*. 2013; 27(5):727-43. DOI: 10.1016/j.bpg.2013.08.007.
28. Mandal AK, Chaudhary S, Shrestha B, Paudel MS, Poudyal NS, Paudel BN, et al. Efficacy of prophylactic use of ciprofloxacin and metronidazole in mild and moderately severe acute pancreatitis. *J Nepal Med Assoc*. 2017; 56(206):207-10.
29. Zheng Z, Ding YX, Qu YX, Cao F, Li F. A narrative review of the mechanism of acute pancreatitis and recent advances in its clinical management. *Am J Transl Res*. 2021; 13(3):833-52.
30. Lim CLL, Lee W, Liew YX, Tang SSL, Chlebicki MP, Kwa ALH. Role of Antibiotic Prophylaxis in Necrotizing Pancreatitis: A Meta-Analysis. *J Gastrointest Surg*. 2015; 19(3):480-91. DOI: 10.1007/s11605-014-2662-6.
31. Ramanathan M, Aadam AA. Nutrition Management in Acute Pancreatitis. *Nutr Clin Pract*. 2019; 34(51):S7-12. DOI: 10.1002/ncp.10386.
32. Riff BP, Chandrasekhara V. The Role of Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography in Management of Pancreatic Diseases. *Gastroenterol Clin North Am [Internet]*. 2016; 45(1):45-65. DOI: 10.1016/j.gtc.2015.10.009.
33. Morató O, Poves I, Ilzarbe L, Radošević A, Vázquez-Sánchez A, Sánchez-Parrilla J, et al. Minimally invasive surgery in the era of step-up approach for treatment of severe acute pancreatitis. *Int J Surg [Internet]*. 2018; 51(January):164-169. DOI: 10.1016/j.ijssu.2018.01.017
34. Chua TY, Walsh RM, Baker ME, Stevens T. Necrotizing pancreatitis: Diagnose, treat, consult. *Cleve Clin J Med*. 2017; 84(8):639-648. DOI: 10.3949/ccjm.84a.16052.
35. Leppäniemi A, Tolonen M, Tarasconi A, Segovia-Lohse H, Gamberini E, Kirkpatrick AW, et al. Directrices WSES 2019 para el tratamiento de la pancreatitis aguda grave. *World J Emerg Surg [Internet]*. 2019; 0:1-20. DOI: 10.1186/s13017-019-0247-0.
36. Nassar TI, Qunibi WY. AKI associated with acute pancreatitis. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2019; 14(7):1106-1115. DOI: 10.2215/CJN.13191118.

Falla hepática aguda

Dra. Aylin Curihual Maco
Dr. Christian Lara Abarzúa

Introducción

La falla hepática aguda (FHA) es una patología poco frecuente, pero su importancia radica en su alta mortalidad. Es un síndrome infrecuente, de etiología diversa, caracterizado por la rápida aparición (menor a 26 semanas) de insuficiencia hepatocelular en individuos sin patología hepática conocida, evidenciado por la alteración de la coagulación (INR > 1,5 o tiempo de protrombina < 40%) y encefalopatía en cualquier grado (1, 2).

La incidencia de la FHA circula entre los 5-10 casos por millón de personas por año (3), otras cifras estiman que en Estados Unidos se presentan 2000 casos al año y en Reino Unido presentarían 1-8 casos por millón de habitantes (1). La mortalidad de esta patología previo a la era del trasplante era mayor al 80% (4), lo que se ha modificado con la implementación de trasplantes hepáticos y mejoras en la terapias, llegando a una tasa de supervivencia a 2 años para los pacientes trasplantados de 92%, una tasa de supervivencia a 2 años para la sobredosis de paracetamol sin trasplante de 90% y de 76% para los pacientes con sobredosis de paracetamol sin trasplante (5). Sin embargo, la mortalidad general de la falla hepática aguda es de entre 10% a 57% (6).

En Chile existen pocos estudios epidemiológicos de FHA, un estudio de cohorte prospectivos en dos centros hospitalarios desde el 2001 al 2014. De los 108 casos el 75% correspondía a mujeres, las edades de los pacientes se encontraban entre los 15 y los 83 años, un 42,1% recibió trasplante hepático, un 44% falleció y un 13,7% sobrevivió espontáneamente (7).

Fisiología

Las funciones del hígado son muy diversas, de estas destacaremos las más importantes:

- Producción de bilis: los hepatocitos son los encargados de elaborar bilis, pueden producir entre 250 y 1500 ml de bilis por día (8). La bilis está compuesta por agua, sales biliares, pigmentos biliares (bilirrubina y biliverdina), iones (sodio, potasio, calcio, bicarbonato y cloro) y colesterol. Solo las sales biliares tienen importancia en el sistema digestivo, ya que confieren a la bilis propiedades anfipáticas, lo que les permite emulsionar las grasas y permitir la formación de micelas (9).

- Detoxificación de la sangre: el hígado es capaz de eliminar hormonas, fármacos y otras moléculas biológicamente activas por varios mecanismos, entre los que se mencionan excreción de estos compuestos en la bilis, por ejemplo, el rocuronio, que posee 60% de excreción por la bilis (10); fagocitosis por células de Kupffer; y alteración química de estas moléculas al interior del hepatocito. Los hepatocitos poseen enzimas capaces de metabolizar moléculas esteroideas, otras moléculas endógenas y algunos tóxicos exógenos, por medio de la clase de enzimas citocromo p450 (9).
- Almacenamiento de vitaminas: el hígado es el principal depósito de vitamina A y en menor cantidad vitamina B12 y vitamina D (11).
- Metabolismo de los carbohidratos: los hepatocitos son permeables a la glucosa, pudiendo almacenarla en forma de glucógeno. Si se produce hipoglicemia se puede producir glucogenólisis, hidrolizando el glucógeno hasta convertirlo en glucosa. Además los hepatocitos pueden sintetizar glucosa desde los aminoácidos, mediante la gluconeogénesis (11).
- Metabolismo de proteínas: el hígado tiene la capacidad de degradar los aminoácidos; en el caso de los glucogénicos se transforman en piruvatos o son intermediarios del ciclo de Krebs, en el caso de los aminoácidos cetogénicos se convierten en cuerpos cetónicos. La urea también es procesada por el hígado, proveniente del metabolismo de los aminoácidos y de la degradación del amoníaco que producen las bacterias en el tubo digestivo (11).
- Metabolismo de los lípidos: el hígado convierte los ácidos grasos libres en tejido adiposo como reserva energética. Logra esto por medio de la degradación de quilomicrones en ácidos grasos y glicerol, los ácidos grasos se utilizan en sintetizar fosfolípidos y colesterol. Además, el hígado produce lipoproteínas de baja densidad (11).
- Síntesis de factores de coagulación: el hígado sintetiza los factores I (fibrinógeno), II (protrombina), V, VII y VIII, todos dependientes de vitamina K.

Fisiopatología

La fisiopatología de falla hepática aguda dependerá en cada caso de la etiología de esta. Haremos especial mención de algunos mecanismos fisiopatológicos.

1. Paracetamol: en estos casos se produce hepatotoxicidad directa, lo que quiere decir que el daño es predecible, dosis dependiente y reproducible en modelos animales. En estos casos se produce necrosis hepática aguda, debido a que la injuria se produce rápidamente luego que el medicamento inicia su acción. Inicialmente se eleva marcadamente la alanino aminotransferasa sérica, mientras que se eleva mínimamente la fosfatasa alcalina. La histología muestra necrosis centro lobulillar o panlobulillar con mínima inflamación, que es un patrón similar a las hepatitis isquémicas (12).

El paracetamol es metabolizado en un 95% por el hígado, mediante tres procesos: sulfoconjugación, gluconoconjugación y citocromo p450. Cuando se ocupa el paracetamol en dosis terapéuticas, la mayor parte del paracetamol se metaboliza por las dos primeras vías, sin embargo, cuando existe saturación de estas vías, el paracetamol se metaboliza por la vía del citocromo p450, en donde se genera un metabolito tóxico llamado N-acetil-para-benzoquinoneimina (NAPQI). El NAPQI en condiciones normales es inactivado por reacción de grupos sulfhídricos del glutatión y luego conjugándose con cisteína y ácido mercaptúrico, siendo eliminado en la orina. No obstante, en condiciones tóxicas el mecanismo del glutatión se ve superado y se produce acumulación de NAPQI. Además, se une covalentemente con las proteínas de la superficie de los hepatocitos y produce necrosis del tejido. Como la zona acinar con más presencia de citocromo p450 es la zona 3 que se encuentra en el centro del lobulillo, se produce necrosis más marcada en esta zona (13).
2. Virus hepatotropos: inicialmente observada en los campos de soldados de la guerra civil estadounidense, donde se reportaron varios casos de ictericia marcada con mortalidad de hasta un 44% en semanas, que se presentaba en grupos de reclutas. Llegó finalmente al estudio de la patología hasta su identificación definitiva en los tiempos de la Segunda Guerra Mundial (15).

En estos casos se produce infección de los hepatocitos, con utilización de su citoplasma para reproducción del ADN viral, por lo que se produce una llegada de células inmunitarias con la activación de células citotóxicas y CD-8+ específicos para

Peak terapéutico	40-60 min luego de consumo oral
Vida media	2 a 2,5 horas Hasta 4 horas en paciente con insuficiencia hepática.
Biodisponibilidad por vía oral	75-85%
Metabolización	95% hepática 5% se excreta inalterado por orina
Dosis tóxica	Adultos: 7,5 gr en una dosis o 4-6 gr/día condiciones especiales Niños: 75 mg/kg/día

Tabla 1. Farmacocinética paracetamol (14).

- cada virus. Esta respuesta produce la liberación de mediadores inflamatorios que generan una inflamación generalizada del hígado y lisis celular (16).
3. Intoxicación por amanita phalloides: 90% de la mortalidad por consumo de hongos se debe a amatoxinas. Su mortalidad es de un 10-20%, y en niños menores de 10 años de un 50%. Posee dos tipos de toxinas: las phallotoxinas y las amatoxinas.

Las phallotoxinas destruyen la membrana celular de los enterocitos, provocando los primeros síntomas gastrointestinales. Las amatoxinas interactúan con el RNA polimerasa II de las células eucariotas e inhiben la transcripción de RNA, deteniendo la síntesis de proteínas y provocando la muerte celular. La anatoxina es metabolizada por un ciclo entero-hepático, afectando el túbulo conorneado proximal, hepatocitos y mucosa intestinal. Su dosis tóxica es 0,1-0,3 mg/kg, que equivale a un hongo (17).

Tiene cuatro fases de presentación:

 - Periodo asintomático: 6-12 horas luego de ingestión.
 - Fase gastrointestinal: 12-24 horas de la ingestión, con presencia de náuseas, vómitos y diarrea severa.
 - Fase de aparente recuperación: 24-48 horas de la ingestión.
 - Fase final: 4-7 días desde la ingestión. Cuando ocurre daño hepático y renal.
 4. Hígado grado agudo del embarazo: Se presenta generalmente en el tercer trimestre del embarazo, en pacientes con dolor abdominal, vómitos, ictericia y encefalopatía (aunque en estos casos es una pre-

- sentación más tardía), asociado a elevación discreta de ALT (< 500), hiperbilirrubinemia, hiperamone-mia, leucocitosis, hipoglicemia, trombocitopenia, prolongación de PT y hipofibrinogenemia. Se produce por una acumulación lipídica en los adipocitos que aumenta el porcentaje de grasa hepática de un 5% a un 13%-19%, produciendo atrofia y lisis en los mismos hepatocitos (18).
5. Enfermedad de Wilson: es una enfermedad autosómica recesiva por la mutación del gen ATP7B, en el brazo largo del cromosoma13, que codifica el transportador de cobre tipo ATPasa y que determina la unión de cobre a ceruloplasmina. La acumulación de cobre en el hígado determina necrosis submasiva asociado a cirrosis subyacente, aunque esta presentación es rara dentro de estos pacientes (19).
- Etiología**
- Identificar la etiología de FHA es fundamental para establecer pronóstico y eventuales tratamientos dirigidos. Las causas de esta patología varían entre países desarrollados y en vías de desarrollo. En los primeros, las principales causas son drogas como paracetamol; en tanto, en los países en vías de desarrollo, las hepatitis virales son las predominantes (3). En un centro de salud chileno de 168 pacientes el 40% de los casos se debía a fármacos, en 20% no se habría precisado causa y un 20% se debía a infección viral (7) (figura 1).
- Cabe mencionar que las infecciones por virus hepatitis A son infecciones con contagio fecal-oral, y solo cursa con falla hepática fulminante en un 0,35-1% de los casos (2,20); sin embargo, en países en vías de desarrollo en donde los métodos de prevención son bajos,

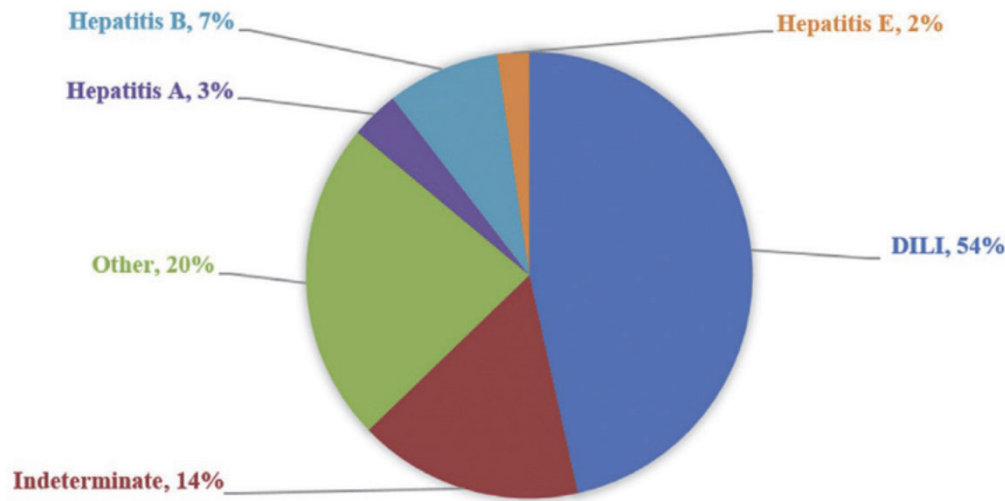


Figura 1. Causas de falla hepática aguda en U.S.A (D.I.L.I. drug-induced liver injury) (20).

el volumen de contagio es alto, por lo que aún representa un desafío de salud pública (3).

El virus hepatitis B provoca FHA solo en un 1% de los casos en Chile, que representan el 43% de los casos de falla hepática aguda (21). Su transmisión es parenteral, vertical o sexual. Su diagnóstico representa un desafío debido a que en algunos pacientes los niveles de ADN de virus hepatitis B y los antígenos de superficie de virus de hepatitis B bajan rápidamente. Esto, sumado a que existen virus mutantes pre-S que producen infección sin provocar antígeno de superficie ni anticuerpos contra hepatitis B, hace que se detecten por PCR para hepatitis B (20). Debido a esto, algunas fallas hepáticas por virus hepatitis B son finalmente incluidas dentro de las causas indeterminadas. Las infecciones por hepatitis B pueden cursar con infección crónica; no obstante, esto sucede en solo un 3% de los casos. Algunos pacientes son susceptibles a presentar una reactivación del virus, existiendo un alza de la presencia de DNA de virus hepatitis B, pudiendo presentar falla hepática aguda (20).

En la infección por virus hepatitis D, la coinfección con el virus hepatitis B aumenta el riesgo de falla hepática aguda, se ha reportado que se produce hasta en el 20% de los casos (20).

En cuanto a la presentación de falla hepática aguda por fármacos, cabe mencionar que la lista de fármacos hepatotóxicos actuales en de 1200, teniendo muy po-

cos marcadores para la medición y detección de estos, por lo que es necesaria alta sospecha clínica (12). A continuación se presenta un cuadro donde se resumen las etiologías de falla hepática.

Temporalidad

Existen diferentes sistemas para establecer el diagnóstico de FHA; los más utilizados son O’Grady, Bernuau y japonés. Los dos primeros sistemas consideran que el tiempo máximo entre la ictericia y la encefalopatía son 12 semanas, sin embargo, el sistema japonés lo extiende hasta las 26 semanas (3). Ninguna de estas clasificaciones se relaciona a mortalidad de forma directa, se menciona que las causas subagudas tiene menor mortalidad, pero esta cifra está directamente relacionada con el hecho de que la causa más frecuente es paracetamol o patología isquémica, las que tienen mejores tasas de recuperación (1).

Marcadores pronósticos

Existen diferentes marcadores pronósticos de esta enfermedad: primero se encuentra la etiología de la enfermedad, siendo la FHA por paracetamol, hepatitis A e isquemia las con mejor pronóstico, con un índice de curación espontánea > 60%. Otras drogas, enfermedad de Wilson y etiología indeterminada tiene un índice de

Hepatitis virales	Virus hepatitis A, B y E. Virus herpes simplex, virus Ebstein-Barr, virus Lassa, virus Ébola (2). Virus varicela zoster, citomegalovirus, adenovirus (5)
Drogas	Paracetamol, antiepilépticos (ácido valproico, fenitoína), antibióticos (amoxicilina-ácido clavulámico, isoniacida, nitrofurantoína, tetraciclina, ciprofloxacino, eritromicina), éxtasis, propiltiouracilo, diclofenaco, sulfas, amiodarona, halotano (2)
Hongos	Amanita phaloides
Tóxicos	Solventes orgánicos, alcohol, hierbas medicinales (ginseng, valeriana, fructus psoraleae (13))
Vasculares	Síndrome de Budd-Chiari, isquémico (3)
Metabólicas	Enfermedad de Wilson (3)
Autoinmunes	Hepatitis autoinmune
Relacionadas al embarazo	Falla hepática aguda del embarazo, síndrome de HELLP (3), hígado graso agudo del embarazo (18)
Malignas	Linfoma, metástasis

Tabla 2. Causas de FHA (2, 3, 5, 13 y 18).

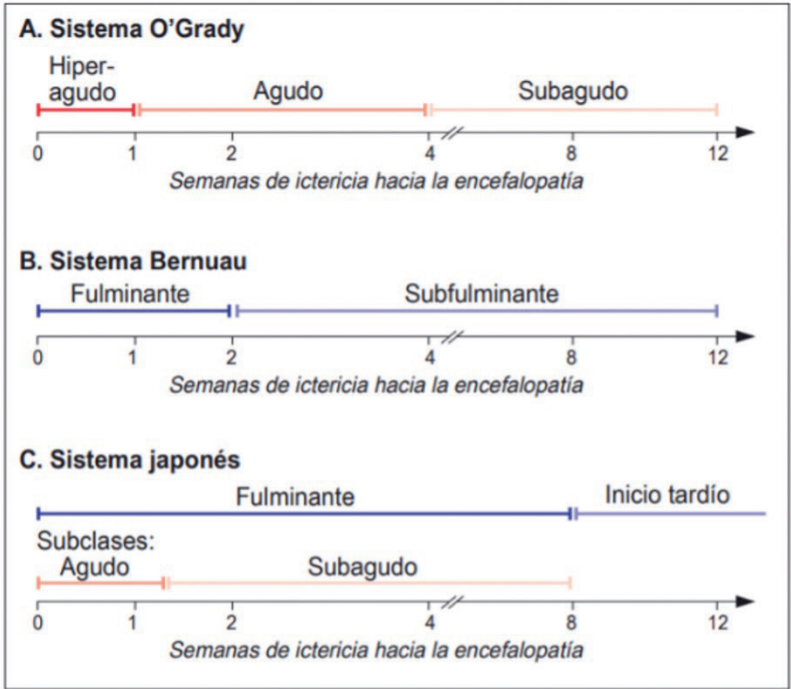


Figura 2. Sistemas de clasificación de la insuficiencia hepática aguda (3).

recuperación espontánea menor al 30%. Dentro de los modelos para predecir la progresión de la enfermedad se encuentran los criterios de Clichy (tabla 3), criterios de King’s College Hospital (tabla 4) y los criterios de MELD (Model for End-stage Liver Disease), estos últimos

han mostrado gran utilidad para predecir el curso de la enfermedad (22). En enero del 2016 se adicionaron los niveles plasmáticos de sodio a los criterios; sin embargo, solo en Estados Unidos se usa este nuevo modelo. A

continuación se describe la fórmula de cálculo del *score* de MELD original:

MELD original = (0,957 × log(Crea sérica) + 0,378 × log(Bilirrubina sérica) + 1,120 × log(INR) + 0,643) × 10.

Cabe destacar que un metanálisis el 2016 comparó los criterios de King’s College Hospital frente a MELD y encontró diferencias estadísticas para predecir supervivencia libre de trasplante hepático, teniendo una sensibilidad del 58% y 80%, respectivamente y especificidad 89% y 53%, respectivamente. Para falla hepática aguda por paracetamol, una sensibilidad del 58% y 76%, respectivamente y especificidad de 74% y 73%, respectivamente en falla hepática aguda no relacionada con paracetamol. De esto se puede destacar que los criterios de King’s College Hospital son altamente específicos para paracetamol, pero menos certeros para otras causas.

Manejo general de FHA

Una vez diagnosticada la falla hepática, necesariamente se debe iniciar el estudio del posible agente causal y las posibles complicaciones. Se deben tomar niveles de paracetamol plasmáticos, serología viral (anti-HAV IgM, HBsAg, anti-HBc IgM, anti-HEV, anti-HCV, HCV RNA, HSV1 IgM, VZV), marcadores autoinmunes (ANA, ASMA, niveles de inmunoglobulinas, HIV 1 y 2, ceruloplasmina en caso de sospecha enfermedad de Wilson). En cuanto a los exámenes que buscan posibles complicaciones es vital tomar la glicemia, ya que los pacientes con falla hepática tienen alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos, siendo más susceptibles a la hipoglicemia. Asimismo, se deben revisar los electrolitos plasmáticos y la función renal, ya que en el 50% a 70% de los casos de falla hepática aguda se presentan con insuficiencia renal aguda (23,5), pruebas de coagulación como marcador

Encefalopatía grado 3 o 4	Concentraciones de factor V menos del 20% en pacientes menores de 30 años.
	o Concentraciones de factor V menos del 30% en pacientes mayores de 30 años.
En el caso que se cumplan las dos condiciones, está indicado el trasplante hepático.	

Tabla 3. Criterios de Clichy Villejuif (22).

Falla hepática aguda relacionada a paracetamol	
Criterio mayor: pH < 7 independiente del nivel de encefalopatía.	Criterios mayores: Tiempo de protrombina > 100 o INR > 6,5 independiente del grado de encefalopatía.
Criterios menores: - Tiempo de protrombina > 100 segundos (INR > 6,5). - Creatinina sérica > 3,4 mg/dl en paciente con encefalopatía grado III o IV.	Criterios menores: - Edad menor a 10 años o mayor a 40 años. - Etiología; hepatitis no-A y no-B, indeterminada, halotano o reacción idiosincrática a fármacos. - Intervalo de tiempo entre inicio de ictericia y aparición de encefalopatía mayor a 7 días. - Tiempo de protrombina > 50 seg (INR > 3,5) - Bilirrubina plasmática > 17,6 mg/dl
Presencia del criterio mayor o 2 criterios menores predice 95% de mortalidad.	

Tabla 4. Factores predictivos de mortalidad en falla hepática aguda según criterios de King’s College Hospital (22).

pronóstico, amonio arterial (valores sobre 150 mmol/l asociado a la aparición de edema cerebral), lactato arterial y gases arteriales.

Debido a que el curso de esta enfermedad es rápido y generalmente avanza hacia la falla multiorgánica, estos pacientes deben manejarse en una unidad de cuidados intensivos con un monitoreo estricto (2). Además, se recomienda el traslado del paciente a un centro que tenga la complejidad para realizar trasplante hepático independiente del grado de encefalopatía del paciente (tabla 5) (23,1).

Grado	Manifestación clínica
I	Alteración de la concentración y alteraciones de la personalidad
II	Somnoliento
III	Estupor con respuesta a estímulos dolorosos
IV	Coma

Tabla 5. Grados de encefalopatía (22).

El tratamiento de la FHA se basa en el reconocimiento precoz, el tratamiento de las complicaciones, el tratamiento etiológico específico y la indicación de trasplante.

Manejo de las complicaciones

1. Sistema nervioso central: las dos principales complicaciones del sistema nervioso central son la encefalopatía y edema cerebral.

En el caso de la FHA existe una acumulación de productos nitrogenados que al no poder ser eliminados por el hígado produce aumento de los niveles de amonio. El amonio cruza la barrera hemato-encefálica, produciendo neuroexcitación, edema de astrocitos e interfiriendo con diversos procesos en el sistema nervioso central. Los niveles de amonio son predictivos para el manejo de los pacientes con falla hepática aguda. Niveles de amonio arterial mayores a 150 µg/l se asocia a alto riesgo de edema cerebral e hipertensión endocraneana (5) y con niveles mayores a 200 µg/l se presenta alto riesgo de herniación cerebral (3). Dada esta asociación directa es que se propone que los pacientes que presenten niveles de amonio > 200 µg/l puedan someterse a terapia de

reemplazo renal continua hasta que los niveles de amoniaco sean inferiores a 100 µg/l.

El sistema nervioso central generalmente regula su flujo mediante la presión arterial, no obstante, en la falla hepática aguda se pierde la autorregulación debido a la presencia de mediadores vasoactivos cerebrales, que determinan una hiperemia y edema vasogénico (24). Asimismo, en animales experimentales la infusión de amonio ha producido edema cerebral (1).

Frecuentemente los pacientes presentan estados de hipovolemia, que está determinada por la disminución de ingesta oral y la vasodilatación periférica. Se debe garantizar la restauración de la volemia como forma de mejorar la perfusión cerebral. El aporte de bolos de volumen o infusión continua de fluidos se debe realizar bajo estricta vigilancia y evaluando constantemente la situación clínica del paciente, ya que la sobrecarga de fluidos como las alteraciones del sodio pueden provocar aumento del edema cerebral (25). Es preciso destacar que la disminución de lactato como respuesta a la reanimación con fluidos se puede ver alterada por la hiperlactatemia que se produce por un aumento de la glicólisis a nivel periférico y por una disminución en la depuración a nivel hepático (25). Se recomienda el uso de cristaloideos balanceados como Ringer lactato (25). En caso de agitación psicomotora se recomienda, idealmente, uso de benzodiacepinas de acción corta (1) y por periodos cortos. Para el manejo de la hiperamonemia no se recomienda uso de luctuosa o rifaximina, ya que aún no hay evidencia suficiente que demuestre mejorías en mortalidad o disminución de amoniaco arterial, pudiendo causar efectos adversos que dificultarían el trasplante hepático, como náuseas, distensión abdominal, etc. (1, 26, 25).

En caso de síndromes convulsivos se debe realizar un reconocimiento temprano y tratamiento de las convulsiones (24). En encefalopatía grado 3 y 4 deben ser manejados con intubación y ventilación mecánica para protección de vía aérea y disminución del consumo de oxígeno cerebral. No hay estudios que demuestren superioridad de los relajantes neuromusculares, pero se asume que el uso de bloqueadores neuromusculares no despolarizantes como cisatracurio son buenos para el tratamiento

(2). El cisatracurio ayuda a que el 70% de la droga sea eliminada por reacción de Hoffman, que degrada la molécula a una temperatura y pH fisiológico, por lo que no es metabolizada por el hígado ni por pseudoesterasas plasmáticas que se producen en el mismo, además de eso es hemodinámicamente estable, ya que no libera histaminas (10). En cuanto a la sedación se recomienda el uso de propofol (24). Sin embargo, es necesario enfatizar que este produce el síndrome de inducción al propofol, que se caracteriza por acidosis láctica, rabdomiolisis, inestabilidad hemodinámica y falla multiorgánica luego de infusión continua por más de 48 horas o luego de la administración de dosis mayores a 4 mg/kg/min (27). A pesar de esto, el propofol presenta la ventaja de tener una farmacocinética lineal, una vida media de 2-4 min, disminuye el flujo sanguíneo cerebral y, secundariamente a esto, la presión intracerebral y con consumo metabólico cerebral (28). La hipotermia, como manejo de rescate en pacientes sedados, no ha demostrado aumentar sobrevida en este grupo de pacientes (5).

2. Coagulopatía: es un trastorno que se encuentra prácticamente en todos los pacientes debido a la disminución de la síntesis de factor I, II, V, VII, IX y X, con alargamiento del tiempo de protrombina (2). La corrección de esta alteración de la coagulación solo debe ser corregida en caso que el paciente presente sangrado activo o deba ser sometido a procedimientos o cirugía (5), debido a que la sobrecarga de volumen puede ser deletérea para el paciente. En este sentido se ha demostrado que el uso de factor VII recombinante en dosis de 40 µg/kg, con control de INR a los 15 minutos es beneficiosa, pudiendo repetir la dosis para objetivo de INR cercano a 1,5, no obstante, las dosis repetidas de factor VII recombinante se asocian a eventos trombóticos (2). A continuación, describimos los objetivos de corrección de coagulopatía:

- i. INR 1,5
- ii. Plaquetas > 50.000
- iii. Fibrinógeno > 150-200 mg/dl
- iv. Hemoglobina >7
- v. (26)

3. Falla renal: es una complicación frecuente que se presenta tempranamente y hasta en el 70% de los casos (5). El aporte de fluidos debe ser suficiente para tratar la hipovolemia, prefiriendo vía oral en caso de paciente sin náuseas y con compromiso de conciencia leve. Y se debe evitar el uso de sonda nasogástrica a menos que los pacientes se encuentren con protección de vía aérea (25). Asimismo, se debe medir diuresis horaria y usar cristaloideos en caso de sea necesario, con el cuidados de no producir sobrecarga de volumen (25).

La terapia de reemplazo renal está indicada tempranamente en estos pacientes, tanto para el manejo las complicaciones metabólicas e hidroelectrolíticas, como la hiperamonemia (24). Se recomienda el uso de terapia de reemplazo renal continuo de hemofiltración veno-venosa a 40-50 ml/kg/h, siendo mantenido hasta que sea resuelta la falla renal (24).

4. Cardiovascular: habitualmente en los pacientes se produce vasodilatación periférica producto de la respuesta inflamatoria, comportándose como un *shock* séptico (24). Debido a que la saturación de glutatión determina la producción de radicales libres de oxígeno y de nitrógeno (29). Para el manejo de esta complicación se recomienda el uso de drogas vasoactivas para PAM objetivo > 75 mmHg, con el fin de asegurar el flujo sanguíneo cerebral y renal (5). Si las dosis de noradrenalina supera los 0,2-0,3 µg/kg/h se puede adicionar vasopresina como segundo vasoactivo en dosis de 1-2 U/h. Aunque esta podría llegar a ser deletérea para las complicaciones cerebrales, no se ha logrado demostrar que la terlipresina asociado a la noradrenalina tenga mejores resultados (25). En el caso de falla hepática aguda isquémica está indicado los inótropos de entrada (3). La administración de hidroclorisona no aumenta sobrevida ni disminuye mortalidad, sin embargo, se asocia a disminución de dosis de drogas vasoactivas (25).

5. Complicaciones nutricionales y metabólicas: La hipoglicemia es una complicación frecuente, por lo que se debe detectar tempranamente y administrar solución glucosada en bolos, debido al efecto deletéreo que tiene en el sistema nervioso central y con glucemias objetivos de más menos 140 (25).

Hiperpotasemia refractaria (23)	Acidosis láctica (29)
Amonio arterial > 200 (29)	Sobrecarga de volumen (29)
Hipo o hipernatremia de difícil manejo (5)	Oliguria (29)

Tabla 6. Indicaciones de hemodiálisis en pacientes con falla hepática aguda (5 y 29).

La natremia objetivo sin hipertensión endocraneana es 135 a 145 mmol/l, a pesar de ello se pueden mantener entre 145-155 mmol/l en caso de hipertensión endocraneana.

Debe iniciarse una administración de alimentación paraenteral con aporte de proteínas de 1 a 1,5 gr/kg/día, monitorizando estrechamente los niveles de amonio y pudiendo reducir la dosis de proteínas si estos aumentan significativamente (3). La hipofosfemia es frecuente en estos casos, pero es de buen pronóstico y marca el inicio de la regeneración hepática (25).

6. Infecciones: los pacientes con falla hepática aguda presentan disminución de la inmunidad humoral asociado a diferentes dispositivos intravasculares de monitorización o invasión de vía aérea, por lo que las infecciones son una complicación común que se presenta entre el 60-80% de los pacientes (25). Estudios recientes muestran que la bacteriemia se presenta tardíamente, aproximadamente en el décimo día de hospitalización (25). La administración de antibióticos profilácticos paraenterales ha disminuido la incidencia de infección, pero sin disminuir mortalidad. El uso de antibióticos tópicos de descontaminación tampoco ha demostrado mejorar mortalidad (25). Se deben tomar cultivos endotraqueales, urinarios y hemocultivos frecuentemente, así como radiografía de tórax y observar los accesos venosos constantemente buscando signos de infección, y sospecharla ante la presencia de leucocitosis, fiebre inexplicable, aumento de PCR y procalcitonina (24).

7. Traslado a centro con disponibilidad de reemplazo renal: todo paciente que presente rápido deterioro clínico o requiera unidad de paciente crítico debe ser trasladado a un centro con capacidad de trasplante hepático.

En cuanto a otras terapias cabe mencionar que la n-acetilcisteína es un fármaco específico para la intoxicación por paracetamol; y si bien se ha visto que su uso temprano en insuficiencia hepática aguda por otras causas pudiese ser beneficiosa, la última revisión sistemática informa que no existe información disponible para concluir esta pregunta clínica por la heterogenicidad de los dos estudios clínicos randomizados incluidos en la revisión (6).

La decisión de realizar un trasplante hepático se debe tomar según las escalas antes mencionadas de tamizaje en centros especializados, pero es importante conocer las contraindicaciones (30):

- falla multiorgánica
- infección no controlada
- daño cerebral irreversible
- seropositividad a VIH
- neoplasia extrahepática

Los sistemas de soporte vital extracorpóreos incluyen los sistemas artificiales como Molecular Adsorbents System (MARS) y Single-pass Albumina Dialysis (SPAD); sin embargo, no ha demostrado resultados favorables en estudios clínicos randomizados, ya que luego de la suspensión del soporte los pacientes presentan alza de bilirrubina, encefalopatía e hiperamonemia (31). Se considera que ambos sistemas han demostrado ser un puente para pacientes en espera de trasplante hepático, con disminución significativa de encefalopatía (hasta 78,8% en el caso de MARS) y depuración de bilirrubina en corto plazo, sin diferencias significativas entre los dos sistemas (32).

Otros sistemas de soporte extracorpóreo hepáticos son el *fractionated plasma separation and adsorption system* (Prometheus) y el *Selective Plasma Filtration Therapy* (SEPET) (32).

Manejo de intoxicación por paracetamol:

- La intoxicación con paracetamol es una de las causas con tratamiento específico y con buena evolución clínica. Tiene una presentación hiperaguda y su tratamiento precoz se asocia a mejores resultados clínicos (25). El tratamiento específico del paracetamol es n-acetilcisteína, ya que esta restaura los depósitos de glutatión para la conjugación del NA-PQI, lo que permite su eliminación urinaria.
- Para la decisión del inicio de n-acetilcisteína con hora de ingesta conocida se toman niveles de paracetamol, se localizan según las horas de ingestión en el nomograma de Rumack-Matthew —que relaciona las concentraciones de paracetamol en la sangre—, tiempo transcurrido de la ingestión y probabilidad de daño hepático. Si los niveles de acetaminofeno se ubican sobre la línea de riesgo posible se debe iniciar tratamiento con n-acetilcisteína (14). En los casos en donde se desconoce la hora de ingestión se deben tomar los niveles de paracetamol y luego controlarlos a las cuatro horas para ver la tendencia de la curva (14). El normograma solo es aplicable para intoxicación aguda en pacientes no alcohólicos y sin disfunción hepática previa (14).

Manejo de intoxicación por amanita phalloides:

- En estos casos además de las medidas de soporte se deben administrar penicilina G en altas dosis (0,5-1 millón de unidades/kg/día y silimarina) (2 y 26).

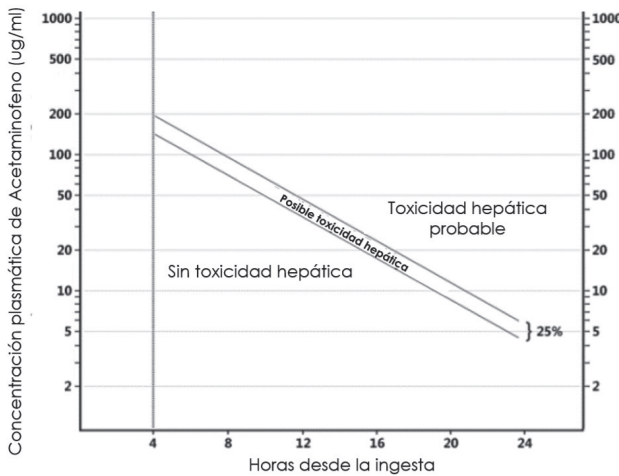


Figura 3. Nomograma de Rumack-Matthew (14).

Endovenosa (no disponible en Chile)	150 mg/kg en bolo en 15-60 min, luego 12,5 mg/kg/hr por 4 horas y luego 6-25 mg/kg/h(23)
Vía oral	140 mg/kg seguida de 17 dosis de 70 mg/kg cada 4 horas. (14)

Tabla 7. Dosis de n-acetilcisteína (14 y 23).

Manejo falla hepática por hepatitis B:

- Para el manejo de falla hepática por hepatitis B se deben iniciar análogos de nucleósidos (lamivudina o entecavir), según función renal.

Manejo de falla hepática aguda por herpes simplex:

- Se debe iniciar aciclovir en los pacientes que se sospeche infección por herpes simplex, en dosis de 10 mg/kg endovenosos cada 8 horas (26).

Conclusiones

La evolución de la FHA depende de la causa subyacente a esta, a pesar de ello una alta sospecha, detección precoz y traslado a centros con capacidad de trasplante es determinante para mejorar la sobrevida de estos pacientes.

Es urgente que en Chile se desarrollen investigaciones que aporten datos estadísticos confiables que apoyen la labor médica diaria de estos pacientes, así como el desarrollo de políticas públicas que sean eficaces para poder mejorar el acceso a un trasplante hepático, tomando en cuenta la baja tasa de donantes fallecidos por millón de habitantes que presenta nuestro país, que el 2016 se encontraba en cinco trasplantes hepáticos de donantes fallecidos por millón de habitantes (33). A pesar de que existen profilaxis para el virus hepatitis A y B, estas patologías no representa la principal causa de FHA.

Bibliografía

1. Lee WM, Stravitz RT, Larson AM. Introduction to the Revised American Association for the Study of Liver Diseases position paper on acute liver failure 2011.

Hepatology. 2012; 55(3):965-967. DOI: 10.1002/hep.25551.

2. Buguedo G, Castillo L, Romero C. Medicina Intensiva. 2ª. Buguedo G, Castillo L, Romero C, editors. Santiago, Chile; 2016; 487-494.

3. Bernal W, Wendon J. Acute Liver Failure The Clinic a l Problem. N Engl J Med. 2013; 26369(26):2525-2534. DOI: 10.1056/NEJMra1208937.

4. Fix O.K. Acute liver failure: Peritransplant management and outcomes. Clin Liver Dis. 2013; 2(4):165-168. DOI: 10.1002/cld.219.

5. O’Beirne J. Managing the Patient with Acute Liver Failure and Timing for Transplantation. 2016; 9(4):89-93.

6. Siu JT, Nguyen T, Turgeon RD. N-acetylcysteine for non-paracetamol (acetaminophen)-related acute liver failure [Internet]. Vol. 2020, Cochrane Database of Systematic Reviews. 2020. DOI:10.1002/14651858.CD012123.pub2.

7. Zapata R, Sanguenza E, Gómez F, Contreras J, Uribe M, Humenes M, et al. Utilidad clínica de índices pronósticos de mortalidad en 168 pacientes adultos consecutivos con insuficiencia hepática aguda en Chile (2001-2014). Rev Gastroenterol Latinoam. 2014; 24. Available from: ibit.ly/7j-V.

8. Ira Fox S. Fisiología Humana. 7ma ed. McGraw-Hill; 2014: 598-599.

9. Michael J, Sabyasachi S. Fisiología Humana. New York, USA; 2012: 450-455. Available from: ibit.ly/rHce.

10. Escobar J, Varas V, Gonzalez M. Anestesiología Clínica. 4ta ed. Santiago, Chile: Editorial Mediterraneo; 2018: 175.

11. García-Compean D, Maldonado Garza H. Gastroenterología y hepatología. Objetivos y su desarrollo. 2da ed. Varela JM, editor. Editorial Manual Moderno; 2017: 245-246.

12. Hoofnagle JH, Björnsson ES. Drug-Induced Liver Injury — Types and Phenotypes. N Engl J Med. 2019; 381(3):264-273. DOI: 10.1056/NEJMra1816149.

13. Li A, Gao M, Zhao N, Li P, Zhu J, Li W. Acute liver failure associated with Fructus Psoraleae: A case report and literature review. BMC Complement Altern Med. 2019; 19(1):1-5. DOI: 10.1186/s12906-019-2493-9.

14. Loría J, Sánchez M. Toxicología clínica en urgencias. 1ra ed. Paiz J, editor. Mexico D. F, Mexico: Editorial Alfil; 2016: 63-70.

15. Bernal W, Williams R. Acute Liver Failure. Clin Liver Dis. 2020; 16(S1):45-55.

16. Tu T, Patel K, Shackel NA. Viral Hepatitis. Genomic and Precision Medicine: Primary Care: Third Edition. Elsevier Inc.; 2017; 317-340. Available from: 10.1016/B978-0-12-800685-6.00017-5.

17. Kieslichova E, Frankova S, Protus M, Merta D, Uchytlova E, Fronek J, et al. Acute Liver Failure due to Amanita phalloides Poisoning: Therapeutic Approach and Outcome. Transplant Proc [Internet]. 2018; 50(1):192-7. DOI: 10.1016/j.transproceed.2017.11.032.

18. Hammad IA, Flint Porter T. Acute fatty liver of pregnancy. Crit Care Obstet. 2018; 20(1):471-477. DOI: 10.1002/9781119129400.ch30.

19. Roberts EA, Weiss KH. Chapter 27 Wilson Disease Molecular genetics : pathogenesis. 2018; 526-539.

20. Sedhom D, D’Souza M, John E, Rustgi V. Viral Hepatitis and Acute Liver Failure: Still a Problem. Clin Liver Dis. 2018; 22(2):289-300. DOI: 10.1016/j.cld.2018.01.005.

21. Thanapirom K, Treeprasertsuk S, Soonthornworasiri N, Poovorawan K, Chaiteerakij R, Komolmit P, et al. The incidence, etiologies, outcomes, and predictors of mortality of acute liver failure in Thailand: A population-base study. BMC Gastroenterol. 2019; 19(1):1-8. DOI: 10.1186/s12876-019-0935-y.

22. Yantorno S, Kremers W, Ruf A, Trentadue J, Podesta L, Villamil F. MELD Is Superior to King’s College and Clichy’s Criteria to Assess Prognosis in Fulminant Hepatic Failure. Am Assoc Study Liver Transpl. 2007; 13(6):822-8. DOI: 10.1002/lt.21104.

23. Barrera L. AM, Rincón LD, Cruz FP, Vargas N. LP, Delgado Medina FA. Insuficiencia hepática aguda fulminante por virus de la hepatitis B: Reporte de caso. Rev Col Gastroenterol. 2015; 30(3):335-341. Available from: ibit.ly/KkxS.

24. Al-Bassam W, Warrillow SJ. Acute liver failure. Anaesth Intensive Care Med [Internet]. 2018; 19(3):107-12. DOI:10.1016/j.mpaic.2017.12.012.

25. Association E. EASL Clinical Practical Guidelines on the management of acute (fulminant) liver failure. J Hepatol [Internet]. 2017; 66(5):1047-1081. DOI:10.1016/j.jhep.2016.12.003.

26. Castro L, Nazal L, Silva G, Brahm J, Segovia R, Ferrario M, et al. Manejo De La Falla Hepática Fulminante: Propuesta De Protocolo En Clínica Las Condes.

Rev Médica Clínica Las Condes. 2019; 30(2):191-205. DOI: 10.1016/j.rmcl.2019.03.003.

27. Caracci B, Aranda F. Propofol infusion syndrome. Rev Chil Anest. 2018; 47(3):189-95. DOI: 10.25237/revchilanestv47n03.05.

28. Carrillo-Esper R, Garnica-Escamilla MA, Bautista-León RC. Síndrome por infusión de propofol. Rev Mex Anesthesiol. 2010; 33(2):97-102. Available from: ibit.ly/IAvT.

29. Chung WS, Lin CL. Increased risk of congestive heart failure in patients with acetaminophen poisoning: A nationwide cohort study. J Appl Toxicol. 2018; 38(5):766-72. DOI: 10.1002/jat.3586.

30. Jorge Fallas González FMC. Criterios de Inclusión y Exclusión de pacientes para Trasplante Hepático. 2019; 15-21. DOI: 10.15517/rc_ucr-hsjd.v9i2.37350.

31. Villarreal JA, Sussman NL. Extracorporeal liver support in patients with acute liver failure. Texas Hear Inst J. 2019; 46(1):67-8. DOI: 10.14503/THIJ-18-6744.

32. Tandon R, Froghi S. Artificial liver support systems. Vol. 36, Journal of Gastroenterology and Hepatology. 2021: 1164-1179. DOI: 10.1111/jgh.15255.

33. Andraus W. Barreras y limitaciones para el acceso al trasplante hepático en Latinoamérica. Clin Liver Dis. 2019; 13(S1):S2-4. DOI: 10.1002/cld.836.

5

Complicaciones agudas de la diabetes

Dr. Óscar Sepúlveda Ovando

Introducción

Las complicaciones agudas de la diabetes constituyen un frecuente motivo de consulta en los servicios de urgencias de países industrializados. Se estima que existen aproximadamente 500 millones de adultos con diabetes en el mundo, por cuanto se hace necesario hacer una definición clara de estas entidades. Se debe establecer un manejo estandarizado y preciso de aquellas condiciones agudas que tienen la potencialidad de poner en riesgo la vida del paciente. En este sentido, cabe destacar las tres condiciones siguientes: la cetoacidosis diabética (CAD), el estado hiperglicémico hiperosmolar (EHH) y la hipoglicemia.

El objetivo del presente capítulo es entregar al clínico que se desempeña en urgencias las bases teóricas para dar un tratamiento oportuno y precoz a aquellos pacientes que cursan con una complicación aguda de la diabetes.

Estado hiperglicémico hiperosmolar y cetoacidosis diabética

El metabolismo de los glúcidos depende de un delicado equilibrio endocrinológico que está relacionado íntimamente con los niveles de insulina circulantes. En términos simples: una vez instalado un déficit de insulina se establece un aumento en la liberación de hormonas contrarreguladoras. Lo anterior desemboca en dos eventos: en primer lugar se estimula la liberación de enzimas que promueven la gluconeogénesis y, en segundo lugar, se acelera la síntesis de lipasa sensible a hormonas cuya función es catalizar el desdoblamiento de triglicéridos en glicerol y ácidos grasos libres, aumentando activamente la concentración de cetonas en sangre (1).

La diferencia fundamental en la patogénesis del síndrome hiperglicémico hiperosmolar y la cetoacidosis diabética es que en el primero existe un déficit relativo de insulina, mientras que en la segunda este déficit es absoluto. Para efectos prácticos, tanto el EHH y la CAD están en el espectro de una misma entidad nosológica, por lo que comparten los pilares fundamentales en

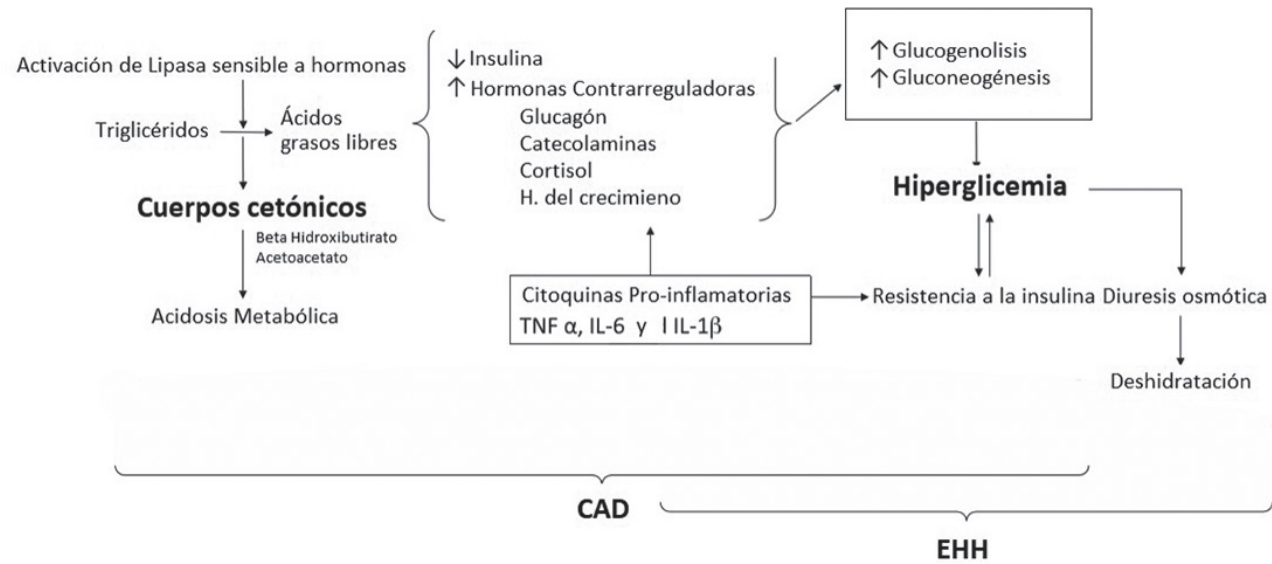


Figura 1. Fisiología de la CAD y del EHH.

su tratamiento con distinciones específicas que serán tema por tratar en este capítulo.

Manifestaciones clínicas

El paciente que cursa con SHH o CAD presenta una sintomatología clásica que incluye polidipsia, poliuria, compromiso de conciencia y debilidad. En algunos casos la cetoacidosis presenta dolor abdominal, el que puede comportarse clínicamente como un abdomen agudo quirúrgico (2), además tiende a tener un inicio más agudo que el SHH. Este último tiene un desarrollo más larvado.

Los signos clínicos comunes en ambas entidades incluyen hipotermia, taquicardia, taquipnea, deshidratación y alteración del sensorio. El SHH tiende a presentar un mayor compromiso del nivel de conciencia, el que está determinado por el aumento de la osmolaridad. Las alteraciones del equilibrio ácido-base propias de la CAD puede evolucionar con íleo, respiración de Kussmaul, hálito cetónico y el ya mencionado dolor abdominal.

Cetoacidosis diabética

Debido a que la cetoacidosis diabética es una condición que se relaciona con el déficit absoluto de insulina

Mala adherencia a tratamiento	41-59,6%
Debut DM	14,2-23,8%
Infección	14-16%
Otra	9,7-18-0%
Desconocido	3,0-4,2%

Tabla 1. Causas precipitantes de la CAD (4).

es que se manifiesta más frecuentemente en pacientes con diabetes *mellitus* tipo I. Siendo la pobre adherencia a tratamiento su desencadenante más importante (3).

Respecto de la tabla expuesta vale la pena mencionar lo siguiente:

El diagnóstico de cetoacidosis se realiza con glicemia > 250, pH < 7,30 y presencia de cetonas en sangre.

El diagnóstico del SHH se realiza con la presencia de una osmolaridad > 320 mOsmol/kg, glicemia > 600 y ausencia de cetoacidosis.

Existen pacientes que presentando hiperosmolaridad también desarrollan una acidosis metabólica derivada de la elevación de las cetonas. Esta condición recibe el nombre de “Síndrome hiperglicémico hiperosmolar cetósico”.

El cálculo de la osmolaridad tiene siempre que realizarse con sodio medido.

	EHH	CAD leve	CAD moderada	CAD severa
Glucosa sérica (mg/dl)	> 250	> 250	> 250	> 600
pH arterial	7,25-7,30	7,0-7,24	> 7,0	> 7,30
Bicarbonato sérico (mEq/l)	15-18	10 - < 15	< 10	> 18
Cetonas séricas o urinarias (betahidroxibutirato)	> 3,0 mmol/l	> 3,0 mmol/l	> 3,0 mmol/l	< 3,0
Osmolaridad efectiva	Variable	Variable	Variable	>320 mOsmol/kg
Anión gap	> 10	> 12	> 12	Variable
Estado mental	Alerta	Alerta/sopor	Estupor/coma	Estupor/coma

Tabla 2. Criterios diagnósticos de la CAD y EHH (4.)

El beta-betahidroxibutirato es la cetona cuya liberación predomina en la CAD y es medible en la mayoría de los laboratorios (5). Existen otras cetonas no siempre cuantificables, como el acetoacetato, que es la predominante en la intoxicación por etanol.

Osmolaridad

El cálculo de osmolaridad efectiva se realiza considerando el sodio mediante la siguiente fórmula.

$$2 \times (\text{Na} + \text{K}) + (\text{BUN} / 2,8) + (\text{Glucosa} / 18) + (\text{Etanol} / 4,6)$$

Tratamiento

El tratamiento de las complicaciones hiperglicémicas de la diabetes (SHH y CAD) se fundamenta en tres pilares correlacionados íntimamente, estos son hidratación o fluidoterapia, corrección y manejo de trastornos hidroelectrolíticos e insulino terapia. El enfrentamiento a cada uno se hará de forma estructurada, tal como veremos a continuación.

Fluidoterapia

El primer y, con seguridad, más importante pilar de tratamiento es lograr una correcta hidratación del paciente que cursa con una complicación hiperglicémica de la diabetes (1). Esto se fundamenta en el gran déficit de agua libre que presentan estos pacientes al realizar el diagnóstico. Se estima que un paciente que cursa con

una CAD tiene un déficit absoluto de agua libre de entre tres a seis litros, mientras que en el SHH esta cifra es aún más elevada, con un déficit de agua libre que se estima entre los ocho y los diez litros. Debido a lo anterior, la sola expansión del intravascular logra importantes disminuciones de las concentraciones séricas de glicemia y de la osmolaridad, mejorando la perfusión, lo que se traduce en una mejoría del estado de conciencia del paciente.

Aún hay discusión respecto del cristalóide idóneo para la expansión de volemia del paciente que cursa con alguna complicación aguda de la diabetes, pero, debido a su disponibilidad, la solución salina al 0,9% se perfila como el cristalóide a elección en nuestro medio; sin embargo, los cristalóides balanceados como el ringer lactato también tienen evidencia que respaldan su uso (*6the fluid most commonly used to treat diabetic ketoacidosis (DKA)*)).

El estado intravascular de nuestro paciente puede ser rápidamente estimado por el urgenciólogo o clínico entrenado en ecografía *bedside* mediante la medición del diámetro de la vena cava inferior (VCI) y de la estimación de su contractilidad. Se considera que una VCI menor a dos centímetros de diámetro y con más de un 30% de colapsabilidad por ciclo respiratorio es muy sugerente de un estado intravascular disminuido. La volemicación debe ser agresiva e iniciarse sin demora.

Debemos recordar que no siempre dispondremos inicialmente de mediciones de electrolitos, por lo que la expansión del intravascular debe realizarse con un cristalóide balanceado (solución salina al 0,9% o RL), pu-

diendo infundirse de 1000 a 2000 ml de fluidos la primera hora de tratamiento. Para mayor seguridad en esta intervención se puede ir guiando contra metas ecográficas (medición de VCI y evaluación de ecografía pulmonar para detectar precozmente congestión), es útil de igual manera la medición de diuresis, cuyo objetivo es lograr una meta entre 0,5-1 ml/kg/hr de *output* urinario.

Corrección de electrolitos

Natremia

Una vez habiendo expandido la volemia de nuestro paciente debemos tener en consideración que la elección del cristaloiide para continuar la reanimación también depende del estado hidroelectrolítico del enfermo (4), esto porque la concentración de sodio sérico determina la concentración de sodio a infundir de nuestra solución salina. Para estos efectos debemos considerar que el sodio sérico debe ser corregido por glucosa según la siguiente ecuación (7):

Sodio corregido = Sodio medido + 0,016 × (glucosa sérica – 100)

En glicemias mayores a 400 mg/dl se sugiere cambiar el factor de corrección por 0,024, quedando planteada la siguiente ecuación.

Sodio corregido = Sodio medido + 0,024 × (glucosa sérica – 100)

Potasio

En el paciente que cursa con una cetoacidosis diabética se estima un déficit total de potasio entre 300 y 600 mEq/l, y solo un 5% de los pacientes tiene un potasio sérico en concentraciones normales y altas. Es por este motivo que en ninguna circunstancia debe iniciarse el tratamiento con insulina sin antes haber hecho una medición de laboratorio del potasio sérico.

Una vez habiendo elegido nuestro cristaloiide debemos definir si el fluido a infundir requiere o no aportes

adicionales de potasio, en este sentido debemos realizar los siguientes aportes según corresponda al caso:

Si K+ < 3,3 mEq/l debemos postponer infusión de insulina e indicar una carga de potasio a una velocidad de infusión de 20-30 mEq/hr hasta lograr un potasio > 3,3 mEq/l. Esto sin pausar nuestra solución cristaloiide elegida para expansión de volemia. Si K+ se encuentra entre 3,3 mEq/l y 5,3 mEq/l agregar de 20-30 mEq a solución cristaloiide elegida para expansión de volumen. Si K+ es > 5,3 mEq/l no indicar potasio suplementario en carga ni como complemento en la infusión cristaloiide elegida para la expansión de volemia e inicio inmediatamente bomba de infusión continua de insulina cristalina (4).

Bicarbonato

No se ha demostrado utilidad del uso de bicarbonato en CAD. Al contrario, el uso de bicarbonato aumenta el riesgo de edema cerebral e hipopotasemia, además puede elevar de forma transitoria la acidosis por un aumento paradójico de los cuerpos cetónicos. Su uso se reserva para pacientes que presentan un pH < 6,9 (8).

Insulina

Una vez optimizado el intravascular del paciente y habiendo obtenido al menos una medición de electrolitos plasmáticos se debe iniciar la infusión de insulina cristalina. Para esto se puede preparar una bomba de infusión continua agregando 100 U de insulina cristalina a 100 ml de solución salina al 0,9%.

En CAD

En CAD leve se puede usar insulina subcutánea Lispro en dosis inicial de 0,3 U/kg, luego 0,1 U/kg/h (9).

El tratamiento estándar se inicia con 0,14 U IC/kg/h hasta obtener una glucosa sérica igual o menor a 200 mg/dl. Al lograr este objetivo se sugiere disminuir infusión a 0,02-0,05 U/kg/h y asociar dextrosa 5% a la infusión de cristaloides en curso.

En SHH

Iniciar con bolo de insulina cristalina 0,1 U/kg de peso corporal.

Mantener bomba infusión continua 0,1 U/kg/h.

Si la glucosa sérica no baja al menos 50-70 mg/dl durante la primera hora, doblar infusión de IC.

Cuando la glucosa sérica disminuya a 300 mg/dl, disminuir infusión a 0,02-0,05 U kg/h.

Mantener la glicemia entre 250-300 mg/dl hasta que el paciente logre estado de alerta.

CAD	EHH
pH > 7,30	< 310 mOs/kg
Anión GAP normal (8-12 mEq/l)	
Glicemia < 250 mg/dl	Glicemia < 250 mg/dl
Bicarbonato > 18 mEq/l	Recuperación de estatus mental

Tabla 3. Criterios de resolución de patología aguda (10).

Transición al tratamiento crónico

La transición al tratamiento crónico es la última parte del tratamiento de las complicaciones agudas hiperglicémicas de la diabetes y se alza como elemento esencial para una resolución definitiva del cuadro. Así, debemos recodar que la vida media de la insulina cristalina es menor a diez minutos, por lo que su suspensión abrupta sin transición a insulina de acción prolongada puede producir hiperglicemia de rebote, cetogénesis y subsecuente acidosis (4).

Se sugiere iniciar insulina NPH (u otro análogo según disponibilidad) a dosis de 0,2 a 0,5 U × kg subcutánea, o bien, la dosis de uso habitual del paciente previo a hospitalización al menos dos horas antes de desconectar a la bomba de infusión continua de insulina cristalina.

Hipoglicemia

La hipoglicemia es un evento frecuente que tiene la potencialidad de poner en riesgo vital a un paciente o dejar grandes secuelas neurológicas. Se define clásicamente como aquella glicemia < 70 mg/dl y es mucho más frecuente en la DMI que en la DMII.

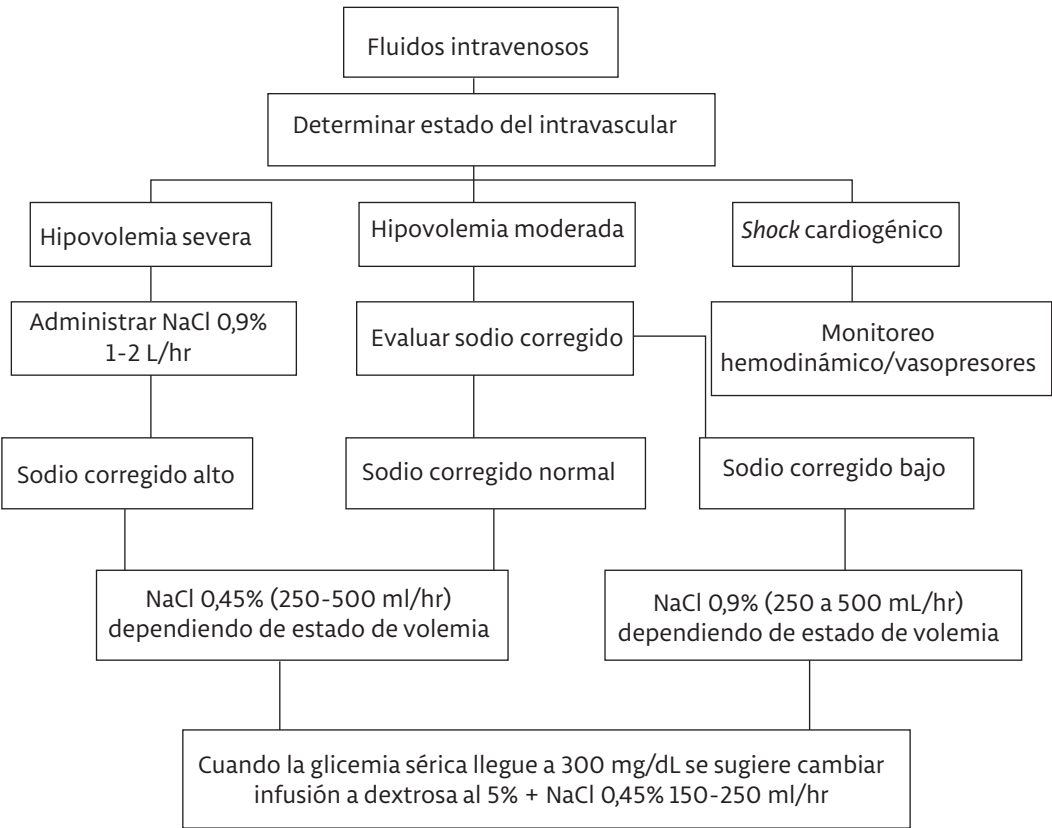


Figura 2. Manejo de acuerdo con el estado intravascular.

Su tratamiento podría resumirse de la siguiente manera:

En paciente que se encuentra vigil y consciente, administrar de 25 a 30 gramos de azúcar simple vía oral.

Si no se supera hipoglicemia con estas medidas, se debe administrar 25 gramos de dextrosa al 50% por vía endovenosa (50 ml de dextrosa al 50% aportan 25 gramos de hidratos de carbono) (11).

Si no se logra acceso endovenoso, evaluar la administración de 1 mg de glucagón intramuscular.

En intoxicación por sulfonilureas (glibenclamida) hospitalizar por 24 horas con hemoglucotest frecuente. Evaluar posibilidad de infusión endovenosa de dextrosa al 10% o 20% según gravedad de cuadro procurando alimentar frecuentemente al paciente.

Bibliografía

1. French EK, Donihi AC, Korytkowski MT. Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic syndrome: Review of acute decompensated diabetes in adult patients. BMJ. 2019; 365. DOI: 10.1136/bmj.l1114

2. Murali N, El Hayek SM. Abdominal Pain Mimics. Emerg Med Clin North Am. 2021; 39(4):839-50. DOI: 10.1016/j.emc.2021.07.003

3. Evans K. Diabetic ketoacidosis: Update on management. Clin Med J R Coll Physicians London. 2019; 19(5):396-8. DOI: 10.7861/clinmed.2019-0284

4. Fayfman M, Pasquel FJ, Umpierrez GE. Management of Hyperglycemic Crises: Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. Med Clin North Am. 2017; 101(3):587-606. DOI: 10.1016/j.mcna.2016.12.011

5. Long B, Willis GC, Lentz S, Koyfman A, Gottlieb M. Evaluation and Management of the Critically Ill Adult With Diabetic Ketoacidosis. J Emerg Med. 2020; 59(3):371-83. DOI: 10.1016/j.jemermed.2020.06.059

6. Self WH, Evans CS, Jenkins CA, Brown RM, Casey JD, Collins SP, et al. Clinical Effects of Balanced Crystalloids vs Saline in Adults With Diabetic Ketoacidosis: A Subgroup Analysis of Cluster Randomized Clinical Trials. JAMA Netw open. 2020; 3(11):e2024596. DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2020.24596

7. Beltran G. Diabetic emergencies: new strategies for an old disease. Emerg Med Pract. 2014; 16(6).

8. Kamel KS, Halperin ML. Acid–Base Problems in Diabetic Ketoacidosis. N Engl J Med. 2015; 372(6):546-54. DOI: 10.1056/NEJMr1207788

9. Ersöz HÖ, Ukinc K, Köse M, Erem C, Gunduz A, Hacıhasanoglu AB, et al. Subcutaneous lispro and intravenous regular insulin treatments are equally effective and safe for the treatment of mild and moderate diabetic ketoacidosis in adult patients. Int J Clin Pract. 2006; 60(4):429-33. DOI: 10.1111/j.1368-5031.2006.00786.x

10. Echouffo-Tcheugui JB, Garg R. Management of Hyperglycemia and Diabetes in the Emergency Department. Curr Diab Rep. 2017; 17(8):1-8. DOI: 10.1007/s11892-017-0883-2

11. Bilhimer MH, Treu CN, Acquisto NM. Current practice of hypoglycemia management in the ED. Am J Emerg Med. 2017; 35(1):87-91. DOI: 10.1016/j.ajem.2016.10.009

V. Hematoncología

Reversión de la anticoagulación

Dr. César López Tejada

Dra. Valentina Barends Ketels

Introducción

La anticoagulación es la piedra angular del tratamiento de la trombosis y las complicaciones tromboembólicas de una variedad de trastornos. Las patologías con indicaciones comunes de anticoagulación, como la fibrilación auricular (FA), han seguido aumentando debido al envejecimiento de la población. Se estima que más de seis millones de pacientes en Estados Unidos son tratados con anticoagulantes orales (ACO) y, por tanto, tienen un mayor riesgo de hemorragia, con un aumento sustancial de la morbilidad y la mortalidad (1). En Chile, en el 2012 la tasa general de mortalidad atribuible a las enfermedades cardiovasculares (ECV) fue de 156,2 por 100 000 habitantes. Los últimos datos publicados por el Departamento de Estadística e Información de Salud (DEIS), para 2017, establecieron que en Chile el número de visitas a los servicios de emergencia supera los 6000 casos por semana para pacientes con ECV. En muchos pacientes que sobreviven a una enfermedad cardiovascular se prescribe un ACO para prevenir futuros eventos tromboembólicos (2).

La hemostasia normal es un proceso estrictamente controlado y altamente regulado que utiliza la activación y amplificación enzimática junto con interacciones endoteliales y plaquetarias para activar la trombina y propiciar la formación de fibrina (figura 1). Los medicamentos anticoagulantes interrumpen este proceso directamente al inhibir la actividad de factores de la coagulación, como son los anticoagulantes directos (ACOD), e indirectamente al agotar los factores de coagulación dependientes de la vitamina K, con antagonistas de vitamina K (AVK), o al amplificar las vías de los anticoagulantes nativos mediante la antitrombina III (ATIII). Sin embargo, el advenimiento de los inhibidores directos del factor Xa y de la trombina (factor IIa), tanto por vía oral como parenteral, ha requerido el desarrollo de métodos alternativos de reversión (3).

Evaluación del paciente anticoagulado

Es importante establecer qué anticoagulante usa el paciente, la dosis, la frecuencia, el momento de la última dosis y la indicación. También deben tenerse en cuenta otros medicamentos que pueden afectar el sangrado

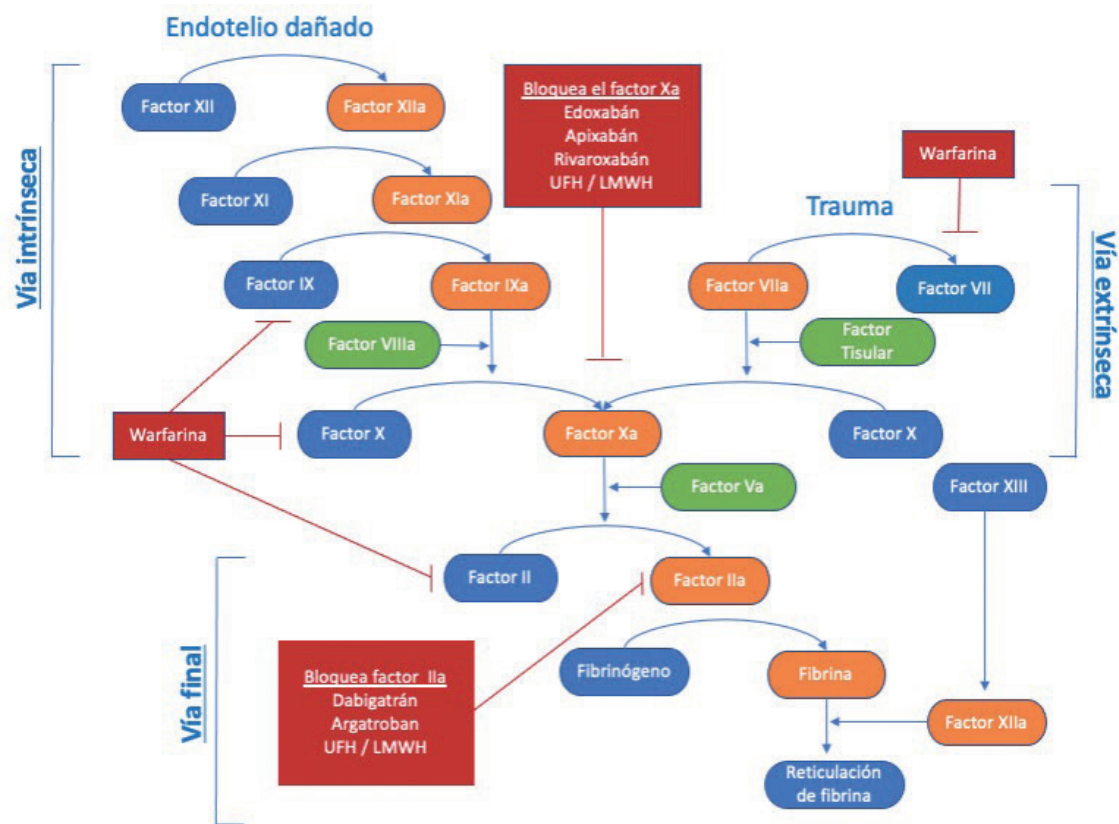


Figura 1. Cascada de la coagulación. Fuente: adaptado de Holzmacher y Sarani (3).

(por ejemplo, agentes antiplaquetarios y antiinflamatorios no esteroideos), así como también las pruebas de función hepática y las pruebas de función renal, ya que proporcionan información sobre la eliminación del fármaco (4, 5).

El manejo de pacientes con trauma con una complejidad adicional de coagulopatía farmacológica por el uso de anticoagulantes requiere una historia diligente y una evaluación exhaustiva para detectar hemorragia activa (6). Otras medidas importantes incluyen la suspensión del fármaco anticoagulante hasta que la hemostasia local sea segura; realizar un análisis de sangre para verificar el nivel de hemoglobina, hacer un recuento de plaquetas, medir el tiempo de protrombina (PT), el tiempo parcial de tromboplastina activado (aPTT) e INR (7) Coumadin, coumarin; cualquier medida hemostática local, como endoscopia, procedimiento de radiología intervencional o intervención quirúrgica; y el control y tratamiento de cualquier factor de riesgo hemorrágico adicional, como hipertensión no controlada, consumo excesivo

de alcohol, insuficiencia renal aguda y la reversión del efecto anticoagulante (8).

Definición de la gravedad del sangrado

Si existe alguno de los siguientes factores se debe clasificar como un sangrado mayor, y se debe realizar, lo antes posible, la reversión de la anticoagulación (1, 6).

Sangrado en un sitio crítico: las hemorragias que comprometen la función del órgano, como la hemorragia intracraneal (HIC) y otras hemorragias del sistema nervioso central (por ejemplo, intraocular, espinal), se consideran hemorragias en sitios críticos. Las hemorragias torácicas, de las vías respiratorias, pericárdicas, intraabdominales, retroperitoneales, intraarticulares e intramusculares también se consideran críticas, ya que pueden causar una discapacidad grave y requerir procedimientos quirúrgicos para la hemostasia. La hemorragia gastrointestinal intraluminal (GI) no se considera una hemorragia en un sitio crítico; pese a

que puede resultar en compromiso hemodinámico. En la tabla 1 se puede encontrar una lista de lugares críticos de hemorragia.

Inestabilidad hemodinámica: la taquicardia, el compromiso de conciencia, la disminución de la presión arterial sistólica a < 90 mm/Hg y otros marcadores de disminución de la perfusión orgánica, como la oliguria, pueden indicar inestabilidad hemodinámica.

Sangrado con caída de hemoglobina > 2 g/dl o administración de > 2 unidades de glóbulos rojos: los episodios

hemorrágicos que provocan una caída de la hemoglobina o que requieren una transfusión de glóbulos rojos se han asociado con un riesgo de mortalidad significativamente mayor.

Reversión de los antagonistas de la vitamina K

Los AVK (warfarina, acenocumarol) inhiben la síntesis hepática de los factores de coagulación II, VII, IX y X dependientes de la vitamina K (9). La vitamina K es una cetona aromática sintética que deriva de las plantas; es la mejor estudiada en ensayos clínicos como reemplazo

Tipo de sangrado	Signos y síntomas iniciales	Consecuencias potenciales del sangrado
HIC: incluye hemorragias intraparenquimatosas, subdurales, epidurales y subaracnoideas	Dolor de cabeza inusualmente intenso, emesis, disminución o pérdida del conocimiento, cambios en la visión, entumecimiento, debilidad, afasia, ataxia, vértigo, convulsiones	- Estupor o coma - Déficit neurológico permanente - Muerte
Otra hemorragia del sistema nervioso central: incluye hemorragias espinales intraoculares, intra o extraaxiales	Intraocular: dolor ocular monocular, cambios en la visión, ceguera Espinal: dolor de espalda, debilidad o entumecimiento bilateral de las extremidades, disfunción del intestino o de la vejiga, insuficiencia respiratoria	Intraocular: pérdida permanente de la visión. Espinal: discapacidad permanente, paraplejía, tetraplejía, muerte
Taponamiento pericárdico	Dificultad para respirar, taquipnea, hipotensión, pulso paradójico, distensión venosa yugular, taquicardia, ruidos cardíacos amortiguados, frotamiento	Shock cardiogénico - Muerte
Vía aérea: incluye epistaxis posterior	Vía aérea: hemoptisis, dificultad para respirar, hipoxia Epistaxis posterior: epistaxis profusa, hemoptisis, hipoxia, dificultad para respirar	- Insuficiencia respiratoria hipoxémica - Muerte
Hemotórax, hemorragia intraabdominal y hemorragia retroperitoneal	Hemotórax: taquipnea, taquicardia, hipotensión, disminución de los ruidos respiratorios Intraabdominal (no GI): dolor abdominal, distensión, hipotensión, taquicardia Hemorragia retroperitoneal: dolor de espalda/flanco/cadera, taquicardia, hipotensión	Hemotórax: insuficiencia respiratoria Hemorragia retroperitoneal: neuropatía femoral Todos: shock hipovolémico, muerte
Hemorragias de extremidades: incluye hemorragia intramuscular e intraarticular	Intramuscular: dolor, hinchazón, palidez, parestesia, debilidad, pulso disminuido Intraarticular: dolor en las articulaciones, hinchazón, disminución del rango de movimiento	Intramuscular: síndrome compartimental, parálisis, pérdida de una extremidad Intraarticular: daño articular irreversible
GI = gastrointestinal; HIC = hemorragia intracraneal.		

Tabla 1. Sangrado en sitios típicos. Fuente: adaptado de Tomaselli et al. (1).

zo para pacientes con una coagulopatía resultante de la terapia con warfarina.

La reversión de los AVK se centra en una terapia inmediata y sostenida. La reversión inmediata se logra mediante el empleo de concentrado de complejo protrombínico (CCP) y plasma fresco congelado (PFC), y la reversión sostenida se logra mediante la administración de vitamina K (10).

Vitamina K

La vitamina K es un cofactor esencial en la síntesis de los factores II, VII, IX y X, y de las proteínas C y S. Debido a la absorción errática, la vitamina K nunca debe administrarse por vía subcutánea o intramuscular. Aunque la vía intravenosa (IV) se ha asociado con reacciones anafilactoides, la incidencia de tales reacciones es extremadamente baja (3/10 000). Para disminuir aún más el riesgo, se recomienda administrar vitamina K IV por un periodo de al menos veinte minutos (9). La dosis de vitamina K es de 5 a 10 mg y el tiempo de inicio de acción por vía intravenosa es de una a dos horas, alcanzando su *peak* de acción a las doce horas, mientras que con la vía oral su *peak* es a las 24 horas.

Es importante destacar que la vida media de la warfarina es de 24 a 48 horas, y que después de la administración de vitamina K no se puede lograr la anticoagulación terapéutica por casi dos semanas (11, 10).

Concentrados de complejo protrombínico (CCP)

Los CCP contienen factores de coagulación II, VII, IX y X no activados, con cantidades variables de proteínas C y S. Ambos concentrados de tres y cuatro factores contienen estos cuatro factores. Sin embargo, el CCP de tres factores contiene cantidades más bajas (posiblemente insignificantes) de factor VII. Los concentrados se almacenan en forma de polvo y pueden reconstituirse en minutos en un volumen < 100 ml. Se dosifican según el INR y el peso corporal para la reversión de AVK (INR 2 a < 4: 25 U/kg, INR 4 a 6: 35 U/kg e INR > 6: 50 U/kg; dosis máxima de 5000 unidades con un tope de 100 kg de peso corporal). Por unidad de volumen, los 4F-CCP contienen aproximadamente 25 veces la concentración de factores dependientes de la vitamina K en comparación con el plasma (1 U/ml). La duración es de 12 a 24 horas, y la coadminis-

tración de vitamina K previene la anticoagulación de rebote (9, 1).

Los CCP se administran en un volumen pequeño, tiene un inicio rápido y da como resultado una disminución inmediata del INR, se eliminan los riesgos de TRALI y sobrecarga de volumen en comparación con transfusiones de PFC. No obstante, no hay evidencia significativa de que los CCP mejoren los resultados clínicos o de que sean superiores al plasma fresco congelado (PFC) (9). Se estableció un pequeño riesgo de un estado protrombótico mediante un metanálisis de 27 estudios observacionales que incluyeron 1032 pacientes. Ocurrieron doce complicaciones tromboembólicas (1,4%), dos de estos fueron mortales (12, 1).

El CCP activado (CCPa), también conocido como agente de *bypass* del inhibidor del factor VIII (FEIBA), está indicado para el tratamiento de episodios hemorrágicos resultantes de deficiencias de los factores de coagulación VIII o IX. FEIBA contiene principalmente factor VII activado y cantidades más pequeñas de factores II, IX y X activados. Puede ser considerado cuando el CCP de cuatro factores no esté disponible (10).

Plasma fresco congelado (PFC)

El PFC es la porción líquida conservada de la sangre que contiene las proteínas de coagulación. Se ha utilizado para el reemplazo de factores en pacientes con hemorragia potencialmente mortal asociada con una coagulopatía como la que se observa con la terapia con warfarina. Por lo general, se obtiene una unidad de plasma (225 a 300 ml) de una donación de sangre completa. Contiene no solo factores de coagulación dependientes de la vitamina K, sino también otros factores de coagulación y proteínas, por lo que se considera un agente de reversión inespecífico. Los factores de coagulación dependientes de la vitamina K no se ven afectados por la congelación. Sin embargo, el PFC tiene múltiples riesgos asociados que la hacen menos deseable para la reversión a medida que se desarrollan y prueban reemplazos de factores más específicos; los riesgos inherentes de la transfusión de plasma incluyen la lesión pulmonar aguda relacionada con la transfusión (TRALI), la sobrecarga circulatoria asociada a la transfusión, los fenómenos alérgicos que van desde reacciones leves a la anafilaxia, la hemólisis aguda e infecciones transmitidas por transfusión, entre otros. De-

Agente	Dosis	Notas
Vitamina K	1,25 a 10 mg por vía oral o intravenosa	No se recomienda la administración subcutánea e intramuscular
CCP	Estrategia 1: INR y dosificación basada en el peso • INR 2-4: 25 UI/kg de inyección intravenosa • INR > 4-6: 35-UI/kg de inyección intravenosa • INR > 6: 50 UI/kg IV de empuje Estrategia 2: dosificación basada en INR • INR < 5: 500 UI • INR > 5: 1000 UI Estrategia 3: dosis fija • 1500 UI	La dosificación basada en INR es más eficaz con CCP de tres factores. Cualquiera de las estrategias se puede utilizar CCP de cuatro factores
CCPa (FEIBA)	50 100 U/kg	Debido al riesgo de eventos tromboembólicos, se debe considerar su uso solo cuando no se dispone de CCP
PFC	10-15 ml/kg	Riesgo de infecciones y reacciones transfusionales

Tabla 2. Agentes de reversión de warfarina.
Abreviaturas: CCPa, concentrado de complejo de protrombina activada; INR, razón internacional normalizada; CCP, concentrado de complejo de protrombina; PFC, plasma fresco congelado; UI, unidades internacionales.
Fuente: adaptado de Simon et al. (10).

bido a que 1 unidad de cualquier factor dado está presente en 1 ml de plasma combinado normal, el plasma adecuado para la reversión de AVK es de 15 a 30 ml/kg (1). Pese a ello, este volumen de plasma para esta dosis no es práctico para la reversión rápida de AVK (por ejemplo, 70 kg × 30 ml = 2100 ml o aproximadamente ocho unidades de plasma), por lo que se usa una concentración plasmática de 10 a 15 ml/kg más comúnmente (1, 11).

Reversión de heparina no fraccionada y heparinas de bajo peso molecular

La heparina no fraccionada (HNF) y las heparinas de bajo peso molecular (HBPM) se unen a la antitrombina III, activando el complejo de antitrombina III, que inhibe el factor Xa, y presenta un efecto inhibidor variable sobre el factor IIa (trombina) (10). La vida media de eliminación subcutánea es de 3 a 6 horas después de la inyección y no depende de la dosis.

Sulfato de protamina

La protamina es una proteína básica que se une a las heparinas, formando una sal estable que previene la unión y la activación de la antitrombina III, lo que in-

activa las heparinas. El sulfato de protamina puede revertir rápida y completamente los efectos anticoagulantes de la heparina no fraccionada. Aunque no se ha demostrado que revierte por completo la HBPM, es razonable probar con protamina si se requiere revertirla. Los riesgos del sulfato de protamina incluyen fenómenos alérgicos (incluida la anafilaxia), particularmente en pacientes que han recibido previamente preparaciones de insulina que contienen protamina. La dosis de protamina (tabla 3) debe ser proporcional a la cantidad de heparina recibida. La protamina no es activa sobre los inhibidores directos del factor Xa (rivaroxabán, apixabán) o los pentasacáridos, como fondaparinux, que no contienen la cadena lateral de aminoácidos necesaria para formar complejos con protamina (11).

Reversión de los anticoagulantes directos

Los ACOD se denominan así porque funcionan uniéndose directamente al factor Xa o al factor II sin la necesidad de formar complejos primero con antitrombina (figura 1). Estos agentes se conocían anteriormente como nuevos anticoagulantes orales (NOAC), pero el término *directo* es más apropiado. Actualmente se utilizan dos categorías de agentes: inhibidores directos del factor IIa —también denomi-

Agente	Dosis	Notas
Protamina para heparina	Tiempo transcurrido desde la dosis de heparina: Inmediato: Administrar 1 a 1,5 mg/100 U de heparina 30 a 60 min: Administrar 0,5-0,75 mg/100 U de heparina > 2 h: Administrar 0,25 a 0,375 mg/100 U de heparina	Las dosis no deben exceder los 50 mg de una vez debido a la inhibición del factor V y la posibilidad de una mayor anticoagulación
Protamina para HBPM	Dalteparina: 1 mg de protamina neutraliza 100 U de dalteparina • Si el sangrado persiste o el TTPa permanece prolongado 2-4 horas después de la protamina: considere la administración de una dosis adicional de protamina: 0,5 mg / 100 U de dalteparina Enoxaparina: si < 8 horas desde la dosis anterior, administre 1 mg de protamina por 1 mg de enoxaparina • Si 8-12 horas después de la dosis anterior de enoxaparina: 0,5 mg de protamina por 1 mg de enoxaparina • Si ≥ 12 horas después de la dosis anterior de enoxaparina: no se requiere protamina • Si el sangrado persiste o el TTPa permanece prolongado: considere la administración de una segunda dosis de protamina: 0,5 mg por 1 mg de enoxaparina	La protamina es solo parcialmente eficaz para revertir las heparinas de bajo peso molecular. El fondaparinux no es neutralizado por el sulfato de protamina

Tabla 3. Agentes de reversión de heparina no fraccionada y heparina de bajo peso molecular.
Abreviatura: CCPa, concentrado de complejo de protrombina activada; HBPM, heparina de bajo peso molecular; TTPa, tiempo parcial de tromboplastina activado.
Fuente: adaptado de Simon et al. (10).

nados *inhibidores directos de la trombina* o DTI— como dabigatrán (pradaxa) y los inhibidores del factor Xa, incluidos apixabán, rivaroxabán, edoxabán (9).

Reversión del dabigatrán

La mayoría de las complicaciones hemorrágicas asociadas con el dabigatrán se pueden tratar con medidas conservadoras y con la suspensión del anticoagulante. En situaciones raras, la hemorragia puede ser tan profunda o la necesidad de un procedimiento en un paciente tratado con dabigatrán tan aguda, que está indicada la reversión inmediata de la anticoagulación. Estas situaciones clínicas se analizaron en el estudio “Reversión del efecto anticoagulante de dabigatrán con idarucizumab” (13), en él los pacientes tratados con dabigatrán con emergencias de anticoagulación (hemorragia grave o potencialmente mortal en curso o procedimientos de emergencia en tratamiento) recibieron cinco gramos de idarucizumab como una infusión intravenosa de dosis fija (véase tabla 4). En todos los pacientes se alcanzó el criterio de valoración principal del estudio de reversión máxima

del efecto anticoagulante de dabigatrán en cuatro horas. Entre los pacientes con hemorragia, la cesación se logró en una mediana de tiempo de 3,5 a 4,5 horas, según la ubicación de la hemorragia. En pacientes sometidos a procedimientos o cirugía, la hemostasia se consideró normal en el 92% de los pacientes durante su procedimiento (13). El tratamiento con idarucizumab fue seguro y sin efectos adversos significativos. La tasa de complicaciones trombóticas posreversión fue del 6%, y aproximadamente dos tercios de esos eventos ocurrieron en pacientes que no habían reiniciado ningún tratamiento antitrombótico (13). Sin embargo, el idarucizumab no se ha estudiado fuera de estos escenarios de reversión de emergencia (13). Si no se dispone de idarucizumab, entonces se puede utilizar CCP o CCPa a 50 U/kg (dosis máxima 4000 unidades) (tabla 4). Debido a que el dabigatrán tiene baja unión a proteínas en el plasma, se puede considerar la hemodiálisis si el nivel del fármaco es muy alto, especialmente en pacientes con insuficiencia renal.

Agente	Dosis	Notas
Idarucizumab	5 gramos, proporcionados por el fabricante en 2 viales que contienen 2,5 g/50 ml	Faltan datos sobre dosis repetidas
CCP	50 U/kg	
FEIBA	50-100 U/kg	
Crioprecipitado	1 U/10 kg	Administrar en pacientes con fibrinógeno < 200 mg/dl

Tabla 4. Agentes de reversión de los inhibidores directos de la trombina.
Abreviaturas: CCP, concentrado de complejo de protrombina.
Fuente: adaptado de Simon et al. (10).

El carbón activado (50 g) también se puede utilizar en pacientes con ingestión de fármacos que ha ocurrido en las últimas 1 a 4 horas (14, 6).

Reversión de los inhibidores directos del factor Xa (apixabán, rivaroxabán, edoxabán)

El apexabán, rivaroxabán y edoxabán inhiben de forma reversible y competitiva el factor Xa libre y unido al coágulo (9). El andexanet alfa es el primer agente de reversión aprobado por la Administración de Drogas y Alimentos de Estados Unidos (FDA) para tratar hemorragias potencialmente mortales en pacientes que toman apexabán y rivaroxabán (1, 15). Es una proteína señuelo rFXa que se une y neutraliza el factor Xa oral directo y los inhibidores de la trombina, así como las HBPM, incluido el fondaparinux (3). Andexanet alfa estudió a pacientes con hemorragia grave (principalmente intracraneal o gastrointestinal) que habían tomado un inhibidor del FXa en las 18 horas previas en el ensayo ANNEXA-4 (andexanet alfa en pacientes que reciben un inhibidor del factor Xa que tienen hemorragia grave aguda) (16). La eficacia hemostática se evaluó en pacientes a los que se les adjudicó una hemorragia grave aguda. Todos los pacientes que recibieron andexanet alfa se incluyeron en el análisis de seguridad, este disminuyó la mediana de la actividad anti-FXa en un 92% tanto para apexabán como para rivaroxabán, con una hemostasia excelente o buena 12 horas después de la infusión (16). La dosificación depende del ACOD y del momento desde la última toma: para rivaroxabán (con la última toma > 7 horas antes de la reversión) o apexabán, se administra un bolo de 400 mg seguido de una infu-

sión de 480 mg (4 mg/min). Para rivaroxabán (con la última ingesta < 7 horas antes de la reversión o ingesta reciente desconocida), edoxabán o enoxaparina, se administra un bolo de 800 mg seguido de una infusión de 960 mg (8 mg/min) (8). No obstante, un dato no menor es el comparar el costo del tratamiento estimado (basado en datos de EE. UU.) de los agentes de reversión que sugiere una gran discrepancia entre idarucizumab (5495 USD) o CCP de 4 factores (4000 UI, 5080 USD) y andexanet alfa que oscila entre 24 000 y 48 000 USD (15) el uso de anticoagulantes orales (OAC). Además, de momento, andexanet alfa no se encuentra disponible en Chile. Estudios anteriores han evaluado la eficacia de CCP y FEIBA para la reversión de los inhibidores del factor Xa, solo FEIBA pudo modificar los efectos cuantitativos y cinéticos de rivaroxabán. Sobre la base de la evidencia preclínica, informes de casos y datos de series de casos, se sugiere una dosis intravenosa inicial de 50 U/kg para pacientes con hemorragia mayor por inhibidor de FXa que se sabe o es probable que tengan niveles de anticoagulantes clínicamente significativos (10, 1). **Reversión de los antiagregantes plaquetarios** La aspirina inhibe irreversiblemente las enzimas ciclooxigenasa COX-1 y COX-2 para causar una inhibición posterior del tromboxano A2, mientras que las tienopiridinas como clopidogrel (plavix) y prasugrel (effient) inhiben irreversiblemente el receptor P2Y12 del difosfato de adenosina (ADP) en las plaquetas, evitando la unión de ADP y la agregación plaquetaria. Existe cierta controversia sobre cómo tratar a los pacientes que toman aspirina, clopidgrel y otros fármacos antiplaquetarios (10).

Agente	Dosis	Notas
Plaquetas	2-3 unidades de aféresis o 2-3 unidades de plaquetas agrupadas	Los estudios en humanos no han logrado demostrar la reducción de la morbilidad y la mortalidad después de la administración
Desmopresina	0,4 µg/kg IV	Considere además la transfusión de plaquetas

Tabla 5. Agentes de reversión de los inhibidores plaquetarios.
Fuente: adaptado de Simon et al. (10).

Los diversos agentes antiplaquetarios que se utilizan hoy tienen ligeras diferencias en su manejo que vale la pena mencionar. La aspirina, por ejemplo, por lo general no necesita reversión para procedimientos quirúrgicos menores, pero para hemorragias potencialmente mortales, como la hemorragia intracraneal o cirugía neurológica u oftalmológica emergente, se debe considerar la reversión con transfusión inmediata de plaquetas. Las tienopiridinas se utilizan habitualmente para prevenir la trombosis de las endoprótesis coronarias, por tanto, la reversión de este agente protector debe considerarse en consulta con el cardiólogo del paciente y generalmente se reserva para hemorragias graves o potencialmente mortales después de un cuidadoso análisis del riesgo versus el beneficio. En caso de ser necesaria la reversión, las opciones incluyen la administración de plaquetas y desmopresina (9) (tabla 5).

Conclusiones

Dado que a un número cada vez mayor de pacientes se les prescribe medicamentos anticoagulantes, la reversión completa y urgente del efecto anticoagulante es necesaria en caso de hemorragia grave o potencialmente mortal, traumatismo, cirugía de emergencia o procedimientos invasivos, por tanto, es esencial que en la emergencia el médico esté equipado para abordar las complicaciones hemorrágicas de estos pacientes.

Bibliografía

1. Tomaselli GF, Mahaffey KW, Cuker A, Dobesh PP, Doherty JU, Eikelboom JW, et al. 2020 ACC Expert

Consensus Decision Pathway on Management of Bleeding in Patients on Oral Anticoagulants: A Report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee. J Am Coll Cardiol. 2020; 76(5):594-622. DOI: 10.1016/j.jacc.2020.04.053.

2. Rodríguez D, Nieto E, Quiroga T, Rojas E, Vera F. Eficacia en el control de la anticoagulación de los diferentes fármacos antagonistas de la vitamina K disponibles en Chile. Rev Med Chil. 2020; 148(9):1254-1260. DOI: 10.4067/S0034-98872020000901254.

3. Holzmacher JL, Sarani B. Indications and Methods of Anticoagulation Reversal. Surg Clin North Am [Internet]. 2017; 97(6):1291-1305. DOI: 10.1016/j.suc.2017.07.002

4. Thomas SA, Makris M. The reversal of anticoagulation in clinical practice. C Haematol Clin Med. 2018; 17:314-323. DOI: 10.7861/clinmedicine.18-4-314.

5. Cuker A, Burnett A, Triller D, Crowther M, Ansell J, Van Cott EM, et al. Reversal of direct oral anticoagulants: Guidance from the Anticoagulation Forum. Am J Hematol. 2019; 94(6):697-709. DOI: 10.1002/ajh.25475.

6. Weinberger J, Cipolle M. Optimal Reversal of Novel Anticoagulants in Trauma. Crit Care Clin [Internet]. 2017; 33(1):135-52. DOI: 10.1016/j.ccc.2016.08.005.

7. Douxfils J, Gosselin RC. Laboratory Assessment of Direct Oral Anticoagulants. Semin Thromb Hemost. 2017; 43(3):277-290. DOI: 10.1055/s-0036-1597296.

8. Moia M, Squizzato A. Reversal agents for oral anticoagulant-associated major or life-threatening bleeding. Intern Emerg Med. 2019; 14(8):1233-1239. DOI: 10.1007/s11739-019-02177-2

9. Yee J, Kaide CG. Emergency reversal of anticoagulation. West J Emerg Med. 2019; 20(5):770-783. DOI: 10.5811/westjem.2018.5.38235.

10. Simon EM, Streitz MJ, Sessions DJ, Kaide CG. Anticoagulation Reversal. Emerg Med Clin North Am. 2018; 36(3):585-601. DOI: 10.1016/j.emc.2018.04.014.

11. Wilson MD, Davis JE. Antithrombotic Reversal Agents. Hematol Oncol Clin North Am. 2017; 31(6):1147-1157. DOI: 10.1016/j.hoc.2017.08.013.

12. Dornbos D, Nimjee SM. Reversal of Systemic Anticoagulants and Antiplatelet Therapeutics. Neurosurg Clin N Am. 2018; 29(4):537-545. DOI: 10.1016/j.nec.2018.06.005

13. Pollack C V., Reilly PA, van Ryn J, Eikelboom JW, Glund S, Bernstein RA, et al. Idarucizumab for Dabigatran Reversal: Full Cohort Analysis. N Engl J Med. 2017; 377(5):431-441. DOI: 10.1056/NEJMoa1707278.

14. Steiner T, Köhrmann M, Schellinger PD, Tsvigoulis G. Non-vitamin K oral anticoagulants associated bleeding and its antidotes. J Stroke. 2018; 20(3):292-301. DOI: 10.5853/jos.2018.02250.

15. Kuramatsu JB, Sembill JA, Huttner HB. Reversal of oral anticoagulation in patients with acute intracerebral hemorrhage. Crit Care. 2019; 23(1):1-9. DOI: 10.1186/s13054-019-2492-8.

16. Connolly SJ, Crowther M, Eikelboom JW, Gibson CM, Curnutte JT, Lawrence JH, et al. Full Study Report of Andexanet Alfa for Bleeding Associated with Factor Xa Inhibitors. N Engl J Med. 2019; 380(14):1326-1335. DOI: 10.1056/NEJMoa1814051.

Emergencias hematoncológicas

Dra. Valentina Barends Ketels
Dra. Fernanda Corsini Bravo

Introducción

Las emergencias hematoncológicas corresponden a un conjunto de complicaciones que ocurren en pacientes que padecen de un cáncer —ya sea de origen hematológico o de tumor sólido— y que se pueden presentar en el transcurso de la historia natural de la enfermedad, al debut de la enfermedad o secundario al inicio de tratamiento.

Si bien las urgencias oncológicas son poco frecuentes, la prevalencia de cáncer ha ido aumentando progresivamente en el transcurso de los años, aumentando con ello las complicaciones. De acuerdo con lo anterior, es importante conocerlas para poder instaurar medidas terapéuticas rápidas por parte de los profesionales de salud, ya que muchas veces implican riesgo vital.

En este capítulo se resumirán las principales urgencias oncológicas no mecánicas: síndrome de lisis tumoral, hipercalcemia maligna, neutropenia febril, leucostasia e hiperviscosidad.

Síndrome de lisis tumoral

El síndrome de lisis tumoral ocurre cuando el recambio de células cancerígenas sobrepasa la capacidad del organismo de metabolizar los electrolitos y desechos celulares. Este desbalance resulta en niveles séricos elevados de contenidos intracelulares, que incluyen principalmente potasio, ácido úrico y fósforo. Además, el exceso de fósforo depleta el calcio sérico al unírsele para formar el fosfato de calcio, que es muy poco soluble y precipita en el riñón junto con el ácido úrico y otras purinas.

En globo las alteraciones de la lisis tumoral son capaces de producir daño de órgano blanco con manifestaciones a nivel del miocardio, sistema nervioso central y renal (1, 2).

Los tumores voluminosos (> 10 cm), la enfermedad metastásica avanzada y las neoplasias hematológicas son factores de riesgo para el desarrollo de esta patología, aunque con el advenimiento de quimioterapias (también factor de riesgo importante) más eficientes se está viendo además en otro tipo de neoplasias, como los tumores sólidos. También puede ocurrir de

forma espontánea, pero es menos frecuente. Otros factores predisponentes son la radioterapia, hormo-noterapia, inmunoterapia, uso de corticoides, la falla renal preexistente, la hiperuricemia, leucocitosis sobre 100 000, LDH dos veces el valor normal y la deshidra-tación (1, 3, 4).

Los síntomas son consecuencia de los desbalances electrolíticos, que causan síntomas variados e inespe-cíficos, afectando a órganos blancos como el miocar-dio, sistema nervioso central y renal. Se incluyen las náuseas, los vómitos, los calambres, las mialgias, las artralgias, la tetania, la oliguria, las arritmias (principal-mente debido a hiperkalemia o hipocalcemia), la letar-gia, la confusión, las convulsiones y el coma (1, 2).

Al examen físico no hay signos específicos, pero po-demos esperar encontrar signos de hipocalcemia como Chvostek y Trousseau, además de hiperreflexia, edema por la falla renal, alteraciones de conciencia de origen multifactorial. También se pueden encontrar hallazgos relacionados a la neoplasia de base (caquexia, palidez, adenopatías o masas palpables, etc.).

En el electrocardiograma nuevamente se pueden observar consecuencias de las alteraciones electro-líticas, como prolongación del QT por hipocalcemia o aplanamiento de la P, ensanchamiento del PR y del QRS, y T picudas por la hiperkalemia (1).

En los últimos veinte años, diferentes sistemas de clasificación se han desarrollado con el objetivo de facilitar su diagnóstico. Actualmente seguimos utili-zando criterios tanto clínicos como de laboratorio. Se debe cumplir con al menos dos de los primeros y uno

de los últimos para hacer el diagnóstico (tabla 1). En el de síndrome de lisis tumoral secundario a tratamiento, estas alteraciones pueden ocurrir desde tres días antes hasta siete días después de su inicio.

Es muy importante mantener un alto nivel de sos-pecha en aquellos pacientes con neoplasias conocidas, así como en aquellos en los que la historia y el examen físico hagan sospechar neoplasia.

Manejo

El mejor enfrentamiento clínico es el profiláctico, an-tes de llegar al servicio de urgencia. Es esencial para el equipo tratante reconocer aquellos pacientes con ries-go de síndrome de lisis tumoral, para el inicio de profi-laxis adecuada y así evitar complicaciones derivadas y los riesgos que estas conllevan.

Aquellos que cumplan, ya sea con criterios de labo-ratorio de lisis tumoral o de laboratorio más criterios clínicos, deben ser hospitalizados en una unidad moni-torizada y controlar los exámenes cada seis horas.

Volemización: uno de los principales pilares del tra-tamiento es la volemización. Su objetivo es diluir las concentraciones extracelulares de electrolitos y, ade-más, aumentar el volumen intravascular, mejorando el flujo sanguíneo renal y así la velocidad de filtración y la diuresis (5).

El cristaloiide de elección debiera ser isotónico y no contener potasio, por lo que se recomienda el suero fi-siológico (NaCl 0,9%). La infusión es de 3 l/m² al día, y

Criterios de laboratorio de síndrome de lisis tumoral
Fósforo ≥ 4,5 mg/dl (≥ 1,45 mmol/l) o alza ≥ 25% del basal
Potasio ≥ 6,0 mEq/l (6 ≥ mmol/l) o alza ≥ 25% del basal
Calcio ≤ 7,0 mg/dl (≤ 1,75 mmol/l) o descenso ≤ 25% del basal
Ácido úrico ≥ 8,0 mg/dl (≥ 476 μmol/l) o alza ≥ 25% del basal
Criterios clínicos de síndrome de lisis tumoral
Creatinina ≥ 1,5 veces el límite superior normal
Arritmias cardiacas o muerte súbita
Convulsión

Tabla 1. Criterios para el diagnóstico de síndrome de lisis tumoral. Se deben cumplir al menos dos criterios de laboratorio y uno clínico (1).

se debe buscar un objetivo de diuresis de 2 cc/kg/h o 100 cc/m²/h. En aquellos pacientes en los que exista preocupación por sobrecarga de volumen (nefrópatas, cardiópatas, etc.) se puede recurrir a diuréticos como la furosemida, que además ayudará como hipokalemian-te (2, 6). Una forma de administrarla es agregar media a una ampolla (10-20 mg) por cada litro de suero, pero lo ideal es ir ajustando la dosis según la monitorización clínica y de la diuresis.

Hiperuricemia: la hiperuricemia también se enfrenta me-diante la volemización agresiva, pero además se puede inhibir la formación de ácido úrico desde los productos del metabolismo de los ácidos nucleicos a través de la utilización de alopurinol. La dosis es de 10 mg/kg al día dividido en 3 dosis, con un máximo de 300 mg por do-sis (si hay falla renal se disminuye un 50%, si *clearence* es entre 10 y 20 ml/min se utiliza máximo 200 mg y si es menor a 10 ml/min se indica máximo 100 mg) (6). Dentro de las limitaciones que tiene está la posibilidad de producir alergia, ya que tiene interacción con otras drogas (mercaptopurina y azatriopina) y en caso de fa-lla renal, la dosis debe ser ajustada según *clearence* de creatinina. Debe comenzar 12 a 24 horas previo al inicio de quimioterapia y mantenerse por 3 a 7 días posre-solución de SLT o de iniciado el tratamiento. A causa de su mecanismo de acción, solo es útil para prevenir la formación, y genera acumulación de los predeceso-res que también pueden contribuir a la falla renal. Es por esto que la mejor alternativa es utilizar rasburicasa, que lamentablemente está menos disponible y es de mayor valor. Esta metaboliza el ácido úrico ya existente a alatoína, un compuesto más soluble y eliminable de forma segura por los riñones. La dosis es de 0,2 mg/kg al día, por 1 a 7 días. Está contraindicada en el embarazo y en déficit de G6PD (1).

Alteraciones electrolíticas: respecto de la hiperkalemia, se debe recurrir a las medidas habituales para su manejo: insulina (con glucosa si es necesario), beta agonistas y furosemida como hipokalemiantes, además de gluco-nato de calcio para disminuir el riesgo de arritmias y eventualmente hemodiálisis ante hiperkalemia persis-tente.

Ante la presencia de hiperfosfatemia, la hipocalce-mia solo debe ser corregida si se asocia a tetania, arrit-mias o convulsiones, utilizando la mínima dosis ne-

cesaria para así evitar mayor precipitación de fosfato cálcico (5). Se recomienda 1 ampolla de gluconato de calcio a pasar en 5 minutos y evaluar su respuesta.

Dentro del manejo específico de la hiperfosfemia se puede también utilizar quelantes de fósforo como hidróxido de aluminio en dosis de 15 ml (50-150 mg/ kg/día) cada seis horas.

Hipercalcemia maligna

La homeostasis del calcio está estrictamente regulada, pero puede verse alterada, tanto en procesos benignos como en malignos, pudiendo ocurrir ambos en pacien-tes con neoplasia. La hipercalcemia se define como valores de calcio sérico total superiores a 10 mg/dl (o 5,6 mg/dl de calcio iónico). A su vez, se subdivide en leve, moderada o severa (tabla 2) (5).

Hipercalcemia	mg/dl (iónico)
Leve	10-12 (5,6-8)
Moderada	12-14 (8,1-10)
Severa	> 14 (> 10)

Tabla 2. Hipercalcemia leve, moderada y severa (5).

Alrededor de un tercio de los pacientes oncológicos presentan en algún punto hipercalcemia, siendo más frecuente en el cáncer de mama, pulmón, células rena-les, mieloma múltiple, linfoma y leucemia de células T. Se puede producir mediante diversos mecanismos: secre-ción de proteína relacionada a parathormona desde el tumor (80% de los casos), metástasis osteolíticas con activación osteoclástica o producción de vitamina D o parathormona desde el tumor (2).

Los síntomas serán consecuencia de la afectación de la hipercalcemia a nivel neurológico, cardiovascular, gastrointestinal, renal y dermatológico. Las alzas rápi-das en la calcemia se correlacionan más frecuentemen-te con síntomas severos, mientras que los cambios len-tos y progresivos se suelen hacer sintomáticos solo al alcanzar valores muy elevados.

A nivel neurológico se puede manifestar con as-tenia, hiporreflexia, letargia, apatía, alteraciones del comportamiento, estupor, coma. A nivel gastrointes-tinal son comunes las náuseas, vómitos, constipación e incluso íleo con hipercalcemias severas. Es también una causa poco frecuente de pancreatitis. La hipercal-

cemia disminuye la habilidad del riñón para concentrar orina, por lo que resulta en poliuria y depleción de volumen que puede generar daño a nivel renal, sumado a los depósitos microscópicos de calcio que pueden potenciar el daño por medio de nefrocalcinosis y nefrolitiasis. Otro síntoma menos frecuente que ocurre a nivel cutáneo es el prurito. En el electrocardiograma puede generar bradiarritmias, BAV y de rama, acortamiento del QT con onda J de Osborn y asistolia (5).

Manejo

En general la mortalidad de los pacientes con hipercalcemia maligna que se hospitalizan se reportaba en alrededor de 50%, pero estudios más recientes en pacientes hospitalizados muestran que la mortalidad alcanza aproximadamente el 6,8%, con un promedio de hospitalización de cuatro días. Incluso en aquellos pacientes con neoplasias avanzadas en los que no se piense que haya intervenciones que puedan prolongar su vida, el manejo de la hipercalcemia puede tener un rol paliativo.

El primer paso es confirmar la hipercalcemia (repetir el examen, recordar la corrección por albúmina) y luego determinar la necesidad de tratamiento de urgencia. Aquellos asintomáticos y con hipercalcemia leve pueden ser manejados en su domicilio asegurando una adecuada ingesta hídrica (al menos dos litros de agua al día), disminuyendo la ingesta de calcio y evitando fármacos como las tiazidas y el litio. Es importante, además, asegurar una pronta evaluación por especialidad para determinar la necesidad de otros tratamientos específicos para la enfermedad de base además de un adecuado control y seguimiento.

El resto de los pacientes deben ser hospitalizados en una unidad monitorizada, a menos que, debido al pronóstico de la enfermedad, se decida adecuación terapéutica, y se debe iniciar un pronto manejo.

El primer pilar del manejo es la volemisación con suero fisiológico para restaurar el volumen intravascular, optimizar el clearance de calcio y disminuir sus valores séricos mediante la dilución. Puede ser administrado en forma de bolos de alrededor de 1000 cc hasta lograr euvolemia. Posteriormente se recomienda su infusión a 200-300 cc/h, que se puede ir ajustando para lograr una diuresis de 100-150 cc/h. Se puede además

utilizar diuréticos como furosemida de forma juiciosa para evitar la sobrecarga de volumen (5, 7).

Los bifosfonatos son el segundo pilar del manejo de la hipercalcemia, ya que bloquean la resorción ósea de calcio de los osteoclastos pero no actúan de forma inmediata, sino más bien alrededor de las 12 a las 48 horas. Las dos principales opciones son el ácido zalen-drónico en dosis de 4 mg a pasar en quince minutos y el pamidronato en dosis de 60 a 90 mg a infundir a lo largo de dos horas, ambos endovenosos. La respuesta promedio dura 32 días con dosis de 4 mg endovenoso de ácido zoledrónico y 18 días con pamidronato 90 mg endovenoso. Ambos son potenciales nefrotóxicos, por lo que en pacientes con creatinina > 4,5 mg/dl se recomienda ajustar el tiempo de infusión a al menos el doble y asegurar previamente la euvolemia. En el caso del ácido zoledrónico se debe ajustar dosis según clearance de creatinina de la siguiente forma: en VFG mayor de 60 ml/min, 4 g; en VFG 50-60 ml/min, 3,5 g; en VFG 40-49 ml/min, 3,3 g; en VFG 30-39, 3,0 g y en VFG menor 30 ml/min está contraindicado su uso. En cuando al ajuste de dosis de Pamidronato, con VFG mayor de 40 ml/min, 90 mg; en VFG 30-39 mg/dl, 45 mg EV; y VFG menor de 40 mg/dl contraindicado su uso. Dentro de los efectos adversos con el uso de bifosfonatos están dolor óseo, *flue like* y osteonecrosis de mandíbula. Otra alternativa válida para el manejo de la hipercalcemia en este grupo de pacientes es la hemodiálisis (2, 7).

La calcitonina es un fármaco capaz de disminuir la calcemia desde las dos horas de administrado, pero su efecto es más bien de corta duración y se asocia a taquifilaxis al segundo a tercer día. Dado lo anterior, su indicación es en hipercalcemia severa sintomática como parte del manejo inicial en conjunto con las otras medidas. La dosis es de 4 UI/kg, ya sea intramuscular o subcutánea (8).

Los corticoides solo se recomiendan en aquellos pacientes con exceso de producción de calcitriol, lo que es menos frecuente como mecanismo de hipercalcemia maligna. No es parte del manejo de urgencia y se recomienda su inicio en conjunto con hematología.

El denosumab, un anticuerpo monoclonal contra RANKL (por lo que reduce la actividad osteoclástica y resorción ósea), es un fármaco de segunda línea que se puede utilizar en casos refractarios o cuando no es posible el uso de bifosfonatos. No está contraindicado

en falla renal, pero en aquellos con compromiso renal el efecto pareciera ser más pronunciado, por lo que se recomienda disminuir dosis para evitar hipocalcemia.

Por último, la hemodiálisis se considera como último recurso y podría tener un rol en aquellos pacientes con dificultad para el manejo de volúmenes como cardiopatías y nefrópatas (7).

Neutropenia febril

El recuento de neutrófilos de un paciente puede disminuir por influencia directa del cáncer en la hematopoyesis (como en la leucemia o reemplazo metastásico de la médula ósea) así como también por efecto de la terapia citotóxica, lo que es más frecuente (2). Se puede o no asociar a otros factores de riesgo para neutropenia como ciertos fármacos (olanzapina, fenitoína, etc.), infecciones como el VIH u otras causas de inmunosupresión crónica, enfermedades hereditarias o déficit nutricionales como de b12 o folato (9).

Esta importante alteración de la inmunidad puede dar lugar a infecciones potencialmente fatales. Es por esto que la aparición de fiebre u otros síntomas infecciosos puede ser el inicio de una patología grave (2). Se estima una mortalidad del 50% en estos pacientes si la infección no se reconoce y trata antes de 48 horas, y de un 10% en general con tratamiento en la actualidad (9).

La neutropenia febril se define como temperatura mayor o igual a 38,3 °C en una ocasión o mayor o igual a 38 °C durante al menos una hora, asociado a un recuento absoluto de neutrófilos menor a 500 (cel/microL) o menor a 1000 cuando se espera que este decline a menos de 500 en las próximas 48 horas. Esto puede ocurrir entre los días 7 y 14 posterior a la quimioterapia, donde suele estar el nadir del recuento (2) (Figura 1). Estudios han demostrado que aproximadamente el 90% de los pacientes con neutropenia febril hacen temperatura de más de 3,5 °C, harán más de 38 °C. Por lo que es importante considerar que la ausencia de fiebre en paciente neutropénico no significa ausencia de infección y deben ser manejados como neutropenia febril. El riesgo más elevado ocurre con valores de neutrófilos menores a 100, donde la infección se ha documentado hasta en el 50% de los casos (10).

Es importante insistir que la ausencia de fiebre no significa ausencia de infección en el paciente neutropénico, por lo que aquellos con signos de infección de-

ben ser manejados como neutropenia febril. De hecho, aquellos que se presentan con hipotermia tienen una mayor mortalidad (1).

Los síntomas en muchos casos pueden ser más sutiles al no tener una respuesta inmune normal. Por lo que es muy importante una acabada anamnesis buscando de forma dirigida síntomas de todos los sistemas, incluyendo respiratorios, otorrinolaringológicos, gastrointestinales, urinarios, de piel y articulaciones, neurológicos, etc. El examen físico debe incluir otoscopia, palpación de senos paranasales, examen de faringe y boca, revisión de la piel (incluyendo accesos venosos si los hubiera), búsqueda de rigidez de nuca, auscultación cardiopulmonar, examen abdominal, genitales y zona perianal externa, etc. No se recomienda el tacto rectal por riesgo de traslocación bacteriana (1).

Los principales focos infecciosos son el tracto gastrointestinal (abdominal-colónico, oral y perianal), cutáneo (flebitis, asociado a catéter venosos centrales), pulmonar y urinario. Está descrito que en estos pacientes no se suele ver meningitis, endocarditis o espondilodiscitis, ya que para la fisiopatología de estos cuadros se requiere gran cantidad de polimorfonucleares.

Recuento absoluto de neutrófilos:
$\frac{\text{Leucocitos totales} \times (\% \text{ neutrófilos} + \% \text{ células en banda})}{100}$

Figura 1. Cálculo del recuento absoluto de neutrófilos (RAN) (1).

Con respecto al estudio de laboratorio uno de los pilares son los cultivos. Se recomiendan al menos dos hemocultivos de sitios distintos donde al menos uno debe provenir de dispositivos intravasculares que posea el paciente previamente (catéteres venosos centrales, PICC, catéteres de diálisis, etc.). En este caso, cuando el tiempo de positividad de los cultivos es al menos 120 minutos antes que la muestra periférica, se asume que la fuente de infección es el catéter y en general debe ser retirado. También se debe tomar muestra de orina para sedimento y cultivo (2). Además, aquellos con síntomas respiratorios deben ser estudiados con cultivo de esputo y testeo viral, sin olvidar SARS-CoV-2 e influenza. Si hay diarrea debe estudiarse la presencia de *Clostridium difficile*. Si se sospecha meningitis es de

vital importancia la punción lumbar para estudio del líquido. De forma similar, de sospecharse artritis séptica, se debe realizar una artrocentesis diagnóstica. Si hay lesiones en la piel, se debe enviar a estudio ya sea vía aspirado o biopsia (11).

Las guías de la IDSA recomiendan obtener, además de un hemograma con recuento diferencial y marcadores de infección, un panel metabólico que incluya la función renal, electrolitos y pruebas hepáticas (9).

Las imágenes deben solicitarse guiadas por la clínica. Se puede solicitar una radiografía de tórax si se sospecha foco pulmonar, aunque se debe considerar que la neutropenia puede traducirse en escasos infiltrados. El TAC de tórax se recomienda ante la duda diagnóstica o en caso de persistir febriles luego de 72 horas de tratamiento antibiótico, asociado en este caso además, a un TAC de cavidades paranasales. El uso de radiografía o TAC de tórax, así como el de cavidades paranasales en aquellos pacientes sin síntomas específicos que recién ingresan a la urgencia es en general de bajo rendimiento (1).

Manejo

Uno de los pilares fundamentales es el inicio precoz de antibióticos, antes de una hora e idealmente después de los cultivos, además de desfocar en los casos en los que está indicado. Cada hora que se demora el inicio de tratamiento, aumenta la mortalidad en un 10% y cada hora aumenta aproximadamente ocho horas extras de hospitalización. La duración de la terapia va a depender del microorganismo y el sitio involucrado, pero en general debe mantenerse al menos hasta lograr un RAN > 500 cel/microl, ausencia de fiebre por 72 horas y hemocultivos negativos.

En la actualidad, en los pacientes con neutropenia febril, son más frecuentes las infecciones por bacterias grampositivas, pero también son frecuentes las por gramnegativas, incluyendo *Pseudomona aeruginosa*, por lo que debe utilizarse la antibioterapia de amplio espectro. Las infecciones por virus, hongos y parásitos son menos frecuentes.

Las guías internacionales actualmente recomiendan para los pacientes hospitalizados el uso de un betalactámico con cobertura antipseudomónica como cefepime, piperacilina con tazobactam, meropenem o imipenem (12). Es importante considerar que esto

debe ajustarse a la susceptibilidad local de encontrarse disponible. Por ejemplo, una guía local recomienda el uso de ceftriaxona más amikacina para primeros episodios de neutropenia febril.

La adición de vancomicina está indicada en aquellos pacientes que tengan un dispositivo endovenoso, sospecha de infección de tejidos blandos, neumonía o inestabilidad hemodinámica (12). Se recomienda agregar metronidazol en aquellos pacientes con síntomas gastrointestinales o con sospecha de infección por *Clostridium difficile*. En pacientes con neumonía, se debe además cubrir bacterias atípicas (con azitromicina o levofloxacino, por ejemplo) y agregar la cobertura para influenza (oseltamivir). Si se presenta un rash vesicular, se debe agregar aciclovir (1). La cobertura empírica para hongos debe iniciarse en aquellos pacientes que presenten fiebre persistente luego de 4 a 7 días de antibioterapia de amplio espectro y no hayan comprobado etiología bacteriana.

De comprobarse origen de la infección en un dispositivo endovenoso, este puede no ser retirado si se aísla estafilococo coagulasa negativo y no posee ninguna de las siguientes características: bacteremia mayor a 72 horas pese a antibioterapia, trombosis o infección del bolsillo del catéter, inestabilidad hemodinámica o endocarditis (12).

Respecto a la disposición se debe realizar una estratificación de riesgo para determinar la conducta. Existen múltiples escalas, de las que la escala MASCC es una de las más sensibles y conocidas (tabla 3), en la que cuando se posee un puntaje mayor o igual a 21 se asocia a un 90% de probabilidades de resolución de la fiebre sin complicaciones dentro de cinco días. Además, hay otras características que ayudan a dividir a aquellos de bajo riesgo de los de alto riesgo (tabla 4) (1, 9).

Aquellos que cumplan con los criterios de bajo riesgo y no posean criterios de alto riesgo pueden ser manejados de forma ambulatoria si además su hematoncólogo tratante puede realizar un seguimiento precoz. Este grupo de pacientes tiene resultados similares a los que se manejan hospitalizados (9). Se recomienda la administración de una primera dosis endovenosa y observación por cuatro horas para asegurar evolución favorable y tolerancia previo al alta (13). Regímenes recomendados incluyen una fluoroquinolona (ciprofloxacino o levofloxacino) más amoxicilina con ácido clavulánico (o clindamicina si son alérgicos).

Criterios	Valoración
Síntomas leves	5
Síntomas moderados	3
Ausencia de hipotensión	5
Ausencia de EPOC exacerbado	4
Neoplasia sólida o hematológica sin infección fúngica previa	4
Ausencia de deshidratación	3
Inicio de síntomas en paciente extrahospitalario	3
Edad ≤ 60 años.	2

Tabla 3. Escala de MASCC (1).

Criterios de alto riesgo	Criterios de bajo riesgo
Neutropenia > 7 días	Se anticipa corta duración de neutropenia
< 100 neutrófilos (cel/microl)	
Comorbilidades importantes	Sin comorbilidades importantes
Hipotensión, neumonía, dolor abdominal, síntomas neurológicos	
MASCC < 21	MASCC ≥ 21

Tabla 4. Criterios de alto y bajo riesgo para neutropenia febril (1).

Los pacientes hospitalizados debieran mantenerse idealmente y según la estabilidad clínica en unidades monitorizadas, y manejarse con precauciones de contacto estándar, a excepción de los recipientes de trasplante de células hematopoyéticas que deben mantenerse aislados en pieza individual (12).

Por último, el uso de factores estimuladores de colonias, como filgastrim, en pacientes con neutropenia febril ya instaurada en general no está recomendado en guías actuales, pero puede evaluarse caso a caso en conjunto con hematoncología (1).

Leucostasia

La leucostasia es una complicación de la leucemia que se define como hiperleucocitosis (mayor a 100 000/µl) asociado a síntomas neurológicos, renales o respiratorios (14). El mecanismo aún no es del todo comprendido, pero se sabe que esta proliferación de células poco deformables sumado a la expresión de factores de adhesión es capaz de generar oclusión vascular e injuria

isquémica secundaria. Además, estos tapones de células leucémicas generan daño en la pared vascular y disrupción de esta, con subsecuentes hemorragias.

En la leucemia linfática, comparado con la mielode, es menos frecuente debido al menor volumen medio de las células linfoblásticas. De hecho, en estos pacientes se suelen requerir más de 200 000 cel/µl para generar leucostasia, mientras que en las leucemias mieloides agudas puede ocurrir incluso con menos de 100 000 cel/µl. Es por esto que es mucho menos frecuente en leucemias crónicas que agudas. En general, ocurre en entre el 5 y un 30% de las leucemias agudas, dependiendo del tipo, y se asocia a 40% de mortalidad (15). En hasta 40% de los casos se ha descrito la aparición de coagulación intravascular diseminada asociada, mientras que el síndrome de lisis tumoral se reporta de forma espontánea en alrededor del 15% (16).

Con respecto a la afección del sistema nervioso central, los síntomas y signos más frecuentes incluyen cefalea, confusión, letargia, mareos, visión borrosa,

ataxia, edema de papila, hemorragias retinales y focalidad secundaria a hemorragias. Cuando hay afectación a nivel pulmonar o cardíaco es de esperar disnea, hipoxemia, dolor torácico, signos de falla cardíaca. La medición de PaO₂ puede estar subestimada (pseudohipoxemia) debido a que continua el consumo de oxígeno por parte de las células leucémicas, por lo que algunas guías recomiendan basarse en la saturometría. En las radiografías se pueden observar infiltrados intersticiales o alveolares bilaterales, o también puede ser normal. El scanner puede ser útil, aunque no existe un patrón específico de leucostasia. Puede incluso imitar a una tuberculosis o tromboembolismo pulmonar. Otras manifestaciones incluyen fiebre, trombosis venosa profunda, necrosis ósea avascular, apendicitis aguda e injuria renal (14).

Manejo

Existen dos principales pilares en el manejo de estos pacientes: soporte y citorreducción. Se debe indicar la administración de cristaloides a una razón de 3 ml/m²/día, con el fin de reducir la concentración de productos de desecho, mejorar el flujo renal y la tasa de filtración glomerular. El uso de furosemida puede ser considerado para mantener una diuresis de 100 ml/m²/h, excepto en aquellos pacientes hipovolémicos. Se deben controlar inicialmente cada seis horas los niveles de electrolitos plasmáticos y ácido úrico en busca de complicaciones. La hiperuricemia debe ser tratada con rasburicasa o alopurinol.

En cuanto a las transfusiones de glóbulos rojos estas deben ser evitadas a menos que existan síntomas evidentes de anemia, ya que un aumento del hematocrito determinará una mayor viscosidad y posible empeoramiento de la leucostasia. En caso de presentar coagulación intravascular diseminada se debe realizar el manejo habitual con miras a restaurar la coagulación, ya que en presencia de leucostasia el daño endotelial predispone a sangrados que pueden ser fatales (15).

El otro pilar es la citorreducción, para lo que existen distintas alternativas. Desde la urgencia se puede iniciar hidrox urea, un citorreductor que se utiliza en dosis de 50-100 mg/kg/día dividido en dos dosis. Su efecto ocurre entre las 24 y 48 horas, pudiéndose esperar una reducción de los glóbulos blancos entre 50% y 80%.

Se debe tomar a todos los pacientes un hemograma con frotis y contactar lo antes posible al hematocólogo para el inicio de quimioterapia de inducción, la que servirá para disminuir tanto las células leucémicas circulantes como las que aún están en la médula ósea.

Con estos métodos de citorreducción es de vital importancia la prevención y tratamiento del síndrome de lisis tumoral.

La leucoaféresis, por otro lado, es un procedimiento que “filtra” sangre completa permitiendo devolverla al torrente sanguíneo una vez extraídos los glóbulos blancos y sus precursores. Como desventajas se encuentra la posibilidad de rebote una vez finalizada la terapia y la necesidad de instalación de catéter venoso central y de uso de un anticoagulante. Si bien ha demostrado mejorar los síntomas, su indicación es aún controversial (17). Esta decisión debe ser tomada por el hematocólogo tratante y no es un procedimiento que se realice en la urgencia. El manejo activo de la leucostasia debe realizarse en una unidad monitorizada.

Hiperviscosidad

El síndrome de hiperviscosidad es una urgencia oncológica que se presenta clásicamente con la tríada de déficit neurológico, cambios visuales y sangrado de mucosas. La viscosidad sanguínea elevada puede ser resultado de deformidades de los glóbulos rojos, o del aumento sérico de proteínas, glóbulos rojos, glóbulos blancos o plaquetas. La causa más común es la macroglobulinemia de Waldenström, por lo que el término hiperviscosidad suele hacer referencia a un aumento sérico de proteínas.

En las condiciones responsables que involucran a los componentes celulares encontramos la policitemia vera, leucemia y trombocitosis, además de la esferocitosis y la enfermedad de células falciformes. Asimismo, el aumento patológico de componentes acelulares puede ser monoclonal (mieloma, Waldenström, crioglobulinemia) o policlonal (artritis reumatoide, lupus, VIH) (18).

El resultante aumento de la viscosidad genera una disminución del flujo sanguíneo e hipoperfusión tisular. Dentro de las manifestaciones, la más común es el sangrado especialmente de mucosas (gingivorragia, epistaxis) o gastrointestinal. Los síntomas neurológicos incluyen cefalea, neuropatías, compromiso de

conciencia, mareos, ataxia, hipoacusia, convulsiones y focalidad. Las alteraciones de visión se pueden asociar a un hallazgo característico en el fondo de ojo de venas dilatadas y tortuosas llamado “ristra de salchichas”, además de hemorragias y edema de papila. Los síntomas cardiopulmonares y la falla renal son menos frecuentes. Pueden ocurrir fenómenos tromboembólicos a cualquier nivel (18).

El diagnóstico se hace evidenciando la viscosidad sérica aumentada. Esta se mide en centipoise (cP), siendo el valor normal del suero en relación con el agua de entre 1,4 y 1,8 cP. Los síntomas de hiperviscosidad pueden ocurrir desde 3 cP, pero suelen ocurrir sobre 4 o 5 cP (19).

Manejo

La mayoría de los síntomas son reversibles con un tratamiento precoz. Parte del soporte debe incluir evitar la deshidratación. Se recomienda la administración empírica de uno a dos litros de cristaloides ante la sospecha de hiperviscosidad (precaución con pacientes hipervolémicos). No es rara la anemia concomitante, pero solo deben recibir transfusión de glóbulos rojos aquellos pacientes con síntomas evidentes e idealmente después de la plasmaféresis.

El mejor tratamiento a corto plazo actualmente es la plasmaféresis, que puede disminuir la viscosidad entre un 20% y un 30%, y se puede realizar de forma diaria hasta la resolución de los síntomas. Para esto, los pacientes deben ser dispuestos a una unidad de paciente crítico.

Si esto no se puede realizar, existe una medida temporizadora que se puede realizar en el servicio de urgencia: flebotomía. Esta consiste en extraer 1 a 2 unidades de la sangre del paciente y reponerla con suero fisiológico. Debe hacerse con precaución ya que se remueven todos los componentes sanguíneos, pudiendo favorecer la coagulopatía. Solo se recomienda ante déficit neurológicos o convulsiones.

El tratamiento definitivo suele involucrar quimioterapia, por lo que se debe contactar al equipo hematológico lo antes posible (18).

Bibliografía

1. Lewis MA, Hendrickson AW, Moynihan TJ. Oncologic emergencies: Pathophysiology, presentation, diagnosis, and treatment. CA Cancer J Clin. 2011; 61(5):287-314. DOI:10.3322/caac.20124.
2. Hande KR, Garrow GC. Acute tumor lysis syndrome in patients with high-grade non-Hodgkin's lymphoma. Am J Med 1993; 94(2):133-139. DOI: 10.1016/0002-9343(93)90174-n.
3. Cairo MS, Coiffier B, Reiter A, Younes A, TLS Expert Panel. Recommendations for the evaluation of risk and prophylaxis of tumour lysis syndrome (TLS) in adults and children with malignant diseases: an expert TLS panel consensus: TLS Risk Classification in Adults/Children with Malignancies. Br J Haematol [Internet]. 2010;149(4):578-586. DOI: 10.1111/j.1365-2141.2010.08143.x.
4. Wagner J, Arora S. Oncologic metabolic emergencies. Emerg Med Clin North Am [Internet]. 2014; 32(3):509-525. DOI: 10.1016/j.emc.2014.04.003.
5. Larson R. Tumor lysis syndrome: Prevention and treatment. Uptodate. 2021. Disponible en: ibit.ly/5kX7.
6. Shane E. Treatment of hypercalcemia. Uptodate 2021. Available from: ibit.ly/IXj.
7. Wisneski LA. Salmon calcitonin in the acute management of hypercalcemia. Calcif Tissue Int [Internet]. 1990; 46 Suppl:S26-30. DOI: 10.1007/BF02553290.
8. White L, Ybarra M. Neutropenic fever. Emerg Med Clin North Am [Internet]. 2014; 32(3):549-561. DOI: 10.1016/j.emc.2014.04.002.
9. Bodey GP, Buckley M, Sathe YS, Freireich EJ. Quantitative relationships between circulating leukocytes and infection in patients with acute leukemia. Ann Intern Med [Internet]. 1966; 64(2):328-340. DOI: 10.7326/0003-4819-64-2-328.
10. Wingard J. Diagnostic approach to the adult cancer patient with neutropenic fever. Uptodate 2020. Disponible en: ibit.ly/lxpp.
11. Freifeld AG, Bow EJ, Sepkowitz KA, Boeckh MJ, Ito JI, Mullen CA, et al. Clinical practice guideline for the use of antimicrobial agents in neutropenic patients with cancer: 2010 update by the infectious diseases society of america. Clin Infect Dis 2011; 52(4): e56-93. DOI: 10.1093/cid/cir073.

12. Taplitz RA, Kennedy EB, Bow EJ, Crews J, Gleason C, Hawley DK, et al. Outpatient management of fever and neutropenia in adults treated for malignancy: American society of clinical oncology and Infectious Diseases Society of America clinical practice guideline update. J Clin Oncol. 2018; 36(14):1443-1453. DOI: 10.1200/JCO.2017.77.6211.

13. Ali AM, Mirrakhimov AE, Abboud CN, Cashen AF. Leukostasis in adult acute hyperleukocytic leukemia: a clinician’s digest: Leukostasis: a clinician’s digest. Hematol Oncol 2016; 34(2):69-78. DOI: 10.1002/hon.2292.

14. Giammarco S, Chiusolo P, Piccirillo N, Di Giovanni A, Metafuni E, Laurenti L, et al. Hyperleukocytosis and leukostasis: management of a medical emergency. Expert Rev Hematol 2017; 10(2):147-154. DOI: 10.1080/17474086.2017.1270754.

15. Porcu P, Cripe LD, Ng EW, Bhatia S, Danielson CM, Orazi A, et al. Hyperleukocytic leukemias and leukostasis: a review of pathophysiology, clinical presentation and management. Leuk Lymphoma 2000; 39(1-2):1-18. DOI: 10.3109/10428190009053534.

16. Schiffer C. Hyperleukocytosis and leukostasis in hematologic malignancies. Uptodate 2021. Disponible en: ibit.ly/4WT-.

17. Rogers AP, Estes M. Hyperviscosity Syndrome. StatPearls Publishing; 2021.

18. Rodríguez LGR, Cabrera OA, Cano LI, Estrada EE, Pinedo LG, Sierra YQ, et al. Síndrome de hiperviscosidad en pacientes con mieloma múltiple. Rev cuba hematol immunol hemoter 2013; 29(3). Disponible en: ibit.ly/Aq3U.

3

Emergencias oncológicas mecánicas

Dra. Carla Ayala Pardo

Dra. Fernanda Corsini Bravo

Introducción

Las emergencias oncológicas representan un amplio espectro de trastornos, los que resultan de la progresión de una neoplasia maligna conocida o que se presentan como la manifestación inicial de una neoplasia maligna no diagnosticada previamente.

Los pacientes pueden no mostrar signos y síntomas característicos, por lo que es crucial un alto grado de sospecha de complicaciones relacionadas con la malignidad. Debido a que se trata de afecciones potencialmente mortales, el reconocimiento rápido puede reducir la morbilidad, la mortalidad a corto plazo y afectar el pronóstico a largo plazo.

Con la prevalencia del cáncer en aumento, también se espera que aumenten los pacientes que presentan emergencias relacionadas con el cáncer como sus manifestaciones iniciales de malignidad.

Taponamiento cardiaco

La afectación pericárdica en pacientes con cáncer puede verse en aproximadamente un 20% o 34% de es-

tos. El taponamiento cardiaco es el que conlleva mayor gravedad y riesgo de mortalidad (1). Dentro de los cánceres primarios que pueden afectar al pericardio están sarcoma pericárdico, paraganglioma intrapericárdico y mesotelioma, y dentro de los secundarios como compromiso metastásico más comúnmente encontramos cáncer de pulmón, esófago, mama, cervical, linfomas y leucemias (2).

El taponamiento cardiaco, en términos generales, ocurre producto de un aumento de la presión intrapericárdica que altera el llenado intracardiaco y gasto cardiaco que requiere una intervención urgente para salvar la vida del paciente. A pesar de un tratamiento adecuado, el pronóstico en este subgrupo de pacientes es malo, sobre todo por la alta mortalidad asociada al episodio agudo.

Fisiopatología

En condiciones normales el espacio pericárdico puede contener hasta 50 ml de líquido. En los pacientes con cáncer, el derrame o el aumento del líquido pericárdico puede ocurrir secundario a una invasión directa del

cáncer al pericardio o por metástasis vía linfática o hematológica. El uso de quimioterapias, radioterapia e infecciones oportunistas pueden también ser causantes de aumento en el líquido pericárdico en pacientes con cáncer.

El aumento del líquido intrapericárdico implica un aumento de la presión intrapericárdica que comprime las cámaras cardíacas, principalmente los ventrículos, reduciendo la *compliance* diastólica, generando finalmente compromiso hemodinámico y falla cardíaca.

Un rápido aumento de 150 ml a 200 ml puede ser suficiente para amplificar la presión intrapericárdica y causar un taponamiento cardíaco. Sin embargo, el paciente con aumento paulatino de líquido pericárdico pueden tolerar un volumen de hasta dos litros de líquido sin que esto signifique necesariamente un aumento de las presiones intrapericárdicas (3).

Signos y síntomas

Los síntomas pueden ser inespecíficos, y pueden ser secundarios tanto a la compresión del pericardio sobre estructuras vecinas como el esófago o pulmones o directamente asociado al efecto sobre las cámaras cardíacas como una insuficiencia cardíaca. Estos síntomas pueden ser leves a severos, dependiendo del tamaño del derrame y su tiempo de instauración. En términos generales el paciente presenta tos, palpitaciones, dolor o malestar torácico, disnea de esfuerzo además de síntomas constitucionales. Al progresar los síntomas, se agrega la disnea en reposo, ortopnea, edema de extremidades, ascitis hasta incluso, compromiso cualitativo/cuantitativo de conciencia. La clásica tríada de Beck, definida como ruidos cardíacos apagados, hipotensión y aumento de la presión venosa yugular se observa en un bajo porcentaje de los pacientes con cáncer con compromiso pericárdico. El pulso paradójico caracterizado por una disminución de la presión arterial sistólica de más de 10 mmHg en la inspiración, se observa hasta en un 30% de los pacientes con taponamiento pericárdico maligno (4, 5).

Diagnóstico

La sospecha diagnóstica se establece mediante la historia clínica y el examen físico, dentro de los que el ecocardiograma *doppler* es el examen más útil para su

diagnóstico (5), ya que puede mostrar la acumulación de fluido pericárdico con colapso diastólico de la aurícula derecha. El colapso del ventrículo derecho es un hallazgo específico, siendo este —el colapso de la aurícula derecha— más sensible (5). En el taponamiento cardíaco, el ventrículo derecho no puede dilatarse de manera adecuada durante la inspiración y el septum interventricular se desplaza al ventrículo izquierdo, ocurriendo lo contrario durante la espiración. Esta variación en relación con la respiración puede objetivarse mediante el *doppler* y es un signo indirecto de bajo gasto cardíaco. En la mayoría de los casos, la vena cava inferior se ve dilatada y no colapsable (5, 6).

Dentro de otros exámenes que pueden aportar al diagnóstico de taponamiento cardíaco está la radiografía de tórax que podría mostrar una silueta cardíaca aumentada, el electrocardiograma con ondas de baja amplitud y alternancia eléctrica. Tanto la tomografía computada como la resonancia nuclear magnética, son exámenes bastante sensibles en demostrar derrame pericárdico y compromiso pericárdico metastásico, pero no son mandatorios para su diagnóstico (5). El cateterismo cardíaco, por su parte, muestra un aumento de las presiones del lado derecho y una concordancia de las presiones de enclavamiento de la aurícula derecha, el ventrículo derecho y los capilares pulmonares (7).

Manejo

Primero, se debe evaluar la estabilidad hemodinámica del paciente, en este caso se debe realizar el manejo con el objetivo de lograr estabilidad de vía aérea, ventilatoria y circulatoria. De esta manera, la volemicización en fluidos endovenosos es apropiada en aquellos pacientes con hipovolemia, ya que dependen de la precarga. La protección de vía aérea debe reservarse en casos de falla respiratoria inminente, ya que el mismo procedimiento y las drogas utilizadas para su realización pueden disminuir tanto la precarga como la poscarga, lo que puede generar deterioro en el estado del paciente (5, 6, 7).

El tratamiento definitivo del taponamiento pericárdico es la pericardiocentesis. En la mayoría de los casos, este puede ser planificado como un procedimiento electivo y solo ser de urgencia en aquellos casos con inestabilidad hemodinámica. Se recomienda que el procedimiento sea realizado bajo guía ecográfica. Este se puede reproducir en el 60% de los pa-

cientes con derrame pericárdico maligno, por lo que se aconseja la instalación de un catéter de drenaje a permanencia al momento de realizar la pericardiocentesis en este subgrupo de pacientes. Al momento de realizar pericardiocentesis siempre debe tomarse una muestra para el recuento celular, citológico (anatomía patológica), citoquímico y cultivos. Algunos pacientes requerirán realizar una ventana pericárdica para el alivio de síntomas a largo plazo (8).

Algunos estudios han demostrado que la quimioterapia sistémica asociada a la realización de ventana pericárdica o instalación de drenaje pericárdico peritoneal es una medida más efectiva en cuanto al control de síntomas, con un bajo porcentaje de complicaciones en la actualidad.

Síndrome vena cava superior

El síndrome de la vena cava superior afecta a más de 15 000 pacientes anualmente solo en Estados Unidos (9), y como su nombre lo dice, sus síntomas son deriva-

dos de la obstrucción mecánica de la vena cava superior. En la actualidad se ve principalmente secundario a neoplasias malignas, las causas infecciosas como la aortitis sifilítica son poco frecuentes. En la literatura se describe que hasta un 85% de los casos ocurre en neoplasias malignas, y el otro 15% se atribuye principalmente a dispositivos intravasculares asociados a trombosis. Entre las neoplasias, el cáncer de pulmón y el linfoma no Hodgkin son responsables de la mayoría de los casos (10).

Fisiopatología

La presencia de tumor o masas a nivel de mediastino medio y anterior pueden producir compresión extrínseca de la vena cava superior antes de que ingrese a la aurícula derecha. Son las adenopatías paratraqueales, linfomas y timomas, la principal causa de masas a nivel mediastínico, pero también pueden ocurrir secundario a tumores primarios mediastínicos o tumores bronco-génicos. Esta compresión extrínseca de la vena cava

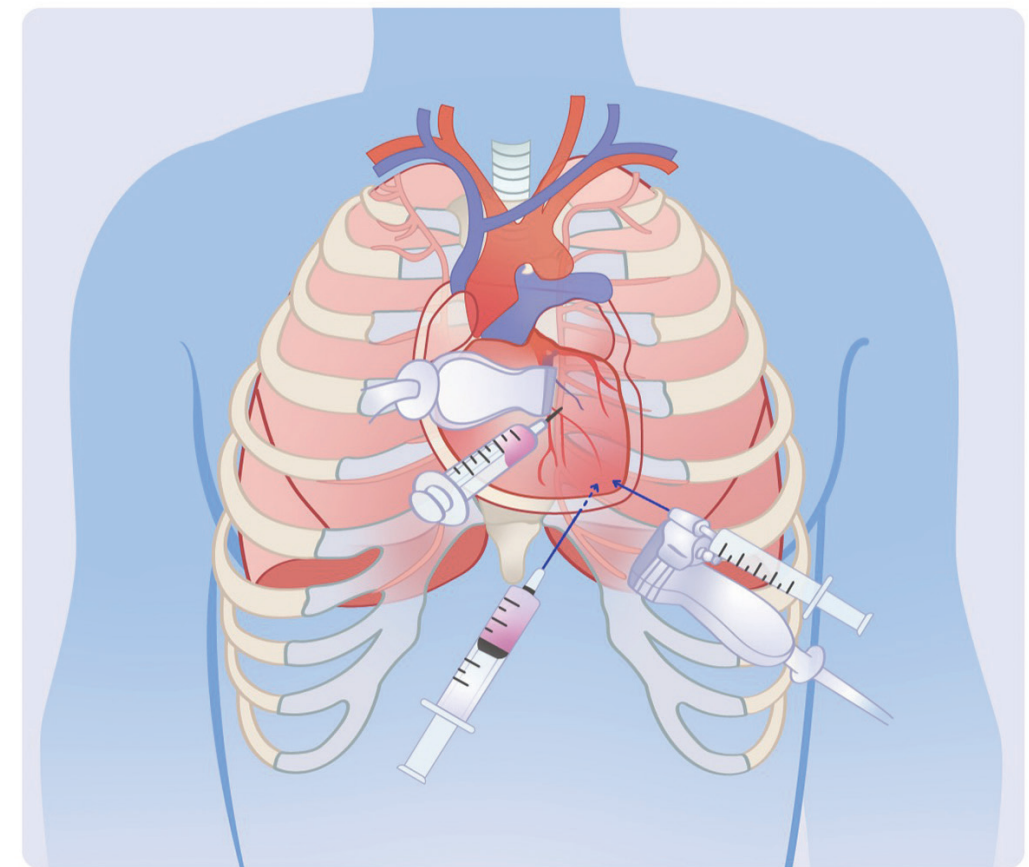


Figura 1. Zonas de pericardiocentesis bajo visión ecográfica.

superior impide el retorno de la sangre al corazón, provocando a largo plazo la aparición de colaterales entre la vena cava superior y la vena cava inferior o de la vena ácigos resultando en dilatación del sistema venoso superior, edema facial o de la parte superior del cuerpo, llamado también edema en esclavina.

Signos y síntomas

La severidad de los síntomas depende del grado de obstrucción y de la velocidad de instauración de la obstrucción (10). Estos pacientes rara vez son asintomáticos, con un amplio rango de síntomas inespecíficos que provienen de la obstrucción y subsecuente aumento de la presión venosa del hemicuerpo superior. Dentro de estos los más comúnmente descritos son la hinchazón de cara y extremidades superiores (68%), tos (54%), disnea (54%), ronquera (17%) y estridor (4%), secundario al edema de laringe y faringe (11). El paciente con síndrome de vena cava superior de instauración aguda puede presentarse con compromiso de conciencia (2%) o dolor de cabeza (9%) secundario al edema cerebral.

Al examen físico se puede encontrar edema facial (20%), dilatación de venas del cuello (46%), dilatación de venas en tórax (56%) y sus colaterales (5).

Diagnóstico

Dentro de los pilares diagnósticos tenemos una alta sospecha clínica, un examen físico acucioso acompañado de imágenes para la confirmación diagnóstica. El estudio de imágenes más útil y de fácil acceso en la actualidad es la tomografía axial computarizada (TAC) de tórax con contraste, pudiendo también realizarse una resonancia nuclear magnética en aquellos pacientes con intolerancia o contraindicación al contraste yodado. Otros estudios diagnósticos como la venografía pueden realizarse en casos seleccionados, sobre todo en aquellos casos en los que se plantea la instalación de un *stent* (5). Asimismo, el TAC de tórax con contraste proporciona también información de diagnóstico y etapificación sobre la enfermedad primaria, tiene una especificidad y sensibilidad para el diagnóstico de 96% y 92%, respectivamente (12).

Manejo

Depende principalmente del estado clínico y sintomatología del paciente. En los raros casos donde el síndrome de vena cava superior se ve asociado a síntomas graves como inestabilidad hemodinámica, compromiso de conciencia, compromiso de vía aérea o edema laríngeo es cuando se requiere manejo de urgencia. Dentro de las opciones terapéuticas que han demostrado un rápido alivio de síntomas existe la instalación de un *stent* con alta tasa de éxito en resolución de síntomas y bajo riesgo de complicaciones. El alivio sintomático se logra dentro de 24 a 48 horas y no compromete el diagnóstico histológico, que a menudo puede ocurrir después de la radioterapia o el tratamiento con esteroides. Además, si el síntoma es provocado por una trombosis, la trombolisis y/o trombectomía estarían indicadas, con alto riesgo de complicaciones como el sangrado gastrointestinal (5). En la mayoría de los casos los síntomas son de instauración lenta, de intensidad leve a moderada y el tratamiento de soporte o dirigido puede diferirse hasta la toma de biopsia y lograr un diagnóstico etiológico. El manejo de soporte con corticoides, diuréticos, radioterapia o elevación de la cabecera de la cama se utilizan de manera rutinaria, sin existir evidencia que valide su uso. Sin embargo, en tumores sensibles a corticoides, como los linfomas, su uso disminuiría el tamaño tumoral y, por esta razón, produciría alivio de los síntomas. Por otro lado, se ha descrito que el uso de corticoides en tumores sensibles podría disminuir el rendimiento de la biopsia. Finalmente, en la mayoría de los casos la evidencia ha demostrado que el manejo específico de la enfermedad de base es el mejor tratamiento para el alivio de síntomas, sobre todo en aquellos casos en los que no es necesario un manejo de urgencia (5).

Síndrome de compresión medular

El síndrome de compresión medular de origen maligno es considerado una emergencia oncológica porque puede asociarse a la pérdida irreversible de funciones neurológicas y, con esto, un deterioro potencialmente irreversible de la calidad de vida del paciente. Es por esto que su rápido reconocimiento y manejo oportuno son los pilares fundamentales de su tratamiento. Es causado por una compresión extramedular (epidural)

en un 97%, las lesiones intramedulares, intradurales o leptomeníngicas son menos frecuentes (13). El cáncer de próstata, de pulmón y de mama representan cada uno hasta el 20% de los casos y el linfoma de no Hodgkin, mieloma múltiple y cáncer renal corresponden entre el 5% y el 10% de los casos. Sin embargo, cualquier cáncer puede generar metástasis en la columna (14).

Fisiopatología

La vía de diseminación tumoral puede ser hematógena y por contigüidad. La diseminación hematógena a la columna vertebral es la más frecuente, lo que conlleva a compresión extrínseca. Asimismo, la infiltración de cuerpos vertebrales con crecimiento que se extiende anteriormente comprime la medula espinal y plexo venoso epidural. La destrucción del hueso cortical por el tumor o lesiones líticas contribuyen a la compresión por colapso del cuerpo vertebral. Finalmente, es la compresión extrínseca lo que provoca el compromiso vascular con estasis venosos, edema vasogénico e hipoxia tisular, y como consecuencia la pérdida rápida de la función neurológica. El crecimiento tumoral desde la región paraespinal por medio del foramen vertebral es poco común como causa de síndrome de compresión medular, y se ve más comúnmente en el caso de linfomas (15). En un 60% a 80% de los casos la distribución de las metástasis es a nivel torácico, entre 15% y 30% región lumbosacra y 10% a nivel cervical. En un 50% de los casos los sitios son múltiples (15).

Signos y síntomas

El síntoma más frecuente es el dolor, que por lo general es de semanas de evolución. Este puede ser localizado por la compresión de las raíces nerviosas. El déficit motor es más frecuente que el sensitivo. La compresión medular por arriba del cono medular produce debilidad de neurona motora superior y generalmente simétrica, paraplejía. En el déficit sensitivo los niveles sensoriales corresponden entre 1 a 5 segmentos por debajo del nivel de compresión radicular (16). La disfunción vesical o intestinal es un signo de compresión avanzada y hasta un 50% de los pacientes puede presentarla al inicio, como síndrome de cauda equina (17).

Diagnóstico

El cuadro clínico orienta al diagnóstico, las imágenes permiten hacer el diagnóstico al evidenciar metástasis o lesión tumoral a nivel de la columna vertebral. La tomografía computarizada tiene una sensibilidad y especificidad del 66% y el 99%, respectivamente (17). La resonancia magnética con gadolinio es el método de elección, ya que tiene una mejor sensibilidad, de un 93%, y una especificidad comparable de un 98%, además de su capacidad para proporcionar detalles anatómicos sobre la afectación leptomeníngea (17). A pesar de tener una sensibilidad y especificidad similares a las de la resonancia magnética, el uso de la mielografía por TAC ha disminuido con el hábito generalizado de la resonancia magnética. Sin embargo, sigue siendo la modalidad de imagen preferida en pacientes en los que no se puede obtener una resonancia magnética. La mielografía también ofrece el beneficio de proporcionar un diagnóstico citológico potencial a partir del líquido cefalorraquídeo.

Manejo

Los objetivos principales del manejo son restaurar la función neurológica, aliviar el dolor y evitar daño permanente. Debe instaurarse lo más rápido posible. Los tres pilares terapéuticos son corticoides, cirugía y radioterapia. Se ha visto que cada una por sí sola genera alivio de síntomas, la combinación de estos ha demostrado mejores resultados. Se debe iniciar con corticosteroides en todo paciente con alta sospecha clínica o diagnóstico de síndrome de compresión medular para reducir el edema vasogénico e inhibir la respuesta inflamatoria retardando, de esta manera, el déficit neurológico y aliviando el dolor. La dexametasona es el corticoide de elección, con una dosis inicial de 16 mg endovenoso en bolo el primer día y luego 16 mg dividido en el día, para luego ir disminuyendo según la tolerancia (18). El uso de corticoides aumenta el riesgo de falsos negativos en las biopsias de tumores córtico-sensibles, por esta razón, se sugiere consultar con hematoncológica y neurocirugía las opciones terapéuticas según cada paciente. En el caso de ser combinado con radioterapia, el uso de corticoides debe continuarse por cinco días desde el inicio de la radioterapia para disminuir la respuesta

inflamatoria inducida por esta (18). La cirugía otorga alivio inmediato a nivel de la compresión y permite la estabilización de la columna; por lo general, se decide para aquellos pacientes donde esté contraindicada o no disponible la radioterapia, que presentan columna inestable, compresión ósea de la médula espinal, compromiso neurológico durante la radioterapia, compresión en zona previamente irradiada o alto riesgo de disfunción de esfínter.

La radioterapia es el estándar de manejo en pacientes con metástasis a columna vertebral asociado a compresión medular, particularmente en pacientes con tumores radiosensibles y debe ser iniciada antes de las primeras 48 horas de diagnosticado el síndrome de compresión medular. Tiene como efecto la disminución del tamaño tumoral, con esto mejorando sintomatología neurológica y alivio del dolor. Se indica solo en aquellos casos en que la cirugía esta contraindicada, existan múltiples niveles de compromiso a nivel vertebral, compromiso extenso y en tumores radiosensibles. Las dosis de radiación más utilizadas son esquemas cortos como 8 Gy en 1 fracción, 20 Gy en 5 fracciones preferidos en aquellos pacientes de mal pronóstico y esquemas más largos como 30 Gy en 10 fracciones en aquellos con mejor sobrevida (mayor de 4-6 meses) (18).

Bibliografía

1. Tsang TSM, Oh JK, Seward JB. Diagnosis and management of cardiac tamponade in the era of echocardiography. Clin Cardiol. 1999; 22(7):446-452. DOI: 10.1002/clc.4960220703.
2. Spring J, Munshi L. Oncologic Emergencies: Traditional and Contemporary. Crit Care Clin [Internet]. 2021; 37(1):85-103. DOI:10.1016/j.ccc.2020.08.004.
3. Stouffer GA, Sheahan RG, Lenihan DJ, Karam N, Patel P, DeFilippi C. Cardiology grand rounds from the University of North Carolina at Chapel Hill. Am J Med Sci [Internet]. 2001; 322(2):79-87. DOI:10.1097/00000441-200108000-00006.
4. Friedenwald J. COMPRESSION outside air or from a gas producing infection . 2014.
5. Shenoy S, Shetty S, Lankala S, Anwer F, Yeager A, Adigopula S. Cardiovascular Oncologic Emergencies. Cardiol. 2017; 138(3):147-158. DOI: 10.1159/000475491.

6. Khan UA, Shanholtz CB, McCurdy MT. Oncologic Mechanical Emergencies. Hematol Oncol Clin North Am. 2017; 31(6):927-940. DOI: 10.1016/j.hoc.2017.08.001.
7. Spodick DH. Acute cardiac tamponade. Am Heart J. 1991; 122(6):1794. DOI: 10.1016/0002-8703(91)90314-8.
8. McDonald JM, Meyers BF, Guthrie TJ, Battafarano RJ, Cooper JD, Patterson GA, et al. Comparison of open subxiphoid pericardial drainage with percutaneous catheter drainage for symptomatic pericardial effusion. Ann Thorac Surg. 2003; 76(3):811-816. DOI: 10.1016/s0003-4975(03)00665-9.
9. Friedman T, Quencer KB, Kishore SA, Winokur RS, Madoff DC. Malignant Venous Obstruction: Superior Vena Cava Syndrome and beyond. Semin Intervent Radiol. 2017; 34(4):398-408. DOI: 10.1055/s-0037-1608863.
10. Wilson LD, Detterbeck FC, Yahalom J. Superior Vena Cava Syndrome with Malignant Causes From the Departments of Therapeutic Radiology. N Engl J Med [Internet]. 2007; 356:1862-1869. Available from: www.nejm.org.
11. Rachapalli V, Boucher LM. Superior vena cava syndrome: Role of the interventionalist. Can Assoc Radiol J [Internet]. 2014; 65(2):168-176. DOI: 10.1016/j.carj.2012.09.003
12. Eren S, Karaman A, Okur A. The superior vena cava syndrome caused by malignant disease. Imaging with multi-detector row CT. Eur J Radiol. 2006; 59(1):93-103. DOI: 10.1016/j.ejrad.2006.01.003
13. Mak KS, Lee LK, Mak RH, Wang S, Pile-Spellman J, Abrahm JL, et al. Incidence and treatment patterns in hospitalizations for malignant spinal cord compression in the United States, 1998-2006. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 2011; 80(3):824-831. DOI: 10.1016/j.ijrobp.2010.03.022.
14. Al-Qurainy R, Collis E. Metastatic spinal cord compression: Diagnosis and management. BMJ. 2016; 353(May):1-7. DOI: 10.1136/bmj.i2539.
15. Bautista Hernández MY, Medina Villaseñor EA. Síndrome de compresión medular por cáncer (Malignant Spinal Cord Compression). Gamo. 2011; 10(5):295-302.
16. Aoyama Y, Kondoh C, Anno M, Takahashi T, Yoshino K, Kizawa R, et al. Malignant spinal cord compression.

Japanese J Cancer Chemother. 2020; 47(6):875-880. Available from: ibit.ly/9cgd.

17. Buhmann (Kirchhoff) S, Becker C, Duerr HR, Reiser M, Baur-Melnyk A. Detection of osseous metastases of the spine: Comparison of high resolution multi-de-

tector-CT with MRI. Eur J Radiol. 2009; 69(3):567-573. DOI: 10.1016/j.ejrad.2007.11.039.

18. Patnaik S, Turner J, Inaparthi P, Kieffer WKM. Metastatic spinal cord compression. Br J Hosp Med. 2020; 81(4):1-10. DOI: 10.12968/hmed.2019.0399.

VI. Paro cardiorrespiratorio (PCR)

Fisiopatología del paro cardiorrespiratorio

Dr. Claudio Vega Cáceres

El paro cardiorrespiratorio (PCR) es un síndrome clínico que en ocasiones es súbito e inesperado, y aunque no hay una relación temporal precisa (1), se produce por lo general dentro de la primera hora de presentación de síntomas. En otras ocasiones la condición basal del paciente lo sitúa en un nivel de riesgo previsible (2, 3).

En la literatura existe poca evidencia en relación con la predictibilidad y pronóstico del PCR intrahospitalario, como también del extrahospitalario. Esto no nos permite establecer de antemano qué paciente tendrá un mejor o peor pronóstico; por tanto, las decisiones se deben tomar caso a caso, por quien esté más familiarizado con la condición específica del paciente y con su voluntad previa (4).

El consenso internacional sobre paro cardíaco define el PCR como el cese de la actividad mecánica cardíaca, confirmado por la ausencia de conciencia, pulso detectable y respiración o respiración agónica (5). En cambio, la definición de Unstein está vinculada con la atención del PCR, y su objetivo es ofrecer una pauta al que atiende al paciente para la puesta en marcha de una secuencia asistencial llamada “cadena de supervivencia” (1, 6).

Las causas del paro respiratorio y cardíaco son diversas (7), desde el punto de vista asistencial se tiende a considerar como una entidad única denominada PCR. La interrupción de una de las dos funciones vitales lleva a la detención de la otra, por lo que su manejo se aborda de forma conjunta.

Cada año hay más de medio millón de PCR en adultos en Estados Unidos, con cerca de 325 000 fuera del hospital y 200 000 en el hospital, con una incidencia 16 a 119 por 100 000 habitantes en varias series, presentándose principalmente sobre la quinta década de vida (8). Casi el 80% de los PCR ocurre en el hogar (5, 7), por lo que la tasa de muerte es cercana al 90%. Los PCR intrahospitalarios tienen restauración de la circulación en 44% de los pacientes y sobrevida del 17% (3).

En la realidad nacional no existe un buen registro, pero un estudio de PCR extrahospitalarios en la región Metropolitana atendidos por el SAMU durante el año 1995 pudo constatar una mortalidad cercana al 98%. Asimismo, otro estudio más reciente realizado en el 2009 muestra una mortalidad del 96,7% (9). La supervivencia al alta se produce en aproximadamente el 10%

de los casos de PCR fuera del hospital y un 30% para los presenciados.

La mayoría de los PCR son de origen cardíaco: aproximadamente el 60% al 80% de los casos, siendo el primer ritmo documentado. FV en el 17% de los casos, TV en el 7%, AESP en el 37% y asistolia en el 39% (10, 11, 12).

Entre las causas cardíacas los síndromes coronarios agudos son los más frecuentes, con el 35% al 40% de los casos. Las miocardiopatías y anomalías de conducción tienen un mayor riesgo de disritmias ventriculares. Del 15% a un 25% son de origen no cardíaco, que incluyen trauma, sangrado, intoxicación por drogas, ACV, TEP y obstrucción de las VA centrales, siendo la hipoxia la más común (13-14).

Adentrándose en la fisiopatología del paro cardiorrespiratorio, el PCR significa colapso en la perfusión tisular cuyas consecuencias son determinadas por el daño producido a los órganos más temprana y severamente afectados. La magnitud del daño producido dependerá de la condición previa del paciente y del tiempo que tome retornar a la circulación normal.

Los órganos más tempranamente afectados por el colapso circulatorio son el cerebro y corazón. El daño producido a estos órganos, especialmente al cerebro, determinan el pronóstico del paciente (5).

Hay tres conceptos que definen la fisiopatología del PCR (2):

1. Detención de la circulación.
2. Umbral de isquemia.
3. Tiempo de retorno a circulación espontánea.

La detención de la circulación significa un abrupto corte en el aporte de oxígeno y glucosa a las células de los diferentes tejidos. El aporte de oxígeno depende de la mantención de un adecuado flujo tisular, cuya suma total conocemos como gasto cardíaco y de un nivel de Hb que actúe como transportador del oxígeno. En el PCR hay una inexistencia de gasto cardíaco más que de un déficit en la saturación con oxígeno de la Hb. Si la causa del PCR es de tipo circulatoria, en general el nivel de saturación de la Hb previo al evento será normal, por lo que la real necesidad tisular será que se genere un flujo sanguíneo adecuado que lleve el oxígeno a las células; por tanto, el tiempo que el flujo esté detenido determina en gran parte el pronóstico del paciente,

por lo que lo prioritario es el restablecimiento de un gasto cardíaco normal.

El flujo normal en un adulto joven es de 60 ml/min, bajo eso comienzan a producirse los fenómenos de onda de depolarización propagada, liberación de potasio, pérdida de la viabilidad neuronal y muerte celular.

El flujo sanguíneo a los diferentes tejidos tiene distintas formas de regularse.

El flujo sanguíneo a todos los tejidos del cuerpo está controlado de forma precisa en relación con las necesidades de los tejidos. El gasto cardíaco está controlado principalmente por la suma de todos los flujos tisulares locales. En general, la presión arterial está controlada de forma independiente por el control del flujo sanguíneo local o por el control del gasto cardíaco.

Durante el PCR el organismo no tiene manera de dirigir los flujos sanguíneos que transportan oxígeno hacia los tejidos que más lo requieren, los llamados tejidos nobles (corazón y cerebro), así se pierde la capacidad de asegurar un flujo mínimo que asegure la integridad celular y tisular. No existe un fenómeno de redistribución de los flujos determinado por los consumos o necesidades de los órganos periféricos. La relación de gasto cardíaco con resistencia vascular sistémica y presión arterial no funciona (12).

Se propone un modelo de PCR en tres fases para reflejar la progresión de la fisiología de la reanimación, válido en ritmos desfibrilables (2).

Los modelos sugieren que el tratamiento óptimo del paro cardíaco es específico de la fase e incluye la fase eléctrica, que se extiende desde el momento del paro cardíaco hasta aproximadamente cuatro minutos después de la detención; la fase circulatoria, de aproxi-

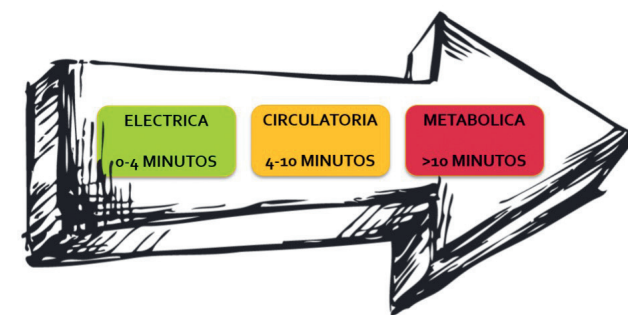


Figura 1. Fases de progresión fisiológica del PCR.

madamente cuatro a diez minutos después del reposo cardíaco; y la fase metabólica, extendiéndose más allá de aproximadamente diez minutos después del paro cardíaco.

Este modelo se basa en elegir la terapia inicial de máxima eficacia y más crítica para ese período, los límites de tiempo entre fases son aproximados y no se definen con precisión en la literatura actual. En la fase eléctrica, la desfibrilación primaria es recomendación clase I (Consejo Europeo de Resucitación y AHA) (16), puede dar como resultado tasas de supervivencia cercanas al 50%. En la fase circulatoria, aproximadamente cuatro a diez minutos de FV, lo más importante es iniciar las compresiones torácicas y el suministro de oxígeno tisular, que tienen prioridad sobre la desfibrilación.

Después de diez minutos de paro cardíaco, la efectividad tanto de la desfibrilación inmediata como de la RCP seguida por la desfibrilación disminuye rápidamente al igual que las tasas de supervivencia. La lesión tisular de los eventos isquémicos globales y de la reperfusión puede resultar en factores metabólicos circulantes que causan una lesión adicional más allá de los efectos de la isquemia local o focal. Los cardiomiocitos perfundidos aislados muestran una muerte celular acelerada. La muerte celular en este modelo se redujo en un 60% si la temperatura se reduce de 37 °C a 25 °C inmediatamente después de la perfusión.

El conjunto de medidas aplicadas para tratar el PCR se denomina “maniobras de resucitación”. La resucitación cardiopulmonar (RCP) se define como el conjunto de maniobras encaminadas a revertir el PCR, enfocado en conseguir flujos circulatorios adecuados para corazón y cerebro (3, 15, 16). En una primera instancia estos flujos pueden ser mínimos, pero suficientes para permitir el restablecimiento de la circulación espontánea y una limitación de los daños con un mejor pronóstico para el paciente, mientras de forma simultánea se evalúa y enfrenta la causa que provocó el PCR, especialmente si esta no tiene carácter de no permanente.

Bibliografía

1. Escobar DJ. Fisiopatología del paro cardiorrespiratorio: fisiología de la reanimación cardiopulmonar. Rev chil anest. 2012; 18-22. Available from: ibit.ly/L4vr.
2. Weisfeldt ML, Becker LB. Resuscitation After Cardiac Arrest. Jama. 2002; 288(23):3035. DOI: 10.1001/jama.288.23.3035.
3. O'Connor RE. Introduction. Emer Med Clin N Ame. 2012; 30(1):6-9.
4. Böttiger BW, Baubin M, Mauri R, Dirks B. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. Notfall und Rettungsmedizin. 2015; 18(8):649-650.
5. Soar J, Berg KM, Andersen LW, Böttiger BW, Cacciola S, Callaway CW, et al. Adult Advanced Life Support: 2020 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Resuscitation. 2020; 156:A80-119. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2020.09.012.
6. Wallmuller C, Meron G, Kurkciyan I, Schober A, Stratil P, Sterz F. Causes of in-hospital cardiac arrest and influence on outcome. Resuscitation. 2012; 83(10):1206-1211. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2012.05.001.
7. Engdahl J, Holmberg M, Karlson BW, Luepker R, Herlitz J. The epidemiology of out-of-hospital “sudden” cardiac arrest. Resuscitation. 2002; 52(3):235-245. DOI: 10.1016/s0300-9572(01)00464-6.
8. Mayanza S, Barreto J, Grovea X, Iglesias V, Breinbauer H. Paro cardiorrespiratorio extra-hospitalario de causa cardíaca en Santiago de Chile: experiencia del equipo medicalizado del SAMU Metropolitano TT - Out-of-hospital cardiac arrest (OHCA) in Santiago de Chile: experience of a physician-staffed ambulance team. Rev chil med intensiv 2009; 24(1):9-16. Available from: https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/en/lil-669742
9. Meaney PA, Nadkarni VM, Kern KB, Indik JH, Halperin HR, Berg RA. Rhythms and outcomes of adult in-hospital cardiac arrest. Critical Care Medicine. 2010; 38(1):101-8.
10. Maril, Keith A. Cardiac Arrest: Current concepts, Controversies, and Evidence. Emergency Medicine Practice, November 2002, vol 4, N 11.

11. Woods WA. Pediatric resuscitation and cardiac arrest. Emergency Medicine Clinics of North America. 2012; 30(1):153-68. DOI: 10.1016/j.emc.2011.09.013.

12. Ferguson JD, de Guzman J. Cardiac arrest in special populations. Emergency Medicine Clinics of North America. 2012; 30(1):169-78. DOI: 10.1016/j.emc.2011.09.014.

13. Coma-Canella I, Riesgo LG, Marco MR. Artículo Especial Guías de actuación clínica de la Sociedad Española de Cardiología en resucitación cardiopulmonar.1999; 589-603. Available from: ibit.ly/qNtl.

14. Brooks SC, Toma A, Hsu J. Devices used in cardiac arrest. Emergency Medicine Clinics of North America. 2012; 30(1):179-193. DOI: 10.1016/j.emc.2011.09.002.

2

Masaje cardiaco externo

Dra. Jessica Cofré Canio

La reanimación cardiopulmonar (RCP) está primariamente enfocada a conseguir flujos circulatorios adecuados para el corazón y el cerebro. Estos flujos, generados con masaje cardiaco externo (MCE), pueden ser mínimos pero suficientes para permitir el retorno de la circulación espontánea efectiva (RCE) y una limitación de los daños, con un mejor pronóstico para el paciente. Lo anterior mientras simultáneamente se evalúa y enfrente la causa que provocó el PCR (1).

Es importante recalcar que durante un PCR con ritmo cardiaco desfibrilable el objetivo primario es realizar sin demora la desfibrilación eléctrica para conseguir RCE. Esta maniobra es la más efectiva que se conoce; de todas formas, durante un PCR con ritmo cardiaco no desfibrilable o cuando se está a la espera del desfibrilador se debe iniciar la realización de las maniobras básicas de reanimación, partiendo con masaje cardiaco externo MCE (2).

Un masaje cardiaco externo (MCE) efectivo es capaz de generar un flujo circulatorio que permite ciertos grados de perfusión miocárdica y cerebral. Este flujo es fácilmente medible y verificable con la aparición o el aumento del CO₂ espirado. El ióxido

de carbono es producido por el metabolismo celular y transportado por el flujo sanguíneo hasta los pulmones. La capnografía mide la concentración de CO₂ exhalado al final de la espiración. Durante un PCR el ióxido de carbono se sigue produciendo, pero al no existir flujo sanguíneo no alcanza los pulmones y el valor de la capnografía con ventilaciones continuas tiende a cero. Una vez iniciadas las compresiones torácicas y en condiciones de ventilación constantes, la EtCO₂ se correlaciona con el gasto cardiaco logrado con las maniobras de RCP (3).

El MCE genera flujos que no superan el 25% del gasto cardiaco previo al PCR, lo que consigue generar una presión de perfusión coronaria mínima para permitir el RCE, si se logra controlar la causa que provocó el PCR. Existen distintas teorías en relación con cuál sería el mecanismo del MCE que generaría el flujo circulatorio. Se estableció una relación entre la teoría de la bomba cardiaca y la teoría de la bomba torácica. La primera señala que es la compresión directa de las cavidades cardiacas (figura 1), entre esternón y columna vertebral, la responsable de generar el flujo. La segunda lo considera un efecto de la generación de

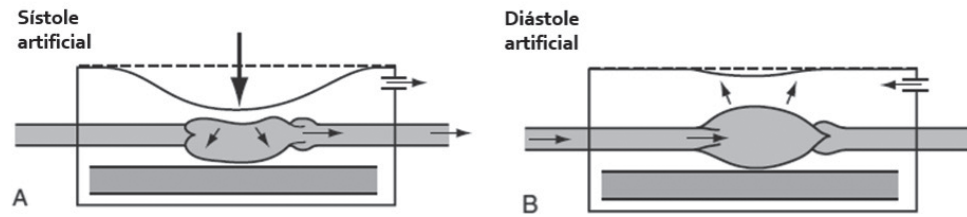


Figura 1. Compresión directa de las cavidades cardíacas (4).

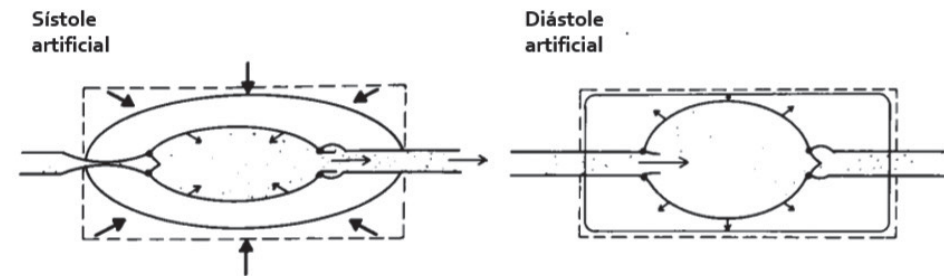


Figura 2. Presiones positivas y negativas tras las compresiones torácicas (4).

presiones positivas y negativas tras las compresiones torácicas (figura 2) (4).

Técnica del MCE

Paciente en superficie firme, decúbito supino, manos del reanimador sobre mitad inferior del esternón

La eficacia de la RCP parece maximizarse con la víctima en decúbito supino y el reanimador arrodillado junto al pecho de la víctima (ejemplo, en un ambiente extrahospitalario) o de pie junto a la cama (en un ambiente hospitalario) (figura 3) (5). Se cree que las compresiones torácicas óptimas se administran mejor con la víctima sobre una superficie firme (6). Existen estudios con maniqués que muestran compresión torácica aceptable realizada en un colchón de hospital.

En relación con la eficacia de la RCP en decúbito prono, la evidencia es limitada y sugiere que puede ser mejor que no proporcionarlo cuando un paciente no puede colocarse en posición supina o hasta que esto se pueda hacer de manera segura. Las normas AHA 2020 señalan que se puede realizar RCP en posición prono si no es posible supinación (recomendación 2b) (5, 7).

El talón de la mano del reanimador debe posicionarse sobre el centro del pecho del paciente, en la mi-

tad inferior del esternón (figura 3). No existen diferencias en los resultados de la reanimación si se compara compresión sobre el tercio inferior del esternón con la mitad inferior. Algunos estudios han encontrado mejores parámetros fisiológicos (presión arterial máxima, PAM, EtCO₂) cuando la compresión se realiza en el tercio inferior (8).

En la actualidad existen aparatos mecánicos para la realización de masaje cardíaco externo. Es necesario precisar que a la fecha no se considera que exista evidencia que justifique su uso rutinario, ya que no han demostrado superioridad respecto del masaje manual (5). Su uso puede ser beneficioso en entornos donde las compresiones manuales confiables y de alta calidad no son posibles o pueden representar un riesgo para el personal (es decir, personal limitado, ambulancia en movimiento, sala de angiografía, reanimación prolongada o con preocupaciones por la exposición a enfermedades infecciosas).

Reexpansión del tórax entre compresiones

Como explicamos previamente, existen teorías en relación con el mecanismo por el que el MCE genera el flujo circulatorio, en ellas la reexpansión torácica es vital. Existen pocos datos sobre cómo afecta

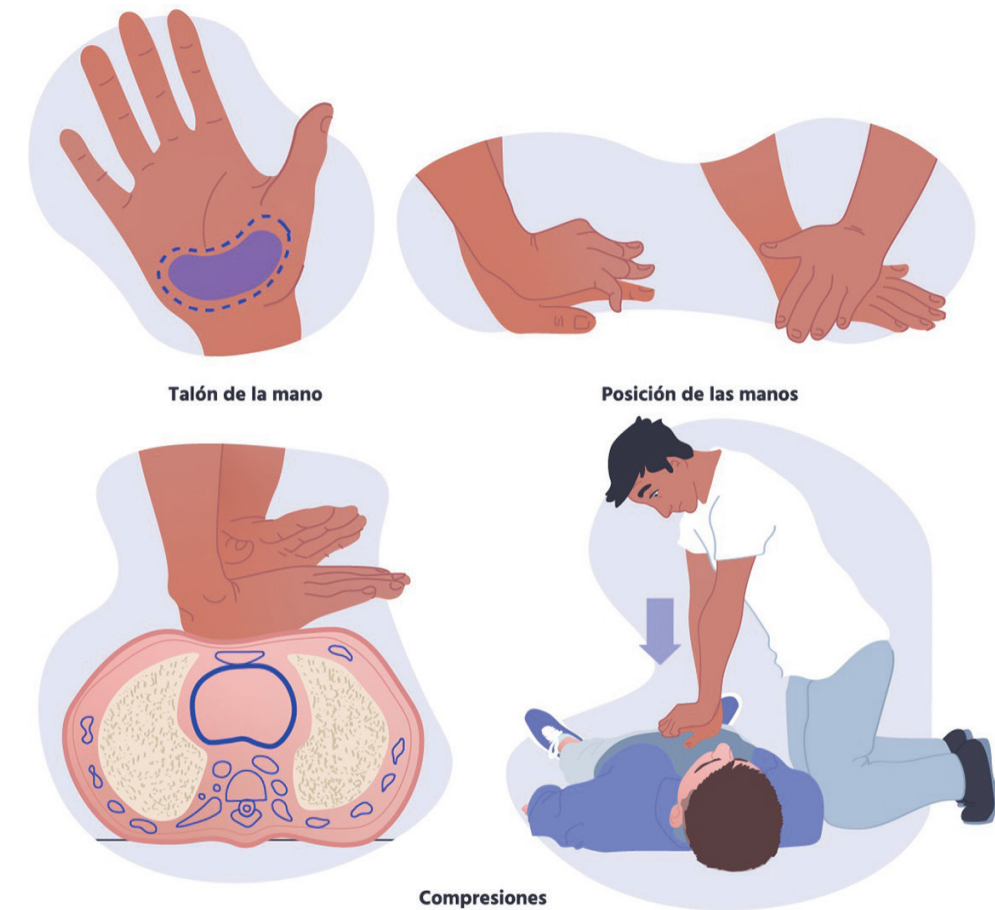


Figura 3. Técnica de masaje cardíaco externo.

a la evolución del paciente la expansión incompleta del tórax. Estudios en animales han demostrado que esta acción aumenta la presión de la aurícula derecha y disminuye la presión de perfusión cerebral y coronaria, el índice cardíaco y el flujo miocárdico ventricular izquierdo (9).

Compresión fuerte y rápido: 100-120 compresiones por minuto, con 5 cm de profundidad

Dos condiciones de la técnica de MCE han demostrado impactar en el resultado final de las maniobras de RCP: la frecuencia del masaje a 100-120 compresiones por minuto y la profundidad de la compresión de 5 cm permiten la reexpansión del tórax (5,10).

La presión de perfusión coronaria, es decir, la gradiente entre la presión diastólica aórtica y la presión diastólica de aurícula derecha ha demostrado ser, tanto en modelos animales como humanos, el mejor va-

lor predictor hemodinámico de RCE (11). En el MCE no hay contracción miocárdica sino solo compresión, por lo que el gradiente que se consigue durante el “sístole” del masaje debiera también generar perfusión coronaria.

Existe evidencia de la importancia del gradiente coronario: conseguido de manera parcial con las maniobras de MCE. La generación de ese gradiente depende de la realización de un número de compresiones para llegar a su mejor efectividad. Cada vez que se suspende el MCE se debe comenzar de cero para lograr el flujo más efectivo. Estas pérdidas de tiempo significan una mayor isquemia celular y daño tisular, con peor pronóstico para el paciente (12).

A medida que descienden las frecuencias de las compresiones torácicas se produce una caída significativa del RCE. Unas frecuencias superiores podrían reducir el flujo sanguíneo coronario y disminuir el porcentaje de compresiones que consiguen la profundidad

deseada. Lo anterior, debido a que existe una asociación inversa entre profundidad y tasa de compresión (13).

Estudios han demostrado diferencias significativas en RCE y supervivencia con frecuencia de 100-120 compresiones por minuto, comparadas con frecuencias bajo o sobre esta (13) (figura 4).

En relación con la profundidad del MCE, varios estudios han encontrado mejores resultados, incluida la supervivencia al alta hospitalaria y el éxito de la desfibrilación, cuando la profundidad de compresión fue de al menos 5 cm en comparación con menos de 4 cm. Sin embargo, no se han encontrado mayores beneficios de la profundidad sobre 6 cm (14, 15) (figura 5).

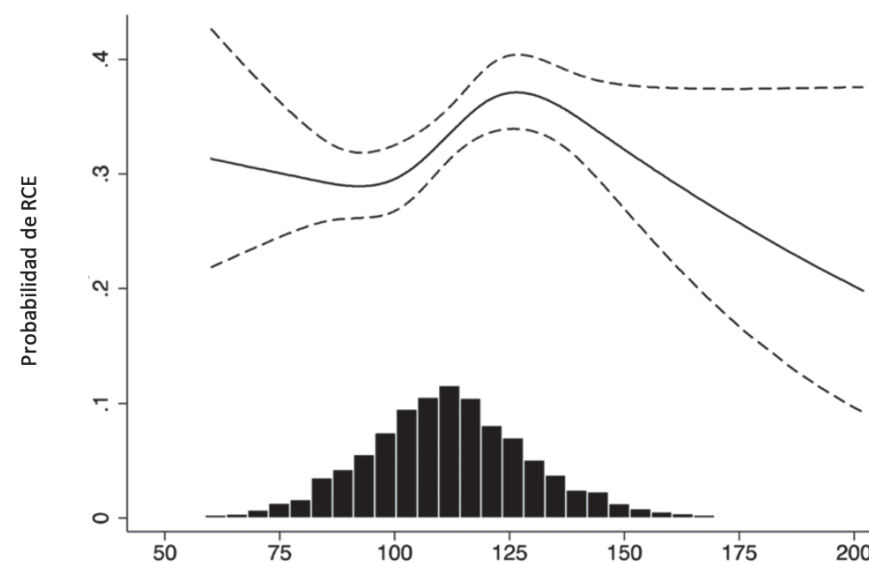


Figura 4. Tasa de compresiones torácicas (13).

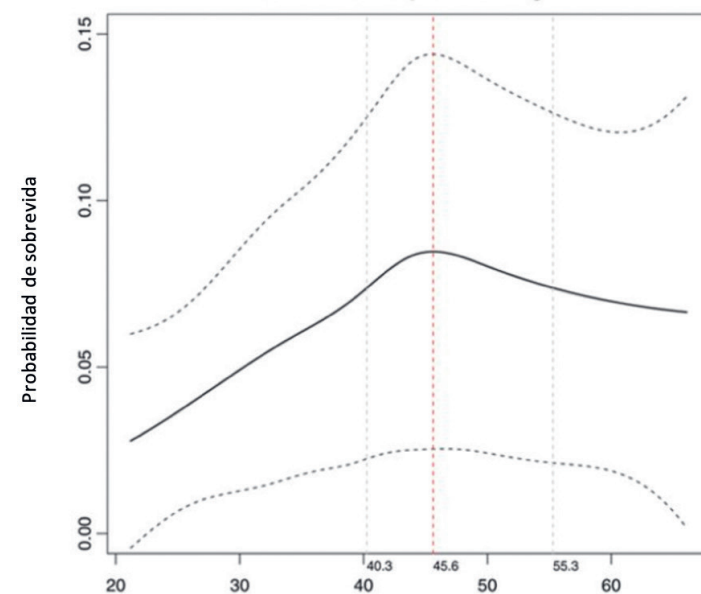


Figura 5. Sobrevida al alta hospitalaria, según la profundidad (mm) del masaje cardiaco (14).

Interrupciones del masaje cardiaco

Durante una RCP pueden producirse pausas en el análisis del ritmo cardíaco, la administración de ventilación, intervenciones como la intubación y la obtención de acceso intravenoso. Es importante minimizar estas pausas; de no poder evitarse, deben ser menores a 10 segundos (5). Las pausas reducen la fracción de compresión torácica (CCF), es decir, la proporción de compresiones torácicas realizadas por cada minuto de RCP. Un CFF alto es un predictor independiente de una mejor supervivencia en PCR. La norma AHA 2020 exige un CCF mayor al 60%.

Las pausas en las compresiones torácicas disminuyen la presión de perfusión coronaria y cerebral. Como mencionamos previamente, la generación de presión de perfusión depende de la realización de un número de compresiones para llegar a su mejor efectividad. Cada vez que se suspende el masaje por más de 10 segundos la PPC tiende a cero (16) (figura 6).

Cambio de reanimador cada dos minutos

Debe realizarse un cambio de reanimador cada dos minutos de RCP, incluso antes en caso de que este se encuentre fatigado y no logre compresiones efectivas (5).

Ya estudiamos que la profundidad de la compresión torácica tiene una implicancia en los resultados de la reanimación. Está demostrado que comienza a disminuir después de 90 a 120 segundos de RCP, aunque las tasas de compresión no disminuyen significativamente durante ese tiempo (17).

RCP en relación 30/2 compresiones y ventilaciones

La guía International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) de 2017 encontró que una proporción de treinta compresiones por dos respiraciones se asoció con una mejor supervivencia que las proporciones alternas, una recomendación que fue reafirmada por la AHA en 2020 (5, 18). Sin embargo, la mayoría de estos estudios examinaron “paquetes” de atención de paro cardíaco, por lo que es imposible saber si la mejora se debe a la propia relación compresión-ventilación.

Algunos estudios han demostrado que la supervivencia y la supervivencia con resultado neurológico favorable fueron similares en un grupo de pacientes con OHCA tratados con ventilaciones a una frecuencia de 10 minutos sin pausar las compresiones, en comparación con una relación de 30: 2 antes de la intubación (19). Según las recomendaciones AHA 2020, en RCP sin dispositivo avanzado de vía aérea, un reanimador experto podría decidir ventilar cada 6 segundos sin detener el masaje.

Monitorización de la calidad del RCP

Idealmente monitoree presión espirada de CO₂ (EtCO₂) con capnografía continua. Cuando el EtCO₂ es < 10 mmHg es razonable tratar de mejorar la calidad de la RCP mediante la modificación de las compresiones torácicas hasta llegar a valores mayores a 10 mmHg, idealmente 20-25 mmHg (20, 21). Si el EtCO₂ aumenta bruscamente a un valor normal es un indicador de retorno a la circulación espontánea. El valor

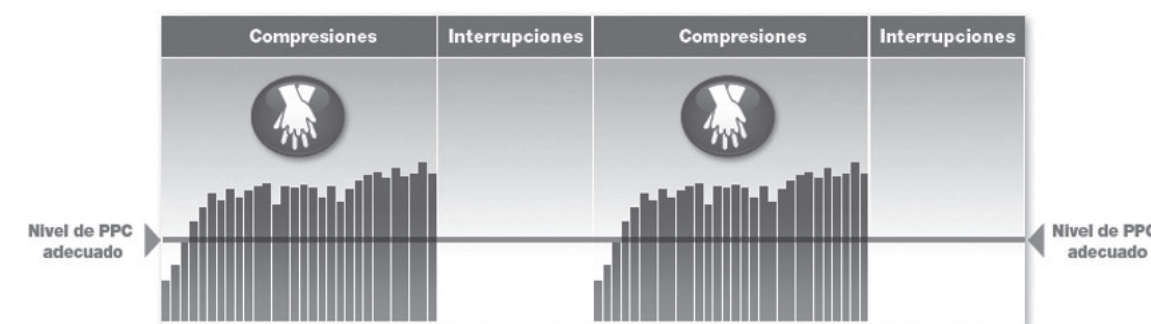


Figura 6. Compresión e interrupción de presión de perfusión coronaria.

de la capnografía en pacientes no intubados como elemento de monitorización de la calidad de la RCP y retorno a la circulación espontánea es incierto. Lo mismo ocurre en pacientes ventilados con dispositivos supraglóticos o bolsa-mascarilla.

Cuando esté disponible, la monitorización invasiva de la presión arterial también puede ayudar a evaluar y guiar los esfuerzos de RCP. Si la presión arterial diastólica invasiva es < 20 mmHg es imprescindible tratar de mejorar la calidad de la reanimación, optimizando las compresiones torácicas (20).

Resumen RCP de calidad

- 5 cm de profundidad, 6 cm.
- Frecuencia 100-120 /minutos
- Reexpansión torácica
- Minimice las interrupciones
- Cambie de compresor cada 2'
- Relación C/V 30: 2 , 10 V/min
- Monitoreo P*Et*CO₂

Bibliografía

- Escobar J. Fisiopatología del paro cardiorrespiratorio. Fisiología de la reanimación cardiopulmonar. Rev Chil Anest. 2012; 41:18-22. Available from: ibit.ly/fXlj.
- Kern KB, Hilwig RW, Berg RA, Sanders AB, Ewy GA. Importance of continuous chest compressions during cardiopulmonary resuscitation: Improved outcome during a simulated single lay-rescuer scenario. Circulation. 2002; 105(5):645-9. Available from: <http://www.circulationaha.org>
- Falk JL, Rackow EC, Weil MH. End-tidal carbon dioxide concentration during cardiopulmonary resuscitation. N Engl J Med. 1988; 318(10):607-11. DOI: 10.1056/NEJM198803103181005.
- Babbs CF. New versus old theories of blood flow during CPR. Crit Care Med. 1980; 8(3):191-5. DOI: 10.1097/00003246-198003000-00026.
- Panchal AR, Bartos JA, Cabañas JG, Donnino MW, Drennan IR, Hirsch KG, et al. Part 3: Adult Basic and Advanced Life Support: 2020 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. Ovid Technologies (Wolters Kluwer Health); 2020; 142. DOI:10.1161/CIR.0000000000000916.

- Noordergraaf GJ, Paulussen IW, Venema A, van Berkom PF, Woerlee PH, Scheffer GJ, Noordergraaf A. The impact of compliant surfaces on in-hospital chest compressions: effects of common mattresses and a backboard. Resuscitation. 2009; 80(5):546-52. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2009.03.023.
- Aravena PR. Reanimación cardiopulmonar en prono: una mirada histórica. Rev. Chil. de Anest. 2020; 49(6) 802-12. DOI: 10.25237/revchilanestv49n06-06b
- Cha KC, Kim HJ, Shin HJ, Kim H, Lee KH, Hwang SO. Hemodynamic effect of external chest compressions at the lower end of the sternum in cardiac arrest patients. J Emerg Med. 2013; 44(3):691-697. DOI: 10.1016/j.jemermed.2012.09.026.
- Zuercher M, Hilwig RW, Ranger-Moore J, Nysaether J, Nadkarni VM, Berg MD, Kern KB, Sutton R, Berg RA. Leaning during chest compressions impairs cardiac output and left ventricular myocardial blood flow in piglet cardiac arrest. Crit Care Med. 2010; 38(4):1141-1146. DOI: 10.1097/CCM.0b013e3181ce1fe2.
- Considine J, Gazmuri RJ, Perkins GD, Kudenchuk PJ, Olasveengen TM, Vaillancourt C, et al. Chest compression components (rate, depth, chest wall recoil and leaning): A scoping review. Resuscitation. Elsevier BV; 2020; 146:188-202. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2019.08.042.
- Paradis NA, Martin GB, Rivers EP, et al. Coronary Perfusion Pressure and the Return of Spontaneous Circulation in Human Cardiopulmonary Resuscitation. JAMA. 1990; 263(8):1106-1113. DOI:10.1001/jama.1990.03440080084029.
- Berg RA, Sanders AB, Kern KB, Hilwig RW, Heidenreich JW, Porter ME, Ewy GA. Adverse hemodynamic effects of interrupting chest compressions for rescue breathing during cardiopulmonary resuscitation for ventricular fibrillation cardiac arrest. Circulation. 2001; 104(20):2465-2470. DOI: 10.1161/hc4501.098926.
- Idris AH, Guffey D, Aufderheide TP, Brown S, Morrison LJ, Nichols P, Powell J, Daya M, Bigham BL, Atkins DL, Berg R, Davis D, Stiell I, Sopko G, Nichol G; Resuscitation Outcomes Consortium (ROC) Investigators. Relationship between chest compression rates and outcomes from cardiac arrest. Circulation. 2012; 125(24):3004-3012. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.059535.

- Stiell IG, Brown SP, Nichol G, Cheskes S, Vaillancourt C, Callaway CW, Morrison LJ, Christenson J, Aufderheide TP, Davis DP, Free C, Hostler D, Stouffer JA, Idris AH; Resuscitation Outcomes Consortium Investigators. What is the optimal chest compression depth during out-of-hospital cardiac arrest resuscitation of adult patients? Circulation. 2014; 130(22):1962-70. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.008671.
- Stiell IG, Brown SP, Christenson J, Cheskes S, Nichol G, Powell J, Bigham B, Morrison LJ, Larsen J, Hess E, Vaillancourt C, Davis DP, Callaway CW; Resuscitation Outcomes Consortium (ROC) Investigators. What is the role of chest compression depth during out-of-hospital cardiac arrest resuscitation? Crit Care Med. 2012; 40(4):1192-8. DOI: 10.1097/CCM.0b013e31823bc8bb.
- Berg RA, Sanders AB, Kern KB, Hilwig RW, Heidenreich JW, Porter ME, Ewy GA. Adverse hemodynamic effects of interrupting chest compressions for rescue breathing during cardiopulmonary resuscitation for ventricular fibrillation cardiac arrest. Circulation. 2001; 104(20):2465-70. DOI: 10.1161/hc4501.098926.
- Sugerman NT, Edelson DP, Leary M, Weidman EK, Herzberg DL, Vanden Hoek TL, et al. Rescuer fatigue during actual in-hospital cardiopulmonary

resuscitation with audiovisual feedback: A prospective multicenter study. Resuscitation. Elsevier BV. 2009; 80:981-984. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2009.06.002

- Panchal AR, Bartos JA, Cabañas JG, Donnino MW, Drennan IR, Hirsch KG, et al. Part 3: Adult Basic and Advanced Life Support: 2020 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care [Internet]. Circulation. Ovid Technologies (Wolters Kluwer Health). 2020; 142. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000916.
- Nichol G, Leroux B, Wang H, Callaway CW, Sopko G, Weisfeldt M, et al. Trial of Continuous or Interrupted Chest Compressions during CPR. New England Journal of Medicine. Massachusetts Medical Society. 2015; 373:2203-2214. DOI: 10.1056/nejmoa1509139.
- Arriaza N, María M, Aguirre C. Monitorización de la calidad de la reanimación cardiopulmonar. Rev Chil Anest. 2012; 41:42-45. Available from: ibit.ly/_Nrc.
- Hartmann SM, Farris RW, Di Gennaro JL, Roberts JS. Systematic Review and Meta-Analysis of End-Tidal Carbon Dioxide Values Associated with Return of Spontaneous Circulation During Cardiopulmonary Resuscitation. J Intensive Care Med. 2015 Oct; 30(7):426-35. DOI: 10.1177/0885066614530839.

Manejo de vía aérea en paciente crítico y en PCR

Dr. Víctor Osorio Adasme

Introducción

El manejo de la vía aérea y la ventilación durante la reanimación en pacientes adultos había sido una acción primaria, tras las compresiones torácicas y la desfibrilación; sin embargo, a partir del 2020 —en la era del covid-19— pasó a convertirse en una prioridad en el manejo del paciente en paro. Esto para limitar la aerización que se produce en el caso que no se logre una pronta vía aérea avanzada (1). Cobró relevancia, también, por el riesgo de contaminación del personal de salud y el posible contagio ante la eventualidad de enfrentar a uno de estos pacientes, por lo que una de las medidas prioritarias antes de manejar estos pacientes es la correcta utilización de los elementos de protección personal.

La intubación orotraqueal se consideraba el método óptimo para el manejo de la vía aérea durante el paro cardiorrespiratorio. No obstante, sin el adecuado entrenamiento este procedimiento tiene una alta incidencia de falla y complicaciones, además de interrumpir las compresiones torácicas. Actualmente existen dispositivos supraglóticos que constituyen una alter-

nativa razonable a la intubación orotraqueal. Mostraremos más adelante los últimos estudios que evalúan la asociación entre el manejo avanzado de la vía aérea versus la ventilación con dispositivo bolsa-máscara y dispositivos supraglóticos, respecto de la supervivencia o el estado neurológico.

1. Vía aérea en paciente crítico

El manejo de la vía aérea debe ser prioridad en el cuidado de pacientes críticos, ya que hay que tener en consideración que estos pacientes pueden, por su gravedad, tener la posibilidad de caer en paro cardiorrespiratorio (PCR). Las intervenciones en la vía aérea tienen como finalidad asegurarla o controlar la ventilación, además de evitar complicaciones. La evaluación de la vía aérea es un prerequisite, con el fin de determinar la dificultad de la maniobra, los posibles riesgos y complicaciones a las que se verá enfrentado el médico y el paciente. Por eso, el conocimiento anatómico es indispensable a la hora de intubar a un paciente; solo conociendo las características anatómicas estáticas y dinámicas del paciente se logra una

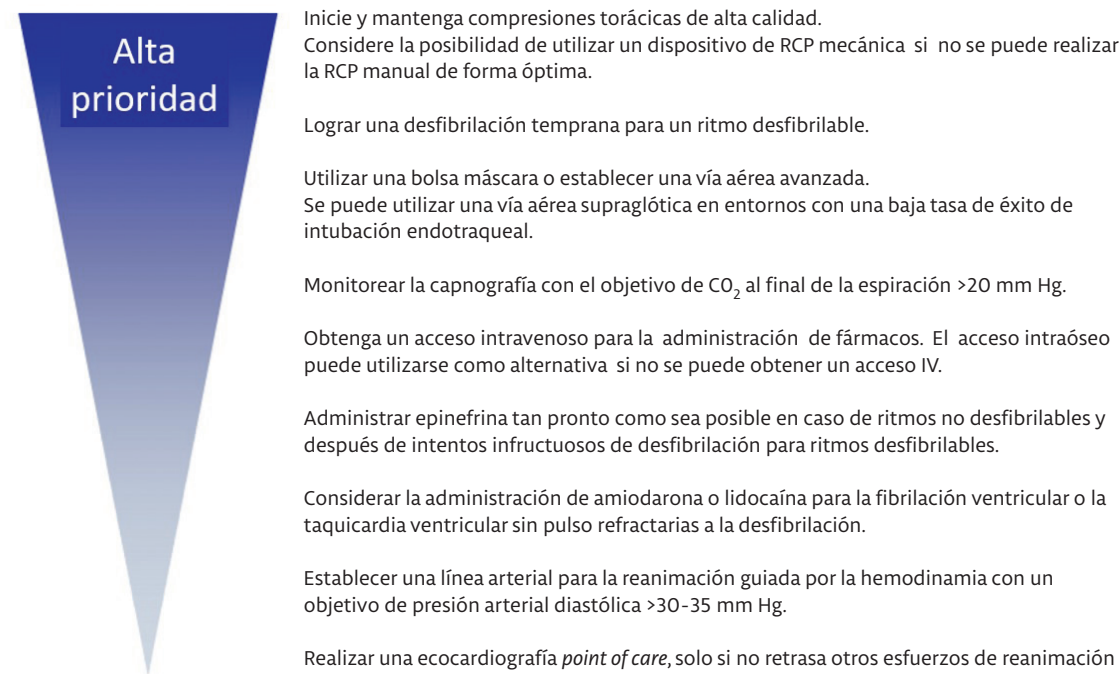


Figura 1. Priorización de las acciones críticas durante el paro cardíaco. Fuente: modificado de Lam y Hsu (2).

maniobra de laringoscopia e intubación fluida y exitosa. La evaluación de la vía aérea permite anticipar la intubación difícil en un buen porcentaje de los casos, lo que resulta útil a la hora de manejar pacientes de riesgo. Las características anatómicas que determinan la dificultad a la hora de intubar a un paciente son las relacionadas con la posibilidad de visualización de la glotis.

También hay que tener en consideración la vía aérea fisiológicamente difícil, en la que las alteraciones fisiológicas del paciente aumentan el riesgo de colapso cardiovascular. Las cuatro vías aéreas fisiológicamente difíciles descritas incluyen hipoxemia, hipotensión, acidosis metabólica grave e insuficiencia ventricular derecha (3).

Se debe tener en cuenta estas alteraciones fisiológicas en el manejo de la vía aérea en los pacientes críticos, independientemente de la dificultad anatómica prevista.

Para lograr en definitiva la intubación hay que tener presente distintos planes por si no hay éxito con el primero, así como también diferentes alternativas de manejo incluyendo el fibroscopio o una vía aérea quirúrgica.

2. Vía aérea avanzada

Canalizar una vía aérea avanzada depende del entrenamiento y las competencias del operador. Se debe realizar el procedimiento sin detener las compresiones torácicas, y si esto no es posible, detener las compresiones torácicas el menor tiempo posible, como cuando se pasa el tubo por las cuerdas vocales, e incluso detener las compresiones torácicas como lo sugieren las nuevas normas (4). Como alternativa para evitar la interrupción de las compresiones torácicas se puede retrasar la intubación hasta que se recupere la circulación espontánea. Los intentos de intubación no deberían durar más de 30 segundos, si no ha sido posible luego de transcurrido ese tiempo, hay que volver a comenzar con la ventilación bolsa-máscara o colocar un dispositivo supraglótico.

El manejo de la vía aérea es un componente integral del tratamiento del paro cardíaco. Los datos observacionales sugieren que la intubación endotraqueal es superior a la vía aérea supraglótica en el prehospitalario. Otros datos observacionales actuales, sin embargo, demuestran que no hay grandes diferencias entre la ventilación con bolsa máscara y una tasa de supervi-

vencia neurológicamente favorable en comparación con la intubación endotraqueal (5).

Un dato importante entre la asociación del manejo avanzado de la vía aérea y los malos resultados es que los pacientes con una mayor duración del paro cardíaco tienen más probabilidades de requerir un manejo avanzado de la vía aérea. Los sistemas prehospitalarios variables también pueden dar lugar a diferencias en la formación, las tasas de éxito de la intubación y las posibles complicaciones.

3. Dispositivos supraglóticos

Los dispositivos supraglóticos para la vía aérea se han utilizado cada vez más en anestesia desde su invención en 1982. En la actualidad, más de la mitad de los casos de anestesia general en el Reino Unido los utilizan, y desempeñan un papel fundamental en los algoritmos de vía aérea difícil, en el uso prehospitalario y en la medicina de urgencias.

La intubación orotraqueal se consideraba el método óptimo para manejo de la vía aérea. No obstante, sin el adecuado entrenamiento este procedimiento tiene una alta incidencia de falla y complicaciones. Actualmente existen dispositivos supraglóticos que constituyen una alternativa razonable a la intubación orotraqueal en el PCR.

Algunos estudios en PCR han demostrado que los pacientes manejados con dispositivos supraglóticos durante el prehospitalario tienen igual o mejor sobrevivencia que aquellos que fueron intubados. Los dispositivos supraglóticos se instalan con mayor éxito, más rápido y minimizan el tiempo sin compresiones torácicas en la animación RCP.

Deben ser considerados especialmente para el personal poco entrenado en intubación orotraqueal y como vía aérea alternativa ante el fracaso de la intubación.

En un metanálisis publicado el 2019 (6) se identificó un gran número de estudios comparando diferentes dispositivos supraglóticos con intubación orotraqueal, pero la mayoría observacionales y realizados en el estado prehospitalario. Además, la mayoría se encontraban con un alto riesgo de sesgo y heterogeneidad, lo que impidió resultados significativos.

Los dispositivos supraglóticos no están exentos de complicaciones, las que incluyen: aspiración, traumatismo de la vía aérea (desde los labios hasta la laringe), compresión de los nervios circundantes (nervio laríngeo recurrente en la fosa piriforme, lingual, hipogloso), contusión de la mucosa por inserción prolongada o por presiones demasiado altas (fuerza ejercida por el manguito supera las presiones de perfusión de la mucosa), pérdida de la vía aérea en la inserción, inserción fallida o desplazamiento del dispositivo.

Algunas de estas complicaciones están relacionadas con la presión ejercida por el dispositivo sobre los tejidos circundantes, un factor que se relaciona con la técnica de inserción, el tamaño del dispositivo insertado, la presión en el manguito inflable y también el tiempo que el dispositivo permanece *in situ* (7).

4. Ventilación con bolsa-máscara

Un estudio reciente comparó los resultados de la ventilación usando bolsa máscara con la intubación endotraqueal y no encontró ninguna diferencia (5). La heterogeneidad de los estudios sobre la vía aérea limita la capacidad de realizar un metanálisis significativo o de generalizar sus resultados.

La técnica de ventilación con bolsa-máscara más conocida es la técnica C-E (8), la que se puede maniobrar con uno o dos operadores y consiste en realizar un empuje de la mandíbula colocando el/los pulgar/es y los dedos índices del operador en la cara o máscara, mientras se engancha simultáneamente la mandíbula anterior hacia delante con los dedos 3.º, 4.º y 5.º, aumentando la presión central sobre los tejidos blandos de la vía aérea, como se puede observar en la figura 2.

Existe una técnica alternativa principalmente validada en pacientes obesos, en los que la ventilación podría resultar más compleja. Consiste en la técnica V-E, donde la máscara facial se mantiene firme sobre la cara con la longitud de los pulgares a lo largo de los lados de la máscara, mientras se realiza simultáneamente una maniobra de empuje mandibular a dos manos con los dedos índice y segundo detrás del ángulo de la mandíbula con la boca abierta. Se realiza una elevación del mentón, aplicando fuerza anterior a la mandíbula con una presión caudal sobre la máscara (9).



Figura 2. Técnica de ventilación con bolsa-máscara con un operador.

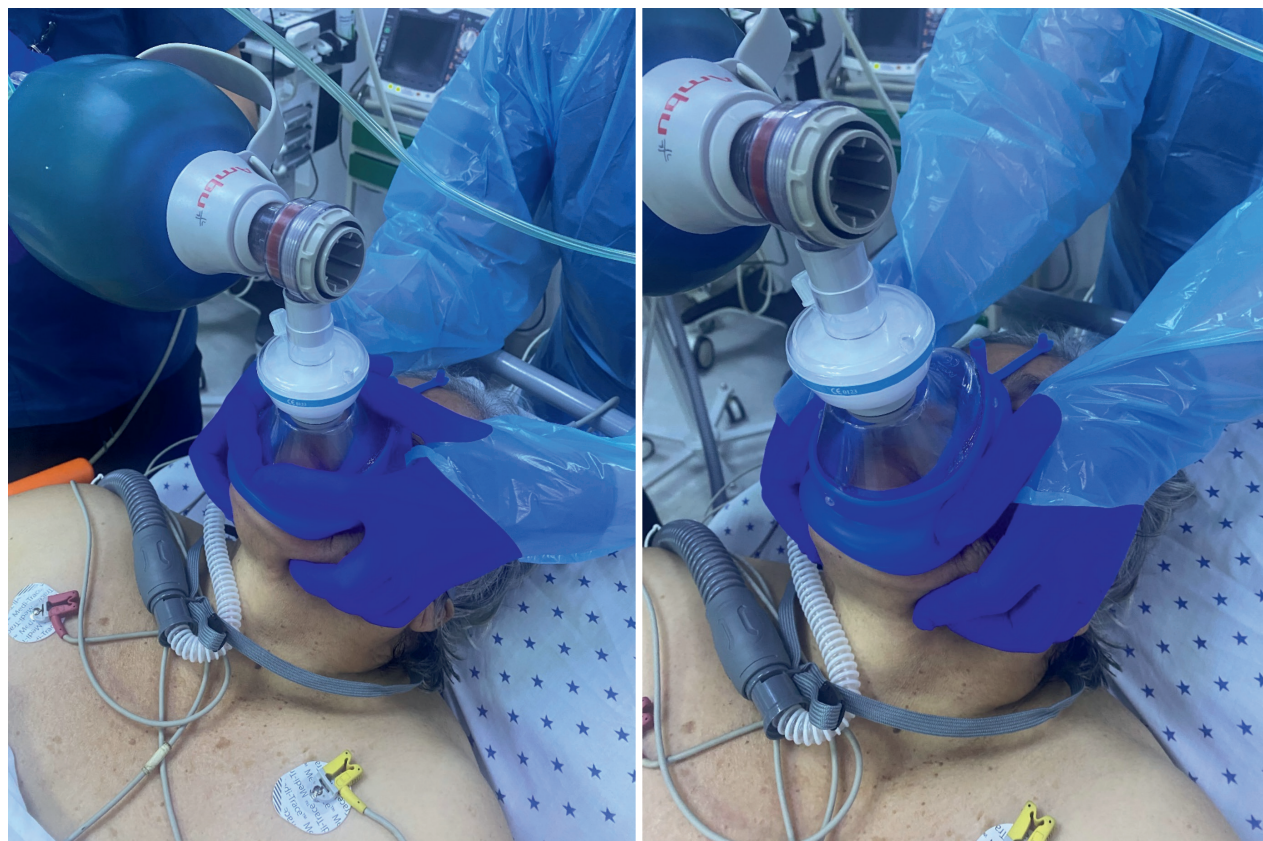


Figura 3. A la izquierda técnica C-E con 2 operadores, a la derecha técnica V.E (9).

5. Intubación orotraqueal versus dispositivos supra-glóticos

Algunos estudios han demostrado que los pacientes manejados con dispositivos supraglóticos tienen igual o mejor sobrevida que aquellos que fueron intubados. Los dispositivos supraglóticos se instalan con mayor éxito, más rápido y minimizan el tiempo sin compresiones torácicas. Deben ser considerados especialmente para personal poco entrenado en intubación orotraqueal y como vía aérea alternativa ante el fracaso de la intubación.

Dos ensayos controlados aleatorizados que comparan las estrategias de vía aérea avanzada para el paro cardíaco extrahospitalario (PCEH) se publicaron en 2018. El ensayo AIRWAYS-2 comparó la vía aérea supraglótica I-Gel (Intersurgical Ltda., Berkshire, Reino Unido) con la intubación endotraqueal entregada por los proveedores prehospitalarios. No se encontraron diferencias significativas en los resultados neurológicos al alta hospitalaria o al día 30 en los pacientes asignados al azar a la vía aérea supraglótica en comparación con la intubación endotraqueal (10). En otro estudio se compararon los resultados del tubo laríngeo con los de la intubación endotraqueal y los resultados mejoraron en el grupo del tubo laríngeo (11).

6. Dispositivos supraglóticos versus ventilación con bolsa máscara

Los dispositivos supraglóticos son una opción válida de manejo de la vía aérea durante la reanimación

cardiopulmonar. Al compararlos con la ventilación con bolsa-máscara han demostrado disminuir la regurgitación, mejorar la ventilación, disminuir la insuflación gástrica y disminuir el tiempo sin compresiones.

Respecto a una de las complicaciones más temidas, como es la aspiración, se realizó un estudio el 2016 en 30 cadáveres comparando 6 dispositivos. A 14 mujeres y 16 hombres les instilaron 500 ml de una solución de azul de metileno al 0,01% en el estómago a través de una sonda orogástrica. A continuación se realizaron 5 minutos de RCP. Los cadáveres fueron asignados aleatoriamente a uno de los seis grupos, con 5 cadáveres en cada grupo. La aspiración se detectó en tres de cinco cadáveres que recibían ventilación con bolsa-máscara y en dos de cinco intubados con máscara laríngea clásica o I-Gel. En los cadáveres intubados con tubo laríngeo la aspiración se produjo en 1 de cada 5 casos. No se detectó ninguna aspiración en los cadáveres intubados con tubo endotraqueal ni con Easy-Tube (12).

7. Intubación endotraqueal

La intubación endotraqueal tiene como finalidad aislar la vía aérea y permitir la protección y el control o asistencia de la ventilación, siendo el único método que se considera un dispositivo de vía aérea definitiva.

Las indicaciones las podemos dividir en dos grandes grupos:

1. Insuficiencia ventilatoria o de oxigenación.
 - Valoración clínica: estado mental, fatiga, gravedad de lesiones asociadas.

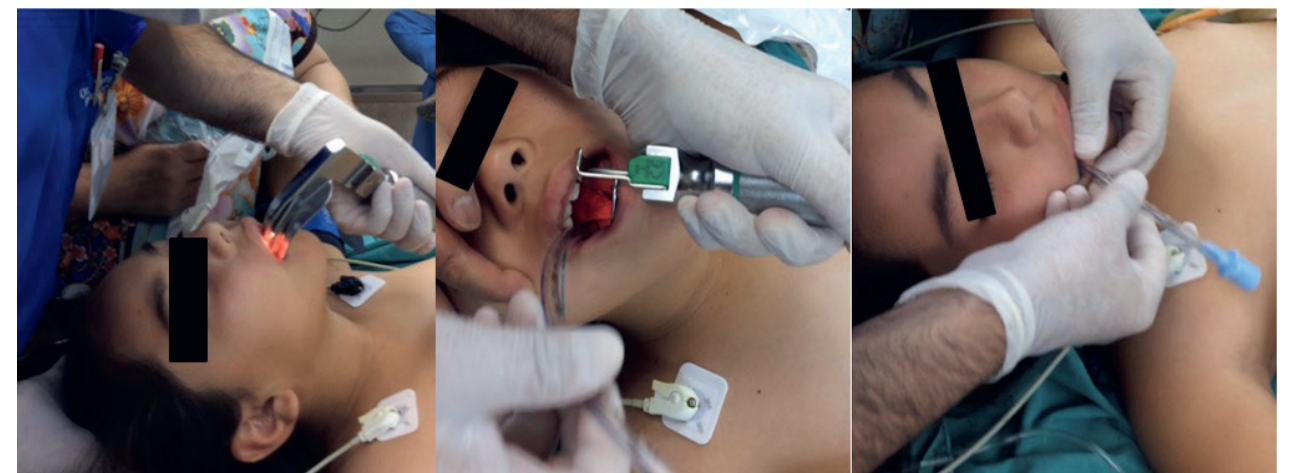


Figura 4. Intubación orotraqueal.

2. Prever la necesidad de intubación.

- Prever acontecimientos de historia natural que generen una vía aérea dinámica; por ejemplo: hematomas de cuello, anafilaxia, injuria inhalatoria.
- Otras patologías: estatus epiléptico, intoxicaciones, politrauma grave, trauma maxilofacial, heridas penetrantes de cuello.

8. Evaluación del grado de dificultad de la vía aérea

Existen múltiples predictores de una vía aérea difícil de evaluar. Una nemotecnia fácil y rápida corresponde al LEMON.

Cormack y Lehane propusieron en 1984 un sistema de clasificación de la vista obtenida en laringoscopia, dirigido a los principiantes para facilitar el entrenamiento de la vía aérea. Aunque las características anatómicas de los pacientes influyen en gran medida en la

visibilidad glótica, la técnica y fuerza aplicada contribuyen al éxito de la laringoscopia.

9. Preoxigenación

La hipoxemia es la complicación más común durante la intubación traqueal de adultos en estado crítico y puede aumentar el riesgo de paro cardíaco y muerte. La ventilación con distintos métodos durante la intubación traqueal de adultos en estado crítico disminuye la probabilidad de la presencia de hipoxemia.

La capacidad de preoxigenación, utilizando una alta fracción de oxígeno inspirado (FiO_2) antes de la intubación traqueal para retrasar el inicio de la desaturación de oxihemoglobina por la apnea es lo indicado.

Debido a que la situación de “no se puede intubar, no se puede ventilar” es imprescindible tenerla en cuenta siempre, la necesidad de preoxigenación es deseable en todos los pacientes.

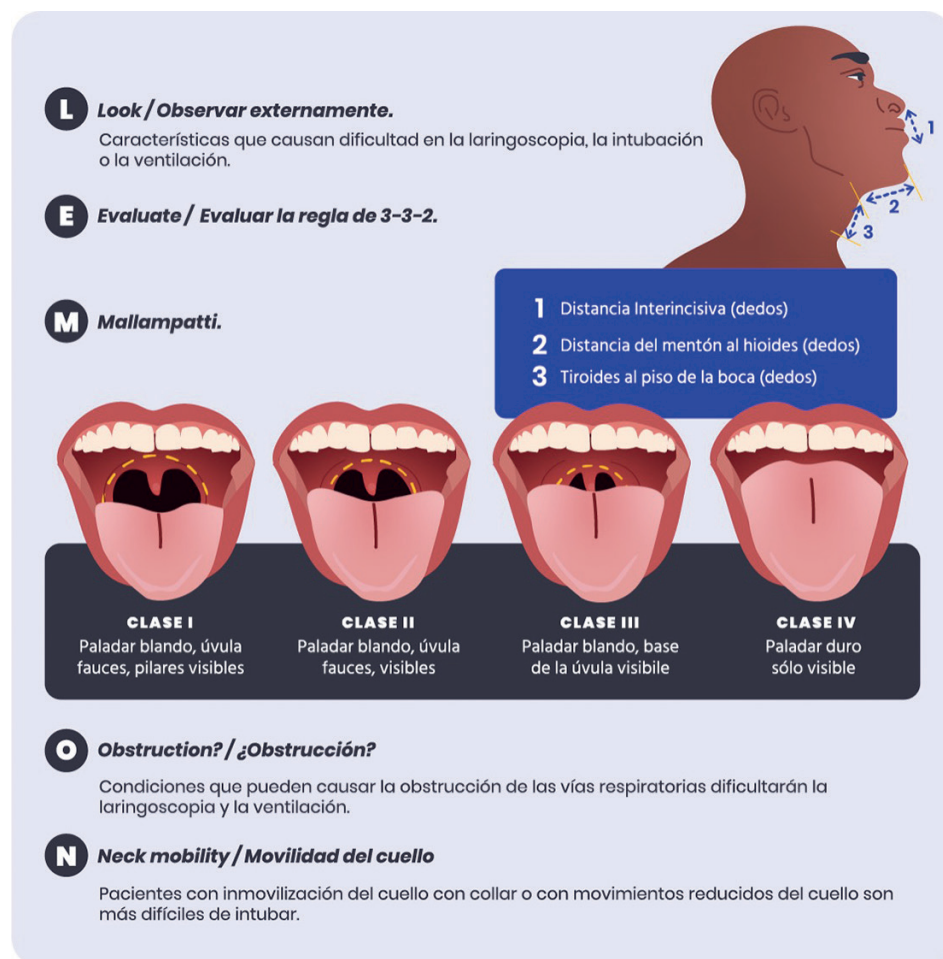


Figura 5. LEMON.



Figura 6. Clasificación de Cormack y Lehane. Fuente: Cormack y Lehane (14).



Figura 7. Preoxigenación de un paciente con covid-19 (+) con bolsa máscara más C-NAF y válvula de PEEP.

En un metanálisis reciente publicado en la Critical Care el 2019 compararon los distintos métodos disponibles para la preoxigenación, antes de la intubación en pacientes con insuficiencia respiratoria hipoxémica aguda —en los que se encuentran el uso de la oxigenoterapia convencional, la cánula nasal de alto flujo y la ventilación no invasiva— concluyendo que la VNI es un método de preoxigenación seguro y probablemente el método más eficaz (15). Esto último se puede poner en discusión, ya que no se puede utilizar en todos los pacientes, en especial en los pacientes que se encuentran en preparo, en los pacientes que tene-

mos con compromisos de conciencia, mal manejo de secreciones o lesiones faciales en politraumatizados, lo que contraindicaría el uso de este método.

Otro tema en duda es si ventilar con presión positiva, ya que existe la creencia que esto puede aumentar el riesgo de aspiración. En un estudio realizado el 2019 compararon pacientes críticos ventilados con bolsa máscara previa a la intubación con otro grupo que no recibió ventilación. Entre los pacientes que recibieron ventilación con bolsa máscara tuvieron saturaciones de oxígeno más altas y una menor incidencia de hipoxemia grave, definida como SatO_2 menor a 80%,

en comparación a los que no recibieron ventilación. El periodo de comparación fue desde la inducción hasta dos minutos después de la intubación. Como *outcomes* secundarios no se reportaron diferencias significativas ni de aspiración ni de opacidades en la radiografía de tórax luego de 48 horas (16).

Existe otro estudio en curso que va a comparar la eficacia en la reducción de hipoxemia con la utilización de válvula de PEEP. Se trata de un ensayo prospectivo, aleatorio y doble ciego para determinar si la válvula de PEEP combinada con la ventilación con bolsa máscara puede reducir la incidencia de hipoxia durante la intubación en comparación con la ventilación convencional (17).

10. Técnica de intubación

Cuando el paciente está en posición de olfateo la apertura de la boca facilita la inserción del laringoscopio. Se inserta desde el lado derecho de la boca, a la derecha de la lengua, teniendo cuidado de no atrapar principalmente el labio inferior entre la hoja de laringoscopio y los dientes. El laringoscopio se hace avanzar y al mismo tiempo se traslada a la línea media para desplazar la lengua hacia la izquierda.

La epiglotis es la primera marca anatómica clave. La punta del laringoscopio se hace avanzar hacia la vallecúla, la epiglotis se eleva indirectamente mediante

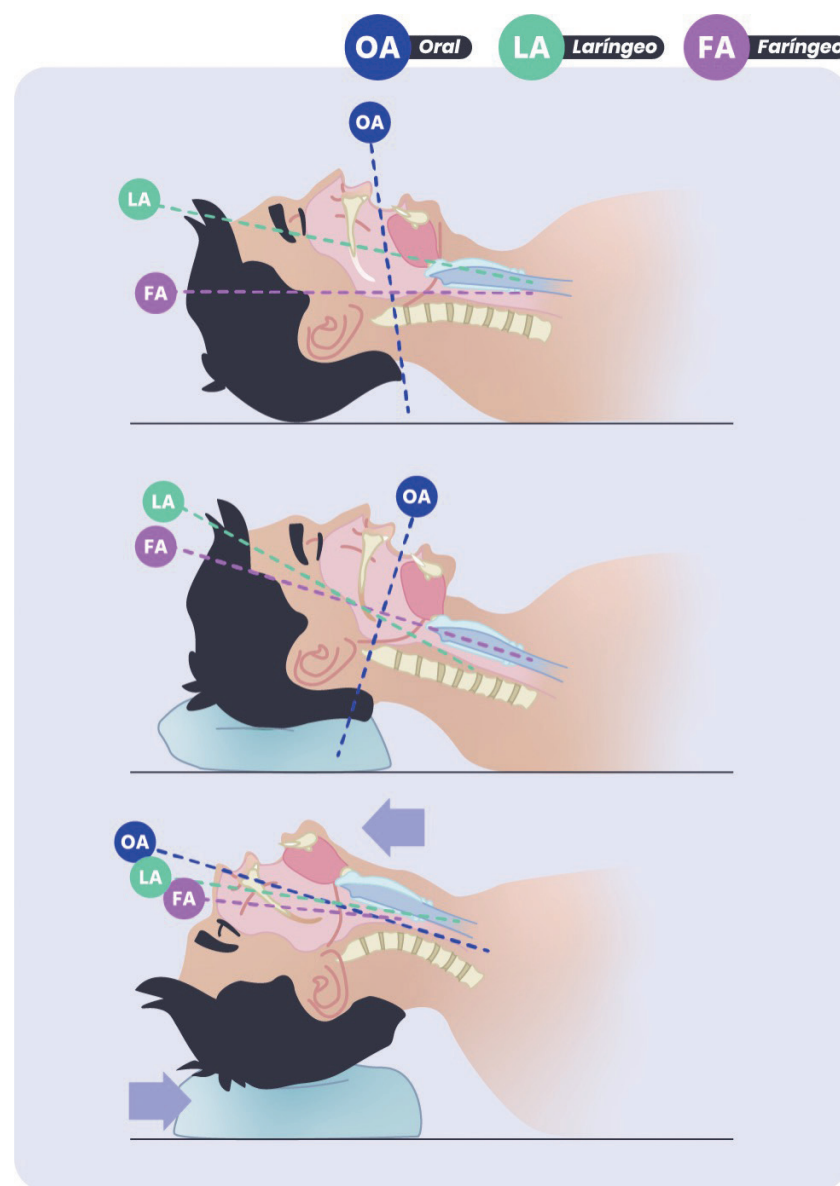


Figura 8. Alineación de ejes.

la aplicación de una fuerza que tense el ligamento hioepiglótico. Es muy importante no hacer palanca sobre los dientes superiores, ya que puede causar daño dental y reducir la visión de la laringe.

La visualización es óptima cuando se logra una buena visión de la laringe, las cuerdas vocales, los pliegues ariepiglóticos, cartílago posterior y la muesca interaritenoides. La visión debe ser optimizada para facilitar el paso del tubo traqueal al momento de alinear los tres ejes (oral, faríngeo y laríngeo), como se observa en la figura 8 (18).

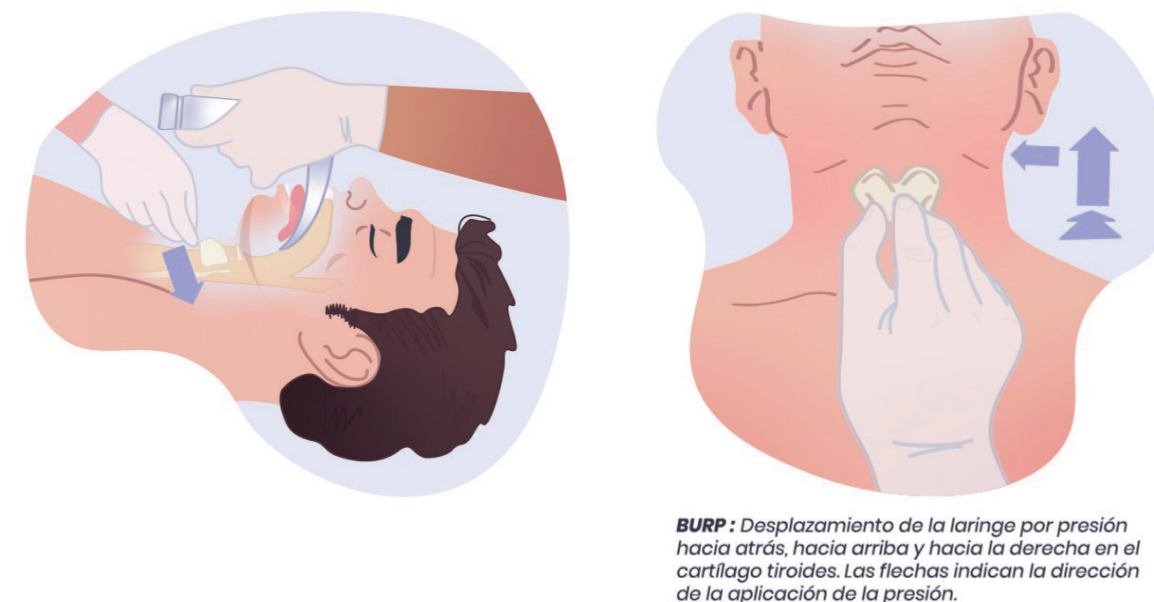
Si la vista de la laringe es pobre es importante comprobar que la técnica básica se ha llevado a cabo de manera óptima. Para ello, en el procedimiento podemos ayudarnos con distintas técnicas y dispositivos.

Maniobra de Sellick: la maniobra de Sellick o presión cricoidea fue creada en el año 1961, como la realización de presión sobre el cartílago cricoides para ocluir el esófago superior contra las vértebras cervicales (5.^a) y así prevenir la regurgitación de contenido gástrico a la faringe. A pesar de su uso rutinario no hay evidencia para su uso y es catalogada como opcional, ya que además podría presentar riesgo en pacientes con lesión cervical. En el estudio IRIS realizado el 2019 (19) se comparó 1729 personas en el grupo con Sellick y 1730

en el grupo sin intervención, no consiguiendo demostrar ser superior en el objetivo principal que era la aspiración pulmonar. En el grupo al que se le realizó la maniobra de Sellick la aspiración pulmonar ocurrió en 10 pacientes (0,6%), mientras que en el grupo que no se realizó la aspiración pulmonar ocurrió en 9 pacientes (0,5%). En una revisión de Cochrane Database Systematic Reviews del 2015 se concluye también que la presión cricoidea puede no ser necesaria para llevar a cabo la intubación en secuencia rápida de forma segura y, por tanto, deben realizarse más estudios para evaluar adecuadamente la seguridad y la eficacia de la presión cricoidea (20).

BURP: la maniobra BURP es un método sencillo para mejorar el manejo de una laringoscopia difícil y corresponde al desplazamiento de la laringe mediante la presión hacia atrás, hacia arriba y hacia la derecha en el cartílago tiroides o BURP, lo que puede mejorar la visualización de la glotis en algunos casos de una laringoscopia directa y difícil. Esto se ha demostrado en varios trabajos que muestran la mejor visualización de la glotis cuando se aplica esta técnica.

Además, la maniobra BURP en un estudio prospectivo publicado el 2020 (21) mejoró la concordancia diagnóstica entre una intubación traqueal difícil y



BURP: Desplazamiento de la laringe por presión hacia atrás, hacia arriba y hacia la derecha en el cartílago tiroides. Las flechas indican la dirección de la aplicación de la presión.

Figura 9. A la izquierda maniobra de Sellick. A la derecha maniobra de BURP (22).

una laringoscopia difícil, siendo realizada la maniobra cuando el Cormack-Lehane había sido grado 3 o 4, lo que significa que la laringoscopia difícil con la maniobra “BURP” es realmente “difícil”.

Estilete (conductor)/bougie: estos dispositivos son utilizados para apoyo durante el proceso de introducción del tubo endotraqueal, facilitando la intubación. En un estudio publicado el 2018 (23), en donde el objetivo era comparar el éxito del primer intento de intubación facilitado por el *bougie* frente al tubo endotraqueal más estilete, en vías aéreas difíciles sometidos a una intubación de emergencia hecha por médicos, el *outcome* primario fue el éxito del primer intento de intubación en pacientes con al menos una característica de vía aérea difícil (fluidos corporales que obstruyen la vista laríngea, obstrucción o edema de la vía aérea, obesidad, cuello corto, mandíbula pequeña, lengua grande, traumatismo facial o necesidad de inmovilización de la columna cervical).

Los resultados secundarios fueron el éxito del primer intento en todos los pacientes, el éxito del primer intento de intubación sin hipoxemia, la duración del

primer intento, la intubación esofágica y la hipoxemia. Entre los 380 pacientes con al menos una característica de vía aérea difícil, el éxito de la intubación en el primer intento fue mayor en el grupo del *bougie* (96%) que en el grupo de tubo endotraqueal más estilete (82%) (diferencia absoluta entre grupos, 14% [IC del 95%, 8% a 20%]). Entre todos los pacientes, el éxito de la intubación en el primer intento en el grupo de la *bougie* (98%) fue mayor que en el grupo de tubo endotraqueal más estilete (87%), sin evidenciar diferencias significativas en los otros *outcomes* secundarios.

Posicionamiento: El posicionamiento adecuado es crucial para el éxito de la intubación, especialmente en el contexto de pacientes obesos. La posición de la oreja a la escotadura esternal optimiza la visualización de la vía aérea, y la elevación de la cabeza por encima del nivel del estómago optimiza la preoxigenación y reduce el riesgo de aspiración. En los pacientes que no pueden inclinarse debido a lesiones de la columna vertebral, coloque al paciente en posición de Trendelenburg inversa a 30° para optimizar la preoxigenación y la laringoscopia.

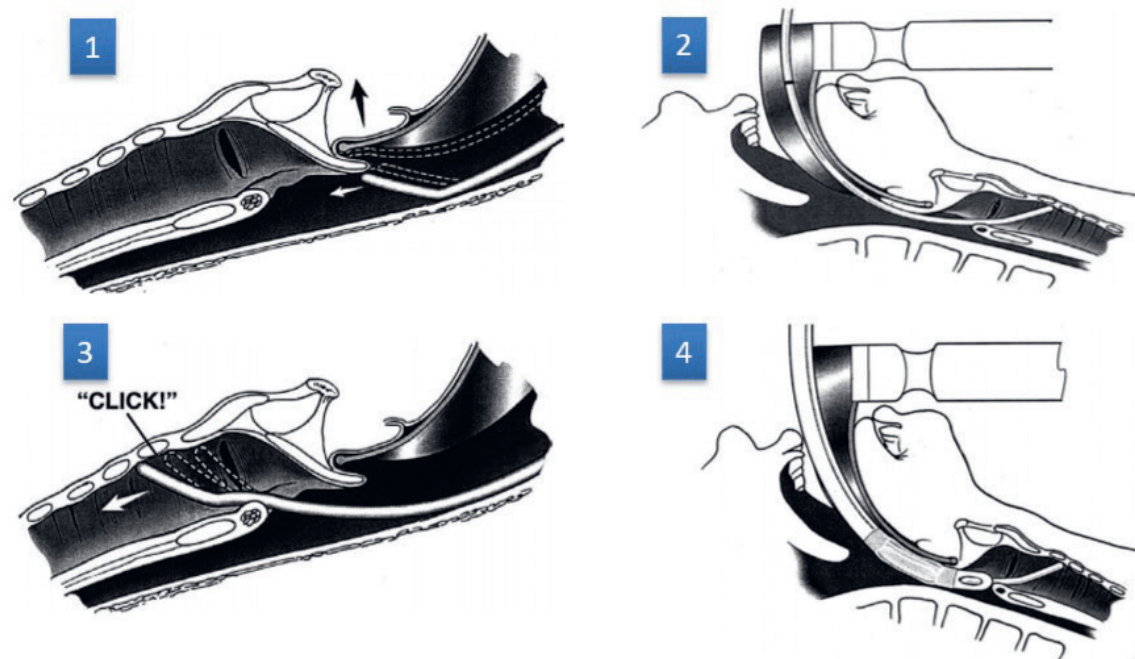


Figura 10. Inserción del *bougie* en: Phelan (24).

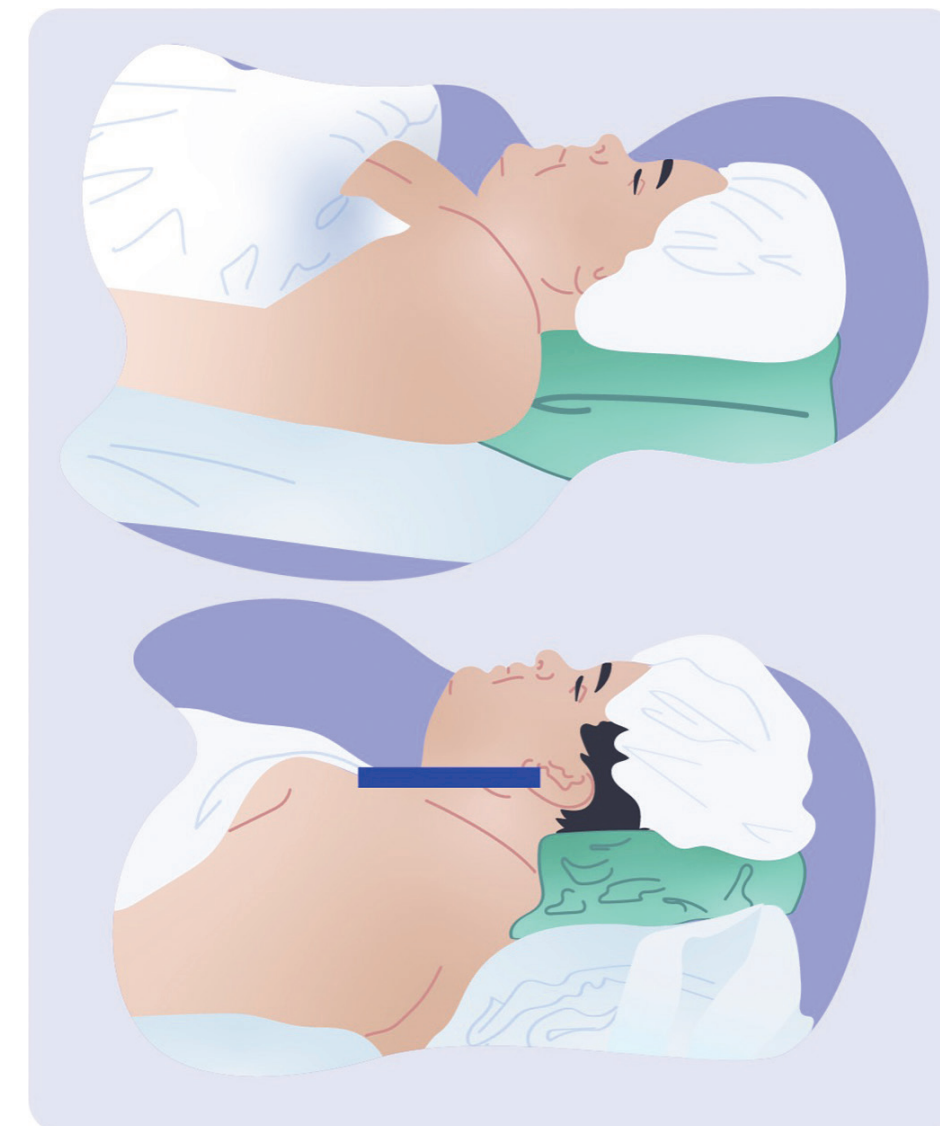


Figura 11. Alineación de ejes en un paciente obeso.

11. Postintubación

Tras la intubación confirme que la posición del tubo es correcta y fíjelo bien. Hay que recordar que la verificación incluye signos clínicos como son la elevación simétrica de ambos campos pulmonares, la auscultación bilateral y la utilización de detectores de CO₂ exhalado o capnógrafos, lo que es el estándar de oro para la verificación del tubo en la vía aérea.

Se debe comprobar posteriormente con una radiografía de tórax la correcta colocación del tubo, debiendo quedar aproximadamente a 3 cm de la carina.

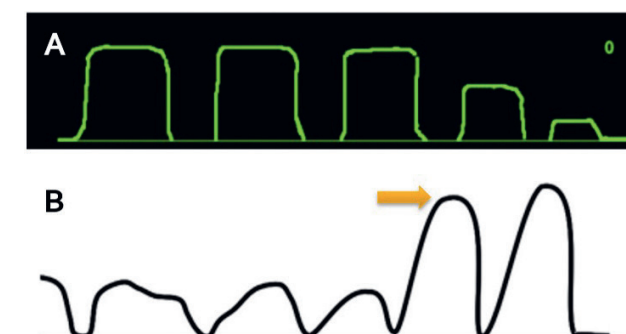


Figura 12. En A se observa curva de capnografía en un paciente con intubación esofágica. En B se observa la curva de capnografía en un paciente con retorno a la circulación espontánea en flecha amarilla. Fuente: Long et al. (26).

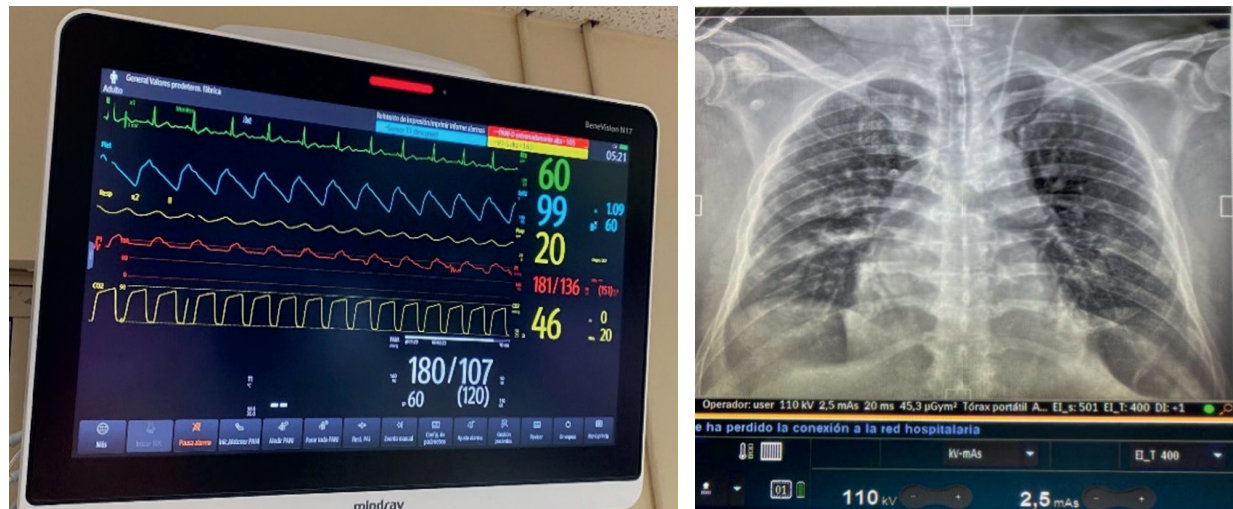


Figura 13. A la izquierda se observa un monitor con medición de capnografía visualizada en la curva amarilla inferior. A la derecha tubo endotraqueal bien posicionado. Fuente: Synapse HHHA.

En una revisión sistemática publicada el 2020 (27), respecto a los dispositivos supraglóticos y el seguimiento con capnografía en el PCR, se concluye que la evidencia publicada hasta el momento es escasa y en su mayoría proviene de estudios observacionales con alto riesgo de sesgo en general. Aunque no se puede establecer un grado de recomendación, algunos resultados indican que la capnografía tiene el potencial de facilitar la práctica clínica avanzada de la ventilación con dispositivos supraglóticos durante la reanimación cardiopulmonar.

Bibliografía

1. Feldman O, Meir M, Shavit D, Idelman R, Shavit I. Exposure to a Surrogate Measure of Contamination from Simulated Patients by Emergency Department Personnel Wearing Personal Protective Equipment. *JAMA - J Am Med Assoc.* 2020; 323(20):2091-3. DOI: 10.1001/jama.2020.6633.
2. Lam V, Hsu CH. Updates in Cardiac Arrest Resuscitation. *Emerg Med Clin North Am.* 2020; 38(4):755-69. DOI: 10.1016/j.emc.2020.06.003.
3. Mosier JM, Joshi R, Hypes C, Pacheco G, Valenzuela T, Sakles JC. The physiologically difficult airway. *West J Emerg Med.* 2015; 16(7):1109-17. DOI: 10.5811/westjem.2015.8.27467.
4. Edelson DP, Sasson C, Chan PS, Atkins DL, Aziz K, Becker LB, et al. Interim Guidance for Basic and

Advanced Life Support in Adults, Children, and Neonates with Suspected or Confirmed COVID-19: From the Emergency Cardiovascular Care Committee and Get with the Guidelines-Resuscitation Adult and Pediatric Task Forces of the Circulation. 2020; E933-43. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.047463.

5. Jabre P, Penaloza A, Pinero D, Duchateau FX, Borron SW, Javaudin F, et al. Effect of bag-mask ventilation vs endotracheal intubation during cardiopulmonary resuscitation on neurological outcome after out-of-hospital cardiorespiratory arrest a randomized clinical trial. *JAMA. J Am Med Assoc.* 2018; 319(8):779-87. DOI: 10.1001/jama.2018.0156.
6. Granfeldt A, Avis SR, Nicholson TC, Holmberg MJ, Moskowitz A, Coker A, et al. Advanced airway management during adult cardiac arrest: A systematic review. *Resuscitation.* 2019; 139(March):133-43. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2019.04.003.
7. Kwanten LE, Madhivathanan P. Supraglottic airway devices: current and future uses. *Br J Hosp Med (Lond).* 2018; 79(1):31-35. DOI: 10.12968/hmed.2018.79.1.31.
8. Davies JD, Costa BK, Ascianto AJ. Approaches to manual ventilation. *Respir Care.* 2014; 59(6):810-24. DOI: 10.4187/respcare.03060.
9. Fei M, Blair JL, Rice MJ, Edwards DA, Liang Y, Pilla MA, et al. Comparison of effectiveness of two commonly used two-handed mask ventilation techniques

on unconscious apnoeic obese adults. *Br J Anaesth.* 2017; 118(4):618-24. DOI: 10.1093/bja/aex035.

10. Benger JR, Kirby K, Black S, Brett SJ, Clout M, Lazaroo MJ, et al. Effect of a strategy of a supraglottic airway device vs tracheal intubation during out-of-hospital cardiac arrest on functional outcome the AIRWAYS-2 randomized clinical trial. *JAMA - J Am Med Assoc.* 2018; 320(8):779-91. DOI: 10.1001/jama.2018.11597.
11. Wang HE, Schmicker RH, Daya MR, Stephens SW, Idris AH, Carlson JN, et al. Effect of a strategy of initial laryngeal tube insertion vs endotracheal intubation on 72-hour survival in adults with out-of-hospital cardiac arrest a randomized clinical trial. *JAMA - J Am Med Assoc.* 2018; 320(8):769-78. DOI: 10.1001/jama.2018.7044.
12. Piegeler T, Roessler B, Goliasch G, Fischer H, Schlaepfer M, Lang S, et al. Evaluation of six different airway devices regarding regurgitation and pulmonary aspiration during cardio-pulmonary resuscitation (CPR) - A human cadaver pilot study. *Resuscitation [Internet].* 2016; 102:70-74. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2016.02.017.
13. Reed MJ, Rennie LM, Dunn MJG, Gray AJ, Robertson CE, McKeown DW. Is the 'LEMON' method an easily applied emergency airway assessment tool? *Eur J Emerg Med.* 2004; 11(3):154-157. DOI: 10.1097/01.mej.0000127645.46457.b9.
14. Cormack Rs, Lehane J. Difficult tracheal intubation in obstetrics. *Anaesthesia.* 1984; 39(11):1105-1111. Available from: ibit.ly/IDNp.
15. Fong KM, Au SY, Ng GWY. Preoxygenation before intubation in adult patients with acute hypoxemic respiratory failure: A network meta-analysis of randomized trials. *Crit Care.* 2019; 23(1):1-12. DOI: 10.1186/s13054-019-2596-1.
16. Casey JD, Janz DR, Russell DW, Vonderhaar DJ, Joffe AM, Dischert KM, et al. Bag-Mask Ventilation during Tracheal Intubation of Critically Ill Adults. *N Engl J Med.* 2019; 380(9):811-821. DOI: 10.1056/NEJ-Moa1812405.
17. Dai Y, Dai J, Walline JH, Fu Y, Zhu H, Xu J, et al. Can bag-valve mask ventilation with positive end-expiratory pressure reduce hypoxia during intubation? A prospective, randomized, double-blind trial. *Trials.* 2021; 22(1):1-8. DOI: 10.1186/s13063-021-05413-3.

18. El-Orbany M, Woehlick H, Salem MR. Head and neck position for direct laryngoscopy. *Anesth Analg.* 2011; 113(1):103-109. DOI: 10.1213/ANE.0b013e31821c7e9c.
19. Birenbaum A, Hajage D, Roche S, Ntoubas A, Eurin M, Cuvillon P, et al. Effect of Cricoid Pressure Compared with a Sham Procedure in the Rapid Sequence Induction of Anesthesia: The IRIS Randomized Clinical Trial. *JAMA Surg.* 2019; 154(1):9-17. DOI: 10.1001/jamasurg.2018.3577.
20. Algie CM, Mahar RK, Mahar PD, Tan HB, Ariyasinghe CP, Wasiak J. Effectiveness and risks of cricoid pressure during rapid sequence intubation. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015; 2015(4).10.1002/14651858.CD011656.pub2
21. Yu T, Wu RR, Longhini F, Wang B, Wang MF, Yang FF, et al. The "BURP" maneuver improves the glottic view during laryngoscopy but remains a difficult procedure. *J Int Med Res.* 2020; 48(5). DOI: 10.1177/0300060520925325.
22. Knill RL. Difficult laryngoscopy made easy with a "BURP." *Can J Anaesth.* 1993; 40(3):279-82. DOI: 10.1007/BF03037041.
23. Driver BE, Prekker ME, Klein LR, Reardon RF, Miner JR, Fagerstrom ET, et al. Effect of use of a bougie vs endotracheal tube and stylet on first-attempt intubation success among patients with difficult airways undergoing emergency intubation a randomized clinical trial. *JAMA - J Am Med Assoc.* 2018; 319(21):2179-89. DOI: 10.1001/jama.2018.6496.
24. Phelan MP. Use of the endotracheal bougie introducer for difficult intubations. *Am J Emerg Med.* 2004; 22(6):479-82. DOI: 10.1016/j.ajem.2004.07.017.
25. Cabrera JL, Auerbach JS, Merelman AH, Levitan RM. The High-Risk Airway. *Emerg Med Clin North Am [Internet].* 2020; 38(2):401-17. DOI: 10.1016/j.emc.2020.01.008.
26. Long B, Koyfman A, Vivirito MA. Capnography in the Emergency Department: A Review of Uses, Waveforms, and Limitations. *J Emerg Med [Internet].* 2017; 53(6):829-842. DOI: 10.1016/j.jemermed.2017.08.026.
27. Cereceda-Sánchez FJ, Molina-Mula J. Use of supraglottic airway devices under capnography monitoring during cardiopulmonary resuscitation: A systematic review. *Aust Crit Care.* 2021; 34(3):287-295. DOI: 10.1016/j.aucc.2020.07.005.

Manejo del paro cardiorrespiratorio

Dr. Sebastián Ramos Brewé

Generalidades

Si bien las guías internacionales muestran protocolos bien estructurados para reanimadores y prestadores de salud, el siguiente capítulo tiene por objetivo ir más allá, y generar en el reanimador un pensamiento crítico para luego formar una conducta basada en la fisiología y la evidencia científica, la que avanza a pasos agigantados, por lo que obliga a mantenerse actualizado.

Para partir se debe tener en cuenta que, frente a esta situación de alta tensión para el equipo de salud, hay que mantener la calma en todo momento, organizar adecuadamente al equipo (establecer roles) y mantener siempre una comunicación efectiva.

Introducción

Hay aproximadamente 350 000 paros cardiorrespiratorios (PCR) extrahospitalarios (OHCA) y 200 000 PCR intrahospitalarios (IHCA) al año en EE. UU., las tasas de supervivencia son de aproximadamente 5% a 10%

para OHCA y 24% para IHCA (1). Y el 80% de los PCR ocurre en el hogar, por lo que la tasa de muerte es cercana al 90%.

En Chile no hay buen registro nacional sobre el manejo del paro cardiorrespiratorio, pero un estudio de PCR extrahospitalarios en la RM, atendidos por el SAMU durante 1995, pudo constatar una mortalidad cercana al 98% (2). Asimismo, otro estudio más reciente realizado en el 2009 muestra una mortalidad del 96,7%.

Los factores críticos que tienen un impacto en la supervivencia son (1):

- 1. Reconocimiento rápido y activación de la atención prehospitalaria.
- 2. Reanimación cardiopulmonar (RCP) temprana.
- 3. Desfibrilación rápida.

A continuación, revisaremos los puntos estudiados de la reanimación con evidencia sustentable para dirigir nuestra conducta:



Figura 1. Pirámide que muestra en orden de prioridad las acciones a realizar en el manejo del PCR.

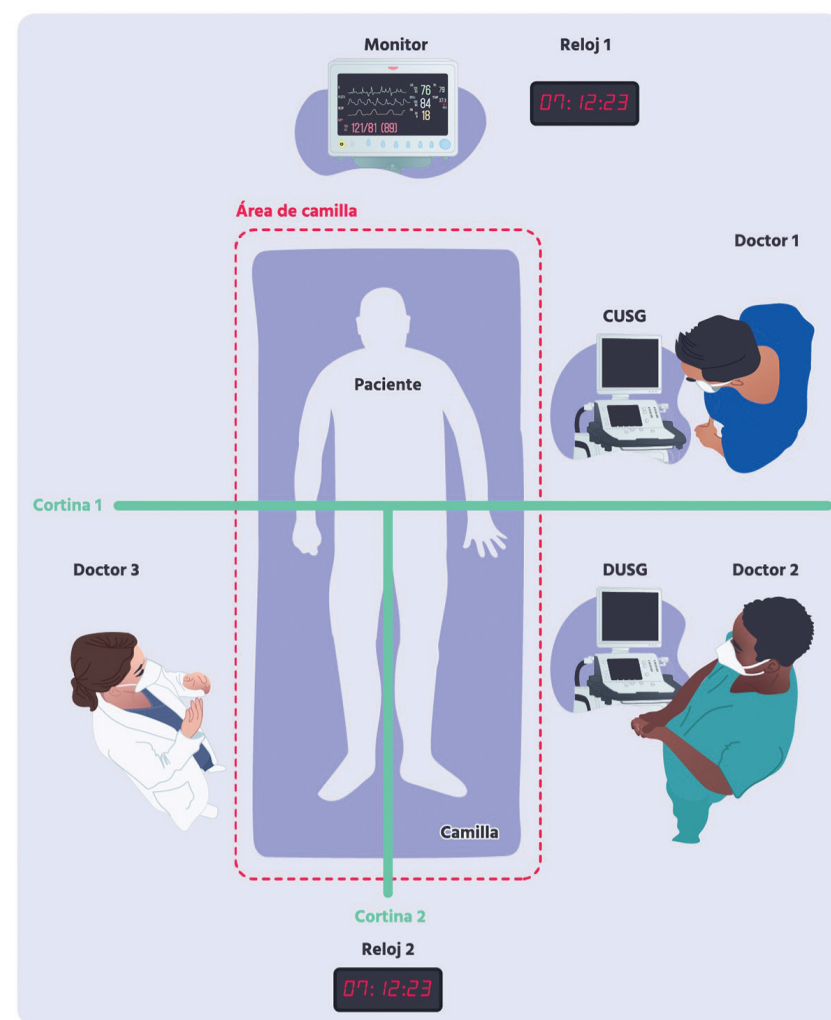


Figura 2. Estudio que compara ultrasonido cardiaco (CUSG), ultrasonido doppler (DUSG) y palpación de pulso manual en PCR.

1. Reconocimiento precoz

Estudios han demostrado que el personal de salud no tiene, en general, gran habilidad para palpar el pulso manual. La palpación manual del pulso por sí sola puede dar lugar a decisiones incorrectas en el tratamiento de los pacientes con paro cardíaco y debe dejar de utilizarse en la práctica clínica, ya que no es suficientemente sensible o específico para sentir los pulsos.

Un estudio realizado el 2018 (3), observacional prospectivo y unicéntrico, de 137 pacientes sometidos a reanimación cardiopulmonar (RCP), comparó el ultrasonido cardiaco (CUSG), el ultrasonido *doppler* (DUSG) y la palpación de pulso manual realizados simultáneamente y registrados en el primer minuto, en los 15 minutos y finalización de la RCP. El DUSG se realizó a través de la arteria femoral izquierda y el CUSG a través de una proyección subxifoidea. El DUSG es una buena modalidad secundaria en comparación con CUSG, pero puede tener falsos positivos y negativos para la detección del pulso. El uso de CUSG en tiempo real durante la reanimación proporciona una contribución sustancial al equipo de reanimación, así este permitiría una detección del pulso más temprana y precisa que la palpación manual del pulso y DUSG (3).

2. Compresiones torácicas

Las compresiones torácicas de alta calidad se definen como compresiones a una profundidad de 5 cm a 6 cm

y una frecuencia de 100 a 120 por minuto, lo que permite un retroceso completo del pecho entre las compresiones y minimiza las interrupciones (4).

2.1. Compresiones torácicas de alta calidad

- Comprima fuerte (5-6 cm) y rápido (≥ 100), permita que el tórax se reexpanda
- Minimice las interrupciones.
- No ventile demasiado.
- Si no hay VA avanzada, relación de compresión/ventilación de 30: 2.
- Capnografía cuantitativa de forma de onda: Si $\text{ETCO}_2 < 10$ mmHg, intente mejorar la calidad de la RCP.
- Presión intraarterial: Si la PAD es < 20 mmHg, intente mejorar la calidad de la RCP.

Las barreras para lograr una RCP óptima incluyen fatiga del proveedor, anatomía del paciente, transporte y factores ambientales. Los dispositivos mecánicos de RCP, incluidos Thumper (Michigan Instruments, Grand Rapids, MI, EE. UU.), LUCAS (Physio-Control, Lund, Suecia) y AutoPulse (Zoll Medical, Chelmsford, MA, EE. UU.), están diseñados para mejorar la calidad de la RCP y simplificar el manejo de un paro cardíaco en situaciones en las que la RCP manual no se puede realizar de manera óptima. Aunque la capacidad de estandarizar la frecuencia y la profundidad de las compresiones y eliminar la necesidad de cambiar de

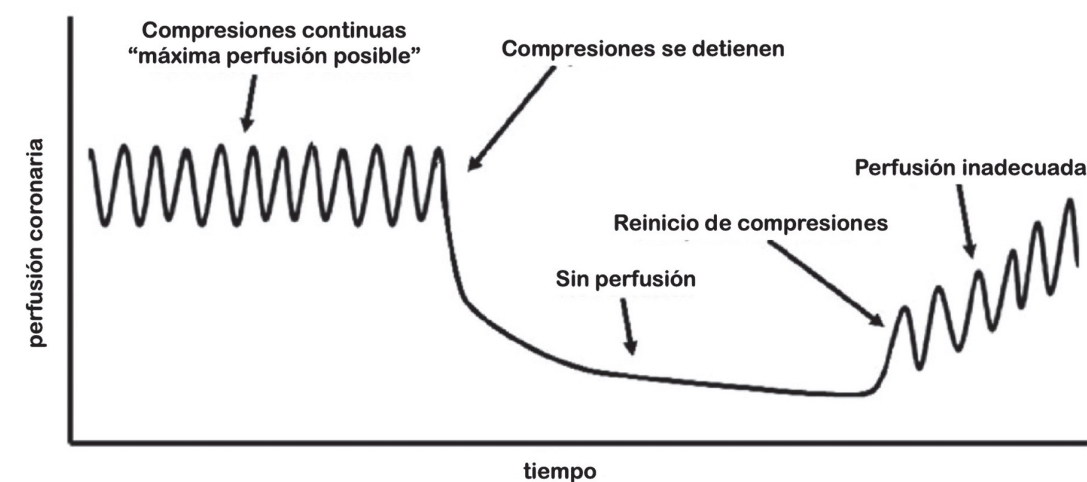


Figura 3. Compresiones torácicas y perfusión coronaria (4).

proveedor puede aumentar la fracción de compresión, el despliegue del dispositivo también puede causar retrasos potenciales en la atención del paro cardíaco.

Varios estudios han comparado los resultados entre la RCP manual y la RCP mecánica para el paro extrahospitalario. Tres ensayos no encontraron diferencias significativas en la supervivencia de los pacientes que recibieron RCP mecánica o manual. Además, un metaanálisis de 2015 con 10 000 pacientes en PCR extrahospitalario no encontró diferencias entre la RCP manual y mecánica, no encontró diferencias en el retorno de la circulación espontánea (RCE, ROSC en inglés), supervivencia o supervivencia con buenos resultados neurológicos (5).

3. Manejo de vía aérea

El manejo de las vías respiratorias es un componente integral del manejo del paro cardíaco. Los datos observacionales anteriores sugieren que la intubación endotraqueal es superior a la vía aérea supraglótica en adultos con paro extrahospitalario. Sin embargo, otros datos observacionales demuestran una asociación entre la ventilación con bolsa-máscara y una mayor tasa de supervivencia neurológicamente favorable en comparación con la intubación endotraqueal. Un factor de confusión potencial entre la asociación del manejo avanzado de las vías respiratorias y los malos resultados es que los pacientes con una parada cardíaca de mayor duración tienen más probabilidades de requerir un manejo avanzado de las vías respiratorias (6).

El consenso al 2019 sugiere que en situaciones en las que la probabilidad de una intubación endotraqueal exitosa es baja, se recomienda una vía aérea supraglótica como una alternativa razonable, y el manejo de la vía aérea debe ser realizado por la persona con más experiencia en el equipo (7).

Por tanto, lo más importante es:

1. No detenga el masaje.
2. Manejo de VA por la persona con más experiencia.
3. La presión positiva disminuye el retorno venoso, no hiperventilar.

4. Vía venosa vs. vía intraósea

Las guías actuales de soporte vital avanzado recomiendan la administración de epinefrina y antiarrítmicos durante un paro cardíaco. Sin embargo, la vía de administración de fármacos óptima durante un paro cardíaco no está clara. El acceso intravenoso (IV) requiere habilidad adicional y puede ser difícil de obtener durante un paro cardíaco. Por tanto, el acceso intraóseo (IO) podría ser una alternativa razonable.

Un estudio publicado el 2012 comparó el acceso IO humeral frente a la IO tibial frente a la IV periférica, incluyó a 183 pacientes en paro extrahospitalario y el *outcome* primario fue el éxito del primer intento y un *outcome* secundario fue el tiempo de acceso. Los resultados que se obtuvieron mostraron que el éxito del primer intento: IO tibial, 91%; IO humeral, 51%; y EV, 43%. Los tiempos de acceso mostraron: IO tibial, 4,6 min; IO humeral, 7,0 min; y EV, 5,8 min. De lo que se concluye que cuando se tiene dificultad para obtener un acceso intravenoso durante la reanimación, la IO humeral tiene una tasa de éxito más alta y se logra un tiempo de acceso más rápido que la intravenosa (8).

5. Fármacos

5.1. Adrenalina

El uso de adrenalina está ampliamente aceptado para el tratamiento del paro cardíaco; sin embargo, su implementación en las guías se basó principalmente en estudios con animales. El efecto α -adrenérgico de la adrenalina aumenta la presión diastólica aórtica, lo que aumenta la presión de perfusión coronaria y la probabilidad del retorno de la circulación espontánea (RCE, ROSC en inglés). En cambio, tiene el potencial de aumentar las arritmias, aumentar la demanda miocárdica y disminuir la microcirculación cerebral en estudios con animales (9).

El estudio PARAMEDIC 2 evaluó el papel y la eficacia de la adrenalina en el paro cardiorrespiratorio extrahospitalario. Este ensayo fue multicéntrico, aleatorizado, doble ciego y controlado con un placebo que incluyó a 8014 pacientes en el Reino Unido. Se pudo concluir que la adrenalina aumenta las posibilidades de ROSC, pero a un costo de más

requerimiento de UCI, más pacientes con discapacidades neurológicas graves y sin diferencias en la supervivencia neurológica favorable comparado con placebo (10).

El uso de 1 mg de adrenalina cada 3-5 minutos ya no debería formar parte de los protocolos estándar de paro cardiorrespiratorio, está en constante revisión. La adrenalina debe ser administrada caso por caso por proveedores experimentados que perciban que se puede obtener un beneficio.

5.2. Amiodarona

Los medicamentos antiarrítmicos pueden desempeñar un papel en la fibrilación y la taquicardia ventriculares sin pulso si las desfibrilaciones no logran ROSC. Una revisión sistemática en el 2018 no encontró ninguna diferencia entre la amiodarona y el placebo para ROSC o la supervivencia y el resultado neurológico favorable al alta hospitalaria. Tampoco mostró diferencias entre la amiodarona y la lidocaína para estos resultados (11).

6. Evaluación de la AESP

Aproximadamente un tercio de los pacientes en paro cardiorrespiratorio tienen AESP. Es bien sabido que estos pacientes como ritmo inicial tienen una supervivencia peor que los pacientes con un ritmo desfibrilable (12).

Se intentó llevar las causas de AESP a un algoritmo, estos pasos son (12):

- Determinar si la AESP es estrecha (duración QRS < 0,12) o ancha (duración QRS $\geq$ 0,12).
- La AESP de complejo estrecho generalmente se debe a problemas mecánicos causados por la obstrucción del flujo de entrada o salida del ventrículo derecho.
- La AESP de complejo ancho generalmente se debe a problemas metabólicos.

Un estudio posterior mostró que el ancho del QRS no era un predictor de la causa de la AESP. La conclusión fue que no había patrones de ECG únicos asociados con la causa subyacente de la AESP (teoría previa desacreditada) (13).

7. Rol del ultrasonido

En el estudio CASA (14) se realizó un ensayo de un algoritmo POCUS simplificado durante un paro cardíaco. El examen constó de tres exámenes POCUS de < 10 segundos durante las verificaciones del ritmo. Una ventana subxifoidea es la vista óptima sugerida, ya que esta no interrumpe la RCP. Un punto clave es que alguien cuente en voz alta para no prolongar las pausas de la RCP y que grabe mientras se realiza la ecografía para que las imágenes puedan revisarse después de reanudar la maniobra. Finalmente, E-FAST se puede realizar caso por caso según los autores.

Paso 1: según los autores, el derrame pericárdico que causa el taponamiento cardíaco es la causa de paro cardíaco en el 4-15% de los pacientes. El taponamiento se puede intervenir con el uso de pericardiocentesis.

Paso 2: los autores afirman que la embolia pulmonar es la causa de paro cardíaco en 4,0-7,6% de los pacientes. La evidencia de tensión del corazón derecho debería colocar a la embolia pulmonar más alta en el diferencial, pero puede haber otras causas de tensión del corazón derecho. Si se diagnostica EP se recomienda la trombólisis sistémica.

Paso 3: finalmente, los autores afirman que la ausencia de actividad cardíaca puede proporcionar información pronóstica útil. Obviamente, la ausencia de actividad cardíaca en la AESP presagia peores resultados (tasa de supervivencia de hasta el alta hospitalaria = 0,0%-0,6%). Este hallazgo, junto con otros factores de pronóstico desfavorable, como el nivel bajo de CO₂ respiratorio final, el tiempo de inactividad prolongado y el paro sin presencia pueden ayudar en la utilidad de la reanimación continua.

Pasos auxiliares: el neumotórax a tensión es una causa poco común de paro cardíaco no traumático, y puede evaluarse por la ausencia de deslizamiento pulmonar en POCUS en la parte anterior del tórax. Si se detecta se puede considerar la descompresión con aguja o la toracostomía de dedo/tubo.

Finalmente, POCUS se ha convertido en una de las herramientas más importantes para descubrir tanto el diagnóstico como el tratamiento de pacientes críticamente enfermos. No obstante, la literatura más reciente indica que el uso de POCUS prolonga las pausas de la RCP, lo que en última instancia afecta la buena supervivencia neurológica. Los protocolos POCUS, como el examen CASA, pueden ayudar a disminuir la carga cognitiva y minimizar las pausas.

8. Verificación del pulso

Un ensayo publicado en 1998, en donde participaron los médicos del servicio de urgencias, los médicos de la UCI y las enfermeras intentaron identificar un pulso carotídeo en un voluntario masculino sano con presión arterial normal. El 43,1% de los profesionales de la salud requirió > 5 segundos para detectar el pulso carotídeo, y el 4,3% requirió > 10 segundos (15).

Afortunadamente hoy tenemos mejores tecnologías para ayudar a determinar ROSC que no requieren pausas en la RCP:

- Línea arterial: el beneficio de la línea arterial es que obtenemos retroalimentación directa sobre el gasto cardiaco, pero la desventaja es que lleva tiempo ubicarla.
- Ecocardiograma transtorácico *bedside* (ETT): esto le da al proveedor retroalimentación en tiempo real de lo que el corazón está haciendo realmente (es decir, no sentir el pulso manualmente cuando en realidad el corazón se está contrayendo débilmente, pseudo-AESP), también puede brindar retroalimentación de calidad de RCP en tiempo real y potencialmente tiene la capacidad de predecir las posibilidades de ROSC.
- *End Tidal* CO₂ (EtCO₂): se estudió el EtCO₂ en el paro cardiorrespiratorio extrahospitalario como un indicador pronóstico de los resultados, y se encontró que un EtCO₂ < 10-15 mmHg a los 20 minutos predijo una probabilidad de supervivencia del 0,8% (16). Los estudios que evalúan el uso de EtCO₂ en la reanimación se han realizado en pacientes intubados, estudios observacionales. Hasta la fecha ninguno ha investigado la supervivencia con resul-

tado neurológico intacto. Las pautas de la AHA/ACC de 2015 establecen que en los pacientes intubados la imposibilidad de alcanzar un EtCO₂ > 10 mmHg, mediante capnografía de forma de onda después de 20 minutos de RCP puede considerarse como un componente de un enfoque multimodal para decidir cuándo finalizar los esfuerzos de reanimación, pero no debe ser utilizado de forma aislada (Clase IIb). Actualmente, no existe una duración óptima de la reanimación antes de la finalización de la reanimación.

Finalmente, detener la reanimación para controles del pulso no es preciso para predecir ROSC y es potencialmente perjudicial para los resultados neurológicos de los pacientes. Los complementos como la ecocardiografía de cabecera y el EtCO₂ se suman a un enfoque multimodal en la predicción de ROSC y brindan información útil en las decisiones de terminación de la reanimación.

Bibliografía

1. Daya MR, Schmicker RH, Zive DM, Rea TD, Nichol G, Buick JE, Brooks S, Christenson J, MacPhee R, Craig A, Rittenberger JC, Davis DP, May S, Wigginton J, Wang H; Resuscitation Outcomes Consortium Investigators. Out-of-hospital cardiac arrest survival improving over time: Results from the Resuscitation Outcomes Consortium (ROC). Resuscitation. 2015; 91:108-15. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2015.02.003.
2. Mayanz S, Barreto J, Grove X, Iglesias V, Breinbauer H. Paro cardiorrespiratorio extra-hospitalario de causa cardiaca en Santiago de Chile: experiencia del equipo medicalizado del SAMU Metropolitano. Revista Chilena de Medicina Intensiva 24 (2009): 9-16. En; ibit.ly/4poC.
3. Zengin S, Gümüşboğa H, Sabak M, Eren ŞH, Altunbas G, Al B. Comparison of manual pulse palpation, cardiac ultrasonography and Doppler ultrasonography to check the pulse in cardiopulmonary arrest patients. Resuscitation. 2018; 133:59-64. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2018.09.018.
4. Kleinman ME, Brennan EE, Goldberger ZD, Swor RA, Terry M, Bobrow BJ, Gazmuri RJ, Travers AH, Rea T. Part 5: Adult Basic Life Support and Cardiopulmonary Resuscitation Quality: 2015 American Heart

- Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2015; 132(18 Suppl 2):S414-35. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000259.
5. Gates S, Quinn T, Deakin CD, Blair L, Couper K, Perkins GD. Mechanical chest compression for out of hospital cardiac arrest: Systematic review and meta-analysis. Resuscitation. 2015; 94:91-7. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2015.07.002.
 6. Bengner JR, Kirby K, Black S, Brett SJ, Clout M, Lazzaro MJ, Nolan JP, Reeves BC, Robinson M, Scott LJ, Smartt H, South A, Stokes EA, Taylor J, Thomas M, Voss S, Wordsworth S, Rogers CA. Effect of a Strategy of a Supraglottic Airway Device vs Tracheal Intubation During Out-of-Hospital Cardiac Arrest on Functional Outcome: The AIRWAYS-2 Randomized Clinical Trial. JAMA. 2018; 320(8):779-791. DOI: 10.1001/jama.2018.11597.
 7. Soar J, Maconochie I, Wyckoff MH, Olasveengen TM, Singletary EM, Greif R, et al. 2019 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations: Summary From the Basic Life Support; Advanced Life Support; Pediatric Life Support; Neonatal Life Support; Education, Implementation, and Teams; and First Aid Task Forces [Internet]. Vol. 140, Circulation. Ovid Technologies (Wolters Kluwer Health); 2019. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000734.
 8. Reades R, Studnek JR, Vandeventer S, Garrett J. Intraosseous versus intravenous vascular access during out-of-hospital cardiac arrest: a randomized controlled trial. Ann Emerg Med. 2011; 58(6):509-16. DOI: 10.1016/j.annemergmed.2011.07.020.
 9. Ristagno G, Sun S, Tang W, Castillo C, Weil MH. Effects of epinephrine and vasopressin on cerebral microcirculatory flows during and after cardiopulmonary resuscitation. Crit Care Med. 2007; 35(9):2145-2149. DOI: 10.1097/01.ccm.0000280427.76175.d2.

10. Perkins GD, Ji C, Deakin CD, Quinn T, Nolan JP, Scamperin C, et al. A Randomized Trial of Epinephrine in Out-of-Hospital Cardiac Arrest [Internet]. New England Journal of Medicine. Massachusetts Medical Society; 2018; 379:711-721. DOI: 10.1056/NEJMoa1806842.
11. Ali MU, Fitzpatrick-Lewis D, Kenny M, Raina P, Atkins DL, Soar J, Nolan J, Ristagno G, Sherifali D. Effectiveness of antiarrhythmic drugs for shockable cardiac arrest: A systematic review. Resuscitation. 2018; 132:63-72. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2018.08.025.
12. Littmann L, Bustin DJ, Haley MW. A simplified and structured teaching tool for the evaluation and management of pulseless electrical activity. Med Princ Pract. 2014; 23(1):1-6. DOI: 10.1159/000354195.
13. Bergum D, Skjeflo GW, Nordseth T, Mjølstad OC, Haugen BO, Skogvoll E, et al. ECG patterns in early pulseless electrical activity-Associations with aetiology and survival of in-hospital cardiac arrest [Internet]. Resuscitation. Elsevier BV; 2016; 104:34-39. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2016.03.029
14. Gardner KF, Clattenburg EJ, Wroe P, Singh A, Mantuani D, Nagdev A. The Cardiac Arrest Sonographic Assessment (CASA) exam - A standardized approach to the use of ultrasound in PEA. Am J Emerg Med. 2018; 36(4):729-731. DOI: 10.1016/j.ajem.2017.08.052.
15. Ochoa FJ, Ramalle-Gómara E, Carpintero JM, García A, Saralegui I. Competence of health professionals to check the carotid pulse. Resuscitation. 1998; 37(3):173-175. DOI: 10.1016/s0300-9572(98)00055-0.
16. Ahrens T, Schallom L, Bettorf K, Ellner S, Hurt G, O'Mara V, Ludwig J, George W, Marino T, Shannon W. End-tidal carbon dioxide measurements as a prognostic indicator of outcome in cardiac arrest. Am J Crit Care. 2001; 10(6):391-398.

Carro de paro

Dr. Felipe Rivas Cuevas

Introducción

La incidencia global de paros cardiacos intrahospitalarios a nivel mundial aún no está descrita (1), pero según datos de la American Heart Association (AHA) se estima que en Estados Unidos entre el 2008 y 2017 se produjeron 292 000 paros cardiacos intrahospitalarios al año, lo que equivalía a 6-7 paros cardiacos por cada 1000 ingresos hospitalarios (2).

Es conocido que el retraso en la atención de un paro cardiaco disminuye el éxito de resultados favorables para el paciente, pero pocos saben que por cada minuto de retraso en el inicio de la reanimación este éxito disminuye en 7-10% (3). Es por esto que el rápido acceso a un desfibrilador, fármacos, equipos y otros implementos de reanimación debe ser primordial (4).

El carro de paro es un término común usado para describir una unidad contenedora móvil que mantiene virtualmente todos los materiales, fármacos y dispositivos necesarios para responder a un paro cardiorrespiratorio (PCR). Además, muchos centros hospitalarios tienen el desfibrilador y monitor cardiaco en la parte

superior del carro de paro, debido a la alta frecuencia de uso de estos insumos al momento de PCR (5).

La configuración del carro de paro varía en todo el mundo, ya que se establecen estándares locales de acuerdo con experiencias intrínsecas de cada centro (6), pero la gran mayoría será un carro con ruedas y muchos cajones, cuyo contenido debe ser sistematizado y organizado de forma tal que al momento de su empleo se eviten problemas y demoras (5).

Elementos, insumos y equipos del carro de paro

El diseño ideal es un carro alto de cinco cajones, donde los tres superiores son relativamente pequeños y de igual tamaño, el cuarto cajón es más grande que los anteriores y el quinto es el más grande de todos. Además, se ocupa el compartimento o borde superior, sus costados y la parte trasera (figura 1).

Se adjunta al carro una lista de contenido claramente visible con fechas de vencimiento. Además, una lista alfabética laminada del contenido de cada cajón debe estar montada directamente en el frente de cada cajón (6).



Figura 1. Carro de paro.

El carro de paro tiene cinco cajones, más su compartimento superior y dos a nivel lateral. De forma general se ha llegado a un consenso de que el orden del carro debe ser el siguiente (6):

- Compartimiento superior
 - Monitor desfibrilador
- Costado izquierdo del carro
 - Ambú
 - Bolsa ambú con dos máscaras
 - Conector de tubo de oxígeno
- Costado derecho del carro
 - Tanque de oxígeno
- Parte trasera
 - Tabla dura para RCP
- Primer cajón: compartimento de medicamentos (I) (figura 2).

- Usados en PCR: adrenalina, amiodarona, bicarbonato de sodio, calcio.
- Secuencia intubación rápida: etomidato, propofol, ketamina, midazolam, rocuronio (algunos medicamentos deben estar refrigerados, por lo que no se nombran).
- Usados en taquicardia y bradiarritmias: adenosina, propanolol, lanatocido C, verapamilo, atropina, isoproterenol, sulfato de magnesio.
- Usados en hipotensión y disminución del gasto cardiaco: noradrenalina, dobutamina, hidrocortisona.

- Segundo cajón: compartimento de medicamentos (II).
 - Usados en emergencias hipertensivas, hipoglucemia y sobredosis: labetalol, nitroglicerina, glucosa, naloxona, flumazenil.
 - Usados en exacerbaciones respiratorias: salbutamol, ipratropio, adrenalina racémica, dexametasona.

- Antiepilépticos y diuréticos: levetiracetam, fenitoína, ácido valproico, furosemida.
- Misceláneos: glucagón, tiamina.
- Tercer cajón: compartimento circulatorio y otros.
 - Bránulas para decompresión de neumotórax a tensión
 - Agujas largas para pericardiocentesis
 - Agujas endovenosas
 - Pads de alcohol
 - Jeringas
 - Hojas de bisturí
 - Suturas
 - Catéteres para línea arterial
 - Insumos para taponamiento nasal
 - Imán para marcapaso

- Cuarto cajón: compartimento vía aérea.
 - Set de cricotiroidotomía
 - Pilas y luces de laringoscopio
 - Cintas
 - Tubos endotraqueales
 - Capnógrafo

- Quinto cajón: compartimento de instrumentos.
 - Catéteres venosos centrales
 - Kit intraóseo
 - Tubos pleurales

- Kit de toracotomía
- Caja de sutura
- Torniquetes
- Kit de pericardiocentesis

Contiene los principales medicamentos del paro cardíaco, secuencia de intubación rápida, usados en bradiarritmias, taquiarritmias, bajo gasto cardiaco e hipotensión.

Características del carro de paro

Los carros de paro deben ser lo suficientemente amplios para contener todos los elementos que se exigen, y deben tener cajones y carteles debidamente rotulados y visibles. El material debe ser lavable y no conductor de la corriente eléctrica. Debe poseer ruedas para su fácil desplazamiento y un sistema de freno que evite los movimientos inesperados (6).

Una de las características fundamentales del carro de paro es que deben estar ubicados en un lugar visible, accesible y de conocimiento obligado por todo el personal que trabaja en la unidad (4). Además, debe permanecer próximo a un acceso de corriente eléctrica con el fin de mantener enchufados los equipos que poseen baterías, en especial el monitor de signos vitales y desfibrilador (5).



Figura 2. Primer cajón de medicamentos.

Importante también es que el carro debe contener solo el material imprescindible, evitando la acumulación de elementos que puedan afectar una eventual emergencia médica, ya que el fin de estos insumos son exclusivos para la atención de pacientes en PCR o emergencias con riesgo vital, por lo que en ninguna circunstancia se deben utilizar en pacientes que no estén en estas categorías.

Manejo del carro de paro

Los fármacos e insumos que se utilicen deberán ser re-puestos de inmediato. Se debe mantener una lista de los insumos que contiene el carro para chequear que estén todos en la cantidad y en la ubicación correspondiente (6).

Todo el personal debe conocer el contenido y la disposición de estos en el carro de paro (1), además de hacer capacitaciones periódicas, no solo en soporte vital, sino que en la disposición de los materiales del carro, su utilización y el funcionamiento de los equipos con el fin de poder enfrentar de forma segura una situación de riesgo vital (5). Asimismo, los médicos deben tener el conocimiento básico en el correcto uso del monitor desfibrilador.

Revisión del carro de paro

Una vez utilizado el carro de paro se deben reponer todos los insumos a la brevedad posible, y se debe dejar en perfecto orden. Además, hay que instalar los cierres de seguridad (6).

Por último, se debe realizar una revisión completa, minuciosa y periódica de todos los elementos del carro de paro, buscar la caducidad de fármacos o insumos y buscar desperfectos (7), ya que esta es la única forma de evitar incidentes al momento de reanimar un paciente en riesgo vital o PCR.

Bibliografía

1. Sandroni, C, Nolan, J, Cavallaro, F, & Antonelli, M. In-hospital cardiac arrest: incidence, prognosis and possible measures to improve survival. Intensive Care Medicine. 2007; 33(2):237-245.DOI: 10.1007/s00134-006-0326-z.
2. Andersen, LW, Holmberg, MJ, Berg, KM, Donnino, MW & Granfeldt, A. In-hospital cardiac arrest: A review: A review. JAMA: The Journal of the American Medical Association. 2019; 321(12):1200-1210. DOI: 10.1001/jama.2019.1696.
3. Simpson KH. Advanced Life Support, 5th Ed. Vol 97(2). London, UK: The Resuscitation Council; BJA 2006.
4. Shultz, J, Davies, JM, Caird, J, Chisholm, S, Ruggles, K, & Puls, R. Standardizing anesthesia medication drawers using human factors and quality assurance methods. Journal Canadien d'anesthésie [Canadian Journal of Anaesthesia]. 2010; 57(5):490-499.DOI: 10.1007/s12630-010-9274-8.
5. Israel, JS, McCulla, K, & Dobkin, AB. A cart for cardiopulmonary resuscitation. Canadian Medical Association Journal. 1963; 89:1284-1289.
6. Jacquet, GA, Hamade, B, Diab, KA, Sawaya, R, Dagher, GA, Hitti, E, & Bayram, JD. The Emergency Department Crash Cart: A systematic review and suggested contents. World Journal of Emergency Medicine. 2018; 9(2):93. DOI: 10.5847/wjem.j.1920-8642.2018.02.002.
7. Kienle PC. JCAHO Med Management: Meeting the Standards for Emergency Medications and Labeling. Hosp Pharm 2006; 41:888. DOI: 10.1310/hpj4109-888.

6

PCR en el embarazo

Dr. Víctor Osorio Adasme

Dr. Osmar Fernández de la Concepción

Introducción

El paro cardíaco materno (PCRM) se produce en los mejores sistemas de atención médica. En algunos países la incidencia puede incluso estar aumentando; por ejemplo, en Estados Unidos (1).

Según la National Inpatient Sample (NIS) en EE. UU., desde 1998 a 2011, aproximadamente 1 de cada 12 000 (o 8,5 por cada 100 000) hospitalizaciones por parto se complicaron con un PCRM. Solo el 59% de las mujeres sobrevivieron (2).

Las recomendaciones para el manejo del PCRM se basan en la opinión de los expertos, informes de casos y datos extrapolados de pacientes con PCR no embarazadas. No obstante, para que los esfuerzos de reanimación tengan éxito es imprescindible comprender los cambios anatómicos y fisiológicos del embarazo. Es importante tener en cuenta estos aspectos a la hora de realizar el soporte vital básico y el soporte vital avanzado (3).

Cambios fisiológicos en el embarazo que afectan a los esfuerzos de reanimación

La fisiología única del embarazo altera el enfoque de ciertos aspectos del tratamiento. Los cambios cardíacos, pulmonares, hematológicos y gastrointestinales pueden influir en la etiología y las intervenciones durante la RCP (tabla 1).

Causas

Una muestra de 4843 casos de PCRM de la National Inpatient Sample en EE. UU., desde 1998 a 2011, mostró que la hemorragia representa el mayor porcentaje de los PCR, con un 16,8% preparto y un 27,9% postparto; sin embargo, la embolia de líquido amniótico tiene la mayor asociación con el PCRM, con 252,7 casos por 1000 embarazadas. La supervivencia hasta el alta hospitalaria depende en gran medida de la etiología del PCR. Es menor en el caso de la disección o rotura de la aorta y el trauma, y mayor en el caso de la neumonitis por aspiración y las complicaciones relacionadas con la medicación, como la anafilaxia, la toxicidad de los

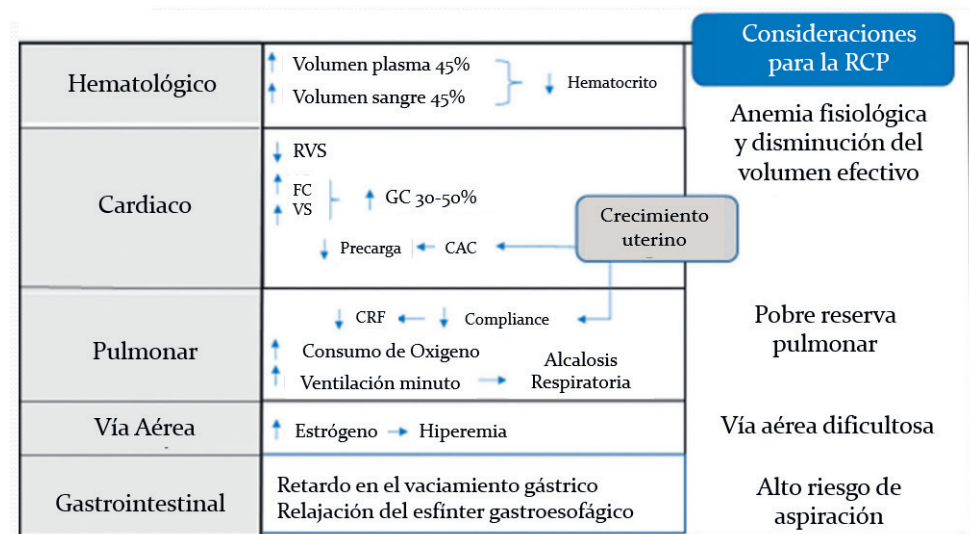


Tabla 1. RVS: resistencia vascular sistémica; FC: frecuencia cardíaca; VS: volumen sistémico; GC: gasto cardíaco; CAC: compresión aorto-cava; CRF: capacidad residual funcional. Fuente: modificado de Stokes y Kikucki (4).

anestésicos locales, la toxicidad por magnesio y complicaciones relacionadas con la anestesia (2).

La Asociación Americana del Corazón (AHA) ha ideado una mnemotecnía para reconocer el PCRM (5).

- A Anestesia/accidentes (traumatismos)
B Hemorragias
C Cardiovascular
D Drogas
E Embolia
F Fiebre
G Causas generales no obstétricas (H/Ts)
H Hipertensión

Tabla 2. Mnemotecnía para reconocer el PCRM (5).

Manejo

El PCR en el embarazo debe tratarse de forma similar a otros PCR en adultos, pero al mismo tiempo sus singulares causas reversibles requieren una forma diferente de pensar en el diagnóstico y el tratamiento. Requiere además el abordaje de un equipo multidisciplinario que incluye neonatólogo, obstetra, anestesista, intensivista, entre otros.

Vía aérea

Por diversos motivos, el manejo de la vía aérea en la paciente embarazada es más complejo que en la paciente no embarazada. El aumento del consumo de O₂, combinado con una disminución de la capacidad residual funcional, hacen que las pacientes embarazadas sean menos tolerantes a la apnea. Los cambios en las vías respiratorias superiores, como la hiperemia, el edema y el aumento de las secreciones, pueden provocar un mayor riesgo de hemorragia y una mala visualización. Las puntuaciones de Mallampati y la circunferencia del cuello aumentan durante el embarazo, y hay un aumento de la probabilidad del colapso de las vías respiratorias (6), es por esto por lo que la intubación debe ser realizada, en la medida de lo posible, por un experto y con un tubo endotraqueal 0,5 a 1 centímetro más pequeño, comparado con el que se usaría en una mujer del mismo tamaño no embarazada.

En ausencia de una vía aérea avanzada, la ventilación debe realizarse con dos respiraciones cada treinta compresiones; con una vía aérea avanzada, de ocho a diez respiraciones por minuto. Debe evitarse la hiperventilación, ya que disminuye el retorno venoso y aumenta la vasoconstricción, con lo que disminuye el flujo sanguíneo al útero y al cerebro. Se recomienda el uso de la capnografía continua para evaluar la calidad de la RCP (7).

Circulación

Compresiones torácicas: la profundidad y la frecuencia de compresiones se mantienen sin cambios en el embarazo.

Posicionamiento: la mujer debe colocarse completamente en posición supina y sobre una superficie firme. Si la edad gestacional supera las veinte semanas o el fondo uterino está por encima del nivel del ombligo, el útero grávido debe desplazarse hacia la izquierda. La inclinación en treinta grados hacia la izquierda está proscrita desde las guías del 2015, ya que puede reducir la calidad de las compresiones torácicas y también puede producir disminución de la perfusión coronaria. El desplazamiento uterino debe delegarse a una persona específica e idealmente hay que realizarlo desde el lado izquierdo de la paciente, tirando con las dos manos hacia la izquierda y hacia arriba (1).

Colocación de las manos: en el pasado se creía que la colocación de las manos debía ser más alta en las mujeres embarazadas, pero esto ha sido desmentido por un estudio prospectivo realizado entre el 2010-2012. El estudio se hizo en dos centros terciarios, de 34 mujeres entre 18 y 35 años, evaluadas con resonancia magnética de tórax en el tercer trimestre del embarazo y tres meses postparto, para determinar el posible desplazamiento cardíaco, se llegó a la conclusión de que no existe un desplazamiento vertical significativo del corazón en el tercer trimestre del embarazo en relación con la mujer no embarazada. En consecuencia, no es necesario modificar la colocación de las manos para las compresiones torácicas durante la RCP en el embarazo (8).

En las guías 2020 de la European Resuscitation Council (ERC), la American Heart Association (AHA) y la International Liaison Committee on Resuscitation



Figura 1. Desplazamiento manual durante el PCRM.

(ILCR) se informa que no hay pruebas suficientes para hacer una recomendación sobre el uso de la inclinación lateral izquierda o el desplazamiento uterino durante la RCP en la paciente embarazada (9).

Desfibrilación

El análisis del ritmo y la desfibrilación son similares a los de la paciente no embarazada con utilización de los mismos niveles de energía (10). Si hay un ritmo desfibrilable se recomienda la desfibrilación inmediata con una descarga bifásica (200 J). Existe un riesgo teórico de quemaduras o arcos eléctricos; sin embargo, el riesgo de retrasar la intervención es mayor que este riesgo. Las compresiones deben reanudarse inmediatamente tras la aplicación de la descarga (7).

Drogas

A pesar de que la tasa de filtración glomerular es mayor en el embarazo, la AHA recomienda utilizar las mismas dosis de fármacos utilizados en ACLS en pacientes adultas no embarazadas (5). Además, no debe suprimirse ningún medicamento debido a la preocupación por la teratogenicidad fetal (11).

Histerectomía de reanimación (cesárea *perimortem*)

El objetivo principal de esta propuesta es optimizar simultáneamente la probabilidad de supervivencia materna y fetal tras un PCRM, basándose en las mejoras cardiopulmonares resultantes del parto (12). Está indicada en embarazos de veinte semanas o más, con el fondo del útero palpado a la altura o por encima del ombligo y si no se ha conseguido la reanimación con las medidas habituales (7).

La supervivencia materna y neonatal mejora cuando el tiempo desde el PCRM hasta la histerotomía de reanimación es inferior a 5 minutos, frente a cuando es superior a 5 min (61% vs. 35% para la madre y 96% vs. 70% para el neonato). La extracción del feto reduce el consumo de oxígeno y elimina la barrera anatómica para el flujo de la vena cava, además optimiza la mecánica pulmonar (13).

En un estudio CAPS realizado en Reino Unido, en el que se enrolaron 66 pacientes, muestra que la supervi-

vencia materna es también mayor (72% frente al 36%) cuando la histerotomía de reanimación se realiza en el lugar del paro, en lugar de trasladarla al quirófano (14).

Con respecto a la técnica, existen dos opciones en cuanto a la incisión de piel y del útero:

Incisión vertical en la línea media (recomendada): realice una incisión en la línea media desde la sínfisis del pubis hasta el ombligo. Si está presente, la línea nigra hiperpigmentada puede usarse como guía para la incisión. Corte a través de la piel el tejido subcutáneo y luego la fascia (que es blanca y brillante) antes de separar los músculos rectos por la línea media utilizando los dedos de sus manos para exponer el peritoneo. Una incisión vertical generalmente permite una mejor visualización del útero en comparación con una incisión horizontal.

Incisión horizontal: haga una incisión en la línea del bikini, dos dedos por encima de la sínfisis del pubis, de al menos 20 cm de longitud. Corte a través de la piel, el tejido subcutáneo y luego la fascia antes de separar los músculos rectos de forma contundente por la línea media utilizando los dedos de las manos para exponer el peritoneo.

Histerotomía horizontal (recomendada): puede favorecer el parto, ya que el segmento inferior del útero es más fino, por tanto, más fácil de cortar. El segmento uterino inferior suele tener un grosor de 3 a 5 mm en la gestación de término, mientras que el segmento superior/fondo es de unos 9 mm. El grosor uterino es proporcionalmente mayor cuando la gestación es más temprana. Otras ventajas de la incisión horizontal incluyen la menor probabilidad de lesión de la vejiga y la menor pérdida de sangre.

Histerotomía vertical: requiere una incisión que se acerque —y pueda penetrar— en el grueso fondo uterino, que puede ser bastante más grueso que el descrito anteriormente. El fondo uterino es esponjoso y enormemente vascular y puede contraerse rápidamente después de ser cortado, lo que puede hacer que la incisión inicial sea demasiado pequeña para la extracción de la cabeza, aumentando la posibilidad de una presentación de nalgas, lo que retrasaría el parto (15).

Retorno a la circulación espontánea

Los cuidados tras la reanimación deben producirse cuando se logre el retorno de la circulación espontánea. Las pacientes pueden requerir una nueva intervención quirúrgica para reparar o cerrar la histerotomía de reanimación. Deben seguirse los protocolos adecuados de hemostasia, antibióticos y cuidados intensivos, incluida la hipotermia, si procede (13).

Conclusiones

- Los cambios fisiológicos del embarazo requieren una consideración especial durante los esfuerzos de reanimación.
- La reanimación cardiopulmonar debe realizarse con la madre en posición supina, acompañada de un desplazamiento uterino manual lateral izquierdo.
- La compresión torácica de calidad y la desfibrilación temprana son las intervenciones con más probabilidades de salvar a la madre y el feto.
- Si el PCR persiste debe iniciarse el parto a los cuatro minutos (histerectomía de reanimación), para extraer el feto idealmente antes de los cinco minutos.
- El trabajo en equipo es clave para el éxito de la reanimación.

Bibliografía

- Helviz Y, Einav S. Maternal cardiac arrest. Curr Opin Anaesthesiol. 2019; 32(3):298-306. DOI: 10.1097/ACO.0000000000000719.
- Mhyre JM, Leffert LR, Bateman BT, Sc M. Cardiac Arrest during Hospitalization for Delivery in the United States, 1998-2011. Anesthesiology. 2014; 120(4):810-8. 10.1097/ALN.0000000000000159.
- Bennett TA, Katz VL, Zelop CM. Cardiac Arrest and Resuscitation Unique to Pregnancy. Obstet Gynecol Clin North Am [Internet]. 2016; 43(4):809-819. DOI: 10.1016/j.ogc.2016.07.011.
- Stokes N, Kikucki J. Management of Cardiac Arrest in the Pregnant Patient. Curr Treat Options Cardiovasc Med. 2018; 20(7). DOI: 10.1007/s11936-018-0652-9.
- Jeejeebhoy FM, Zelop CM, Lipman S, Carvalho B, Joglar J, Mhyre JM, et al. Cardiac arrest in pregnancy:

A scientific statement from the American heart association. Vol. 132, Circulation. 2015: 1747-1773. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000300.

- Hegewald MJ, Crapo RO. Respiratory Physiology in Pregnancy. Clin Chest Med [Internet]. 2011; 32(1):1-13. DOI: 10.1016/j.ccm.2010.11.00.
- Soskin PN, Yu J. Resuscitation of the Pregnant Patient. Emerg Med Clin North Am [Internet]. 2019; 37(2):351-363. DOI: 10.1016/j.emc.2019.01.011.
- Holmes S, Kirkpatrick IDC, Zelop CM, Jassal DS. MRI evaluation of maternal cardiac displacement in pregnancy: Implications for cardiopulmonary resuscitation. Am J Obstet Gynecol [Internet]. 2015; 213(3):401.e1-401.e5. DOI: 10.1016/j.ajog.2015.05.018.
- Soar J, Berg KM, Andersen LW, Böttiger BW, Cacciola S, Callaway CW, et al. Adult Advanced Life Support: 2020 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Resuscitation. 2020; 156:A80-119. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2020.09.012.
- Zelop CM, Einav S, Mhyre JM, Martin S. Cardiac arrest during pregnancy: ongoing clinical conundrum. Am J Obstet Gynecol [Internet]. 2018; 219(1):52-61. DOI: 10.1016/j.ajog.2017.12.232.
- Kikuchi J, Deering S. Cardiac arrest in pregnancy. Semin Perinatol [Internet]. 2018; 42(1):33-8. DOI: 10.1053/j.semperi.2017.11.007.
- Rose CH, Faksh A, Traynor KD, Cabrera D, Arendt KW, Brost BC. Challenging the 4- to 5-minute rule: From perimortem cesarean to resuscitative hysterotomy. Am J Obstet Gynecol [Internet]. 2015; 213(5):653-6, 653.e1.DOI: 10.1016/j.ajog.2015.07.019.
- Madden AM, Meng ML. Cardiopulmonary resuscitation in the pregnant patient. BJA Educ [Internet]. 2020; 20(8):252-258. DOI: 10.1016/j.bjae.2020.03.007.
- Beckett VA, Knight M, Sharpe P. The CAPS Study: incidence, management and outcomes of cardiac arrest in pregnancy in the UK: a prospective, descriptive study. BJOG 2017; 124(9):1374-1381. DOI: 10.1111/1471-0528.14521.
- Parry R, Asmussen T, Smith JE. Perimortem caesarean section. Emerg Med J. 2016; 33(3):224-229. DOI: 10.1136/emermed-2014-204466.

PCR traumático

Dr. Víctor Osorio Adasme

Introducción

El trauma afecta predominantemente a los adultos jóvenes y es la principal causa de muerte en niños y adultos menores de 44 años. El paro traumático (PCT) representa un problema único y plantea retos difíciles en la atención de los pacientes traumatizados. La supervivencia general del PCT es similar a la del PCR de causa médica: en torno al 5,6% (0-17%). En el PCT, la clave para una reanimación exitosa es la rápida identificación y tratamiento de la causa (1).

Epidemiología

Hasta hace unos años la literatura sugería que el intento de reanimación del PCT era inútil y consumía muchos recursos médicos y humanos. Recientemente se ha demostrado que el resultado del PCT es comparable al del paro cardíaco secundario a eventos no traumáticos. Un estudio TARN realizado en Inglaterra y Gales, que incluyó 227 944 pacientes, desde el 2009-2015, mostró a 705 pacientes que sufrieron PCR por trauma (0,3%), tuvo una sobrevida a los 30 días de 7,5% (2). En

otro estudio retrospectivo realizado durante un período de cinco años (julio de 2010 a junio de 2014), el que incluyó 124 pacientes con PCT, determinó que el 7,3% sobrevivió con una recuperación neurológica completa (3).

Etiología

Existen algunas diferencias con respecto a los posibles diagnósticos cuando el PCR es de causa traumática a cuando es de causas médicas. En la tabla 1 se enumera lo que va a determinar acciones específicas en cada caso.

Fisiopatología

La mayoría de los PCR de causa médica son el resultado de una enfermedad crónica, siendo la más frecuente la cardíaca (50%-60%), y de estas le sigue la cardiopatía isquémica, y luego la insuficiencia respiratoria (15%-40%) (5). En el PCT los pacientes sufren una disminución del gasto cardíaco efectivo debido a una pérdida de precarga, hipoxia, lesión neurológica masiva o daño

Traumáticas	Médicas
Hipovolemia/hemorragia	Arritmias
Neumotórax a tensión	Infarto al miocardio
Taponamiento cardiaco	Tromboembolismo pulmonar
Hipoxia/insuficiencia respiratoria	Accidente cerebrovascular (Isquémico/hemorrágico)
Lesión grave del sistema nervioso central	Alteraciones electrolíticas (Hipo-hiperkalemia)
	Sepsis
	Tóxicos/drogas

Tabla 1. Causas de PCR según Evans , Quinlan, Engels y Sherbino (2018).

cardiaco directo en un corazón, por lo general, sano. Es así como las causas del PCT suelen ser extracardiacas. La precarga puede reducirse por hipovolemia, neumotórax a tensión o taponamiento pericárdico. La identificación rápida de la hipoxia o el restablecimiento de la precarga mediante la corrección del neumotórax a tensión y el restablecimiento del volumen circulante puede dar lugar a actividad cardiaca y a una mayor probabilidad de supervivencia. La prioridad en el manejo del PCT es identificar y revertir estos factores. Un paciente con PCT como consecuencia de una lesión del sistema nervioso central es muy poco probable que sobreviva.

El proceso de pérdida de gasto cardiaco y posterior paro cardiaco puede no ser inmediato en el PCT. A medida que la hipoxia y la hipovolemia progresan hay una correspondiente caída del gasto cardiaco y de la presión arterial. Durante un periodo de tiempo variable puede haber suficiente gasto cardiaco para proporcionar cierto grado de perfusión cerebral/cardiaca, pero sin signos externos de vida y sin pulso palpable. Esto dará lugar a un paro cardiaco caracterizado por actividades eléctricas y mecánicas cardíacas, pero sin signos de vida (AESP). A medida que el proceso de la enfermedad progresa se produce una mayor reducción del gasto cardiaco y la oxigenación de los tejidos, produciendo bradicardia y luego la asistolia (1).

Factores pronósticos

Existen factores pronósticos favorables y desfavorables que debemos tener presentes al atender un paciente con PCT.

Favorables (4):

- Lesión penetrante, particularmente torácica.
- Signos vitales presentes en cualquier momento desde el primer contacto médico.
- Signos de vida (cualquier movimiento espontáneo, esfuerzos respiratorios, actividad eléctrica organizada en el ECG, pupilas reactivas).
- Corta duración del PCR (< 10 minutos).
- Contractilidad cardiaca en la ecografía.

Desfavorables: un estudio retrospectivo de 318 pacientes con PCT mostró que la ausencia de actividad cardiaca en la ultrasonografía tuvo un valor predictivo negativo del 99% sobre la supervivencia al ingreso hospitalario (6). En otro estudio que involucró a 130 pacientes con PCT, atendidos en un servicio de urgencias desde el 2003 al 2016, determinó los siguientes factores de mal pronóstico (7):

- Ritmo inicial en asistolia.
- Pupilas arreflécticas.
- ISS (Injury Severity Score) > 25.

Manejo

Los objetivos del manejo son tratar las posibles causas reversibles, lo que conlleva ciertas acciones específicas a realizar en cada una de ellas:

1. Hipoxia.
2. Hipovolemia.
3. Neumotórax a tensión.
4. Taponamiento cardiaco.

1. *Hipoxia*: todos los pacientes con PCT requieren un control precoz de las vías respiratorias para corregir la obstrucción, suministrar oxígeno, optimizar la ventilación y evitar la aspiración.

Se debe suministrar inicialmente oxígeno al 100% a través de un dispositivo de bolsa-máscara para garantizar una oxigenación adecuada. Sin embargo, esto puede resultar difícil en pacientes con traumatismo facial, especialmente con fracturas de la parte media de la cara y hemorragias importantes. Es necesario una vía aérea definitiva con un tubo endotraqueal para estos casos.

En el caso de obtener retorno a la circulación espontánea, los niveles de oxígeno deben ajustarse para evitar la hiperoxia que puede empeorar una lesión cerebral traumática. Como se ha demostrado en múltiples estudios, uno de los cuales incluyó 1547 pacientes con TEC, hay una mayor mortalidad y peores resultados funcionales en pacientes con hiperoxia (definida como una PaO₂ mayor a 200 mmHg) en las primeras 24 horas de hospitalización (8).

2. *Hipovolemia*: en el PCT causado por una hemorragia masiva debemos identificar y proporcionar un control temporal de la hemorragia mientras se restablece el volumen intravascular del paciente. En una primera instancia mediante reposición de volumen con cristaloideos y posteriormente transfusión de hemoderivados.

El control de la hemorragia puede dividirse en procedimientos temporales y definitivos. Para el control temporal de la hemorragia existen varias opciones posibles, incluyendo el uso de presión manual y hemostáticos tópicos para la hemorragia externa, torniquetes para la hemorragia vascular periférica, cierre del anillo pélvico para la hemorragia pélvica y toracotomía para el control de la hemorragia cardiaca o vascular mayor. Todas estas opciones son puentes para el control definitivo de la hemorragia, que se realiza en un quirófano, una sala de angiografía o un quirófano híbrido que combina ambas (4).

- Torniquete: el uso de torniquetes ha sufrido altibajos durante décadas, pero gracias a la valiosa experiencia adquirida en los últimos conflictos militares se ha demostrado reiteradamente que disminuye la mortalidad (9).

En los traumatismos civiles, ya sea contusos o penetrantes, también se ha demostrado su utilidad evitando la exanguinación (10) y se ha convertido en un tratamiento estándar. Los torniquetes están indicados en caso de hemorragia importante en las extremidades si la presión directa es ineficaz o poco práctica.

En otro estudio, que involucró a 204 pacientes (123 en prehospitalario), demostró que los torniquetes pueden utilizarse de forma segura para controlar las hemorragias en los traumatismos penetrantes de las extremidades, sin que aumente el riesgo de complicaciones importantes. También se asoció a un aumento de la presión arterial sistólica a la llegada al servicio de urgencias, una menor utilización de hemoderivados y una menor incidencia de complicaciones relacionadas con las extremidades, las que incluyeron fasciotomía (12,6% frente a 31,4%, p < 0,0001) y la amputación de extremidades (0,8% frente a 9,1%, p = 0,005) (11).

El comité del trauma de la American College of Surgeons (ACS) recomienda que la aplicación de un torniquete improvisado solo debe considerarse si no se dispone de un dispositivo comercial como el que se muestra en la figura 1, y que los torniquetes colocados en el entorno prehospitalario no deben soltarse hasta que el paciente haya recibido los cuidados definitivos (12).



Figura 1. Torniquete comercial marca CAT (Combat Application Tourniquet), aprobado por la FDA y utilizado por múltiples ejércitos, entre ellos Israel y EE. UU.

- Fijaciones pélvicas: las hemorragias por fracturas pélvicas suelen tener causas multifocales, es decir, hemorragia arterial, venosa y ósea, difusa y difícil de comprimir (13).

Las lesiones del anillo pélvico que se presentan en *shock* hemorrágico han tenido históricamente una tasa de mortalidad superior al 30% y, a pesar de los avances en el conocimiento de estas lesiones, la mortalidad actual sigue siendo superior al 20%. Además, más de un tercio de estas muertes se atribuyen a la hemorragia aguda o a sus secuelas (14).

La minimización de la hemorragia pélvica requiere de la reaproximación de la arquitectura pélvica ósea para evitar una mayor lesión de los vasos pélvicos. En un primer momento puede ser con métodos artesanales, como lo es una sábana doblada colocada sobre los trocánteres mayores y las espinas ilíacas anteriores y sujeta con un par de pinzas hemostáticas (Kelly grandes y rectas u otras), o comerciales como lo son las férulas pélvicas.

Posteriormente se podría requerir de una angiografía para embolización o la instalación de un REBOA (Resuscitative Endovascular Balloon Occlusion of the Aorta). Estudios recientes confirman que el REBOA puede ser un complemento útil durante el PCT (15).

Otra maniobra que ha demostrado disminuir la mortalidad es el *packing* pélvico preperitoneal (16), pero este se realiza normalmente en el quirófano, a veces simultáneamente con exploración abdominal, por tanto no es una maniobra inicial en el PCT.

3. *Neumotórax a tensión*: el neumotórax a tensión es notoriamente difícil de diagnosticar en pacientes con PCT, ya que la clínica clásica (disnea intensa, taquipnea, taquicardia, ingurgitación yugular, diaforesis, hipotensión, timpanismo, disminución del murmullo pulmonar y tórax abombado) estará enmascarada por el PCR mismo, por lo que algunos autores aconsejan la descompresión de ambos hemitórax de forma empírica.

Directrices recientes en el manejo del PCR recomiendan utilizar un catéter de 5 cm en el segundo espacio intercostal (EIC), línea medio clavicular (LMC); no obstante, esta maniobra genera altas tasas de fracaso. El objetivo de una revisión sistemática y un metanálisis publicado el 2016 fue determinar el grosor de la pared torácica y las tasas de fracaso de la toracostomía

con aguja del 2.º EIC LMC, el 4.º/5.º EIC en la línea axilar anterior (LAA) y el 4.º/5.º EIC en la línea axilar media (LAM). Este concluyó que el 4.º/5.º EIC en la LAA tiene la menor tasa de fracaso en la descompresión con aguja en múltiples poblaciones, ya que esta zona es más delgada que las otras, con un promedio de 34,33 mm (17). La descompresión con aguja en el PCT es una solución temporal hasta la realización de una toracostomía con tubos pleurales, ya que esto permite identificar la presencia de un hemotórax masivo como causa del PCT.

4. *Taponamiento cardíaco*: a diferencia de un PCR de causa médica en donde la indicación sería realizar una pericardiocentesis, en el PCT la indicación es una toracotomía de reanimación, que es el último procedimiento invasivo para intentar la reanimación de pacientes con PCT. Este procedimiento es controvertido, especialmente cuando se aplica sin la selección apropiada del paciente. El objetivo es controlar las principales causas de muerte evitables (hemotórax, neumotórax y taponamiento cardíaco), al tiempo que se controlan las principales fuentes de hemorragia (18).

Las indicaciones son las siguientes (19):

- Pacientes con PCR después de un trauma torácico penetrante si la duración de la RCP es < 15 minutos.
- Pacientes con PCR después de un trauma torácico cerrado si la duración de la RCP es < 10 minutos.
- Para pacientes con *shock* refractario con presión arterial sistólica < 65 mmHg.

Los objetivos por los cuales se debe realizar una TR son (18,19):

- Descompresión del taponamiento cardíaco (pericardiotomía).
- Masaje cardíaco interno.
- Pinzamiento de la aorta torácica descendente.
- Control de lesiones pulmonares, cardíacas o mediastínicas.
- Tratar derrames compresivos (hemotórax o neumotórax).

Técnica: aunque inicialmente este tipo de cirugía comenzó como una toracotomía anterolateral izquierda, puede ser necesaria la extensión a través del esternón hacia una toracotomía bilateral. A continuación

se explicará de forma muy resumida cómo se realiza. La piel se corta sobre la quinta o sexta costilla —delimitada por el pliegue inframamario en la mujer o por la unión de la línea axilar media con la línea del pezón en el hombre—, siguiendo la línea de la costilla con el bisturí. La cavidad pleural se abre con tijeras mayo y se realiza una incisión idéntica en el otro lado. Posteriormente se realiza una esternotomía transversal y se inserta el separador Finochietto. El pericardio se abre inicialmente de forma vertical en la línea media a cierta distancia de los nervios frénicos; se puede realizar la ampliación de esta incisión, en forma de T invertida, lo que mejora la exposición del corazón (18).

Consideraciones especiales de manejo

Masaje cardíaco externo: se considera un estándar de atención independientemente de la causa del paro cardíaco. Aunque los algoritmos ACLS actuales que priorizan las compresiones torácicas son importantes para el paro cardíaco, pueden impedir algunas intervenciones oportunas.

Hay varias razones tanto fisiológicas como logísticas para considerar suspender las compresiones torácicas —al menos inicialmente— en la reanimación de pacientes con PCT. En primer lugar, a diferencia de los pacientes con PCR médico, que se supone que están

euvolémicos, la mayoría de los pacientes con PCT están profundamente hipovolémicos debido a una hemorragia grave o funcionalmente hipovolémicos debido a una precarga alterada por un neumotórax a tensión o un taponamiento cardíaco. Aunque las compresiones torácicas externas bien realizadas pueden proporcionar cerca de un tercio del gasto cardíaco normal en el estado euvolémico, en modelos animales con taponamiento o hipovolemia esto no es cierto, como lo demuestra, por ejemplo, un estudio realizado en una especie de primates (20), a los que se les conectó a ventilación mecánica y se les midió la presión arterial continua en una arteria femoral. A algunos se les realizó una toracotomía anterolateral izquierda y se indujo taponamiento cardíaco inyectándoles Ringer lactato a una presión de 60 cmH₂O hasta que se perdía el pulso central, momento en el que se iniciaba masaje cardíaco externo por 20 a 30 segundos. A otros se les realizó una flebotomía femoral también hasta que se perdiera el pulso central, momento en el que se iniciaba masaje cardíaco externo por 20 a 30 segundos, como se observa en la figura 3.

En otro estudio realizado en perros en los que se indujo *shock* hemorrágico, distribuidos aleatoriamente en tres grupos de tratamiento (solo compresiones torácicas después del *shock* hemorrágico, RCP más reanimación con líquidos después del *shock* hemorrágico y solo reanimación con líquidos después del

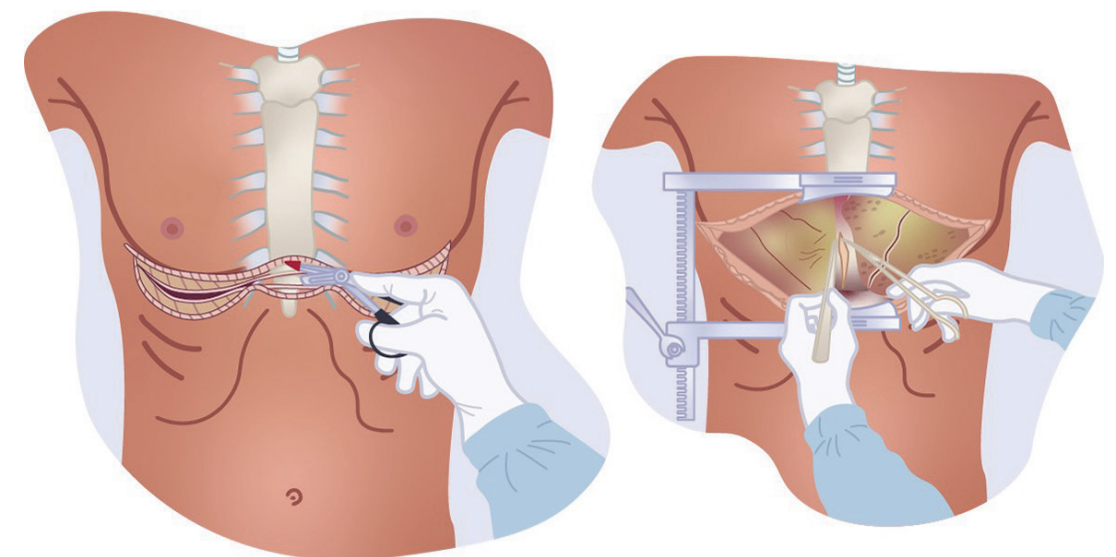


Figura 2. Toracotomía de reanimación.

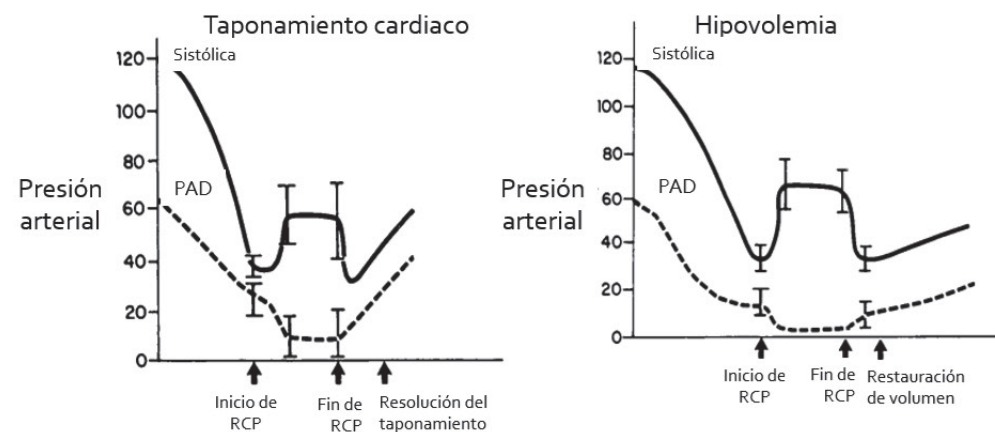


Figura 3. Modelo de taponamiento cardiaco y shock hemorrágico, en donde se puede apreciar la considerable disminución de la presión diastólica en el momento del masaje cardiaco externo. Fuente: modificado de Luna (20).

shock hemorrágico) se concluyó que las compresiones torácicas no fueron beneficiosas para los animales hipovolémicos, ya que no revirtieron los signos de shock mejor que los que solamente se reanimaron con líquido (21).

Es fundamental, por tanto, quitarles prioridad a las compresiones torácicas en las primeras etapas de la reanimación, ya que pueden obstaculizar los procedimientos destinados a resolver la hipovolemia y las causas obstructivas del shock en el PCT.

Bibliografía

- Harris T, Masud S, Lamond A, Abu-habsa M. Traumatic cardiac arrest : a unique approach. 2015; 72-8. DOI: 10.1097/MEJ.0000000000000180.
- Jenks T, Smith JE. Epidemiology and aetiology of traumatic cardiac arrest in England and Wales — A retrospective database analysis. Resuscitation. 2016; 1-5.
- Konesky KL, Guo WA. Revisiting traumatic cardiac arrest: should CPR be initiated? Eur J Trauma Emerg Surg. 2018; 44(6):903-908. DOI: 10.1007/s00068-017-0875-6.
- Evans C, Quinlan DO, Engels PT, Sherbino J. Reanimating Patients After Traumatic Cardiac Arrest: A Practical Approach Informed by Best Evidence. Emerg Med Clin North Am. 2018; 36(1):19-40. DOI: 10.1016/j.emc.2017.08.004.

- Andersen LW, Deaconess I, Hospital RR, Holmberg MJ, Deaconess I, Berg KM, et al. HHS Public Access. 2019; 321(12):1200-10. DOI: 10.1001/jama.2019.1696.
- Cureton EL, Yeung LY, Kwan RO, Miraflor EJ, Sadjadi J, Price DD, et al. The heart of the matter: Utility of ultrasound of cardiac activity during traumatic arrest. J Trauma Acute Care Surg. 2012; 73(1):102-110. DOI: 10.1097/TA.0b013e3182569ebc.
- Viejo-Moreno R, García-Fuentes C, Chacón-Alves S, Terceros-Almanza LJ, Montejo-González JC, Chico-Fernández M. Emergency treatment for traumatic cardiac arrest: Prognostic factors and hospital outcome. Emergencias. 2017; 29(2):87-92.
- Brenner M, Stein D, Hu P, Kufera J, Wooford M, Scalea T. Association between early hyperoxia and worse outcomes after traumatic brain injury. Arch Surg. 2012; 147(11):1042-1046. DOI: 10.1001/archsurg.2012.1560.
- Beekley AC, Sebesta JA, Blackburn LH, Herbert GS, Kauvar DS, Baer DG, et al. Prehospital tourniquet use in Operation Iraqi Freedom: effect on hemorrhage control and outcomes. J Trauma. 2008; 64(2 Suppl). DOI: 10.1097/TA.0b013e318160937e.
- Passos E, Dingley B, Smith A, Engels PT, Ball CG, Faidi S, et al. Tourniquet use for peripheral vascular injuries in the civilian setting. Injury 2014; 45(3):573-577. DOI: 10.1016/j.injury.2013.11.031.
- Smith AA, Ochoa JE, Wong S, Beatty S, Elder J, Guidry C, et al. Prehospital tourniquet use in penetrating extremity trauma: Decreased blood

transfusions and limb complications. J Trauma Acute Care Surg. 2019; 86(1):44-51. DOI: 10.1097/TA.0000000000002095.

- Bulger EM, Snyder D, Schoelles K, Gotschall C, Dawson D, Lang E, et al. An evidence-based prehospital guideline for external hemorrhage control: American college of surgeons committee on trauma. Prehospital Emerg Care. 2014; 18(2):163-73. DOI: 10.3109/10903127.2014.896962.
- Tran TLN, Brasel KJ, Karmy-Jones R, Rowell S, Schreiber MA, Shatz D V, et al. Western Trauma Association Critical Decisions in Trauma: Management of pelvic fracture with hemodynamic instability - 2016 updates. J Trauma Acute Care Surg. 2016; 81(6):1171-1174. DOI: 10.1097/TA.0000000000001230.
- Parry JA, Smith WR, Moore EE, Burlew CCC, Maufrey C. The past, present, and future management of hemodynamic instability in patients with unstable pelvic ring injuries. Injury. 2021; 52(10):2693-2696. DOI: 10.1016/j.injury.2020.02.101.
- Wasicek PJ, Yang S, Teeter WA, Hu P, Stein DM, Scalea TM, et al. Traumatic cardiac arrest and resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta (REBOA): a preliminary analysis utilizing high fidelity invasive blood pressure recording and videography. Eur J Trauma Emerg Surg. 2019; 45(6):1097-1105. DOI: 10.1007/s00068-018-0989-5.
- Burlew CC, Moore EE, Stahel PF, Geddes AE, Wagnear AE, Pieracci FM, et al. Preperitoneal pelvic packing reduces mortality in patients with life-threatening hemorrhage due to unstable pelvic fractures. J Trauma Acute Care Surg. 2017; 82(2):233-242. DOI: 10.1097/TA.0000000000001324.
- Laan D V, Vu TDN, Thiels CA, Pandian TK, Schiller HJ, Murad MH, et al. Chest wall thickness and decompression failure: A systematic review and meta-analysis comparing anatomic locations in needle thoracostomy. Injury. 2016; 47(4):797-804. DOI: 10.1016/j.injury.2015.11.045.
- De Lesquen H, Beranger F, Natale C, Boddaert G, Avaro JP. Resuscitation thoracotomy-technical aspects. J Visc Surg. 2017; 154:S61-7. DOI: 10.1016/j.jvisc.2017.09.004.
- Boddaert G, Hornez E, De Lesquen H, Avramenko A, Grand B, MacBride T, et al. Resuscitation thoracotomy. J Visc Surg. 2017; 154:S35-41. DOI: 10.1016/j.jvisc.2017.07.003.
- Luna GK. Hemodynamic Effects of External Cardiac Massage in Trauma Shock. J Trauma; 1989. DOI: 10.1097/00005373-198910000-00022.
- Jeffcoach DR, Gallegos JJ, Jesty SA, Coan PN, Chen J, Heidel RE, et al. Use of CPR in hemorrhagic shock, a dog model. J Trauma Acute Care Surg. 2016; 81(1):27-33. DOI: 10.1097/TA.0000000000001001.

Fibrilación ventricular refractaria

Dr. Víctor Osorio Adasme

Introducción

En Estados Unidos ocurren al año más de 350 000 pa-
ros cardíacos fuera del hospital y 209 000 dentro del
hospital, lo que se traduce en una tasa de supervivencia
de 10 y 20%, respectivamente (1).

Se define como fibrilación ventricular refractaria
(FVR) aquella que persiste tras 3 intentos de desfibri-
lación, la que aparece en aproximadamente el 25% de
todos los paros cardiorrespiratorios (PCR) y se pre-
senta con muy alta mortalidad (87-98%) (2). La fun-
ción de la desfibrilación externa es la entrega de una
corriente eléctrica con el objetivo de despolarizar las
células musculares cardíacas, interrumpir los ritmos
caóticos y reestablecer el ritmo sinusal. La doble des-
fibrilación simultánea (DDS) ha demostrado ser pro-
metedora en el tratamiento de la FVR en comparación
a múltiples desfibrilaciones con un solo dispositivo y
de medicamentos antiarrítmicos (3).

Después de una revisión de la literatura existente
sobre el tema, en la que la mayoría de los estudios son
reportes de casos, mostraremos la evidencia disponi-
ble en relación con este tema.

Epidemiología

La fibrilación ventricular refractaria es poco frecuente,
con una incidencia de 0,5 a 0,6 episodios por 100 000
personas. Los estudios actuales estiman la mortalidad
de la FVR en 85% a 97% (4) y la proporción de pacientes
con función neurológicamente intacta pasado un mes
luego de la FVR se estima en solo 5,6% (5).

Fibrilación ventricular

La fibrilación ventricular es la arritmia inicial más co-
mún en el paro cardiorrespiratorio (PCR). Varios estu-
dios han demostrado que la FV es el ritmo predomi-
nante, con una tasa de 60-70% para todas las causas
de PCR extrahospitalario y una tasa de 80-85% por
PCR causado por un probable SCA. Aunque la fibrila-
ción ventricular suele responder bien a desfibrilación,
hasta el 79% de estos pacientes experimentarán al
menos una recurrencia de FV, definiéndose esta últi-
ma como la necesidad de más de un intento de desfi-
brilación. La mayoría de estos casos serán terminados
dentro de las primeras tres desfibrilaciones, pero hay

casos en los que los pacientes pueden permanecer en FV (6).

Las pautas de reanimación más recientes siguen fomentando la desfibrilación temprana como sello distintivo en el tratamiento para la fibrilación ventricular (FV), además de la reanimación cardiopulmonar de alta calidad. Las directrices actuales para el tratamiento de pacientes adultos en PCR son suministradas por la American Heart Association (AHA) a través del soporte vital básico (BLS) y avanzado (ACLS). Cuando los tratamientos definidos por las directrices de la ACLS no tienen éxito en terminar una arritmia letal, el uso de estrategias alternativas puede resultar útil (7).

En las guías 2020 de la European Resuscitation Council (ERC), la American Heart Association (AHA) y la International Liaison Committee on Resuscitation (ILCR) desaconsejan el uso rutinario de una estrategia DDS en comparación con estrategia de desfibrilación estándar, en caso de PCR con ritmo desfibrilables (recomendación débil, evidencia de muy baja certeza) (8).

Doble desfibrilación secuencial

La DDS no es un concepto nuevo, estudios en animales sobre el tema ya estaban en marcha en la década de 1940, con pruebas que sugieren que los choques secuenciales reducían el umbral de desfibrilación. El uso clínico de la cardioversión eléctrica externa no fue recomendado hasta la década de 1960. En los años 90 y 2000 comenzamos a ver casos reportados que demostraban el éxito de la cardioversión secuencial dual en el contexto de la fibrilación auricular refractaria. En 1994, Hoch et al. realizaron una de las primeras publicaciones relacionadas con el uso de DDS en el ámbito de la FVR, demostrando gran éxito de la técnica en el

laboratorio de electrofisiología (9). Es importante tener en cuenta que el uso de más de 200 J de energía de desfibrilación no está aprobado por la Food and Drug Administration (FDA) y debe ser considerada una modalidad *off-label* (10).

El éxito de la desfibrilación depende de muchas variables, incluyendo la duración de la FV, el tamaño del cuerpo, la energía total y la forma de onda de la energía. Varios estudios han demostrado mayores tasas de éxito de las formas de onda bifásicas cuando se han comparado con desfibriladores monofásicos; uno de ellos, el ORBIT, comparó 167 pacientes (monofásico 82/bifásico 85) con ritmos desfibrilables en el extrahospitalario y concluyó que la onda bifásica era superior a la monofásica (11).

No existe consenso sobre dónde colocar las palas para realizar esta maniobra con dos desfibriladores simultáneos, en las siguientes figuras se muestran algunas alternativas.

En nuestro hospital tuvimos el caso de una paciente de 46 años —sin antecedente de enfermedades crónicas previas— que consultó por cuadro intermitente de una semana de evolución caracterizado por cuadros autolimitados de diez minutos de duración, aproximadamente, de dolor precordial irradiado a extremidad superior izquierda y mandíbula, sin relación a esfuerzos físicos y con un EVA 8/10. Se diagnosticó costochondritis con tratamiento sintomático. Por la persistencia del cuadro clínico, la familia decidió llevarla al Hospital Hernán Henríquez Aravena (HHHA), pero durante el traslado presentó vómitos y compromiso de conciencia súbito. Ingresó al servicio de urgencia del HHHA y luego de cinco minutos de PCR pasó directo a sala de reanimación. Estuvo con ritmo fibrilación ventricular, saliendo a circulación espontánea y después de

cincuenta minutos de maniobras, se realizaron cuatro desfibrilaciones con 200 J y 4 con 400 J previo a RCE. En el seguimiento a los seis meses la paciente se encontraba sin secuelas neurológicas.

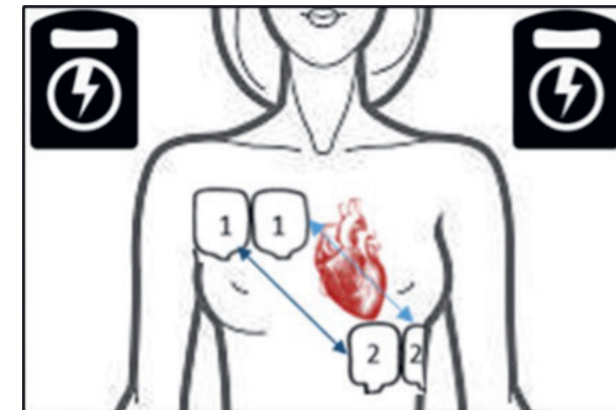


Figura 2. Posición de las palas en paciente con DDS en el Hospital Hernán Henríquez Aravena.

Se han propuesto tres mecanismos para la eficacia de la DDS: vector, energía total y duración (13).

Vector: se ha teorizado que la colocación inicial de las palas puede no proporcionar el vector de energía correcto, y así un segundo choque de un segundo vector puede ser la clave del éxito. Aunque la colocación externa de las palas determina el vector global de la descarga de energía, variaciones anatómicas y ligeras diferencias en la colocación de las palas puede cambiar enormemente la densidad de la corriente que atraviesa los ventrículos. Se ha demostrado que la entrega de corriente de múltiples vectores es superior a la de un solo vector en el tratamiento de las arritmias.

Duración: otro mecanismo propuesto para la DDS se relaciona con el momento de la liberación de energía. En la DDS los desfibriladores descargan de forma asincrónica, prolongando así la duración de la desfibrilación y el flujo de corriente a través del miocardio. Se cree que esto aumenta la posibilidad de una desfibrilación exitosa.

Energía total: un segundo desfibrilador descargando casi simultáneamente con el primero puede aumentar el gradiente de tensión intracardiaca por encima del umbral necesario para poner fin a la FV. Niveles de energía de hasta 720 J ($360 \text{ J} \times 2$) se han utilizado para el DDS. Esta energía total puede ser en parte responsable de su éxito, especialmente en pacientes grandes.

En la figura 3 se observa la reanimación con éxito de un varón de 18 años con PCR por fibrilación ventricular presenciada, utilizando DDS, con un total de 400 J.

Cabañas et al., en una serie de diez casos publicados el 2014, mostraron que en el ámbito extrahospitalario el 70% de las FVR finalizaron con éxito; sin embargo, ningún paciente sobrevivió al alta (12).

Elliot et al. (2016) compararon una cohorte retrospectiva de 50 pacientes que fueron tratados con DDS, 229 que recibieron desfibrilaciones estándar de 200 J también en *setting* extrahospitalario. No hubo diferencias estadísticamente significativas en el objetivo primario que fue status neurológico (14).

Cortés et al. (2016), revisaron una serie retrospectiva de 12 pacientes con PCR extrahospitalario, diagnosticados con FVR y tratados DDS, el 17% (2/12) tuvo supervivencia neurológicamente intacta (15).

En una revisión sistemática que comparó la DDS con la desfibrilación estándar no se encontraron prue-



Figura 3. Dos tiras de ECG simultáneas producidas por dos dispositivos Philips MRX independientes (5).

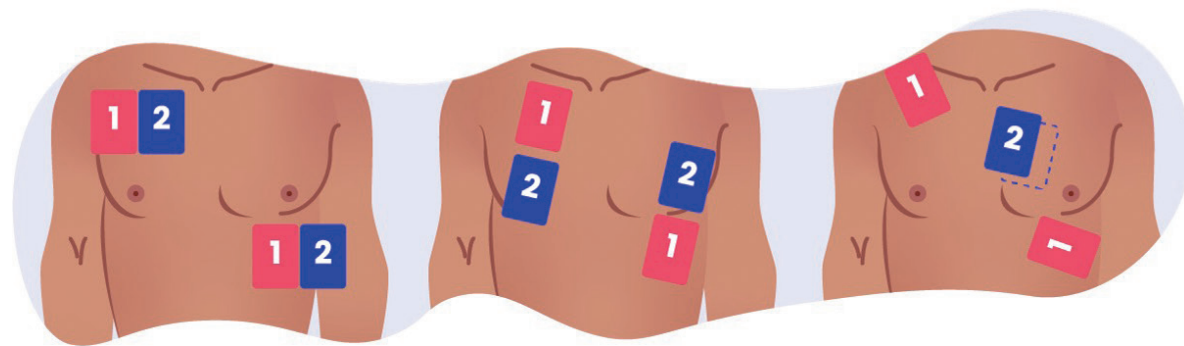


Figura 1. Posiciones de las palas para la doble desfibrilación (12).

bas que el DDS se asociara con una mejoría en los resultados de supervivencia de los pacientes con FVR en PCR extrahospitalarios. Se concluyó, también, que los resultados están limitados por la calidad metodológica de los estudios incluidos, el alto riesgo de sesgo, los tamaños de muestra pequeños y la falta de ensayos clínicos sólidos. Por tanto, el uso rutinario de la DDS no puede recomendarse en pacientes con FV refractaria y se necesitan estudios prospectivos para evaluar la eficacia y seguridad de esta intervención para pacientes que son refractarios al tratamiento convencional (16).

A pesar de lo anterior, varios departamentos de emergencia en Estados Unidos incluyen la DDS en los protocolos de desfibrilación para la FVR con más de 5-7 intentos. Para el personal de emergencias o prehospitalario la DDS es una intervención con poco o nada de costo adicional, bajo riesgo adicional en comparación con la tradicional desfibrilación en caso de PCR, sencilla capacitación y posee el potencial para una opción adicional de tratamiento cuando se enfrenta con una FVR (17).

Conclusión

La fibrilación ventricular refractaria en el contexto de un paro cardíaco es frecuente, y aunque la mayoría de los pacientes con FV responderán a las maniobras de la ACLS y desfibrilación rápida con energías estándar, algunos pacientes no pondrán pasar a ritmo sinusal con tratamiento habitual. La desfibrilación de alta energía puede ser una opción razonable para el uso en pacientes con FV que no responden a la terapia estándar.

Los estudios actuales no han demostrado ningún beneficio estadísticamente significativo de la DDS en comparación con terapia estándar, en términos de supervivencia hasta el alta hospitalaria ni en resultados neurológicos. Se necesitan ensayos controlados aleatorizados futuros para establecer recomendaciones sobre su uso y que estos sean considerados dentro de los algoritmos de la ACLS.

Bibliografía

1. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, Arnett DK, Blaha MJ, Cushman M, et al. Executive summary: Heart disease and stroke statistics-2016 update: A Report from the American Heart Association.

Circulation. 2016; 133(4):447-454. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000366.

2. Panchal AR, Berg KM, Kudenchuk PJ, Del Rios M, Hirsch KG, Link MS, et al. 2018 American Heart Association Focused Update on Advanced Cardiovascular Life Support Use of Antiarrhythmic Drugs During and Immediately After Cardiac Arrest: An Update to the American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2018; 138(23):e740-9. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000613.

3. Pourmand A, Galvis J, Yamane D. The controversial role of dual sequential defibrillation in shockable cardiac arrest. Am J Emerg Med [Internet]. 2018; 36(9):1674-9. DOI: 10.1016/j.ajem.2018.05.078.

4. Bell SM, Lam DH, Kearney K, Hira RS. Management of Refractory Ventricular Fibrillation (Prehospital and Emergency Department). Cardiol Clin [Internet]. 2018; 36(3):395-408. DOI: 10.1016/j.ccl.2018.03.007.

5. Bero M, Sochor M, Wong S, Brady W. Changing the management of refractory ventricular fibrillation: The consideration of earlier utilization of dual sequential defibrillation. Am J Emerg Med [Internet]. 2020; 38(3):545-548. DOI: 10.1016/j.ajem.2019.05.048.

6. Leacock BW. Double simultaneous defibrillators for refractory ventricular fibrillation. J Emerg Med [Internet]. 2014; 46(4):472-474. DOI: 10.1016/j.jemermed.2013.09.022.

7. Sena RC, Eldrich S, Pescatore RM, Mazzarelli A, Byrne RG. Refractory Ventricular Fibrillation Successfully Cardioverted With Dual Sequential Defibrillation. J Emerg Med [Internet]. 2016; 51(3):e37-40. DOI: 10.1016/j.jemermed.2016.05.024.

8. Soar J, Berg KM, Andersen LW, Böttiger BW, Cacciola S, Callaway CW, et al. Adult Advanced Life Support: 2020 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Resuscitation. 2020; 156:A80-119. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2020.09.012.

9. Simon EM, Tanaka K. Double Sequential Defibrillation. Cardiol Clin [Internet]. 2018; 36(3):387-93. DOI: 0.1016/j.ccl.2018.03.006.

10. Stuart Gerstein N, Bipin Shah M, Michael Jorgensen K. Simultaneous use of two defibrillators for the conversion of refractory ventricular fibril-

lation. J Cardiothorac Vasc Anesth [Internet]. 2015; 29(2):421-424. DOI: 10.1053/j.jvca.2013.10.016.

11. Morrison LJ, Dorian P, Long J, Vermeulen M, Schwartz B, Sawadsky B, et al. Out-of-hospital cardiac arrest rectilinear biphasic to monophasic damped sine defibrillation waveforms with advanced life support intervention trial (ORBIT). Resuscitation. 2005; 66(2):149-157. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2004.11.031.

12. Cabañas JG, Myers JB, Williams JG, De Maio VJ, Bachman MW. Double sequential external defibrillation in out-of-hospital refractory ventricular fibrillation: A report of ten cases. Prehospital Emerg Care. 2015; 19(1):126-130. DOI: 10.3109/10903127.2014.942476.

13. Bell CR, Szulewski A, Brooks SC. Make it two: A case report of dual sequential external defibrillation. Can J Emerg Med. 2018; 20(5):792-797. DOI: 10.1017/cem.2017.42.

14. Ross EM, Redman TT, Harper SA, Mapp JG, Wampler DA, Miramontes DA. Dual defibrillation in

out-of-hospital cardiac arrest: A retrospective cohort analysis. Resuscitation [Internet]. 2016; 106:14-17. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2016.06.011.

15. Cortez E, Krebs W, Davis J, Keseg DP, Panchal AR. Use of double sequential external defibrillation for refractory ventricular fibrillation during out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation [Internet]. 2016; 108:82-86. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2016.08.002.

16. Delorenzo A, Nehme Z, Yates J, Bernard S, Smith K. Double sequential external defibrillation for refractory ventricular fibrillation out-of-hospital cardiac arrest: A systematic review and meta-analysis. Resuscitation [Internet]. 2019; 135:124-129. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2018.10.025.

17. Lybeck AM, Moy HP, Tan DK. Double Sequential Defibrillation for Refractory Ventricular Fibrillation: A Case Report. Prehospital Emerg Care. 2015; 19(4):554-557. DOI: 10.3109/10903127.2015.1025155.

Cuidados posparo

Dr. Nicolás Rojas Muñoz

Introducción

El paro cardiorrespiratorio (PCR) es un problema clínico en Chile y en todo el mundo, con una incidencia que varía entre los 55-113 personas por año por 100 000 habitantes (1). El paciente que retorna a la circulación espontánea (ROSC) está en extremo crítico, la mitad de los pacientes tendrá un nuevo evento de PCR y entre 50-70% de ellos tendrá un estado de *shock* circulatorio persistente (2).

Solo un 12% de los pacientes que sufre PCR extra-hospitalario y un 25% de los que sufre un PCR intrahospitalario logrará sobrevivir al evento (3, 5). La muerte temprana dentro de los primeros días se deberá principalmente a una recurrencia de PCR, *shock* cardiogénico o falla multiorgánica (6). Asimismo, la muerte tardía ocurre típicamente por el daño cerebral hipóxico que se asocia a más del 70% de las muertes durante la estadía hospitalaria (7). El manejo óptimo y la estabilización hemodinámica temprana en el servicio de urgencias puede prevenir la progresión del *shock*, la falla de órganos y el daño cerebral (8).

Los objetivos de las primeras horas del médico de urgencia son:

- Diagnosticar y tratar la causa de PCR activamente.
- Manejar la disfunción circulatoria.
- Minimizar la hipoxia cerebral y realizar medidas de neuroprotección.
- Activar medidas que permitan aumentar la supervivencia.

Fisiopatología

El componente central del síndrome postparo cardíaco se centra en cuatro componentes: daño cerebral hipóxico, daño por isquemia y reperfusión, disfunción miocárdica y daño atribuido por la causa del PCR. Los pacientes se presentan con diversos grados de daño según cada uno de estos componentes. Entender las manifestaciones clínicas de cada uno es útil para reconocer las señales de daño y también guiar la terapia (8).

Daño cerebral hipóxico: el daño cerebral hipóxico es un proceso activo que se desarrolla sobre todo en las pri-

meras horas del PCR, liberando mediadores excitadores, radicales libres y perdiéndose la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral (9, 10). Durante el primer día después del paro cardíaco, los pacientes comúnmente muestran un incremento en la resistencia vascular y una autorregulación cerebral dañada (11, 12). Cuando la regulación está presente, se encuentra desplazada a la derecha; por tanto, la presión de perfusión cerebral cae cuando la presión arterial media (PAM) cae bajo los 80 mmHg. Es por eso que existe la idea de que la óptima perfusión del cerebro requiere de una PAM más alta que lo normal por los primeros días, aunque esto no ha sido comprobado en la literatura (8).

En su forma más severa el paciente se manifiesta con edema cerebral, que se cree resulta de un incremento de la permeabilidad vascular resultando en edema vasogénico, que, a su vez, altera la excitación, produciendo un edema citotóxico. El grado del edema cerebral puede ser cuantificado por el radio de atenuación de la materia gris en la tomografía computada de cerebro (14).

Por otro lado, entre un 15-20% de los pacientes pueden presentar convulsiones reactivas. Incluso la verdadera incidencia de convulsiones pudiera ser más alta (14).

Daño por isquemia y reperfusión: como es de esperar, la isquemia global y la reperfusión concomitante activa una variedad de cascadas inflamatorias y secuelas clínicas que son similares al Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS) (15). Las manifestaciones clínicas que se observan como resultado de este componente son la vasoplejia, hipercoagulabilidad, disfunción microcirculatoria, insuficiencia suprarrenal e inmunosupresión.

A consecuencia del SIRS y la injuria de isquemia-reperfusión existe una predisposición del paciente de infecciones, llegando incluso a detectarse bacteremia en el 39% después de las 12 primeras horas de resucitación. Las infecciones más frecuentes son la neumonía, infección del torrente sanguíneo y las infecciones relacionadas a catéteres (16, 17).

Disfunción miocárdica: la hipoxia y su reperfusión lleva a una injuria miocárdica con un *peak* general entre las 8 y 24 horas. Este se puede manifestar como una hipokinnesia global y disminución del gasto cardíaco (18).

Afortunadamente la disfunción global es transitoria y recuperable, en promedio, a las 48 horas. Posteriormente, algunos individuos podrían experimentar una disminución de la fracción de eyección que podría tomar semanas o meses en recuperar. Durante el periodo con gasto cardíaco disminuido los pacientes suelen responder a inotropos aunque dependerá de la severidad del daño (19).

Etiología del PCR: un componente central de todo paciente en PCR es identificar de manera precoz la causa que precipitó el paro cardíaco, ya que de no identificar, persistir y no ser corregida llevará a un mal desenlace y la muerte inminente del paciente. Las causas más comunes de la parada cardíaca incluyen el síndrome coronario agudo, arritmias, enfermedades pulmonares, embolia pulmonar masiva, disturbios electrolíticos, sepsis e intoxicaciones. El tratamiento específico para la causa que origina el PCR debe darse paralelamente al soporte cardiovascular y neurológico (8).

Manejo del paciente post-PCR

Identificación de la causa de PCR

El 70% de las causas de PCR extrahospitalario son de origen cardiogénico. Las causas no cardíacas incluyen el trauma, alteraciones tóxico-metabólicas, patologías respiratorias y otras (20). En el caso de los PCR hospitalarios sigue siendo la causa cardíaca más frecuente en un 40-50%, seguida de patologías respiratorias en un 40% (5).

¿Cómo dilucidar el origen de la causa de PCR?

Para abordar esta pregunta se cuenta con múltiples herramientas, algunas básicas y otras que requieren de cierta experiencia.

Historia clínica: la mayoría de los pacientes, posterior a un PCR, estarán en coma o sin condición para dar historia o antecedentes. Es importante para el médico buscar todas las fuentes de información posibles, incluyendo familiares, personal prehospitalario, acompañantes o registros médicos. Siempre es importante abordar la sintomatología previa al evento. Por ejemplo, puede orientar a una causa cardíaca a aquellos pa-

¿Hubo algún síntoma prodrómico (por ejemplo, dolor torácico o dificultad para respirar)?
¿Se presenció el paro cardíaco?
¿Se realizó RCP por parte de un testigo?
¿Cuál era el ritmo cardíaco inicial?
¿Durante cuánto tiempo se realizó la RCP?
¿Cuántas dosis de medicamentos se administraron?

Tabla 1. Información importante que debe obtenerse en el paciente en cuidados posparo.

cientes que manifestaron síntomas previos de dolor torácico, síncope, palpitaciones, entre otras (21).

Ritmo de paro: es muy importante registrar y verificar el ritmo de PCR, ya que un ritmo desfibrilable orientará a un claro origen cardiogénico (22). Además, la actividad eléctrica sin pulso (AESP) puede orientar al origen según el ancho del QRS. En el caso de QRS angosto orientará a causa mecánica (taponamiento cardíaco, neumotórax a tensión, embolia pulmonar, etc.), mientras que un QRS ancho orientará a un desorden tóxico metabólico (hiperkalemia, acidosis, intoxicación por tricíclicos, etc.) (23).

Electrocardiograma: es un paso básico, posterior a resucitar una parada cardíaca, tomar un electrocardiograma (ECG). El infarto agudo al miocardio, las arritmias o cardiomiopatías son causas comunes de PCR. El ECG da información crucial sobre el origen de la causa cardíaca, y se debe estar atento y vigilar elevación del ST o algún otro cambio isquémico que puede aparecer. Sin embargo, se debe considerar que el ECG posretorno a la circulación espontánea (ROSC) tiene solo un limitado valor predictivo para SCA, describiéndose un valor predictivo positivo de 85% y valor predictivo negativo de 67%, por lo que la ausencia de elevación del ST no descarta la etiología coronaria (24).

Se debe estar atento a que el ECG pueda mostrar trastornos de conducción, anormalidades en la onda T, intervalo QT, signos de sobrecarga derecha que orienten hacia una embolia pulmonar y otras anomalías que puedan guiar a un trastorno electrolítico o intoxicación farmacológica.

Ultrasonido clínico: el uso del ultrasonido en la cama del paciente está ganando terreno frente a múltiples

escenarios, desde la reanimación del PCR hasta la búsqueda y detección de causas reversibles como taponamiento cardíaco, signos de embolia pulmonar, neumotórax a tensión, disfunción ventricular izquierda y alteraciones de la motilidad segmentaria que orientan a un infarto agudo al miocardio (25).

Laboratorio: los exámenes de laboratorio ayudan a determinar la causa del PCR y permiten abordar la severidad y disfunción orgánica secundaria al daño global de isquemia y reperfusión. Lo más común es encontrar anormalidades electrolíticas y trastorno ácido-base que requieren de monitoreo seriado. Se debe solicitar hemograma, función hepática, renal y estudios toxicológicos, si corresponden (26). Puede ser de utilidad la medición seriada de biomarcadores como la troponina, aunque de forma limitada, ya que están elevadas en la gran mayoría de los pacientes después del ROSC. Un nivel muy alto de troponina podría ser sugerente de causa coronaria; sin embargo, no existe un corte lo suficientemente sensible o específico que dé certeza sobre el diagnóstico (27).

Manejo de la disfunción circulatoria

a. (vía aérea): posterior a ROSC, y si no se maneja activamente la vía aérea del paciente durante la reanimación, se recomienda proteger la vía aérea de forma activa con tubo orotraqueal. Es muy recomendable confirmar que esté correctamente instalado con el uso de la capnografía, que además permitirá guiar una nueva reanimación en caso de un nuevo evento y también tratar de perseguir objetivos de CO₂ fisiológicos.

b. (ventilación): el paciente en ROSC tiene un alto riesgo de desarrollar un distrés respiratorio (SDRA), por lo que la conexión a la ventilación mecánica invasiva protectora con volúmenes corrientes bajos (6-8 ml/kg de peso ideal) es lo recomendable. La FiO₂ óptima será aquella que permita una saturación entre 94-97% (PaO₂ 70-100 mmHg) y se tendrá como objetivo una PaCO₂ normal (PaCO₂ 35-45 mmHg).

c. (circulación): debido al *shock* circulatorio persistente o la labilidad hemodinámica que presentan estos pacientes se recomienda un monitoreo invasivo de la presión arterial con la instalación de una línea arterial y un catéter venoso central, siempre que se encuentren disponibles. Una reanimación agresiva para evitar la hipotensión y *shock* es esencial para prevenir el daño isquémico de los órganos. El foco inicial debe estar en intentar normalizar la presión arterial media (PAM), llene capilar y niveles de lactato.

El uso del ultrasonido clínico puede ayudar a tomar decisiones sobre la reanimación y la administración de cristaloides, que idealmente deben hacerse mediante una prueba de respuesta a volumen. En caso de persistir el estado de *shock* pese a fluidos se deberán indicar vasopresores, siendo la noradrenalina a 0,05-0,3 mcg/kg/min la primera opción razonable y recomendada. La adición de un segundo vasopresor o inótropo se deberá evaluar caso a caso e idealmente en conjunto con un especialista.

A causa de la pérdida de la regulación de los flujos de los órganos, sobre todo a nivel cerebral, se recomienda conseguir un *target* mínimo de PAM por sobre los 65 mmHg. Aunque la PAM óptima aún sigue siendo motivo de controversia, algunos estudios y autores recomiendan un nivel de PAM basal más alta 70-80 mmHg, sobre todo en pacientes que son hipertensos.

Minimizando la injuria cerebral y el soporte neurocrítico

Posterior al evento de PCR es recomendable hacer un examen físico neurológico mínimo que dé cuenta del reflejo pupilar, los reflejos corneales y el examen motor básico. Dado que no existe ningún fármaco proba-

do que pueda proteger el daño que sufre el cerebro en los momentos de hipoxia y reperfusión se recomienda instaurar medidas de protección estándar:

- Reposo a 30° línea media.
- Analgesia y sedación correspondiente.
- Evitar la fiebre.
- PAM 65-80 mmHg.
- Normocapnia PCO₂ 35-45 mmHg.
- Normonatremia.
- Normoxia (Sat 94-97%).
- Manejo activo de convulsiones.

Dado que el daño que sufre el cerebro en hipoxia genera liberación de neurotransmisores excitatorios, estos pacientes pueden sufrir eventos convulsivos y no convulsivos que podrían empeorar el pronóstico. De presentarse estos eventos se debe realizar un manejo activo con los anticonvulsivantes clásicos. Es recomendable —si está disponible— un monitoreo con electroencefalograma (EEG) continuo o intermitente del paciente en ROSC para pesquisar y controlar estos eventos.

Medidas que impactan la sobrevida del paciente en ROSC

Coronariografía emergente: aquellos pacientes que luego de recuperar el pulso evidencian ECG con SDST se debe activar de manera emergente una angiografía coronaria con opción de angioplastia, ya que disminuye la mortalidad y la discapacidad neurológica. Lamentablemente la ausencia de SDST no es suficiente para descartar la causa coronaria y hasta un 30% de los pacientes podría tener una lesión culpable, por lo que una activación temprana también se recomienda en caso de *shock* cardiogénico, tormenta eléctrica, ritmos de paros desfibrilables (TV, FV) e historia de causa coronaria, habiendo excluido otras causas de manera correcta.

Manejo controlado de la temperatura: el control de la temperatura después de sufrir isquemia cerebral es una medida importante con impacto en la supervivencia y en la discapacidad neurológica del paciente. Esta acción permitiría bajar el metabolismo cerebral, disminuir la presión intracraneana y reducir la vulnerabilidad a convulsiones. Inicialmente esta terapia estaba recomenda-

da en todos aquellos pacientes con ROSC y ritmos desfibrilables; sin embargo, en los últimos años también se ha acumulado evidencia a favor de pacientes con ritmos no desfibrilables, por lo que hoy se recomienda activamente un manejo protocolizado de la temperatura entre 32-36 °C mediante dispositivos de enfriamiento a todo paciente que posterior a ROSC se mantenga en estado comatoso durante al menos 24 horas.

Bibliografía

1. Olasveengen TM, Mancini ME, Perkins GD, Avis S, Brooks S, Castrén M, et al. Adult Basic Life Support: 2020 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Circulation. 2020; 42:41-91. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000892.
2. Jozwiak M, Bougouin W, Geri G, Grimaldi D, Cariou A. Post-resuscitation shock: recent advances in pathophysiology and treatment. Annals of Intensive Care [Internet]. 2020; 10(1). DOI: 10.1186/s13613-020-00788-z.
3. Chan PS, McNally B, Tang F, Kellermann A. Recent trends in survival from out-of-hospital cardiac arrest in the United States. Circulation. 2014; 130(21):1876-1882. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.009711.
4. Girotra S, Nallamothu BK, Spertus JA, Li Y, Krumholz HM, Chan PS. Trends in Survival after In-Hospital Cardiac Arrest. New England Journal of Medicine. 2012; 367(20):1912-1920. DOI: 10.1056/NEJMoa1109148.
5. Andersen LW, Holmberg MJ, Berg KM, Donnino MW, Granfeldt A. In-Hospital Cardiac Arrest: A Review. JAMA - Journal of the American Medical Association. 2019; 321(12):1200-1210. DOI: 10.1001/jama.2019.1696.
6. Burstein B, Jentzer JC. Comprehensive Cardiac Care After Cardiac Arrest. Critical Care Clinics [Internet]. 2020; 36(4):771-786. DOI: 10.1016/j.ccc.2020.07.007.
7. Elmer J, Rittenberger JC, Coppler PJ, Guyette FX, Doshi AA, Callaway CW. Long-term survival benefit from treatment at a specialty center after cardiac arrest. Resuscitation [Internet]. 2016; 108:48-53. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2016.09.008.
8. Madder RD, Reynolds JC. Multidisciplinary Management of the Post-Cardiac Arrest Patient. Cardiology

Clinics [Internet]. 2018; 36(1):85-101. DOI: 10.1016/j.ccl.2017.08.005.

9. Neumar RW. Molecular mechanisms of ischemic neuronal injury. Annals of Emergency Medicine. 2000; 36(5):483-506. DOI: 10.1067/mem.2000.110995.
10. White BC, Grossman LI, O'Neil BJ, DeGracia DJ, Neumar RW, Rafols JA, et al. Global Brain Ischemia and Reperfusion. Annals of Emergency Medicine. 1996; 27(5):588-594. DOI: 10.1016/s0196-0644(96)70161-0.
11. Nishizawa H, Kudoh I. Cerebral autoregulation is impaired in patients resuscitated after cardiac arrest. Acta Anaesthesiologica Scandinavica [Internet]. 1996; 40(9):1149-53.: DOI:10.1111/j.1399-6576.1996.tb05579.x.
12. Buunk G, van der Hoeven JG, Frölich M, Meinders AE. Cerebral vasoconstriction in comatose patients resuscitated from a cardiac arrest? Intensive Care Medicine 1996 22:11 [Internet]. 1996; 22(11):1191-1196. DOI: 10.1007/BF01709335.
13. Metter RB, Rittenberger JC, Guyette FX, Callaway CW. Association between a quantitative CT scan measure of brain edema and outcome after cardiac arrest. Resuscitation. 2011; 82(9):1180-5. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2011.04.001.
14. Group TH after CAS. Mild Therapeutic Hypothermia to Improve the Neurologic Outcome after Cardiac Arrest. [Internet]. 2009; 346(8):549-56. DOI:10.1056/nejmoa012689.
15. Peberdy MA, Andersen LW, Abbate A, Thacker LR, Gaieski D, Abella BS, et al. Inflammatory markers following resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest—A prospective multicenter observational study. Resuscitation. 2016; 103:117-1124. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2016.01.006.
16. Gaussorgues P, Gueugniaud PY, Vedrinne JM, Salord F, Mercatello A, Robert D. Bacteremia following cardiac arrest and cardiopulmonary resuscitation. Intensive Care Medicine 1988 14:5 [Internet]. 1988; 14(5):575-7. DOI: 10.1007/BF00263532.
17. Perbet S, Mongardon N, Dumas F, Bruel C, Lemi-ale V, Mourvillier B, et al. Early-Onset Pneumonia after Cardiac Arrest. https://doi.org/101164/rcm201102-0331OC [Internet]. 2012 Dec 14 [cited 2022 Feb 5]; 184(9):1048-54. Available from: www.atsjournals.org.

18. Neumar RW, Nolan JP, Adrie C, Aibiki M, Berg RA, Böttiger BW, et al. Post-cardiac arrest syndrome: Epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication a consensus statement from the International Liaison Committee on Resuscitation. Circulation [Internet]. 2008; 118(23):2452-83. Available from: <http://www.americanheart.org/presenter.jhtml?>

19. Kern KB, Hilwig RW, Rhee KH, Berg RA. Myocardial dysfunction after resuscitation from cardiac arrest: An example of global myocardial stunning. Journal of the American College of Cardiology. 1996; 28(1):232-40. DOI: 10.1016/0735-1097(96)00130-1.

20. Walker AC, Johnson NJ. Critical Care of the Post-Cardiac Arrest Patient. Cardiology Clinics [Internet]. 2018; 36(3):419-428. DOI: 10.1016/j.ccl.2018.03.009.

21. Rittenberger JC, Doshi AA, Reynolds JC, Rittenberger JC, Callaway CW, Guyette FX, et al. Postcardiac Arrest Management. Emergency Medicine Clinics of North America [Internet]. 2015; 33(3):691-712. DOI: 10.1016/j.emc.2015.04.011.

22. Reynolds JC, Rittenberger JC, Toma C, Callaway CW, Guyette FX, Doshi AA, et al. Risk-adjusted outcome prediction with initial post-cardiac arrest illness severity: Implications for cardiac arrest survivors being considered for early invasive strategy. Resuscitation. 2014; 85(9):1232-9.

23. Littmann L, Bustin DJ, Haley MW. A simplified and structured teaching tool for the evaluation and management of pulseless electrical activity. Medical Principles and Practice. 2014; 23(1):1-6. DOI: 10.1159/000354195.

24. Zanuttini D, Armellini I, Nucifora G, Grillo MT, Morocutti G, Carchietti E, et al. Predictive value of electrocardiogram in diagnosing acute coronary artery lesions among patients with out-of-hospital-cardiac-arrest. Resuscitation. 2013 Sep 1; 84(9):1250-1254. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2013.04.023.

25. Blanco P, Martínez Buendía C. Point-of-care ultrasound in cardiopulmonary resuscitation: a concise review. Journal of Ultrasound 2017; 20(3):193-8. DOI: 10.1007/s40477-017-0256-3.

26. Sonnier M, Rittenberger JC. State-of-the-art considerations in post-arrest care. Journal of the American College of Emergency Physicians Open. 2020; 1(2):107-116. DOI: 10.1002/emp2.12022.

27. Dumas F, Manzo-Silberman S, Fichet J, Mami Z, Zuber B, Vivien B, et al. Can early cardiac troponin I measurement help to predict recent coronary occlusion in out-of-hospital cardiac arrest survivors? Critical Care Medicine. 2012; 40(6):1777-1784. DOI: 10.1097/CCM.0b013e3182474d5e.

VII. Respiratorio

328 ■

1

Protocolos de intubación

Dr. Walter Toledo Sanhueza

Hay muchas razones por las que es necesario realizar un manejo avanzado de la vía aérea: protección de la vía aérea, insuficiencia respiratoria, optimizar la distribución sistémica de oxígeno, neuroprotección, control de la temperatura, procedimientos o por seguridad del paciente y el personal de salud (1). Estos diversos motivos, sumados a la complejidad intrínseca del procedimiento, las complicaciones asociadas y el grado de premura a la que nos veamos enfrentados hacen de cada intubación una tarea que necesariamente debe ser personalizada para cada paciente.

Una vez tomada la decisión de intubación, debemos completar lo más posible nuestra reanimación. Se sabe que la hipoxia, la acidosis y la hipotensión se relacionan directamente con complicaciones durante y posterior a la intubación, por lo que debemos corregirlas. Asimismo, no debemos perder de vista la postcarga del ventrículo derecho en patologías donde este se vea comprometido. Debido a que pueden complicar una intubación tanto como una vía aérea anatómicamente compleja, su presencia recibe el nombre de vía aérea difícil fisiológica (2).

Se describen diversos métodos de intubación:

a. Secuencia de intubación rápida

Es el método de intubación más convencional empleado en los servicios de urgencia. Está diseñado para lograr un control rápido de la vía aérea, evitando complicaciones como la aspiración, la hipertensión y el neumotórax, entre otros. Es particularmente útil en el paciente con un reflejo nauseoso intacto y un estómago lleno (3). Su estructura y línea temporal de eventos está pensada para preparar al paciente de la mejor manera y prevenir cualquier complicación durante y posterior al procedimiento, por lo que es el esquema básico para toda intubación y fundamento base del resto de protocolos.

Consta de siete pasos fundamentales (4):

1. *Preparación*: es un *checklist* inicial que asegura la disponibilidad de todo lo necesario para la intubación. Es útil la mnemotecnia SOFAME:

S: succión o material para extraer secreciones de la vía aérea, tales como el circuito de aspiración, cánulas *Yankauer*, sondas, entre otros.

- O: oxigenación, los dispositivos que emplearemos para preoxigenar al paciente.

F: fármacos, en sus respectivas dosis, el *timing* y el orden en que se administrarán.

A: aérea, vale decir, verificar la vía aérea e identificar los predictores de vía aérea difícil.

M: monitoreo, asegurando la correcta colocación de los electrodos, oxímetro, y dispositivo de presión arterial (invasiva o no invasiva)

E: equipo, por un lado, la asignación de funciones para cada miembro del personal de salud que participará en el procedimiento, pero también los materiales para realizar laringoscopia e intubación (laringoscopia, hojas, videolaringoscopia, *bougie*, etc.).
2. *Preoxigenación*: barrer el nitrógeno alveolar, utilizando altas concentraciones de oxígeno. Se recomienda un periodo estándar de tres a cinco minutos, pero puede variar de acuerdo con las necesidades del paciente y la premura por lograr un control avanzado de la vía aérea.
3. *Pretratamiento*: paliar la respuesta adrenérgica generada al manipular la vía aérea, evitando efectos secundarios como hipertensión, taquicardia y aumento de la presión intracraneal. Se administran unos tres minutos previos a la intubación. Contamos con:

- *Fentanilo*: el más utilizado. Es un opioide sintético de acción rápida. Puede producir depresión respiratoria e hipotensión. La dosis recomendada es de 2 a 3 µg/kg EV.
 - *Lidocaína*: antiarrítmico, que además de disminuir la descarga simpática puede disminuir la reactividad bronquial y el reflejo tusígeno. La dosis recomendada es de 1,5 mg/kg EV.
4. *Parálisis e inducción*: se administra el inductor y bloqueador neuromuscular en bolo EV, unos 45 segundos previos al intento de intubación. Cabe destacar que ante un *shock* profundo y riesgo de PCR se deben ajustar las dosis tanto de inducción (mitad de dosis) como de bloqueo neuromuscular (maximizar

	Fármaco	Dosis (EV)	Duración	Consideraciones
Inductores	Etomidato	0,3 mg/kg	3-12 min	Mantiene hemodinamia. Reduce el umbral convulsivo, inhibe la síntesis de cortisol por bloqueo de la 11-B hidroxilasa (sin repercusiones clínicas relevantes demostradas) (5).
	Ketamina	1-2 mg/kg	10-20 min	Libera catecolaminas, por lo que puede hipertensar o taquicardizar, broncodilata, puede aumentar las secreciones en vías respiratorias. Produce disociación. Entre el sistema límbico y talamo-cortical, manteniendo ventilación. Rara vez produce laringoespasma y apnea.
	Propofol	1,5 mg/kg	5-10 min	Deprime hemodinamia. Reduce la tasa metabólica cerebral, broncodilata, efecto antiepiléptico.
	Midazolam	0,3 mg/kg	15-30 min	Efecto antiepiléptico. Puede deprimir hemodinamia. Inicio de acción lento, acción errática.
Bloqueo neuromuscular	Rocuronio	1,2 mg/kg (1,5 mg/kg en <i>shock</i> grave)	40-60 min	No tiene contraindicaciones.
	Succinilcolina	1,5 mg/kg (2 mg/kg en <i>shock</i> grave)	6-10 min	Produce fasciculaciones. Eleva el potasio sérico hasta 0,5 mEq/l, contraindicado en situaciones con aumento de receptores de acetilcolina (tras el tercer día de evolución de quemaduras extensas, denervación o síndrome crush), miopatías o hiperkalemia previa. Rara vez produce trismus e hipertermia maligna (6).

Tabla 1. Resumen de fármacos utilizados en intubación.

- dosis, indicadas en tabla), para evitar un mayor colapso y lograr el bloqueo neuromuscular deseado, respectivamente.

5. *Posicionar*: lograr la posición de olfateo, extendiendo el cuello además de elevar la cabeza. De esta manera alinearemos los tres ejes de la vía aérea (oral, faríngeo y laríngeo).

6. *Pasar el tubo*: comprobada la relajación completa del paciente, se procede a introducir la hoja del laringoscopia o videolaringoscopia. Un ayudante puede desplazar la comisura labial al introducirla. También podemos ser asistidos mediante la maniobra de BURP (*back, up, right, pressure*), ayudándonos a una mejor visión de las cuerdas vocales (7).

7. *Posintubación*: monitoreo estricto del paciente tras el procedimiento, verificando que la oximetría de pulso o capnografía sean las adecuadas, además de asegurar el tubo endotraqueal y el ventilador mecánico. Deberemos solicitar una radiografía de tórax para verificar el tubo.
- b. *Secuencia de intubación retardada*

Método indicado en el paciente no cooperador, en el que no podemos realizar una preoxigenación adecuada (autorretiro de dispositivo de oxigenación, agitación psicomotora, agresividad o intentos de bajarse de la camilla). Por consiguiente, el tiempo de apnea segura se acorta significativamente, exponiéndonos a una mayor tasa de complicaciones durante la intubación (8).

1. *Sedación*: se administra ketamina en dosis de 1 a 2 mg/kg EV o 4 a 6 mg/kg IM. Una vez lograda la disociación del paciente, se puede continuar con los preparativos a la intubación, como asegurar y verificar accesos venosos, reanimación con fluidos, hemoderivados, entre otros.

2. *Preoxigenación*: durante el tiempo que sea necesario (usualmente de tres a cinco minutos), empleando una cánula nasal convencional, además de una mascarilla de no recirculación. De no lograrse una oximetría de pulso superior al 95%, podemos
- cambiar la mascarilla por un dispositivo de VMNI en modo CPAP. De ser necesario, pueden repetirse bolos de 0,5 mg/kg EV hasta lograr la disociación completa.

Realizadas estas tareas, procederemos a administrar bloqueo neuromuscular en la dosis usual, continuando con la intubación tal como lo entendemos en secuencia de intubación rápida.
- c. *Intubación facilitada por ketamina (Ketamine-only Breathing Intubation o KOB)*

La intubación convencional con bloqueo neuromuscular conlleva un efecto secundario muy importante: abolir el esfuerzo ventilatorio del paciente por completo. Ante un intento de intubación fallido y debido a que el paciente no ventila, nos exponemos a minutos de incertidumbre ante la inminente caída de la oximetría de pulso (9). Sería deseable que el paciente pueda mantener el esfuerzo ventilatorio mientras oxigenamos a través de una bolsa-máscara.

En esta estrategia se emplea solamente ketamina como fármaco durante la intubación, con el objeto de mantener el esfuerzo ventilatorio del paciente. Ello, sumado a los efectos propios de una dosis disociativa de este fármaco (mantener hemodinamia, reflejos y esfuerzo ventilatorio estables), hacen de este método una herramienta viable, al menos en la teoría. No se han publicado estudios aleatorizados randomizados de peso que la apoyen aún (10). Son pacientes candidatos a esta modalidad:

- *Vía aérea anatómicamente difícil*: obesidad mórbida, tumor de vía aérea, rigidez cervical, entre otros. Idealmente, estos pacientes se benefician de preparación y topicalización de vía aérea (intubación vigil), en entornos con dispositivos avanzados de vía aérea como fibrobroncoscopio o videolaringoscopia, no siempre disponibles en el servicio de urgencia. De modo que es una alternativa viable y rápida a este método.
 - *Vía aérea fisiológicamente difícil*: acidosis metabólica compensada con hiperventilación, oximetría de pulso subóptima pese a la preoxigenación o estados hipermetabólicos con riesgo de disminución
- 332
- 333

del tiempo de apnea segura. Estos pacientes se benefician de mantener un *drive* respiratorio constante, por el riesgo de deterioro clínico súbito al administrar bloqueo neuromuscular por hipoxia o acidosis metabólica no compensada.

No emplear un bloqueo neuromuscular nos expone a un riesgo de visualización deficiente de la laringe y una mayor tasa de vómitos y aspiración. Por lo que debemos contar con la debida preparación con aspiración, antieméticos y bloqueo neuromuscular en vías de transformar este procedimiento a una secuencia de intubación rápida convencional.

d. Secuencia de intubación vigil

Método con el que mantenemos despierto al paciente mientras realizamos el manejo avanzado de la vía aérea (11). Por consiguiente, debemos contar con un paciente cooperador, con bajo riesgo de vómitos y con una vía aérea difícil que justifique este protocolo. Asimismo, la indicación de intubación no deberá ser en ningún caso en condiciones emergentes, donde es necesaria la sedación y bloqueo neuromuscular del paciente.

Es un método de gran utilidad en pacientes con tumores de vía aérea, fractura maxilofacial, obesidad mórbida o movilidad cervical limitada. Las ventajas de

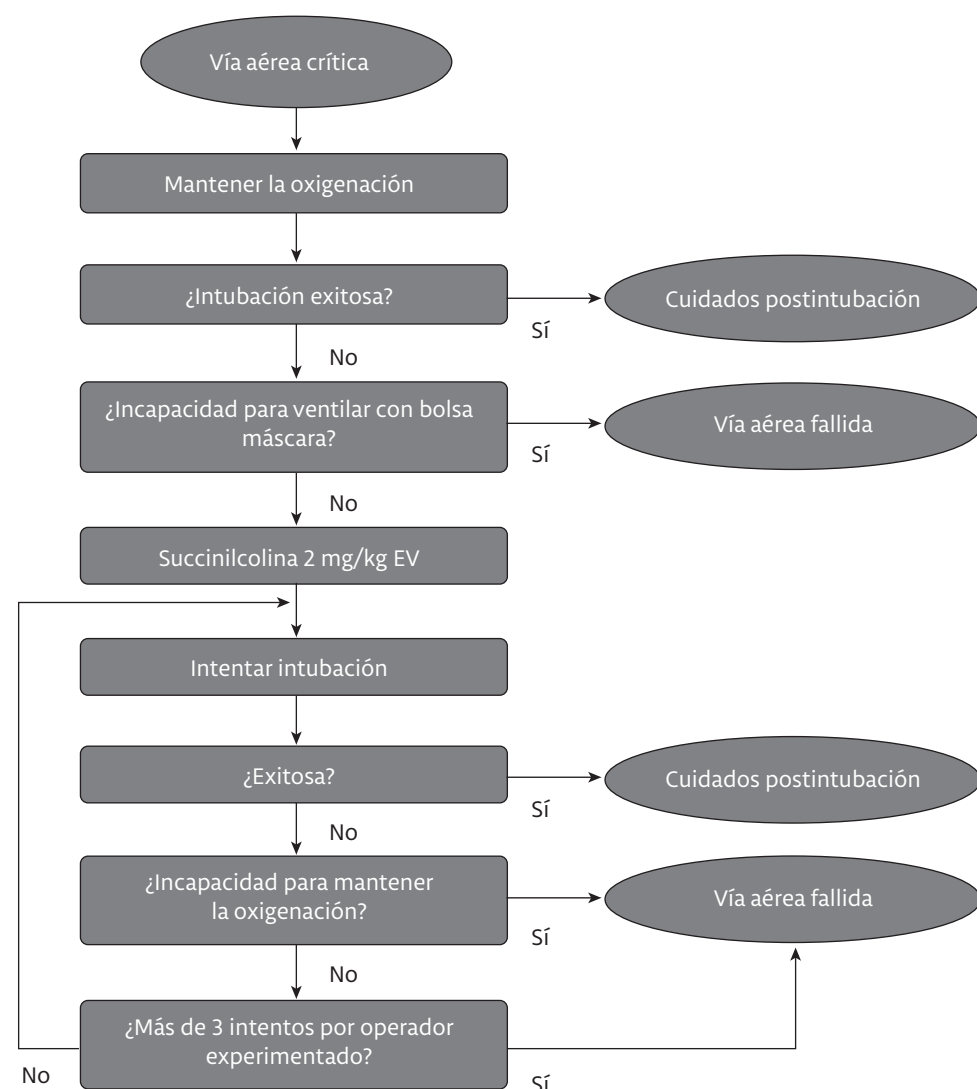


Figura 1. Algoritmo de intubación *crash* de Walls y Brown (12).

esta técnica son que el paciente continúa respirando espontáneamente, manteniendo una vía aérea permeable, lo que protege las vías respiratorias contra la aspiración del contenido gástrico y necesita menores dosis de sedación, con menor riesgo de deterioro hemodinámico que las dosis que se usan para la secuencia de intubación rápida. Consta de los siguientes pasos:

- **Secar mucosa:** útil para mantener patente la vía aérea, además de facilitar la absorción del anestésico tópico. Se prefiere el glicopirrolato, que es un agente antimuscarínico que bloquea los estímulos de la acetilcolina sobre el músculo liso y la estructura postganglionares, reduciendo el broncoespasmo,

broncorrea, bradicardia e hipermotilidad intestinal. Es químicamente un derivado del amonio cuaternario y por ello no atraviesa la barrera hematoencefálica. Se administra en dosis de 0,2 a 0,4 mg EV, 15 a 30 minutos previos a la intubación. De no contar con glicopirrolato, se administra atropina en dosis de 0,5 a 1 mg EV. Como medida precautoria, administraremos una dosis de ondansetrón (4 mg EV) para evitar náuseas y vómitos al manipular la orofaringe. Por último, utilizaremos gasas para secar directamente la orofaringe, mediante pinzas.

- **Anestesiar:** mejora notablemente la comodidad y tolerancia del paciente al procedimiento. En primer lugar empleamos lidocaína al 4% en dosis de 5 ml

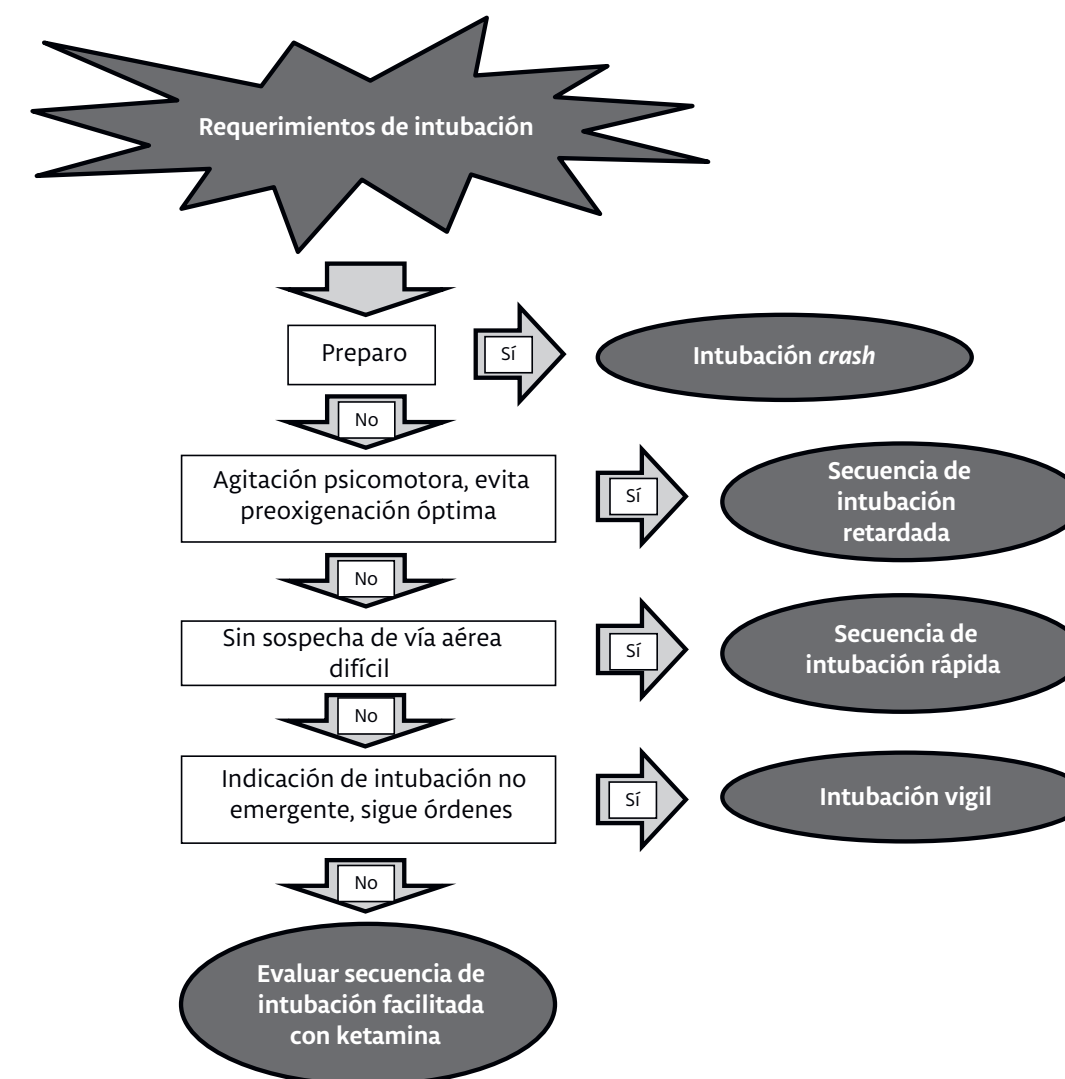


Figura 2. Esquema resumen de protocolos de intubación (12).

vía nebulizador, con O₂ a 5 l/min. Luego, empleamos el mismo fármaco mediante un atomizador. Como alternativa, se puede aplicar lidocaína gel al 4% mediante un bajalenguas, directamente en la base de la lengua. Posterior a estas intervenciones debemos solicitar al paciente que realice gárgaras.

- *Sedar*: solo para mejorar la comodidad del paciente empleamos pequeñas dosis de ketamina, unos 20 mg en bolos EV. Como alternativa, podemos utilizar dexmedetomidina o remifentanilo.

- *Intubación*: previa alineación de los ejes oral, faríngeo y laríngeo, posicionando al paciente en rampa, alineando la escotadura supraesternal con el conducto auditivo externo. Emplearemos un bougie, administrando una dosis adicional de ketamina al pasar las cuerdas vocales (50 mg EV en bolo). De acuerdo con los requerimientos del paciente y la disponibilidad, podemos apoyarnos de un videolaringoscopio, fibrobroncoscopio o cualquier otro dispositivo avanzado.

Además de las condiciones que debemos contar para realizar este protocolo, son contraindicaciones la hipoxemia no corregible, hipercapnia, imposibilidad de proteger vía aérea, hemorragia oral, hemoptisis o hematemesis activa, vómitos persistentes e inestabilidad hemodinámica.

e. Secuencia de intubación *crash*

Es el método empleado en el paciente *in extremis*, es decir, inconsciente y preparo, con respiración agónica o apnea, en el que es poco probable que presente alguna respuesta fisiológica, refleja o motora a la inserción de un laringoscopio (12). Más que un protocolo, es un concepto: si el paciente necesita una vía aérea avanzada ahora, todo el resto es secundario. Se realiza un intento de intubación convencional, sin fármacos. De no lograr el éxito, se intenta una segunda vez, previa administración de succinilcolina 2 mg/kg EV. Si aún no se logra un control de la vía aérea, se procede con los protocolos de vía aérea fallida, de acuerdo con la prioridad que presente la intubación en este paciente versus el resto de intervenciones vitales (reanimación con fluidos o hemoderivados, tubo pleural, entre otros).

Conclusiones

En síntesis, no hay una forma definitiva de intubar sin contraindicaciones, consideraciones y sin posibles efectos secundarios. Será la secuencia de intubación rápida el protocolo de elección en la mayoría de las intubaciones, sin embargo, contextos puntuales exigirán abordajes alternativos y más seguros. Un buen médico de urgencia deberá elegir cuidadosamente el método, siempre atento a los posibles contratiempos que se presenten.

Bibliografía

1. Walls RM, Brown CA. The decision of intubate. In: The Walls Manual of Emergency Airway Management, 5th ed, Brown CA, Sakles JC, Mick NW (Eds), Wolters Kluwer, Philadelphia 2018. Available from: ibit.ly/hfWX.
2. Mosier JM, Joshi R, Hypes C, Pacheco G, Valenzuela T, Sakles JC. The Physiologically Difficult Airway. West J Emerg Med. 2015; 16(7):1109-1117. DOI: 10.5811/westjem.2015.8.27467.
3. Piñeros Pérez, JA, Niño, F, Hernández, N, Granda, C, Moreno, A, Camargo, JF, & Tovar, CA (2021). Secuencia rápida de intubación en el servicio de urgencias: revisión actualizada de la literatura. Universitas Medica. 2021; 62(4). DOI: 10.11144/Javeriana.umed62-4.sris.
4. Saldías F., Maluenda F., Aguilera P., Kripper C., Navea O., Basaure C., Salinas F. Secuencia rápida de intubación en el Servicio de Urgencia. Revista Chilena de Medicina Intensiva. 2015; 30(1):23-32 Available from: ibit.ly/iHpP.
5. Thompson Bastin ML, Baker SN, Weant KA. Effects of etomidate on adrenal suppression: a review of intubated septic patients. Hosp Pharm. 2014 Feb; 49(2):177-183. DOI: 10.1310/hpj4902-177.
6. Jacknin G, Overbeck MC. Succinylcholine in an ED patient with unanticipated hyperkalemia. Am J Emerg Med. 2016; 34(10):2054.e3-2054.e5. DOI: 10.1016/j.ajem.2016.03.009
7. Yu T, Wu RR, Longhini F, Wang B, Wang MF, Yang FF, Hua FZ, Yao WD, Jin XJ. The “BURP” maneuver improves the glottic view during laryngoscopy but remains a difficult procedure. J Int Med Res. 2020; 48(5):300060520925325. DOI: 10.1177/0300060520925325.

8. Weingart SD, Trueger NS, Wong N, Scofi J, Singh N, Rudolph SS. Delayed Sequence Intubation: A Prospective Observational Study. Vol. 65, Annals of Emergency Medicine. Elsevier BV. 2015; 349-355. DOI: 10.1016/j.annemergmed.2014.09.
9. Strayer R. When RSI isn’t the right SI. Emergency Medicine Updates. 2014. Available from: ibit.ly/Es8R.
10. Merelman AH, Perlmutter MC, Strayer RJ. Alternatives to Rapid Sequence Intubation: Contemporary Airway Management with Ketamine. West J Emerg

Med. 2019; 20(3):466-471. DOI: 10.5811/westjem.2019.4.42753.

11. Tonna JE, DeBlieux PM. Awake Laryngoscopy in the Emergency Department. J Emerg Med. 2017; 52(3):324-331. DOI: 10.1016/j.jemermed.2016.11.013.
12. Walls RM, Brown CA. The emergency airway algorithms. In: The Walls Manual of Emergency Airway Management, 5th ed, Brown CA, Sakles JC, Mick NW (Eds), Wolters Kluwer, Philadelphia 2018. Available from: ibit.ly/hfWX.

Ventilación mecánica

Dr. Sebastián Ramos Brewe

Introducción

Las conferencias sobre ventiladores que se dan a la mayoría de los médicos de urgencias novatos son a menudo tan complejas y abstrusas que muchos simplemente quisieran una receta mágica e infalible. La comprensión de estrategias básicas, sencillas de ventilación y de protección pulmonar, proporcionará una buena base del manejo durante las primeras horas de la atención de un paciente en el servicio de urgencia (SU).

Para iniciar el manejo exitoso del control de la vía aérea y posteriormente de la ventilación, es ideal lograr la optimización de la oxigenación y de la perfusión antes de la intubación y la conexión a un ventilador, no hacer esto se ha asociado con un mayor riesgo de paro cardíaco periintubación (1). La mayoría de los casos de paro cardíaco relacionado con la intubación ocurren dentro de los diez minutos posteriores a la intubación (2).

El 2016 un estudio informó que además de inadecuados volúmenes corrientes, la mayoría de los pacientes son ventilados con baja presión positiva al final de la espiración (PEEP) y alta fracción de oxígeno inspirado (FiO₂) (3), ambos son factores de riesgo impor-

tantes para lesión pulmonar inducida por el ventilador y el desarrollo o empeoramiento del síndrome de distrés respiratorio agudo. Asimismo, por la dinámica de la unidad, hace que se realicen pocos cambios en el ventilador hasta que el paciente sale del SU.

Este capítulo intenta otorgar los conceptos básicos y pasos elementales para la conexión de pacientes a un ventilador mecánico desde la urgencia; luego de entender a cabalidad estos elementos, se podrá profundizar mucho más en el mundo de la ventilación mecánica.

Daño inducido por ventilación mecánica

Si bien es cierto la ventilación es muy necesaria en muchas ocasiones, existen a su vez diversas formas de ocasionar cambios en las células que conforman el pulmón, y con ello un daño. El primero que se descubrió fue el volutrauma, su nombre hace referencia al daño alveolar secundario al exceso de volumen. Este exceso de volumen puede generar grandes fuerzas de tensión en la pared alveolar provocando un proceso inflamatorio. Cabe mencionar que la capacidad de volumen que

un alveolo es capaz de albergar depende de su distensibilidad, y la manera de monitorizar la tensión existente dentro de un alveolo con un volumen dado, es con la medición de la presión transpulmonar. Estudios experimentales han demostrado que el ventilar con más de 8 ml/kg del peso ideal, aumenta mortalidad.

Otra manera de producir cambios en la arquitectura de los alveolos es mediante el cierre y apertura cíclicos de estos mismos, provocando un daño conocido como atelectrauma. Los pacientes que tienen comprometida la integridad de la pared alveolar o no cuentan con suficiente surfactante tienden al colapso de la unidad, lo que genera una deformación en la estructura y con ello reacción inflamatoria. Para prevenir el atelectrauma, es fundamental la adecuada programación de PEEP, parámetro que busca mantener abierto el alveolo sin sobredistenderlo (4).

La calidad y seguridad de la ventilación mecánica representa un gran objetivo de mejora del paciente desde la medicina de urgencia. Los objetivos comunes de la ventilación mecánica incluyen optimizar la sincronía paciente-ventilador, reducir la lesión iatrogénica y apoyar el intercambio de gases, sin olvidar la fisiopatología subyacente del paciente.

Atención prehospitalaria y ventilación

Los datos más recientes muestran que la hiperoxia en pacientes médicos con enfermedades agudas es perjudicial, y las recomendaciones de los expertos aconsejan seguir las mismas pautas de oxigenación en el entorno prehospitalario que en el entorno de urgencias y en pacientes hospitalizados evitando en general la hiperoxia.

Si se utiliza ventilación con bolsa-válvula y mascarilla (BVM) para la hipoxia durante el transporte y pre-

vio a la conexión a un ventilador mecánico, utilice una válvula de presión positiva al final de la espiración para proporcionar PEEP donde sea necesario, como ajustar la PEEP en un ventilador. Una válvula PEEP puede integrarse con el BVM o puede ser un complemento opcional, y normalmente permite la aplicación de 0 a 20 cmH₂O de PEEP. El PEEP proporciona presión a las vías respiratorias al final de la espiración, lo que puede aumentar la apertura alveolar y mejorar la oxigenación.

Ventilación mecánica protectora

La estrategia de ventilación mecánica protectora se centra en la ventilación de bajo volumen corriente para reducir las lesiones pulmonares asociadas al ventilador, como el barotrauma (por exceso de presiones alveolares) y el volutrauma (por exceso de volumen que genera cascada inflamatoria), para, de esta manera, no generarle más daño al paciente (6). Es apropiado para pacientes que ya muestran signos de lesión pulmonar aguda y también puede usarse para cualquier paciente intubado para prevenir la progresión del estado de la enfermedad a lesión pulmonar aguda (7). Esta estrategia debe elegirse para cualquier paciente intubado en el servicio de urgencias cursando un distrés respiratorio o no. La estrategia de protección pulmonar se basa en el estudio ARDSNet, en este estudio se demuestra que, con la modalidad controlada por volumen, como se puede determinar un volumen corriente (Vt) confiable, se disminuyen las complicaciones de la ventilación injuriosa. Participaron 860 pacientes que se enrolaron en dos grupos, uno con ventilación de 6 ml/kg versus otro con ventilación de 12 ml/kg. Se observó que la mortalidad en aquellos pacientes que se ventilaban con Vt más elevado era mayor 39% vs. 31% (8).

En términos generales el concepto de ventilación mecánica protectora lo resumimos en:
Vt de 4 a 8 ml/kg peso ideal
Presión meseta ≤ 30 cmH ₂ O
<i>Driving pressure</i> ≤ 15cmH ₂ O
FiO ₂ para SpO ₂ ≥ 90%
Presión <i>peak</i> < 45 cmH ₂ O

Tabla 1. Ventilación mecánica protectora.

Aproximación a la configuración inicial del ventilador

Modos de ventilación

Una revisión sistemática y un metanálisis del 2015 comparó la ventilación controlada por presión con la ventilación controlada por volumen en la insuficiencia respiratoria aguda en adultos, y no encontró una diferencia en términos de hemodinámica, trabajo respiratorio o resultados clínicos (9). En pacientes adultos en urgencias, por simplicidad, generalmente es mejor un modo de ventilación asistido-control de volumen, ya que a los pacientes se les garantizará un volumen corriente establecido independiente de la distensibilidad pulmonar y del esfuerzo respiratorio. La desventaja de esto es que puede administrar estas respiraciones generando presiones más altas que las deseadas. Sin embargo, si la experiencia individual o local favorece un ajuste inicial controlado por presión, eso también es razonable.

Finalmente, el operador debe usar el modo ventilatorio que más seguridad le dé, el que pueda tener el control de la mayor cantidad de variables y pueda monitorizar periódicamente la interacción paciente-ventilador. A continuación se revisarán los modos ventilatorios más comúnmente utilizados en un servicio de urgencia.

Modo de control asistido por volumen

Un modo de ventilación asistido por control de volumen permite que el ventilador se haga cargo del trabajo respiratorio, pero también permite la respiración excesiva. El “control” consiste en que el paciente obtiene la frecuencia respiratoria preestablecida y el volumen corriente preestablecido por el ventilador, independientemente del esfuerzo del paciente. La “ayuda” consiste en que si el paciente intenta activar una respiración, pueda hacerlo y obtener el volumen corriente establecido cada vez, que son respiraciones iniciadas por el paciente. En un modo de control de volumen asistido, cada respiración se administra al volumen corriente preespecificado, independientemente de si se trata de una respiración de control o de asistencia. Por tanto, la frecuencia respiratoria establecida es mínima y el paciente puede respirar más rápido si lo desea, pero cada vez que el paciente inicia una respiración adicional, se activará el volumen corriente predeterminado completo (10).

Control de volumen regulado por presión

Algunos servicios de urgencias pueden tener control de volumen regulado por presión (PRVC), que es otra forma de ventilación asistida-controlada. En PRVC, el ventilador utiliza la respiración previa para decidir la presión inspiratoria inicial necesaria para alcanzar el volumen corriente elegido. A continuación, el ventilador ajustará esta presión —respiración por respiración—, lo que teóricamente permite aplicar la presión total más baja para un volumen corriente establecido, variando dinámicamente con el cambio en el esfuerzo del paciente o la mecánica pulmonar. Por lo demás, los ajustes especificados por el operador son los mismos que para un modo de ventilación asistido por volumen (10).

A continuación se desarrollan los principales parámetros a establecer en los modos ventilatorios mencionados.

Volumen corriente

El volumen corriente o volumen tidal (Vt) es el volumen por respiración administrada, que se establece en un modo de ciclo de volumen. En pacientes con SDRA, 6 ml/kg de peso corporal ideal (PBW), el que se puede calcular midiendo al paciente y llevando a una tabla, o bien ingresando el dato en alguna aplicación médica en un celular; entonces, es un punto de partida razonable considerar un rango, incluso 4-8 ml/kg de PBW. Es importante hacer hincapié en que no es el peso corporal real, un ensayo clínico aleatorizado de 961 pacientes sin SDRA demostró que una estrategia de Vt más baja —de aproximadamente 6 ml/kg— no era superior a una estrategia de Vt intermedio de aproximadamente 8 ml/kg, por lo que es razonable elegir un Vt dentro de ese rango (6-8 ml/kg de PBW) para pacientes sin SDRA(11). Dicho esto, es primordial entonces medir al paciente y calcular su Vt adecuado.

Tasa de flujo máximo inspiratorio (tiempo inspiratorio)

La tasa de flujo inspiratorio especifica qué tan rápido se administra el Vt determinado, en litros por minuto. El tiempo inspiratorio (Ti) es otro ajuste para lograr el mismo objetivo y especifica la duración (en segundos)

con la que se administra la respiración. Uno de estos valores se puede ajustar en un ventilador. Es razonable un caudal inicial de 40 a 60 l/min o un tiempo inspiratorio de 0,5 a 0,8 segundos. Las velocidades de flujo sustancialmente más rápidas o los tiempos de inspiración más cortos pueden provocar que el paciente se sienta incómodo con el ventilador, ya que el volumen corriente se administrará más rápidamente. Las tasas de flujo que son demasiado lentas también pueden causar disnea debido al aumento del trabajo respiratorio. La comodidad en el ventilador a menudo depende del paciente y de la sedación, y la modificación de esta variable a veces puede ser útil para permitir una mejor sincronía entre el paciente y el ventilador. Las tasas de flujo más rápidas o los tiempos inspiratorios más cortos también conducirán a aumentos en la presión máxima de las vías respiratorias debido a la rapidez de la administración de la respiración.

La frecuencia respiratoria

La frecuencia respiratoria (FR) es la cantidad de respiraciones de control por minuto que el ventilador administrará automáticamente en ausencia de respiraciones de asistencia iniciadas por el paciente. Esto es mínimo, ya que el paciente puede activar las respiraciones de asistencia. Las consideraciones para esta configuración incluirán si el paciente está en riesgo de acumulación de volumen (donde se administra una respiración adicional antes de la exhalación completa, en cuyo caso una frecuencia respiratoria más baja sería más favorable), o si necesita una ventilación por minuto alta para compensar una acidosis metabólica (donde una frecuencia respiratoria más alta sería más favorable). Dado que el Vt se establece en función del PBW, la frecuencia respiratoria es la principal variable que se modifica cuando se intenta aumentar la ventilación minuto total, donde ventilación minuto = frecuencia respiratoria × volumen corriente.

Cuando un ventilador está en modo de control de volumen asistido a una frecuencia de 12 respiraciones por minuto, si el paciente no está activando ninguna respiración, el ventilador administrará automáticamente una respiración cada cinco segundos (respiraciones de control). Si el paciente intenta inhalar, el ventilador administrará una respiración asistida. La siguiente respiración de control se administrará cinco

segundos después si el paciente no activa respiraciones adicionales durante este intervalo de tiempo.

Presión positiva al final de la espiración

La presión positiva al final de la espiración o PEEP es la cantidad de presión que permanecerá en el sistema al final de una respiración. Un ajuste de PEEP inicial común sería 5 cmH₂O. En la hipoxemia que está mediada por la fisiología de derivación (como en el edema pulmonar, neumonía, etc.), el aumento de la PEEP mejora la oxigenación. En pacientes con fisiología obstructiva, algunos abogan por el uso de PEEP cero (ZEEP), porque esta es la menor cantidad de resistencia contra la que exhalar. No hay estudios para informar la estrategia óptima de PEEP en pacientes con fisiología obstructiva. Los valores altos de PEEP tienen el potencial de disminuir la precarga y causar hipotensión.

Fracción de oxígeno inspirado

La fracción de oxígeno inspirado o FiO₂ determina qué porcentaje de la respiración entregada es oxígeno. Un ajuste inicial del 100% es razonable, con planes para reducir la dosis de oxígeno inmediatamente hasta tener una meta razonable guiada por el control de gases arteriales a la hora de conexión, saturación periférica de O₂ (por oxímetro de pulso) de > 90%-92%, según las necesidades de oxígeno del paciente.

Para la terapia de oxígeno en el paciente con ventilación mecánica, se recomienda iniciar con el 100% de FiO₂ y luego graduar rápidamente en función de la SpO₂ del paciente, hasta que la saturación de oxígeno sea del 93% al 96%. Es igualmente importante evitar la hipoxemia, el personal debe estar atento para asegurarse de que la saturación de oxígeno no sea ni demasiado alta ni demasiado baja. A partir de los ensayos publicados, parecía que los valores de oximetría de pulso persistentemente altos (97%-100%) o los valores de oximetría de pulso persistentemente más bajos (88%-92%) eran ambos más dañinos que un valor intermedio.

Hay que utilizar FiO₂ al 100% para el envenenamiento por monóxido de carbono y utilice los valores de gases en sangre arterial cuando el monitor de SpO₂ no sea confiable, como en el caso de la metahemoglobinemia o el envenenamiento por monóxido de carbono.

Tiempo inspiratorio a espiratorio (relación I: E)

El modelo I: E es la relación entre el tiempo asignado para la inspiración y el tiempo asignado para la espiración. Los pacientes no intubados que respiran normalmente tienen una relación I: E de aproximadamente 1 : 2, lo que significa que por cada segundo dedicado a la inhalación, se dedican dos segundos a la exhalación. Esto se vuelve importante en pacientes con fisiología obstructiva.

La relación I: E dependerá de los demás parámetros establecidos. A modo de ilustración, a una frecuencia respiratoria de 15 respiraciones por minuto y un tiempo inspiratorio de 1 segundo por respiración, se dedican 15 segundos de cada minuto (15 respiraciones por minuto a 1 segundo por respiración) a la inhalación. Por tanto, los otros 45 segundos de cada minuto se dedican a la exhalación. Esto dará como resultado una relación I: E de 15: 45 segundos o 1 : 3. El aumento de la frecuencia respiratoria (ya sea mediante las respiraciones de asistencia iniciadas por el paciente o el médico ajustando la frecuencia mínima establecida) aumentará la relación I: E, ya que se asignará más tiempo a la inspiración cada minuto. Disminuir el tiempo inspiratorio o aumentar la tasa de flujo inspiratorio administrará cada respiración durante un período más corto y también puede hacer que la relación I: E sea más favorable, aunque a expensas de presiones máximas más altas y malestar del paciente.

Monitoreo y cambios en la configuración del ventilador

Como se mencionó al inicio de este capítulo, es fundamental monitorizar continuamente la interacción paciente-ventilador y realizar los ajustes correspondientes, solo así se podrá evitar hacerle más daño al paciente. Algunos elementos complementarios al examen físico y hemodinamia a evaluar son:

Gasometría arterial

Un pH arterial normal es de 7,35 a 7,45. La acidemia está presente cuando el pH está por debajo del límite inferior de lo normal o < 7,35. La alcalemia, por otra parte, está presente cuando el pH está por encima del límite superior de la normalidad o > 7,45. Una vez que se ha determinado el pH, se deben evaluar el nivel de bicar-

bonato (HCO₃⁻) y el nivel de presión parcial de dióxido de carbono (PaCO₂) para investigar cuál es la alteración principal que causó la acidemia o alcalemia. Entonces se puede determinar si se ha producido una compensación adecuada.

Si un paciente tiene acidemia, podría deberse principalmente a una acidosis respiratoria (aumento de PaCO₂), una acidosis metabólica (disminución de HCO₃⁻) o ambas. Si la PaCO₂ es > 40 mmHg, hay una acidosis respiratoria, lo que indica una ventilación minuto insuficiente en el ventilador. En algunos escenarios, esta hipercapnia debe aceptarse si el aumento de la ventilación por minuto podría empeorar el resultado de un paciente. Este sería el caso de la fisiología obstructiva, donde el aumento de la frecuencia respiratoria puede aumentar el riesgo de atrapamiento de aire. Si el HCO₃⁻ es < 24 mEq/l, hay una acidosis metabólica. Si un paciente tiene acidosis metabólica, la compensación respiratoria adecuada es disminuir la PaCO₂ y exhalar un poco de CO₂. La disminución apropiada de PaCO₂ para una acidosis metabólica se puede calcular utilizando la fórmula de Winters.

Si un paciente es alcalótico, podría deberse principalmente a una alcalosis respiratoria (disminución de la PaCO₂), una alcalosis metabólica (aumento de HCO₃⁻) o ambas. Si la PaCO₂ es menor a 40 mmHg, hay alcalosis respiratoria, lo que indica un exceso de ventilación por minuto en el ventilador. Esto puede ocurrir debido a una sedación inadecuada con demasiadas respiraciones desencadenadas, toxicidad por salicilato con un aumento de la estimulación respiratoria o una ventilación por minuto demasiado alta en el ventilador. Si el HCO₃⁻ es mayor a 24 mEq/l, hay alcalosis metabólica.

Oximetría de pulso

La oximetría de pulso o pulsioximetría (SpO₂) es una medida precisa de la saturación de oxígeno con valores superiores al 80%, en ausencia de condiciones en las que la pulsioximetría no sea representativa de la saturación de oxígeno del paciente, como en la metahemoglobinemia y la intoxicación por monóxido de carbono. Si un paciente se encuentra en un estado de hipoperfusión, el oxímetro de pulso también puede tener dificultades para capturar con confiabilidad. La lectura de la oximetría de pulso se puede utilizar para realizar ajustes del ventilador para una saturación ob-

jetivo de 93% a 96% para la mayoría de las poblaciones de pacientes. Excepto en los casos en los que la hiperoxia es beneficiosa, como en el caso de la intoxicación por monóxido de carbono; si un paciente tiene una SpO_2 del 100%, su FiO_2 debe reducirse.

Capnografía de forma de onda

La capnografía de forma de onda proporciona información gráfica sobre el dióxido de carbono (CO_2) exhalado. Por el contrario, la capnometría cuantitativa proporciona solo un número y la capnometría semicuantitativa solo proporciona el cambio de color. Debido a que la capnografía de forma de onda mide el CO_2 exhalado, el CO_2 al final de la espiración ($EtCO_2$) nunca

puede ser más alto que la $PaCO_2$ del paciente. Esto se debe a que un paciente no puede exhalar una cantidad mayor de CO_2 que la que existe en su sangre. Por tanto, un $EtCO_2$ alto indica que la $PaCO_2$ es al menos así de alta, pero potencialmente podría ser mucho más alta. CO_2 es un gas altamente difusible en estados no patológicos, por lo que el gradiente arterial-alveolar de CO_2 es pequeño, por lo general < 5 mmHg. Sin embargo, en estados patológicos en los que la ventilación y la perfusión no coinciden (desajuste V/Q), este gradiente puede ser mayor, por lo que siempre debe verificarse mediante una muestra de gases arteriales.

Además del valor de $EtCO_2$ informado, la forma de onda de la capnografía proporciona información adicional. Una apariencia de “aleta de tiburón” en la forma

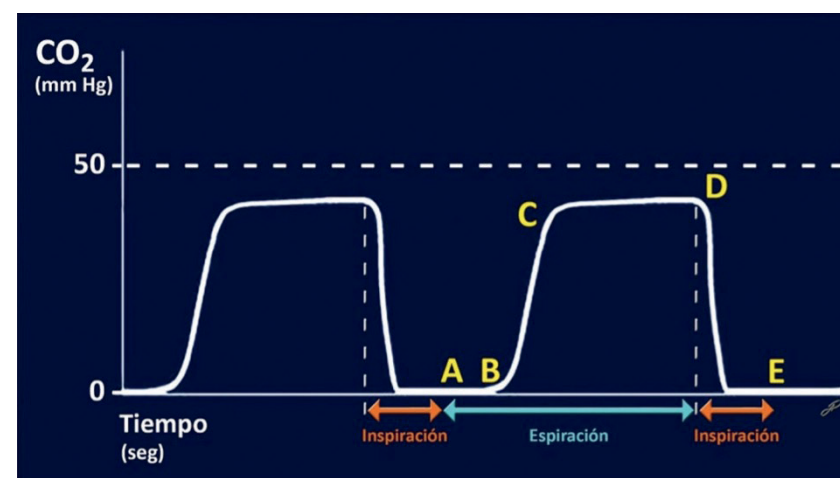


Figura 1. Onda de capnografía normal. A-B, fase I (ventilación del espacio muerto, $CO_2 = 0$). B-C, fase II (ventilación del espacio muerto junto con el alveolar, incremento rápido de CO_2). C-D, fase III o meseta alveolar (ventilación alveolar). D, $EtCO_2$ (CO_2 telespiratorio o end-tidal CO_2). D-E, fase IV (inicio de la inspiración).

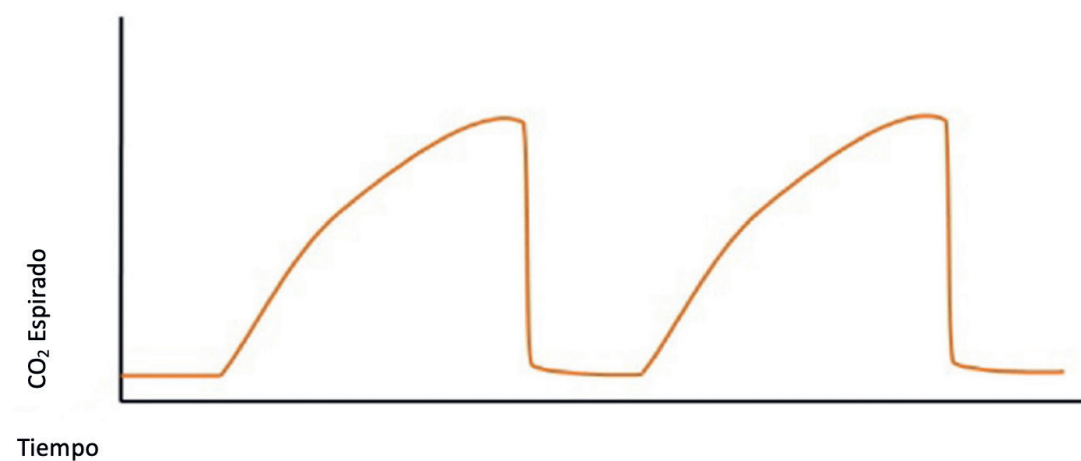


Figura 2. Onda de capnografía en forma de “aleta de tiburón” que indica alta resistencia.

de onda indica un lento vaciado de CO_2 alveolar durante la exhalación, lo que podría generar sospechas de un estado de alta resistencia de las vías respiratorias, como broncoespasmo u obstrucción del tubo endotraqueal.

$EtCO_2$ también se puede utilizar durante la RCP para correlacionarlo con el retorno de la circulación espontánea (ROSC) en pacientes con paro cardíaco. Un estudio transversal demostró que un aumento brusco de $EtCO_2$ era específico para ROSC, pero no sensible (97% específico, 33% sensible) (12). Esto indica que, si está presente, un aumento abrupto en $EtCO_2$ predice ROSC (específico), pero que ROSC también puede lograrse sin este aumento abrupto (no sensible). Una revisión sistemática de 2018 encontró que un $EtCO_2$ de < 10 mmHg después de veinte minutos de RCP se asoció con una probabilidad de 0,5% de ROSC (13).

Presiones del ventilador

Las dos presiones que se miden comúnmente en pacientes ventilados incluyen la presión máxima o *peak* y la presión meseta o *plateau*. La presión máxima representa la presión alveolar y la presión de resistencia de las vías respiratorias, es la presión más alta del sistema, por lo que si la presión máxima es normal (< 30 cmH $_2$ O), la presión de meseta será normal. Si la presión máxima es alta, se debe medir una presión de meseta, ya que no está claro si solo se eleva la presión máxima o si están elevadas tanto la presión máxima como la meseta.

Las presiones máximas de las vías respiratorias suelen mostrarse automáticamente en un ventilador para cada respiración, pero la visualización de la presión de meseta generalmente requiere que la operadora inicie una pausa inspiratoria en el ventilador. Una pausa inspiratoria es una breve pausa al final de la inspiración que permite que el volumen corriente administrado se equilibre y muestra la presión que experimentan los alvéolos. Las presiones de meseta elevadas, no las presiones máximas elevadas, son las que determinan el riesgo de barotrauma.

La presión de meseta se mide con mayor precisión cuando el paciente está muy sedado o paralizado, para garantizar que la pared torácica y los músculos respiratorios del paciente no influyan en la medición. Puede ser un desafío técnico medir una presión de meseta en pacientes muy taquipneicos, ya que el ventilador realiza ciclos con frecuencia. Aunque las presiones de meseta son las presiones que son relevantes para el barotrauma, si las presiones máximas exceden el límite de presión máxima del ventilador, es posible que no se administre el volumen corriente completo, como mecanismo de seguridad. En estas situaciones, la monitorización del ventilador es de vital importancia. En ciertos escenarios cuando ocurren presiones máximas altas (como en el broncoespasmo severo), el ventilador puede alcanzar los límites de alarma y será necesario ajustar los límites de alarma o la configuración del ventilador.

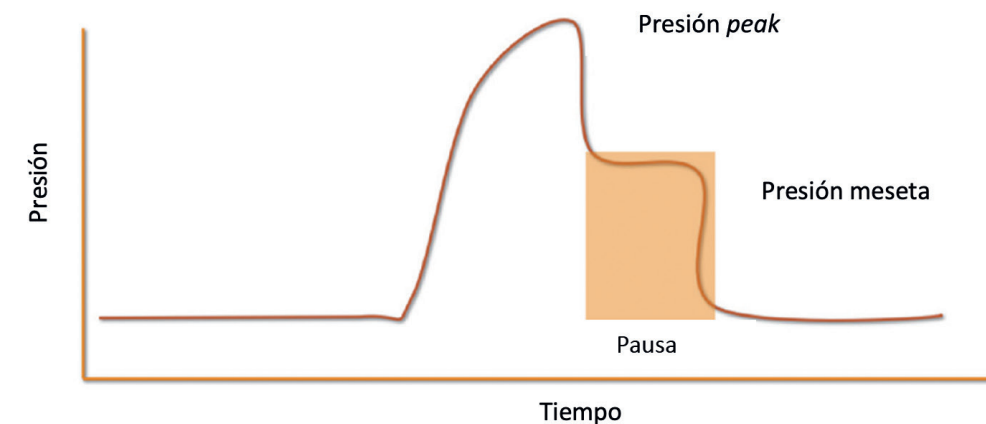


Figura 3. Curva presión/tiempo, se muestra la presión máxima y una pausa inspiratoria con su presión meseta.

Driving pressure

Variaciones significativas de la presión transpulmonar (Ptp) y mayores niveles de Vt tienen como consecuencia un exceso de estrés (tensión en las paredes alveolares) y *strain* (deformación del parénquima pulmonar) en regiones aireadas del pulmón. Desafortunadamente, no se dispone de parámetros simples que permitan predecirlos. El concepto de *driving pressure* (DP), como un subrogante de la Ptp durante la ventilación mecánica, es una variable que podría servir para monitorizar y mejorar la protección pulmonar al optimizar el Vt de acuerdo con el tamaño del pulmón disponible para el intercambio gaseoso. Esto fue propuesto por Amato y Cols en un innovador análisis de varios estudios clínicos previos, donde el DP tuvo mejor correlación con mortalidad que el Vt y PEEP (4).

El *driving pressure* fundamentalmente refleja el grado de estiramiento pulmonar durante un ciclo respiratorio (14). En ese contexto tiene relación con el *strain* dinámico; a mayor DP existe mayor *strain* dinámico del parénquima pulmonar y consecuentemente una mayor respuesta inflamatoria a nivel alveolar (15). Tanto el Vt como el PEEP pueden modificar el *driving pressure* y generar mayor *strain* pulmonar dinámico y estático, respectivamente; no obstante, el daño pulmonar tiene mayor correlación con el *strain* dinámico que con el estático.

Gattinoni analizó, por medio de tomografía computarizada, los pulmones de los pacientes con SDRA y realizó dos hallazgos importantes: primero que los pulmones con SDRA no eran rígidos sino de menor volumen (concepto de *baby lung*) y segundo, que la distensibilidad pulmonar es proporcional al pulmón sano residual (16). El DP es la gradiente entre presión meseta y PEEP ($DP = \text{Presión meseta} - \text{PEEP}$), pero también se puede expresar como el cociente entre el Vt y la distensibilidad pulmonar ($DP = Vt/Crs$). Con estos antecedentes, es posible aseverar que DP es la variable que mejor relaciona el Vt con el tamaño funcional pulmonar y no el Vt por peso ideal.

El *driving pressure* representa la presión a la que está sometida la vía aérea para vencer el retroceso elástico del sistema respiratorio a medida que el Vt es insuflado. La presión meseta representa la suma total de la presión entregada por el Vt y PEEP. El DP permitiría estimar si el Vt aplicado con un nivel de PEEP determinado

es efectivamente protector. Si al aumentar el nivel de PEEP el DP permanece en rango similar o se reduce, es probable que ese nivel de PEEP no necesariamente sea deletéreo, incluso podría disminuir el riesgo de VILI (5).

Durante la ventilación controlada, cuando el paciente se encuentre sin esfuerzo respiratorio, sin asincronías y sin hiperinsuflación dinámica evidente. Los estudios disponibles muestran que una pausa inspiratoria de 0,5 segundos es suficiente para calcular la Pm, mientras que el valor del PEEP es el programado en lugar del PEEP total.

A fines de la década de los noventa, Amato et al. describieron el impacto clínico del *open lung approach*; dentro de esa estrategia que comprendía uso de bajo Vt y mayores niveles de PEEP según la curva presión/volumen a flujo lento, se introdujo el concepto y potencial beneficio del DP en pacientes con SDRA. Diecisiete años después, el mismo autor publica el resultado de un análisis estadístico profundo e innovador empleando los estudios clínicos aleatorizados previos de VM en SDRA, demostrando que el DP se asocia a supervivencia en pacientes ventilados con SDRA. En este estudio se describe que el incremento del PEEP sin disminución del DP no se traduce en beneficios clínicos, lo que podría ser la razón de que los estudios realizados con una estrategia ventilatoria con PEEP alto no han sido concluyentes en disminuir la mortalidad. No obstante, si los pacientes mantenían una presión meseta menor de treinta, pero presentaban mayor DP, la probabilidad de morir era significativamente mayor que los pacientes con la misma presión meseta que mantenían un menor DP. En el mismo sentido, al comparar pacientes con el mismo nivel de PEEP, el incremento de DP fue la única variable que se relacionó con un peor desenlace. Los autores encontraron que el nivel de DP sobre el cual aumentaba el riesgo era cercano a 15 cmH₂O (4). Hay que considerar que esta asociación entre DP y mortalidad se determinó en forma indirecta, mediante una “mediación causal”, considerando que el DP depende de dos variables importantes como es el Vt y del PEEP.

El estudio *Lung safe* también encontró una asociación entre DP y mortalidad en pacientes ventilados mecánicamente con SDRA en el día 1 de VM (17). Después de la publicación de Amato et al. se han realizado varios estudios con la intención de demostrar que el DP se asocia a desenlaces clínicos relevantes en diferentes escenarios, los que se describen a continuación:

Paciente crítico sin SDRA: La mayoría de pacientes que ingresan a la UCI no tienen SDRA, por lo que proporcionar una estrategia ventilatoria para prevenir el VILI es fundamental. Un análisis secundario de 1705 pacientes ventilados sin SDRA, encontró que disminuir el DP < 15 cmH₂O se asociaba a menor mortalidad y menor progresión a VILI (18). Sin embargo, otro estudio no encontró asociación entre mortalidad y DP en pacientes ventilados sin SDRA en el día 1, pero es necesario resaltar que tanto en el grupo de sobrevivientes como el de no sobrevivientes los valores promedio de DP eran de 13 cmH₂O, manteniéndose en un rango de aparente seguridad (19).

Fibrosis pulmonar idiopática (FPI): se caracteriza por el deterioro de la estructura del parénquima pulmonar, los pacientes sufren exacerbaciones agudas que conducen a una falla respiratoria hipoxémica, compartiendo características comunes con el SDRA, por lo que pueden requerir soporte ventilatorio invasivo. La elastancia pulmonar se encuentra alterada y el DP, al ser el radio entre el Vt y la distensibilidad del sistema respiratorio, se correlaciona con la severidad de la injuria pulmonar, se sugiere utilizar como eje de una estrategia ventilatoria protectora Vt bajos, pudiendo utilizar el DP como herramienta para ajustar tanto Vt y titular el PEEP (20).

Hipertensión abdominal (HIA): afecta la funcionalidad de los órganos de la cavidad abdominal y fuera de ella, además tiene gran impacto en la mecánica

respiratoria, ya que incrementa las presiones intra-torácicas, reduce la *compliance* de la pared torácica y disminuye los volúmenes pulmonares. Hasta la fecha no se han publicado estudios que valoren la asociación entre DP y desenlaces en pacientes con HIA, pero los expertos sugieren mantener niveles bajo 14 cmH₂O, siendo el DP una variable más útil en titular el PEEP en este contexto clínico, evitando un nivel de PEEP excesivo (21).

Neurocríticos: los pacientes neurocríticos que requieren soporte ventilatorio son una población importante dentro de la UCI y no están exentos de desarrollar complicaciones pulmonares como atelectasias, neumonía, VILI, SDRA, entre otras, que podrían aumentar la morbilidad y empeorar el pronóstico, por lo que es importante una estrategia de ventilación protectora. En un estudio observacional prospectivo en pacientes con patologías neurológicas que estaban en ventilación mecánica invasiva, se encontró que si bien la incidencia de SDRA era muy baja, precisamente los pacientes que desarrollaron SDRA presentaron niveles de DP por encima de 14 cmH₂O, lo que es un dato significativo al ser un factor que puede ser modificado (22).

Evaluación del acoplamiento o sincronía de la respiración

El ventilador mostrará la forma de onda de flujo en función del tiempo real y se puede evaluar para determinar si el paciente está respirando. En la figura 4 se muestra



Figura 4. Curva flujo versus tiempo. Se muestra un desacople, en el segundo ciclo ventilatorio no termina la fase exhalatoria y se inicia nuevamente la inspiración.

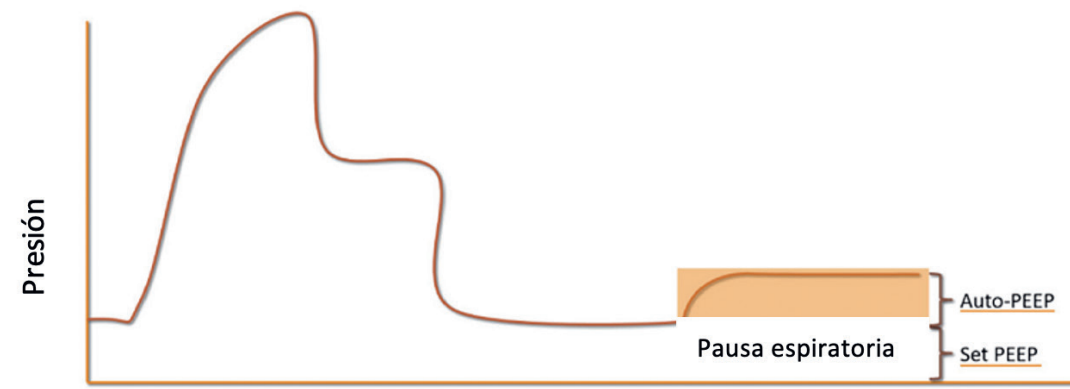


Figura 5. Curva presión versus tiempo. Muestra pausa espiratoria y un auto-PEEP.

un gráfico típico de flujo en función del tiempo. La primera desviación positiva es el primer volumen corriente que se administra. La desviación negativa es la exhalación, que llega a cero antes de que se administre la siguiente respiración, esto indica que no hay más flujo en el sistema y que la exhalación completa se ha completado antes de la administración del siguiente volumen corriente. En el siguiente volumen corriente administrado, durante la exhalación todavía hay flujo negativo cuando se administra el siguiente volumen corriente, esto indica que la exhalación no se completó y está ocurriendo una desacople entre paciente-ventilador.

Otra modalidad para evaluar el acople de la respiración es realizar una pausa espiratoria, que mide la presión en el sistema al final de la espiración, como lo muestra la figura 5. Durante la pausa espiratoria, el paciente no respira. En ausencia de patología, la presión en el sistema debe ser igual al PEEP proporcionada por el operador que se estableció en el ventilador. Una presión superior a esta indica que hay una presión adicional en el sistema, llamado auto-PEEP o PEEP intrínseco (PEEPi).

La cantidad de auto-PEEP se calcula restando la configuración de PEEP proporcionada por el operador (la cantidad de presión que debería estar en el sistema al final de la espiración) de la presión total en el sistema. Este resultado suele ser una subestimación, ya que las pequeñas vías respiratorias que permanecen colapsadas no llegarán al equilibrio y, por tanto, no están representadas en esta medición. Similar a la medición de las presiones de meseta, la medición de la auto-PEEP es más precisa cuando un paciente está muy sedado o paralizado.

Por último, un examen físico puede ayudar a evaluar el atrapamiento aéreo en un paciente con asma o EPOC. Si el paciente tiene sibilancias audibles durante la fase espiratoria y esas sibilancias continúan hasta que el paciente recibe la siguiente respiración, todavía estaba exhalando en el momento en que se administró la siguiente respiración.

Bibliografía

1. De Jong A, Rolle A, Molinari N, Paugam-Burtz C, Constantin J-M, Lefrant J-Y, et al. Cardiac Arrest and Mortality Related to Intubation Procedure in Critically Ill Adult Patients. *Crit Care Med*. 2018; 46(4). DOI: 10.1097/CCM.0000000000002925.
2. Marin J, Davison D, Pourmand A. Emergent endotracheal intubation associated cardiac arrest, risks, and emergency implications. *J Anesth*. 2019; 33(3). DOI: 10.1007/s00540-019-02631-7.
3. Wilcox SR, Richards JB, Fisher DF, Sankoff J, Seigel TA. Initial mechanical ventilator settings and lung protective ventilation in the ED. *Am J Emerg Med*. 2016; 34(8). DOI: 10.1016/j.ajem.2016.04.027.
4. Amato MBP, Meade MO, Slutsky AS, Brochard L, Costa ELV, Schoenfeld DA, et al. Driving Pressure and Survival in the Acute Respiratory Distress Syndrome. *N Engl J Med*. 2015; 372(8). DOI: 10.1056/NEJMsa1410639.
5. Briel M, Meade M, Mercat A, Brower RG, Talmor D, Walter SD, et al. Higher vs Lower Positive End-Expiratory Pressure in Patients with Acute Lung Injury and Acute Respiratory Distress Syndrome. *JAMA*. 2010; 303(9). DOI: 10.1001/jama.2010.218.

6. Needham DM, Colantuoni E, Mendez-Tellez PA, Dinglas VD, Sevransky JE, Dennison Himmelfarb CR, et al. Lung protective mechanical ventilation and two years survival in patients with acute lung injury: prospective cohort study. *BMJ*. 2012; 344 (apr05 2). DOI: 10.1136/bmj.e2124.
7. Sutherasan Y, Vargas M, Pelosi P. Protective mechanical ventilation in the non-injured lung: review and meta-analysis. *Crit Care*. 2014; 18(2). DOI: 10.1186/cc13778.
8. Brower RG, Matthay MA, Morris A, Schoenfeld D, Thompson BT, et al. 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(18). DOI: 10.1056/NEJM200005043421801.
9. Rittayamai N, Katsios CM, Beloncle F, Friedrich JO, Mancebo J, Brochard L. Pressure-Controlled vs Volume-Controlled Ventilation in Acute Respiratory Failure: A Physiology-Based Narrative and Systematic Review. *Chest*. 2015; 148(2). DOI: 10.1378/chest.14-3169.
10. Weingart SD. Managing Initial Mechanical Ventilation in the Emergency Department. *Annals of Emergency Medicine*. 2016; 68(5).
11. Writing Group for the PREVENT Investigators, Simonis FD, Serpa Neto A, Binnekade JM, Braber A, Bruin KCM, Determann RM, Goekoop GJ, Heidt J, Horn J, Innemee G, de Jonge E, Juffermans NP, Spronk PE, Steuten LM, Tuinman PR, de Wilde RBP, Vriens M, Gama de Abreu M, Pelosi P, Schultz MJ. Effect of a Low vs Intermediate Tidal Volume Strategy on Ventilator-Free Days in Intensive Care Unit Patients Without ARDS: A Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2018; 320(18):1872-1880. DOI: 10.1001/jama.2018.14280.
12. Lui CT, Poon KM, Tsui KL. Abrupt rise of end tidal carbon dioxide level was a specific but non-sensitive marker of return of spontaneous circulation in patient with out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2016; 104. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2016.04.018.
13. Paiva EF, Paxton JH, O'Neil BJ. The use of end-tidal carbon dioxide (ETCO₂) measurement to guide management of cardiac arrest: A systematic review. *Resuscitation*. 2018; 123. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2017.12.003.
14. Vaporidi K, Xirouchaki N, Georgopoulos D. Should We Care about Driving Pressure during Assisted Mechanical Ventilation? *J Inten Crit Care*. 2017; 03(02). Available from: ibit.ly/Pq7G.
15. González-López A, García-Prieto E, Batalla-Solís E, Amado-Rodríguez L, Avello N, Blanch L, et al. Lung strain and biological response in mechanically ventilated patients. *Intensive Care Med*. 2012; 38(2). DOI: 10.1007/s00134-011-2403-1.
16. Gattinoni L, Marini JJ, Pesenti A, Quintel M, Mancebo J, Brochard L. The "baby lung" became an adult. *Intensive Care Med*. 2016; 42(5). DOI: 10.1007/s00134-015-4200-8.
17. Bellani G, Laffey JG, Pham T, Fan E, Brochard L, Esteban A, et al. Epidemiology, Patterns of Care, and Mortality for Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome in Intensive Care Units in 50 Countries. *JAMA*. 2016; 315(8). DOI: 10.1001/jama.2016.0291.
18. Fuller BM, Page D, Stephens RJ, Roberts BW, Drewry AM, Ablordeppey E, et al. Pulmonary Mechanics and Mortality in Mechanically Ventilated Patients Without Acute Respiratory Distress Syndrome: A Cohort Study. *Shock*. 2018; 49(3). DOI: 10.1097/SHK.0000000000000977.
19. Schmidt MFS, Amaral ACKB, Fan E, Rubenfeld GD. Driving Pressure and Hospital Mortality in Patients Without ARDS. *Chest*. 2018; 153(1). DOI: 10.1016/j.chest.2017.10.004.
20. Marchioni A, Tonelli R, Ball L, Fantini R, Castaniere I, Cerri S, et al. Acute exacerbation of idiopathic pulmonary fibrosis: lessons learned from acute respiratory distress syndrome? *Crit Care*. 2018; 22(1). DOI: 10.1186/s13054-018-2002-4.
21. Regli A, Pelosi P, Malbrain MLNG. Ventilation in patients with intra-abdominal hypertension: what every critical care physician needs to know. *Ann Intensive Care*. 2019 Dec; 9(1). DOI: 10.1186/s13613-019-0522-y.
22. Tejerina E, Pelosi P, Muriel A, Peñuelas O, Sutherasan Y, Frutos-Vivar F, et al. Association between ventilatory settings and development of acute respiratory distress syndrome in mechanically ventilated patients due to brain injury. *J Crit Care*. 2017; 38. DOI: 10.1016/j.jcrc.2016.11.010.

Síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA)

Dr. Walter Toledo Sanhuesa

Definición

El síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) es un mal caracterizado por el infiltrado inflamatorio pulmonar bilateral asociado a la insuficiencia respiratoria hipoxémica, como resultante a una injuria local o sistémica. Fue descrito formalmente en 1967 por Ashbaugh, a partir de un estudio realizado en 12 pacientes, 7 de estos revelaron la presencia de membrana hialina. Este hallazgo le dio el nombre a esta patología, considerada

análoga al distrés respiratorio del recién nacido. En las décadas siguientes, su entendimiento se desarrolló en forma paralela a la evolución de la medicina intensiva y la ventilación mecánica. Actualmente prevalece la clasificación de Berlín, propuesta por la Sociedad Europea de Medicina Intensiva y la Sociedad Americana del Tórax en el 2012, que además estratifica la gravedad del cuadro según su oxigenación, como lo muestra la tabla 1 (1).

Temporalidad	Aparición del cuadro clínico, empeoramiento respiratorio o nuevos síntomas respiratorios en el transcurso de menos de una semana.
Radiografía	Opacidades bilaterales no totalmente explicados por derrame pleural, atelectasia o nódulos pulmonares.
Origen	Insuficiencia respiratoria no totalmente explicada por insuficiencia cardíaca o sobrecarga de fluidos. Necesita evaluación objetiva (por ejemplo, ecocardiograma) para excluir un edema hidrostático si no existe un factor de riesgo presente.
Oxigenación	Leve: $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$, PEEP $> 5 \text{ cmH}_2\text{O}$. Moderado: $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$, PEEP $> 5 \text{ cmH}_2\text{O}$. Severo: $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 100$, PEEP $> 5 \text{ cmH}_2\text{O}$.

Tabla 1. Clasificación de Berlín, 2012 (1).

Epidemiología

Uno de los registros más citados es el LUNG SAFE, estudio prospectivo multicéntrico del 2016, sobre la base de 29 000 pacientes ingresados a UCI (2):

- 23% de los pacientes en ventilación mecánica.
- 40% mortalidad intrahospitalaria.
- 34% de los pacientes con todos los criterios fueron diagnosticados.
- Presión *plateau* se midió en el 40% de los SDRA.
- En los que sí se midió la presión *plateau*, 2/3 cumplieron con los parámetros de ventilación protectora.

Etiología

Puede ser provocado por causas pulmonares o extrapulmonares, siendo la sepsis la primera causa. Del mismo modo, debe entenderse como un proceso patológico íntimamente relacionado con la ventilación mecánica, donde la apertura y el cierre cíclico alveolar con cada ventilación (atelectrauma), el uso de volúmenes o presiones elevadas (volutrauma y barotrauma), y la injuria local secundaria a una respuesta inflamatoria sistémica (biotrauma) determinarán un mayor daño. Este concepto en su conjunto recibe el nombre de VILI, o *ventilator-associated lung injury*. Las líneas de investigación actuales apuntan a reducir el intercambio de energía aplicada a través de cada ventilación sobre el citoesqueleto y bioestructura alveolar (*mechanical power*) (3).

Fisiopatología

Es un proceso inflamatorio que resulta en un edema pulmonar no hidrostático rico en proteínas. La injuria primaria (DAMPs y PAMPs) produce activación de macrófagos, generando TNF- α , IL-1 β , IL-6 e IL-8, los que amplificarán la reacción inflamatoria inicial por medio de células inflamatorias y complemento, induciendo daño endotelial capilar y apoptosis de neumocitos tipo I y II (4).

El resultado de todo esto es un aumento de la permeabilidad capilar, con el consiguiente edema intersticial que excede la capacidad absortiva del drenaje linfático pulmonar. También se generan áreas de hipoflujo secundarias a microtrombosis capilar. Por último, la ocupación alveolar por exudado inflamatorio rico en proteínas y la alteración del surfactante pulmonar conducirán al colapso alveolar y pérdida de superficie de intercambio gaseoso (5). Las consecuencias mecánicas y ventilatorias de este proceso son disminución de la distensibilidad, alteración V/Q, cortocircuito (shunt), y en menor medida, alteración de la difusión de oxígeno.

Fases

- *Exudativa*: durante los primeros 7 días, gatillado por lesión del endotelio y el epitelio alveolar. El aumento de la permeabilidad capilar y la pérdida de integridad en la barrera vascular permiten que los mediadores inflamatorios y fluidos ricos en proteínas se acumulen dentro de los tejidos intersticiales y los alvéolos. Los neutrófilos se

reclutan en los pulmones y los mediadores incluyen citoquinas, como el factor de necrosis tumoral e interleucinas 1 y 6. Los macrófagos alveolares activados también generan especies reactivas de oxígeno. Esta cascada de eventos resultan en la disfunción del surfactante, derivación intrapulmonar y alteraciones en el intercambio gaseoso y mecánica pulmonar. El daño a las células epiteliales alveolares afecta la reabsorción de líquido del espacio alveolar y altera el intercambio gaseoso. Las membranas hialinas también se forman en los espacios alveolares.

- *Proliferativa*: de la segunda a la tercera semana, está marcada por lesión combinada con reparación desordenada. Un número creciente de fibroblastos y miofibroblastos ingresan a las paredes alveolares, lo que lleva a la deposición de colágenos y otros componentes de la matriz extracelular. A medida que continúa el proceso, la inundación pulmonar se vuelve menos prominente y sobreviene fibrosis pulmonar. Manifestaciones clínicas paralelas a estas incluyen el aumento de la ventilación del espacio muerto, el intercambio anormal de gases y el empeoramiento de la *compliance* pulmonar.
- *Fibrótica*: posterior a la segunda semana, en un porcentaje menor de los pacientes.

Clínica

Tras la injuria inicial, el desarrollo del SDRA puede ocurrir unas pocas horas después del evento desencadenante o hasta 72 horas después del evento. Dentro de los signos y síntomas incluyen dificultad respiratoria marcada, taquipnea, taquicardia, uso de musculatura accesorio, diaforesis y aumento general del trabajo respiratorio. Los resultados de la gasometría arterial indican hipoxemia, alcalosis respiratoria y un gradiente alveolar-arterial elevado. En el examen físico, el paciente puede estar cianótico; en la auscultación, se pueden escuchar crepitaciones bilaterales. La radiografía de tórax inicial suele mostrar infiltrados pulmonares difusos bilaterales. La tomografía computarizada de tórax muestra la consolidación asimétrica con infiltrados irregulares en vidrio esmerilado.

Diagnóstico

Se basa en la identificación de un factor causal e imagenología, principalmente radiografía o TAC de tórax. Debido a que el SDRA es un síndrome clínico, el diagnóstico se realiza clínicamente y no se basa en un único hallazgo de imagen o resultado de laboratorio. Bajo la definición de Berlín de SDRA antes mencionada, se deben cumplir todos los siguientes criterios: síntomas respiratorios de curso menor a una semana desde el evento desencadenante, imagenología con opacida-

Pulmonares o directos	Extrapulmonares o indirectos
Neumonía (bacteriana, viral, fúngica)	Sepsis
Neumonitis química	Politraumatismo, fractura de huesos largos
Contusión pulmonar	Pancreatitis
Injuria inhalatoria	Quemadura grave
Casi ahogado	TRALI
Edema pulmonar neurogénico	Intoxicación
Edema pulmonar posobstructivo	Trasplante de médula ósea

Tabla 2. Factores de riesgo.

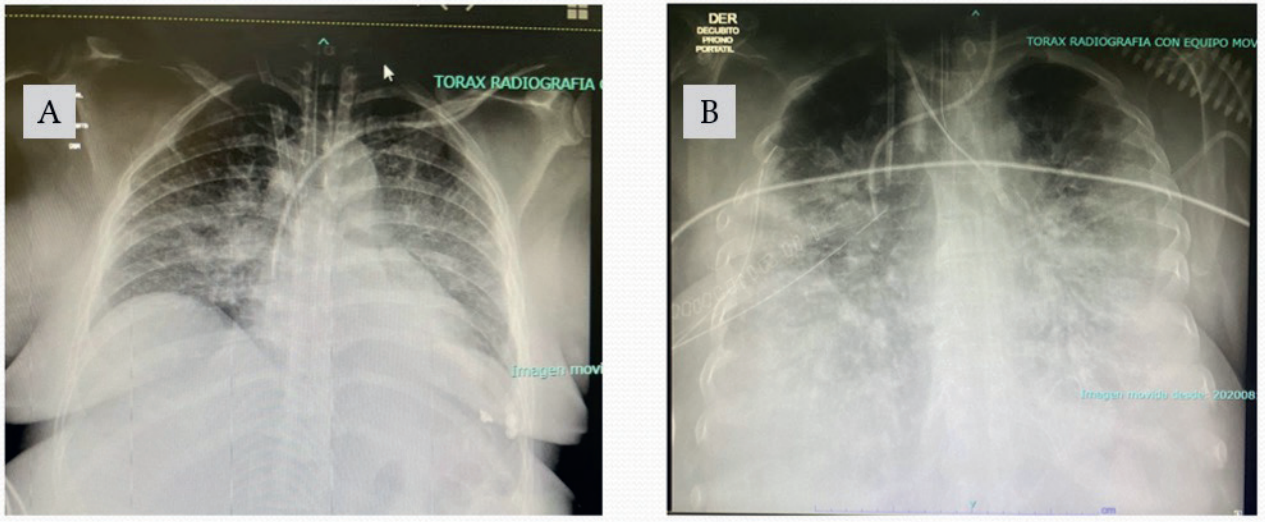


Figura 1. A: Rayos x tórax de paciente con diagnóstico de hanta. B: Rayos x de tórax de paciente en prono con diagnóstico de covid-19, ambos con SDRA. Fuente: Synapse HHHH.

des bilaterales compatibles con edema pulmonar, y un cuadro no explicable por insuficiencia cardiaca descompensada.

Diagnóstico diferencial

La mayoría de las entidades patológicas que pueden confundirse con SDRA se dan en un contexto clínico característico. Sin embargo, en ciertos casos se hace necesario recurrir a laboratorio, imagenología y otros exámenes:

- *Neumonía eosinofílica aguda*: lavado bronquioalveolar con > 15% de eosinófilos
- *Exacerbación aguda de fibrosis pulmonar idiopática*: antecedentes y tomografía computarizada compatibles con fibrosis (ejemplo: panal de abejas).
- *Edema pulmonar cardiogénico*: antecedentes, ecocardiografía, TAC (engrosamiento septal, derrame pleural, cardiomegalia), BNP y proBNP.
- *Hemorragia alveolar difusa*: TAC (infiltrado en vidrio esmerilado con nódulos centrolobulares), lavado bronquioalveolar hemorrágico con > 20% de macrófagos cargados de hemosiderina, ANCA-P, ANCA-C.
- *Malignidad (leucemia o linfoma)*: antecedentes y citología del líquido bronquioalveolar.
- *Neumonitis por fármacos*: uso de fármaco (quimioterapia, amiodarona, protamina), sobredosis (simpaticomiméticos, opioides, aspirina).
- *Otras neumonitis*: aspiración, *drowning*, inhalación de humo, cigarrillos electrónicos o vapeadores (EVALI), contusión pulmonar.

Manejo

Durante el enfrentamiento inicial en el servicio de urgencias son relevantes los siguientes aspectos:

Pesquisar: debe considerarse ante todo paciente con un factor de riesgo conocido que cursa insuficiencia respiratoria hipoxémica, no explicable por congestión pulmonar ni insuficiencia cardiaca descompensada. Ante este escenario es indispensable solicitar radiografía de tórax o TAC de tórax. En presencia de cardiopatía, en ocasiones es difícil descartar un origen hidrostático del edema pulmo-

nar. En este contexto es de utilidad el proBNP que, si bien se encuentra elevado tanto en un SDRA como en una insuficiencia cardiaca descompensada, hace improbable esta última estando en niveles bajos (< 100 pg/ml). La ecocardiografía puede otorgarnos pistas como disfunción sistólica o valvulopatía, que orientan a un edema pulmonar de origen hidrostático (13).

Estabilizar y tratar causas: en primera instancia, es indispensable identificar y tratar la causa, ya sea pulmonar o extrapulmonar. Respecto a la instauración de vía aérea avanzada, se debe mantener una conducta activa, procediendo a la intubación endotraqueal ante la presencia de altos requerimientos de oxígeno, aumento del trabajo respiratorio con uso de musculatura accesoria, polipnea, y acidosis respiratoria persistente. La conexión a ventilación mecánica no solo facilitará el intercambio gaseoso y disminuirá el trabajo respiratorio, sino que también será útil para garantizar una ventilación mecánica protectora, disminuyendo los procesos de distensión alveolar (estrés) y alteración estructural (*strain*) provocados por la ventilación mecánica (6).

Restricción hídrica: debido al fenómeno de *leak* capilar aumentado y la gran proporción de la volemia que reside en la vasculatura pulmonar, se debe evitar la sobrecarga hídrica (12). Dependiendo del contexto, la volemización inicial requerida deberá ser estrictamente la necesaria para lograr euvolemia, guiada idealmente por predictores dinámicos y test de respuesta a volumen. Posterior a la fase de reanimación, se deberá perseguir un balance hídrico neutro a negativo.

Control de temperatura: la actividad metabólica global aumenta un 10% con cada grado centígrado de temperatura corporal. La reducción de la actividad metabólica mejorará los niveles de oxígeno y CO₂ en el SDRA refractario.

Ventilación protectora: se debe realizar de forma inmediata tras la intubación, o tras las medidas iniciales de reanimación si el paciente ya cuenta con tubo endotraqueal al ingreso del servicio de urgencia. Deberemos obtener la talla, y conectar

al paciente a un modo ventilatorio asistido-controlado por volumen, dado que nos permite un monitoreo directo de los objetivos de ventilación protectora. Adicionalmente, se debe iniciar sedoanalgesia de forma inmediata, de acuerdo con los protocolos respectivos del centro. Se debe evitar el uso de benzodiazepinas, ya que aumenta los días de ventilación mecánica y la frecuencia de delirium. Se debe prescindir de todo dispositivo o tubuladura innecesaria, lo que aumenta el espacio muerto.

El *setting* inicial de todo paciente conectado a ventilación mecánica constará de:

- *Volumen tidal*: 6 a 8 ml/kg de peso ideal, calculado por talla y sexo. El ensayo ARDS Network Lower Tidal Volume asignó al azar a pacientes con ARDS a recibir ventilación de bajo volumen corriente (volumen corriente inicial ≤ 6 ml/kg de peso corporal ideal y presión de meseta ≤ 30 cmH₂O), versus ventilación convencional (Vt inicial de 12 ml/kg de peso corporal ideal y Pplat ≤ 50 cmH₂O). El uso de volúmenes menores resultó en una menor mortalidad a los 28 días. Como potenciales consecuencias se encuentran la hipercapnia y acidosis respiratoria. El pH objetivo es al menos 7,30, que es seguro para la mayoría de los pacientes.
- *Frecuencia respiratoria*: la mínima necesaria. Es aceptable una frecuencia inicial de 25 a 30 por minutos. La hipercapnia se tolera muy bien entre los pacientes intubados. Es más importante lograr una ventilación protectora de los pulmones que “normalizar” la pCO₂, dado que los pacientes finalmente mueren debido a una lesión pulmonar, no a la hipercapnia. La hipercapnia permisiva es la práctica de permitir intencionalmente que aumente la pCO₂ para promover una ventilación protectora. Algunas contraindicaciones para la hipercapnia permisiva son la insuficiencia ventricular derecha, por eventual aumento de la resistencia vascular pulmonar, y la enfermedad neurológica aguda, por aumento de presión intracraneal. En términos generales, es tolerable un nivel de pCO₂ de 50 mmHg, ya que no afecta mortalidad en UCI (7), sin embargo, pudiese ser superior siempre y cuando no altere el pH san-

guíneo bajo 7,2, según recomendaciones de expertos.

- *PEEP*: el valor necesario para cada paciente, con un mínimo de 5 mmHg (11). Se aplica la estrategia conocida como pulmón abierto, que busca proporcionar suficiente PEEP para maximizar el reclutamiento alveolar. El PEEP aplicado mejora la distribución del volumen tidal, disminuyendo la sobredistensión alveolar de los alveolos ya abiertos, además de disminuir la atelectasia cíclica a medida que más alvéolos permanecen abiertos a lo largo del ciclo respiratorio. Por lo general, la PEEP y la FiO₂ se titulan en conjunto, con aumentos incrementales en ambos para lograr el objetivo de oxigenación antes mencionado. Con este método, el PEEP puede ajustarse entre 12 a 24 mmHg (16). Las maniobras de reclutamiento consisten en la aplicación de altos niveles de presión positiva por períodos cortos para abrir los alvéolos colapsados. Si bien han demostrado mejorar transitoriamente los parámetros clínicos y la oximetría, no está exenta de efectos adversos como la hipotensión y la disminución del retorno venoso (18).
- *FiO₂*: inicialmente al 100%, luego de finalizar la reanimación inicial, deberemos ajustarla para conseguir una PaO₂ de 55 a 80 mmHg o una saturación de oxígeno por oximetría de pulso de 88% a 95%. Es conocido el efecto prooxidativo sistémico, así como una disminución en la *compliance*, capacidad de difusión y capacidad vital pulmonar producto de la hiperoxia (16), así como potenciales atelectasias por desplazamiento del nitrógeno alveolar, que no participa del intercambio gaseoso.
- *Flujo*: entre 40 a 60 l/min, condicional al resto de los parámetros.
- *Relación inspiración-expiración*: lo más fisiológico posible, cuidando de mantener un tiempo inspiratorio mínimo para realizar intercambio gaseoso (> 0,6 seg). En presencia de patología con obstrucción bronquial y colapso espiratorio precoz, se puede aumentar el tiempo espiratorio hasta una proporción mayor.

Los objetivos de ventilación protectora son:

- **Presión plateau:** es la presión alveolar sin flujo aéreo, la que debe ser menor a 25 cmH₂O (9). Para medirlo deberemos realizar una pausa inspiratoria de al menos dos segundos, al final de la que mediremos la presión de vía aérea.
- **Driving pressure:** es la diferencia de presión entre la presión plateau y el PEEP total, el que debe ser menor a 15 cm H₂O (10). Además, el PEEP intrínseco debe ser menor a 1 cmH₂O.

Posteriormente, deberemos controlar gasometría arterial luego de una hora de esta configuración inicial, con controles sucesivos gasométricos tras cada intervención sobre la configuración.

Traslado precoz: tras la aplicación de estas primeras medidas, deberá ser trasladado a una unidad de paciente crítico a la brevedad, donde se facilitará la monitorización necesaria para instaurar medidas de segunda línea. Las indicaciones puntuales para el inicio de estas terapias son materia de discusión en cada centro, basándose en las normas internacionales y recomendaciones de expertos (6):

- **Bloqueo neuromuscular:** PaFi < 150. La parálisis reduce la actividad metabólica, lo que reduce la producción de CO₂ y el consumo de O₂. Esto podría ayudar ligeramente en pacientes con un intercambio de gases gravemente alterado. Además, anula potenciales disincronías con el ventilador, que puede ayudar a limitar las presiones máximas y a reducir el riesgo de barotrauma. Puede facilitar la pronación, además de permitir una medición precisa de las presiones de meseta. Sin embargo, la parálisis exige una sedación profunda, aumentando el riesgo de delirio y retraso en el destete. Además, puede aumentar el riesgo de neuropatía o miopatía (especialmente cuando se usan parálisis aminosteroides en combinación con corticosteroides), y promover atrofia diafragmática. El ensayo ACURASYS evaluó la parálisis temprana con cisatracurio durante 48 horas en pacientes

con PaO₂ / FiO₂ < 150 mm. El estudio pretendía mostrar un beneficio en la mortalidad, pero solo fue estadísticamente significativo dentro de un análisis ajustado (20).

- **Ventilación en prono:** PaFi < 120. La ventilación en decúbito prono durante períodos prolongados (> 16 horas/día) puede promover el reclutamiento de tejido pulmonar posterior, así como el drenaje de secreciones de los bronquios dependientes. Esto puede romper el ciclo de formación de atelectasias en zonas posteriores propias del paciente en supino, lo que permite que los pacientes mejoren su reclutamiento y oxigenación. El estudio principal que demostró el beneficio de la pronación fue el ensayo PROSEVA, no exento de algunos aspectos a considerar en su interpretación (realizado en UCI con extensa experiencia en prono, exclusión de gran cantidad de pacientes, entre otros) (19).
- **ECMO:** PaFi < 80. El ECMO veno-venoso permite la oxigenación y ventilación independiente de los pulmones, permitiendo el soporte vital de pacientes que no pueden ser oxigenados con otras técnicas. Los principales estudios (CESAR, EOLIA) han mostrado resultados benéficos, pero no exentos de sesgos, por lo que es necesario aún aclarar las indicaciones precisas. Si el paciente es un candidato potencial para ECMO, se debe discutir pronto con el equipo de ECMO o el centro de referencia regional de ECMO.
- **Vasodilatadores:** mejora la relación ventilación/perfusión, optimizando la saturación de oxígeno. La hipertensión pulmonar aguda es común en los pacientes con SDRA debido a la hipoxemia y las altas presiones de las vías respiratorias, que comprimen los capilares pulmonares y aumentan la resistencia vascular pulmonar. De este modo, se busca disminuir la poscarga del ventrículo derecho, mejorando la función ventricular y el gasto cardíaco. Se emplean fármacos como el epoprostenol y el óxido nítrico, presentando este último efectos secundarios como metahe-moglobinemia y lesión renal aguda. De todos modos, la evidencia a favor de su uso es esca-

sa, reservándose eventualmente para casos de SDRA con hipoxemia refractaria previo a ECMO.

- **Corticoides:** su uso es controversial. El beneficio de los esteroides en el SDRA probablemente dependa de la etiología subyacente, siendo avalado por la evidencia en patologías como neumonía bacteriana, neumonía viral como covid-19, sepsis no pulmonar, y la mayoría de las enfermedades pulmonares intersticiales (por ejemplo, vasculitis, neumonía organizada criptogénica, neumonitis por hipersensibilidad). En consecuencia, es lógico esperar que los esteroides beneficien a la mayoría de los pacientes con SDRA. Sin embargo, para los pacientes con SDRA debido a una enfermedad conocida que no responde a los esteroides (por ejemplo neumonitis por aspiración), el uso de esteroides es dudoso. En un metanálisis de datos de pacientes individuales que combinó cuatro ensayos que evaluaron el tratamiento prolongado con metilpredni-

solona para el SDRA temprano, se encontró una reducción en la mortalidad, con una mejoría de 6 días sin ventilador (13 frente a 7, p < 0,001) (14). El ensayo DEXA-ARDS encontró que la dexametasona mejoró la mortalidad y aceleró el destete de la ventilación mecánica (15).

La utilidad de los esteroides es mayor si se aplica temprano en el proceso de la enfermedad, con PaO₂/FiO₂ < 200 mm, y si se sabe o es probable que el paciente tenga un proceso de enfermedad que responde a los esteroides. La dosis óptima de esteroides no está clara. En el ensayo DEXA-ARDS se utilizaron 20 mg de dexametasona durante 5 días, seguidos de 10 mg de dexametasona durante 5 días (o suspensión antes de los 10 días, si el paciente fue extubado). Asimismo, las pautas de SCCM/ESICM recomiendan metilprednisolona 1 mg/kg/día, con una reducción gradual durante 14 días.

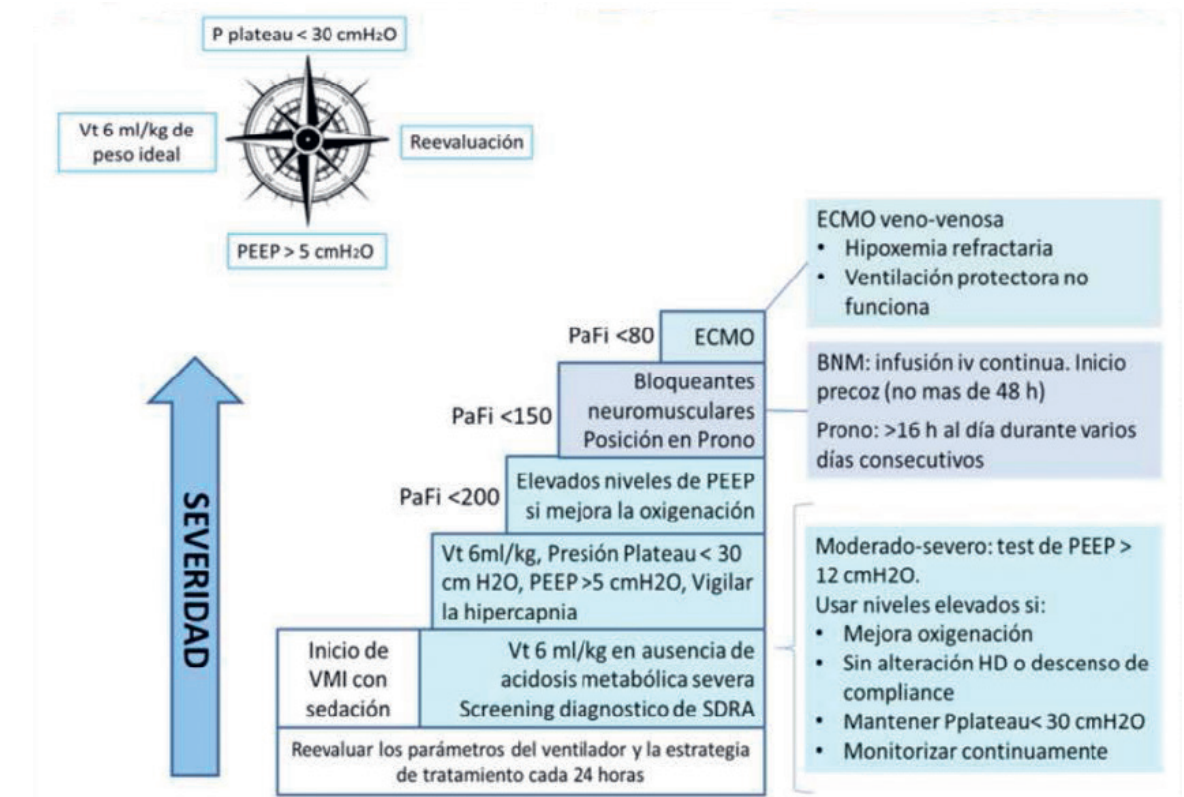


Figura 2. Resumen de acciones a realizar en pacientes con SDRA (6).

Bibliografía

1. Ferguson ND, Fan E, Camporota L, et al. The Berlin definition of ARDS: an expanded rationale, justification, and supplementary material. Intensive Care Med. 2012; 38:1573-82.

2. Epidemiology, Patterns of Care, and Mortality for Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome in Intensive Care Units in 50 Countries, [18] [3] Evolving concepts for safer ventilation. Marini, Critical Care. 2019; 23(Suppl 1):114.

3. The Acute Respiratory Distress Syndrome: From Mechanism to Translation, SeungHye Han, J Immunol February 1. 2015; 194(3):855-860.

4. Thompson, B. T., Chambers, R. C., & Liu, K. D. Acute Respiratory Distress Syndrome. New England Journal of Medicine. 2017; 377(6):562-572.

5. Formal guidelines: management of acute respiratory distress síndrome, Annals of Intensive Care. 2019; 9:69.

6. Severe hypercapnia and outcome of mechanically ventilated patients with moderate or severe acute respiratory distress syndrome.Nin N, Muriel A, Penuelas O, et al. Intensive Care Med. 2017; 43:200-208.

7. Ventilation with Lower Tidal Volumes as Compared with Traditional Tidal Volumes for Acute Lung Injury and the Acute Respiratory Distress Syndrome. 2000; New England Journal of Medicine, 342(18):1301-1308.

8. A risk tertiles model for predicting mortality in patients with acute respiratory distress syndrome: age, plateau pressure, and P(aO(2))/F(IO(2)) at ARDS onset can predict mortality. Villar J Respir Care. 2011; 56(4):420-8.

9. Driving pressure and survival in acute respiratory distress syndrome. Amato MBP, Meade MO, Slutsky AS, et al, N Engl J Med. 2015; 372:747-755.

10. Mercat A, Richard JC, Vielle B, Jaber S, Osman D, Diehl JL, et al. Positive end-expiratory pressure setting in adults with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. JAMA. 2008; 299(6):646-55.

11. Conservative fluid management or deresuscitation for patients with sepsis or acute respiratory distress syndrome following the resuscitation phase of critical illness: a systematic review and meta-analysis. Silversides JA, Intensive Care Med. 2017; 43:155-70.

12. Early Treatment of Severe Acute Respiratory Distress Syndrome, Thomas M. Przybysz, Emerg Med Clin N Am. 2015.

13. Meduri GU, Siemieniuk RAC, Ness RA, Seyler SJ. Prolonged low-dose methylprednisolone treatment is highly effective in reducing duration of mechanical ventilation and mortality in patients with ARDS. J Intensive Care. 2018 Aug 24; 6:53.

14. Villar J, Ferrando C, Martínez D, Ambrós A, Muñoz T, Soler JA, Aguilar G, Alba F, González-Higueras E, Conesa LA, Martín-Rodríguez C, Díaz-Domínguez FJ, Serna-Grande P, Rivas R, Ferreres J, Belda J, Capilla L, Tallet A, Añón JM, Fernández RL, González-Martín JM; dexamethasone in ARDS network. Dexamethasone treatment for the acute respiratory distress syndrome: a multicentre, randomised controlled trial. Lancet Respir Med. 2020 Mar; 8(3):267-276.

15. Jackson RM. Pulmonary oxygen toxicity. Chest.1985 Dec; 88(6):900-5.

16. Van der Zee P, Gommers D. Recruitment Maneuvers and Higher PEEP, the So-Called Open Lung Concept, in Patients with ARDS. Crit Care. 2019 Mar 9; 23(1):73.

17. Writing Group for the Alveolar Recruitment for Acute Respiratory Distress Syndrome Trial (ART) Investigators et al. “Effect of Lung Recruitment and Titrated Positive End-Expiratory Pressure (PEEP) vs Low PEEP on Mortality in Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome: A Randomized Clinical Trial.” JAMA. 2017 Oct 10; 318(14):1335-1345.

18. Guérin, Claude et al. “Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome.” The New England journal of medicine. 2013; 368(23):2159-68.

19. Papazian, Laurent et al. “Neuromuscular blockers in early acute respiratory distress syndrome.” The New England journal of medicine. 2010; 363(12):1107-16.

4

Neumonía adquirida en la comunidad

Dra. Carla Ayala Pardo

Introducción

Se entiende por neumonía adquirida en la comunidad a un proceso infeccioso de la vía aérea distal y del parénquima pulmonar, el que se produce en personas inmunocompetentes y las cuales no han estado ingresadas en alguna institución.

Las enfermedades respiratorias constituyen la tercera causa de muerte en la población chilena, siendo superadas por las enfermedades del aparato circulatorio y los tumores malignos.

La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) representa el origen de la mayoría de las sepsis y *shock* sépticos diagnosticados en los servicios de urgencia y supone la principal causa de muerte por enfermedad infecciosa en los países occidentales y la primera causa infecciosa (9%) de ingreso en la unidad de cuidados intensivos. Se le atribuye una mortalidad global del 10% al 14%, según la edad y factores de riesgo asociados; menor del 1% o 2% en jóvenes sin comorbilidad, 14% en hospitalizados y alrededor del 25%-50% en los ingresados en la unidad de cuidados intensivos.

Epidemiología

La neumonía adquirida en la comunidad es causante de una importante morbilidad y mortalidad en la población adulta. La incidencia anual en el adulto fluctúa entre 1,07 y 1,2 casos por cada 1000 personas al año, mientras que en los adultos mayores fluctúa entre 12,7 y 15,3 casos por 1000 personas al año. La mitad de las muertes por enfermedad respiratoria en Chile son atribuibles a la neumonía, siendo la principal causa de muerte por enfermedades infecciosas y la principal causa de muerte en la población mayor de ochenta años (1).

Aproximadamente el 75% u 80% de todas las neumonías adquiridas en la comunidad son atendidas en los servicios de urgencia, de estas se ha estudiado que cerca del 20% de los pacientes con diagnóstico de NAC requieren ser hospitalizados para un manejo más óptimo, debido a la gravedad y requerimientos de cada paciente en particular. Se han identificado factores de riesgo clínico epidemiológicos que pudiesen modificar la gravedad y la forma de presentación de la enfermedad, dentro de ellos tenemos tabaquismo, alcoholismo,

comorbilidad preexistente, ser mayor de 65 años, tener antecedente de neumonía comunitaria previa, estos de inmunodeficiencia como infección por virus de inmunodeficiencia humana, enfermedad autoinmune en terapia esteroidal, inmunosupresora o biológica, enfermedad neoplásica en terapia inmunosupresora, trasplante de órgano sólido o médula ósea, asplenia o disfunción esplénica, inmunodeficiencias primarias, síndrome de aspiración crónica.

Etiología

En los estudios microbiológicos realizados para estudiar los agentes causales, no se logró identificar el patógeno en el 40%-60% de los casos. El *Streptococcus pneumoniae* es el principal patógeno respiratorio aislado en la NAC del adulto. Los principales microorganismos aislados en pacientes con neumonía comunitaria de bajo riesgo manejados en el ámbito ambulatorio son: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, virus respiratorios (influenza, parainfluenza, virus sincicial respiratorio, adenovirus, rinovirus, metapneumovirus), *Mycoplasma pneumoniae* y *Chlamydophila pneumoniae*. En los pacientes con neumonía de riesgo elevado manejados en el hospital se agregan otros microorganismos como *Staphylococcus aureus*, bacilos gramnegativos entéricos y *Legionella* spp. (2, 3).

Es conocido que la estratificación pronóstica de la NAC, la que condiciona el destino del paciente, se correlaciona con la etiología. Esta suele ser monomicrobiana excepto en las neumonías aspirativas, las que tienen etiología por múltiples microorganismos de la orofaringe (4).

Cuadro clínico

La anamnesis se debe realizar siempre que el estado clínico del paciente lo permita. Para llegar a un diagnóstico de neumonía se requiere una anamnesis detallada que permita identificar condiciones epidemiológicas o clínicas relacionadas con patógenos específicos y así poder clasificar al paciente en función de sus factores pronósticos, factores de riesgo y enfermedades de base asociadas. En el interrogatorio se debe poner especial énfasis en la edad, la situación basal, los tratamientos antibióticos recientes, las enfermedades asociadas, fiebre, tos, expectoración, dolor pleurítico, sospecha de aspiración y comorbilidad que precise tratamiento, teniendo en cuenta los fármacos que toma en ese momento el paciente (5).

El diagnóstico sindromático de NAC se basa en la existencia de una clínica de infección aguda acompañada de un infiltrado pulmonar de reciente aparición en la radiografía de tórax, no atribuible a otra causa.

Microorganismo	Total	Tratamiento en domicilio	Hospitalizados	Ingresados en UCI
No identificados	Entre 40% y 60%	> 60%	44%	40%
<i>S. pneumoniae</i>	Entre 20% y 26%	20%	26%	22%
Atípicos (<i>M. pneumoniae</i> , <i>C. pneumoniae</i> , <i>C. psittaci</i> y <i>C. burnetii</i>)	Entre 5% y 25%	25%	18%	5%
<i>Legionella</i> spp	Entre 2% y 8%	2%	4%	8%
<i>H. influenzae</i>	Entre 3% y 5%	3%	4%	5%
<i>S. aureus</i>	Entre 0,2% y 6%	0,2%	1%	6%
Enterobacterias	Entre 0,4% y 7%	0,4%	3%	7%
Virus	Entre 5% y 18%	12-18%	11%	5%
Mixtas	Entre 8% y 14%	–	–	–

Tabla 1. Etiología de neumonía según destino de paciente (2).

Cuadro típico	– Presentación aguda (días) – Fiebre alta (> 38 °C) con escalofríos – Tos productiva con expectoración purulenta – Dolor pleurítico – Auscultación: crepitantes y/o soplo tubárico – Radiografía tórax: condensación bien delimitada y homogénea con broncograma aéreo
Cuadro atípico	– Inicio subagudo o insidioso – Predominio de los síntomas extrapulmonares: fiebre variable, artromialgias, cefalea, alteración de conciencia, vómitos o diarrea, junto con tos seca o escasamente productiva – Radiología: variable, desde afectación multifocal a patrones intersticiales – Puede acompañarse de otros hallazgos objetivos como hiponatremia, hipofosfatemia o hematuria

Tabla 2. Características clínicas y radiológicas según cuadro clínico de neumonía adquirida en la comunidad.

En relación con las manifestaciones clínicas del cuadro, existen tres tipos de presentación de un cuadro de neumonía adquirida en la comunidad: típica, atípica y mixta. La primera presenta un cuadro agudo, de días de duración, con presencia de fiebre cuantificada elevada, asociada a tos con expectoración purulenta, disnea, dolor torácico tipo pleurítico, al examen físico encontramos crépitos a la auscultación pulmonar o soplo tubárico y en la radiografía de tórax se puede ver una condensación bien delimitada y homogénea con broncograma aéreo.

En una presentación atípica hay un inicio subagudo o insidioso, con presencia de fiebre variable, predominio de síntomas extrapulmonares como artromialgias, cefalea, alteración de conciencia, síntomas gastrointestinales como vómitos o diarrea, tos no productiva, compromiso del estado general, y en la radiografía de tórax pueden ser hallazgos variables, desde afectación multifocal a patrones intersticiales.

Y también se puede encontrar un cuadro mixto o indeterminado caracterizado por un inicio larvado o atípico que evoluciona hacia uno típico, sin orientación clara a ninguna de las presentaciones descritas anteriormente.

Tenemos una tríada diagnóstica que nos ayuda, compuesta por fiebre, síntomas respiratorios e infiltrado radiológico, además siempre hay que tener en cuenta que toda condensación radiológica no atribuible a otra causa, acompañada de fiebre de menos de una semana de evolución, se considera y se maneja como neumonía adquirida en la comunidad.

Si tenemos un paciente con dos o más de los siguientes criterios, aumenta la probabilidad de que un infiltrado pulmonar esté presente con infección aguda de la vía aérea inferior, esta probabilidad aumenta de menos de 5% a más de 18%, por lo que se debe solicitar radiografía de tórax o ecografía pulmonar, los criterios son: ausencia de rinorrea, disnea o frecuencia respiratoria elevada, anormalidad auscultatoria focal, signos vitales alterados como fiebre, taquicardia, taquipnea y exámenes de laboratorio alterados como PCR mayor a 20-30 mg/l.

En el caso de los ancianos, la forma de presentación puede ser aún más inespecífica y es en ellos en los que debe elevarse el grado de sospecha: la fiebre puede estar ausente, suele faltar la expectoración e incluso la tos puede ser escasa. Es frecuente que la clínica inicial de una neumonía en estos pacientes sea el deterioro cognitivo, una caída, incontinencia de esfínteres de comienzo reciente o descompensación inexplicada de sus patologías previas. Además, la presencia de cardiopatía, enfermedad cerebrovascular, deterioro cognitivo y broncopatía crónica son factores de riesgo añadidos para determinados tipos de neumonía como la neumocócica en la población geriátrica.

Exámenes complementarios

Los exámenes complementarios se deben solicitar a los pacientes con sospecha o confirmación diagnóstica de NAC, los que se piden dependiendo en gran parte de la gravedad estimada y de si el manejo será ambulatorio u hospitalario.

En el caso de una NAC de bajo riesgo, con manejo ambulatorio en domicilio podría iniciarse un manejo antibiótico sin más pruebas adicionales que la radiografía de tórax.

A modo de unificar criterios, se recomienda en los servicios de urgencia solicitar a todos los pacientes: radiografía de tórax posterior, anterior y lateral, hemograma y bioquímica básica (glucosa, electrolitos plasmáticos, urea, creatinina, bilirrubina, GOT, GPT) y gaseometría arterial en pacientes que saturen < 93%, que están con frecuencia respiratoria > 20 respiratorias por minuto o que exista comorbilidad cardiorrespiratoria.

A los pacientes que ingresen al centro hospitalario o cumplan criterios de sepsis además de los estudios anteriores, se debe solicitar cultivo de esputo, hemocultivos, antígenos en orina para *neumonococo* y *actatea* spp., pruebas de coagulación, lactato, procalcitonina y proadrenomedulina (5, 6).

Radiografía de tórax posterior, anterior y lateral: debe solicitarse en todos los casos para el diagnóstico y establecer la extensión y localización, así como la posible existencia de complicaciones como cavi-

tación o derrame pleural y descartar otras enfermedades que pueden cursar con manifestaciones similares. Podemos encontrar infiltrados alveolares o intersticiales segmentarios o infiltrados en uno o más lóbulos, los que no estuviesen presentes previamente. Debemos tener claro ciertos signos de alarma que se pueden encontrar en una radiografía de tórax, como neumonía multilobar o bilateral, presencia de cavitación o absceso pulmonar, derrame pleural o que haya una rápida progresión radiológica en 72 horas.

Ecografía pulmonar: es un examen que tiene ciertas ventajas y desventajas, dentro de las ventajas es portátil y rápido, no utiliza radiación y tiene un alto rendimiento diagnóstico; dentro de las desventajas tenemos un valor limitado cuando hay enfisema subcutáneo y en pacientes obesos, además de ser operador dependiente.

Biomarcadores de respuesta inflamatoria e infección (BMRII): son de gran utilidad para valorar la gravedad y mejorar la toma de decisiones al predecir el

	Valores	Significado clínico
Procalcitonina (ng/ml)	< 0,005	Predicción de otros procesos o NAC viral
	0,10-0,5	Sospecha de patógenos atípicos
	> 0,85	Sospecha de <i>S. pneumoniae</i>
	> 0,1	Predicción de bacteriemia, indicación de ingreso hospitalario. Mayor mortalidad, posible evolución a sepsis
	> 5	Mayor mortalidad a 30 días
	> 10	Valorar ingreso a UCI
proADM (nmol/l)	< 0,75	Posibilidad de tratamiento domiciliario
	0,75-1,5	Observación hospitalaria
	> 1,5	Necesidad de ingreso, mayor mortalidad, posible evolución a sepsis
PCR (ng/ml)	> 60	Predicción de NAC frente a otros procesos cardiorrespiratorios
	> 125	Sospecha de NAC típica frente a NAC atípica, mayor mortalidad a los 30 días
	> 200	Predicción de bacteriemia
Lactato (mmol/l)	> 2	Monitorizar actate arterial
	> 2,5	Mayor mortalidad, monitorizar para evaluar respuesta a tratamiento
	> 3,5-4	Mortalidad mayor a 25% a 7 y 30 días, independiente de situación hemodinámica

Tabla 3. Valores y significado clínico de biomarcadores de respuesta inflamatoria e infección.

diagnóstico de la neumonía bacteriana, así como para predecir el lugar apropiado de tratamiento del paciente.

Procalcitonina: es un marcador de infección bacteriana más específico que la proteína C reactiva. Las concentraciones aumentan a las cuatro horas del inicio de una infección bacteriana y no se elevan en inflamación ni infección vírica.

Este examen apoya la existencia de una infección bacteriana y la necesidad de terapia antibiótica, una cifra elevada se correlaciona con mayor gravedad de una neumonía, y su descenso también nos ayuda a acortar la duración del tratamiento antibiótico. Tiene menor rendimiento que proADM en predicción de mortalidad.

Proadrenomedulina: útil para determinar un pronóstico de complicaciones y mortalidad e indicación de alta o ingreso, tiene mayor rendimiento que el resto de BMRII en predicción de mortalidad.

Escalas pronósticas de gravedad

Existen múltiples escalas pronósticas de gravedad, pero se ha demostrado que las escalas de Fine o Pneumonia Severity Index (PSI) y la CURB-65 son las más validadas y recomendadas, estas poseen una capacidad similar para reconocer a los pacientes con riesgo de fallecer a los treinta días. También, la escala conocida como SCAP (Severity Community Acquired Pneumonia) o PS-CURXO80 está siendo utilizada con mayor frecuencia por la clasificación de riesgo que realiza y por predecir gravedad, necesidad de ventilación mecánica y posible evolución a *shock* séptico e ingreso en UCI (7) en adultos admitidos por NAC, excluyendo embarazadas. Identificamos 340 episodios en 321 pacientes, la mediana de edad fue 75 años (rango intercuartil 57-85).

El PSI o índice de severidad de la neumonía elaborado por Fine et al. combina veinte variables demográficas, de morbilidad, hallazgos exploratorios, de laboratorio y radiológicos definiendo cinco clases de riesgo en relación con la mortalidad a los treinta días. En función de la clase de riesgo asignada, recomienda tratamiento ambulatorio en los grupos I-II, observación en el SUH o en la UCE en la clase III, e ingreso hospitalario en las clases IV-V. El PSI identifica bien el bajo riesgo

de mortalidad en las clases I-III y nos ayuda a decidir el alta, pero puede infraestimar la gravedad, y no valora criterios y circunstancias adicionales que deben ser tenidas en cuenta, de ahí que surgiera la Escala de Fine o PSI modificado (PSIm), como una actualización del clásico PSI, que indica el ingreso de los pacientes de bajo riesgo (I-III) que presentan insuficiencia respiratoria (PaO₂ < 60 mmHg) o concentraciones de PCT > 1 ng/ml (al menos en observación) o bien alguno de los criterios adicionales o factores de riesgo que condicionan el ingreso, dentro de ellos tenemos PaO₂ < 600 mmHg o saturación < 90%, evidencia de comorbilidad descompensada, existencia de derrame pleural o cavitación radiológica, afectación radiológica multilobular o bilateral, criterios de sepsis o sospecha de bacteriemia, procalcitonina > 1 ng/ml o proADM > 1,5 nmol/l, situaciones o factores que impiden el correcto tratamiento domiciliario, falta de respuesta al tratamiento antibiótico previo después de 72 horas de iniciado. De esta forma, se salvan la mayoría de las limitaciones y debilidades de la escala PSI.

Además, la British Thoracic Society (BTS) confeccionó la escala CURB-65, la que es acrónimo de confusión, urea > 44 mg/dl, FR ≥ 30 rpm, PAS < 90 mmHg o PAD ≤ 60 mmHg y edad ≥ 65 años, definiendo 6 grupos de riesgo . Detecta mejor a los pacientes de alto riesgo (clases 3-5) que deberían ser ingresados, pero también presenta grandes limitaciones, entre las que se encuentran el poder sobreestimar e indicar el ingreso en muchos de los mayores de 65 años por el criterio de la edad, que no debe ser único indicador del ingreso en la actualidad, y tampoco valora la saturación de oxígeno o la PaO₂.

Además de las dos escalas mencionadas anteriormente, se destaca la escala conocida como SCAP (Severity Community Acquired Pneumonia) o PS-CURXO80, la que contiene dos variables mayores y seis menores. Es útil porque además de pronosticar la mortalidad como lo hace el PSI y la CURB-65, ha sido validada y es capaz de predecir la necesidad de VM y la evolución a *shock* séptico. La escala SCAP define una NAC como grave (NACG) si el paciente presenta al menos un criterio mayor o dos menores.

Además de las escalas pronósticas, siempre se debe hacer una valoración individual de cada paciente por el médico tratante, se recomiendan tres pasos a seguir

para decidir el ingreso o tratamiento ambulatorio de cada paciente.

1. Valorar condicionantes que comprometan el tratamiento ambulatorio domiciliario de cada paciente, como problemas sociales o psiquiátricos.
2. Una vez evaluado el punto 1, valorar las escalas de riesgo pronósticas mencionadas.
3. Aplicar una valoración clínica juiciosa incluyendo las características de cada hospital.

NAC grave y criterios de ingreso en UCI

Se deben identificar lo antes posible a los pacientes más graves o aquellos cuyo estado puede empeorar rápidamente en el servicio de urgencia con el fin de decidir si deben ser tratados en la UCI (8, 9, 7). Las escalas previamente mencionadas, como el CURB-65 y el PSIm, son útiles para valorar el riesgo de muerte, pero ninguna fue creada para valorar la necesidad de ingreso a UCI.

Por tanto, tenemos los criterios de gravedad ATS/IDSA (American Thoracic Society-Infectious Diseases Society of America), creados el 2007, y la escala SCAP, los que son apropiados para identificar a los candidatos a precisar soporte inotrópico o ventilatorio o ingreso en la UCI.

En la actualidad, se recomiendan los criterios ATS/IDSA de 2007 de ingreso en UCI en la NACG, que con un criterio mayor (necesidad de VM invasiva o existencia de *shock* séptico con vasopresores) o con tres menores, indica el ingreso en UCI. Los criterios ATS/IDSA-2007 identifican casi el 90% de los pacientes que requieren ingreso en UCI (68% por los criterios mayores y el 21% por criterios menores) (9).

Tratamiento

En la mayoría de las ocasiones se indica un tratamiento empírico, por la dificultad del reconocimiento del agente patógeno. Las recomendaciones terapéuticas se establecen según la clasificación PSI y el destino del paciente (8, 2, 10, 11, 12, 13).

Tratamiento antibiótico empírico según clasificación PSI

PSI modificado I y II (recomendación de tratamiento domiciliario): si no tiene criterio estricto de ingreso por otra razón, se puede tratar en domicilio durante siete días, con una de las siguientes pautas:

- Amoxicilina VO (g cada 8 horas por 7 días) + azitromicina VO (500 mg cada 24 horas por 5 días)
- Amoxicilina/clavulánico VO (875/125 mg cada 8 horas o 2000/135 mg cada 12 horas) por 7 días + azitromicina VO (500 mg cada 24 horas por 5 días)
- Cefditoreno VO (400 mg cada 12 horas por 7 días) + azitromicina VO (500 mg cada 24 horas por 5 días).
- Moxifloxacino VO (400 mg cada 24 horas por 7 días)
- Levofloxacino VO (500 mg cada 12 horas los primeros 2-3 días y luego 500 mg cada 24 horas hasta completar 7 días).

PSI III (requerirá observación por 24 horas o ingreso a unidad de corta estadía (1-3 días), previo al alta y tratamiento durante 7 días con una de las siguientes pautas:

- Ceftriaxona IV (2 g cada 24 horas) + azitromicina IV o VO (500 mg cada 24 horas). Para la terapia se-

- cuencial la ceftriaxona IV se puede cambiar por cefditoreno 400 mg cada 12 horas VO hasta completar los 7 días.
- Amoxicilina/clavulanico IV (1 g cada 8 horas) + azitromicina IV o VO (500 mg cada 24 horas). Para la terapia secuencial se puede cambiar por amoxicilina/clavulánico (875/125 mg cada 8 horas o 2000/125 mg cada 12 horas) hasta completar los 7 días.
 - Moxifloxacino (400 mg cada 24 horas) IV primeras dosis y después VO.
 - Levofloxacino (500 mg cada 12 horas los primeros 2-3 días y luego 500 mg cada 24 horas), primeras dosis IV y después VO.

PSI IV y V (requerirá ingreso en hospitalización en planta):

- Ceftriaxona IV (2 g cada 24 horas) + azitromicina IV o VO (500 mg cada 24 horas). Tras la estabilización clínica para la terapia secuencial la ceftriaxona IV se puede cambiar por cefditoreno 400 mg cada 12 horas o VO hasta completar los 7-10 días.
- Amoxicilina/clavulánico IV (1 g cada 8 horas) + azitromicina IV o VO (500 mg cada 24 horas). Para la terapia secuencial se puede cambiar por amoxicilina/clavulánico (875/125 mg cada 8 horas o 2000/125 mg cada 12 horas) hasta completar los 7-10 días.
- Moxifloxacino (400 mg cada 24 horas) IV primeras dosis y después VO.
- Levofloxacino (500 mg cada 12 horas los primeros 2-3 días y luego 500 mg cada 24 horas), primeras dosis IV y después VO.

Si el paciente requiere ingreso en UCI: se realizará durante 10-14 días:

- Ceftriaxona IV (2 g cada 24 horas) o cefotaxima IV (2 g cada 8 horas) + azitromicina IV (500 mg cada 24 horas) o levofloxacino IV (500 mg cada 12 horas) o moxifloxacino IV (400 mg cada 24 horas).

Tratamiento antibiótico en situaciones especiales (14)

Si el antígeno da positivo a Legionella spp.: se realizará durante 10-14 días con una de las siguientes pautas:

- Fluoroquinolonas: moxifloxacino IV o VO (400 mg cada 24 horas) o levofloxacino IV o VO (500 mg cada 24 horas).
- Macrólidos: Azitromicina IV o VO (500 mg cada 24 horas) o claritromicina (500 mg cada 12 horas).

Si el antígeno da positivo para neumococo y existe sospecha de bacteriemia: se realizará durante 10-14 días (salvo para azitromicina que se administrará solo 5 días):

- Ceftriaxona IV (2 g cada 24 horas) o cefotaxima IV (2 g cada 8 horas) + azitromicina IV (500 mg cada 24 horas).

Si se sospecha de neumonía aspirativa, absceso de pulmón o implicación de patógenos anaerobios: se realizará durante 14 días de tratamiento al menos, con una de las siguientes pautas:

- Amoxicilina/clavulánico IV (2 g cada 8 horas)
- Ertapenem IV (1 g cada 24 horas)
- Clindamicina IV (600 mg cada 8 horas) + ceftriaxona IV (2 g cada 24 horas)
- Moxifloxacino IV (400 mg cada 24 horas)

Si se sospecha Pseudomonas aeruginosa: se realizará durante 10-14 días con una de las siguientes pautas:

- Cefepima IV (2 g cada 8-12 horas) o meropenem IV (1 g cada 8 horas) o piperazilina/tazobactam IV (4/0,5 g cada 6-8 horas) + levofloxacino I (500 mg cada 12 horas) o amikacina IV (15 mg/kg/día).

Si existen factores o situaciones predisponentes para S. aureus resistente a meticilina (SARM): valorar de forma individual añadir al tratamiento:

- Linezolid IV 600 mg cada 12 horas o vancomicina IV 15-20 mg/kg de 8 a 12 horas.

Además, si el estudio antigénico de la gripe resulta positivo, se indicará oseltamivir 75 mg cada 12 horas VO. Para la decisión de la pauta antibiomiobiana se deben tener en cuenta los antimicrobianos administrados en los tres meses previos al paciente, así como la gravedad clínica actual. Se deben considerar la exis-

Criterios mayores	- Necesidad de ventilación mecánica - Shock séptico con vasopresores
Criterios menores	- PAS < 90 mmHg - Afectación multilobar o bilateral - Frecuencia respiratoria > 30 rpm - Confusión/desorientación - Urea > 45 mg/dl - PaO₂/FiO₂ < 250 - Leucopenia < 4.000/mm³ - Trombocitopenia < 100 000/mm³ - Hipotermia

Tabla 4. Criterios ATS/IDSA (9).

Macroorganismos	Situaciones o factores de riesgo
Anaerobios y enterobacterias	Mala higiene oral Enfermedad periodontal Aspiración contenido gastroesofágico Deterioro funcional Enfermedades neurológicas Etilismo Situaciones de disminución de nivel de conciencia Imágenes radiológicas compatibles con lesiones necrotizantes o abscesos pulmonares
Pseudomonas aeruginosa	EPOC grave o muy grave EPOC con > 4 ciclos de tratamiento antibiótico en el último año Bronquiectasias con colonización previa Sonda nasogástrica para alimentación enteral Ingreso en UCI Pacientes con VIH con < 50 CD4, trasplantados, neutropénicos, con fibrosis quística
Enterobacterias portadoras de betalactamasas de espectro extendido	Hemodiálisis DM II Sonda urinaria permanente Infecciones urinarias a repetición Residencia en centro de larga estancia Hospitalización reciente o antibiótico previo
SARM	Sospecha de infección por bacterias grampositivas y resistencia a meticilina > 10% en el área sanitaria Sometidos a cuidados en úlceras o decúbito o heridas Colonización previa Sobreinfección de neumonía por virus influenza durante epidemia gripal Residencia en centro de larga estancia, gravedad clínica, hospitalización reciente, antibiótico endovenoso previo

Tabla 5. Factores de riesgo para patógenos menos habituales.

tencia de factores de riesgo para patógenos menos habituales, que hacen cambiar la decisión de la pauta de tratamiento antibiótico:

Cuando el paciente permanece en el hospital y alcanza una estabilidad clínica, se aplica la terapia secuencial en función de los criterios de estabilidad clínica de Halm et al. Se deben aplicar de forma adecuada dichos criterios para realizar el cambio de terapia a vía oral. Esto ha demostrado disminuir la estancia hospitalaria sin aumentar los riesgos para el paciente. La presencia de bacteriemia no parece ser un factor determinante para decidir prolongar el tratamiento antibiótico endovenoso una vez alcanzados los criterios. En caso de obtenerse el aislamiento del microorganismo causal, el tratamiento antibiótico oral debe ajustarse a la sensibilidad de este. Cuando no se logra identificar el patógeno causal es aconsejable utilizar el mismo tratamiento empleado inicialmente por vía IV o antibióticos equivalentes con respecto al espectro de actividad.

• Frecuencia cardiaca < 100 lpm
• Frecuencia respiratoria < 24 rpm
• Temperatura axilar < 37,2 °C
• Presión arterial sistólica > 90 mmHg
• Saturación O ₂ > 90%
• Buen nivel de conciencia
• Tolerancia a la vía oral

Tabla 6. Criterios de estabilidad clínica de Halm et al.

Aspectos finales de manejo de NAC

Siempre debemos tener en cuenta otras medidas terapéuticas necesarias para el correcto tratamiento antimicrobiano, el cuidado de problemas asociados, oxigenoterapia, corrección de alteraciones electrolíticas,

prevención de procesos tromboembólicos. Siempre hay que hacer seguimiento de los pacientes, evaluarlos a los 2-4 días de iniciado el tratamiento, también a los 7 días o al finalizar el tratamiento. Además, a partir de la cuarta semana se debe solicitar una radiografía de control para comprobar la resolución total del cuadro.

Prevención

Con el propósito de prevenir y reducir la carga de morbilidad asociada a las infecciones respiratorias del adulto se recomiendan implementar las siguientes medidas:

- Identificación y aislamiento del caso índice en el hogar, reduciendo el riesgo de contagio intrafamiliar (virus, *Mycoplasma* spp., *Chlamydophila* spp. y *M. tuberculosis*).
- Programa de inmunización en la población de riesgo (vacuna antiinfluenza y antineumocócica) (15).
- Evaluación del riesgo de broncoaspiración en el paciente senescente o con daño neurológico (rehabilitación fonoaudiológica).
- Evaluación y manejo de las adicciones (tabaquismo, alcoholismo y drogadicción).
- Manejo óptimo de las enfermedades crónicas.
- Vigilancia epidemiológica de los virus respiratorios y brotes epidémicos.

Bibliografía

1. González Del Castillo J, Martín-Sánchez FJ, Llinares P, Menéndez R, Mugal A, Navas E, Barberán J. Guía de consenso para el abordaje de la neumonía adquirida en la comunidad en el paciente anciano. Rev Esp Geriatr Gerontol. 2014; 49(6):279-291. DOI: 10.1016/j.regg.2014.04.002.

2. Cillóniz C, Ewig S, Polverino E, Marcos MA, Esquinas C, Gabarrús A, et al. Microbial aetiology of community-acquired pneumonia and its relation to severity. Thorax. 2011; 66(4):340-346. DOI: 10.1136/thx.2010.143982.

3. Johansson N, Kalin M, Annika TL, Giske CG, Hedlund J. Etiology of Community-Acquired pneumonia: Increased microbiological yield with new diagnostic methods. Clin Infect Dis. 2010; 50(2):202-209. DOI: 10.1086/648678.

4. Ferrer Agüero JM, Millán S, Rodríguez de Castro F, Martín-Loeches I, Solé Violán J. Neumonía adquirida en la comunidad: Variantes génicas implicadas en la inflamación sistémicamación sistémica. Med Intensiva. 2014; 38(5):315-323. DOI: 10.1016/j.medin.2013.08.002.

5. Falguera M, Ramírez MF. Community-acquired pneumonia. Rev Clin Esp. 2015; 215(8):458-467. DOI: 10.1016/j.rce.2015.06.002.

6. Julián-Jiménez A, González del Castillo J, Candel FJ. Usefulness and prognostic value of biomarkers in patients with community-acquired pneumonia in the emergency department. Med Clin (Barc). 2017; 148(11):501-510. DOI: 10.1016/j.medcli.2017.02.024.

7. Mainero FA, Oliva V, Vénica DP, Caeiro JP, Rittaco T, Saad EJ. Artículo Original Neumonía Adquirida En La Comunidad En Pacientes Que Requirieron Hospitalización. Medicina (B Aires). 2021; 81(1):37-46. Available from: ibit.ly/ywAb.

8. Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, Bartlett JG, Campbell GD, Dean NC, 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. DOI: 10.1086/511159.

9. Wunderink RG, Waterer GW. Clinical practice. Community-acquired pneumonia. N Engl J Med. 2014; 370(6):543-551. doi: 10.1056/NEJMcp1214869.

10. Torres A, Barberán J, Falguera M, Menéndez R, Molina J, Olaechea P, et al. Guía multidisciplinar para la valoración pronóstica, diagnóstico y tratamiento de la neumonía adquirida en la comunidad. Med Clin (Barc). 2013; 140(5):223.e1-223.e19. DOI: 10.1016/j.medcli.2012.09.034.

11. Bouza E, Giannella M, Pinilla B, Pujol R, Capdevila JA, Muñoz P. The management of pneumonia in internal medicine. Rev Clin Esp (Barc). 2013; 213(6):298-305. DOI: 10.1016/j.rce.2013.03.001.

12. Torres A, Barberán J, Ceccato A, Martin-Loeches I, Ferrer M, Menéndez R, et al. Hospital-Acquired Pneumonia. Spanish Society of Pulmonology and Thoracic Surgery (SEPAR) Guidelines. 2019 Update. Arch Bronconeumol. 2020; 56:11-19. DOI: 10.1016/j.arbres.2020.01.015

13. Uranga A, Espana PP, Bilbao A, Quintana JM, Arriaga I, Intxausti M, et al. Duration of antibiotic treat-

ment in community-acquired pneumonia: A multicenter randomized clinical trial. JAMA Intern Med. 2016; 176(9):1257-1265. DOI:10.1001/jamainternmed.2016.3633.

14. Peyrani P, Wiemken TL, Metersky ML, Arnold FW, Mattingly WA, Feldman C, et al. The order of administration of macrolides and beta-lactams may impact the outcomes of hospitalized patients with community-acquired pneumonia: results from the community-acquired pneumonia organization. Infect Dis (Auckl) 2018; 50(1):13-20. DOI: 10.1080/23744235.2017.1350881.

15. Redondo E, Rivero-Calle I, Vargas DA, Mascarós E, Díaz-Maroto JL, Linares M, et al. Adult community acquired pneumonia vaccination: 2018 Update of the positioning of the Pneumonia Prevention Expert Group. Semergen. 2018; 44(8):590-597. DOI: 10.1016/j.semerg.2018.09.005.

5

EPOC exacerbado

Dr. Víctor Osorio Adasme
Dr. Fernando Vega González

Introducción

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y el asma son las dos causas más comunes de obstrucción del flujo aéreo en adultos. El asma se diferencia de la EPOC por la variabilidad de la obstrucción del flujo de aire, mientras que la EPOC es una enfermedad crónica de evolución lenta caracterizada por la obstrucción del flujo de aire que no cambia marcadamente durante varios meses.

La OMS, la GOLD y la NHLBI, definen una exacerbación de la EPOC como un evento agudo caracterizado por un empeoramiento de los síntomas respiratorios del paciente, que está más allá de las variaciones normales diarias y que conduce a un cambio en la medicación. Los síntomas cardinales son tres:

- 1. Tos que aumenta en frecuencia y gravedad.
- 2. La producción de esputo aumenta en volumen o cambia el carácter.
- 3. Aumento de la disnea.

Etiología

Los datos publicados sugieren que el 50-70% de las exacerbaciones se deben a infecciones (incluyendo bacterias, organismos atípicos y virus respiratorios), el 10% se deben a contaminación ambiental (dependiendo de la estación del año y de la ubicación geográfica) y hasta un 30% son de etiología desconocida o no infecciosa (1), como se observa en la tabla 1.

Fisiopatología

La obstrucción crónica del flujo de aire característica de la EPOC es el resultado de una inflamación crónica pulmonar y ocurre como resultado de dos procesos distintos, pero a menudo superpuestos:

- 1. Enfermedad de las vías respiratorias pequeñas: se refiere a la bronquitis crónica, remodelación de las vías respiratorias, estrechamiento y pérdida de las vías respiratorias periféricas.
- 2. Enfisema: se refiere a la destrucción del parénquima que causa la pérdida de unidades alveolares y el

Bacteriana: 40-50%	Viral: 20-40%	Atípicos: 10%
<i>Haemophilus influenzae</i> (1%)	Influenza (5-28%)	<i>Chlamydia pneumoniae</i> (8,9%)
<i>Streptococcus pneumoniae</i> (10%)	Rhinovirus (23%)	No infecciosa: 30%
<i>Moraxella catarrhalis</i> (10%)		
<i>Haemophilus parainfluenzae</i> (10%)		
<i>Pseudomonas aeruginosa</i> (4%)		

Tabla 1. Etiología (1).

característico atrapamiento de aire e hiperinsuflación que se encuentra en pacientes con EPOC.

La inflamación pulmonar que causa la EPOC es causada más comúnmente por el humo del cigarrillo, pero también puede ser inducida por otras partículas nocivas, como el humo de los combustibles.

En los pacientes con EPOC, la respuesta inflamatoria normal del pulmón se amplifica debido a factores que están determinados genéticamente, pero que no se comprenden en la actualidad. La inflamación pulmonar acelerada es mediada por múltiples tipos de células in-

flamatorias incluyendo macrófagos, neutrófilos y linfocitos T y B que pueblan el lumen de las vías respiratorias en la EPOC. Se ha descubierto que una minoría de pacientes con EPOC tienen inflamación mediada por eosinófilos, una distinción importante porque esta cohorte podría responder más favorablemente a los corticoides. Además, la inflamación sistémica aumenta en la EPOC, especialmente en la enfermedad grave y durante la exacerbación, como lo demuestran los mayores niveles de biomarcadores inflamatorios. La inflamación sistémica persistente está asociada con el desarrollo de comorbilidad cardíaca y con peores resultados clínicos (2).

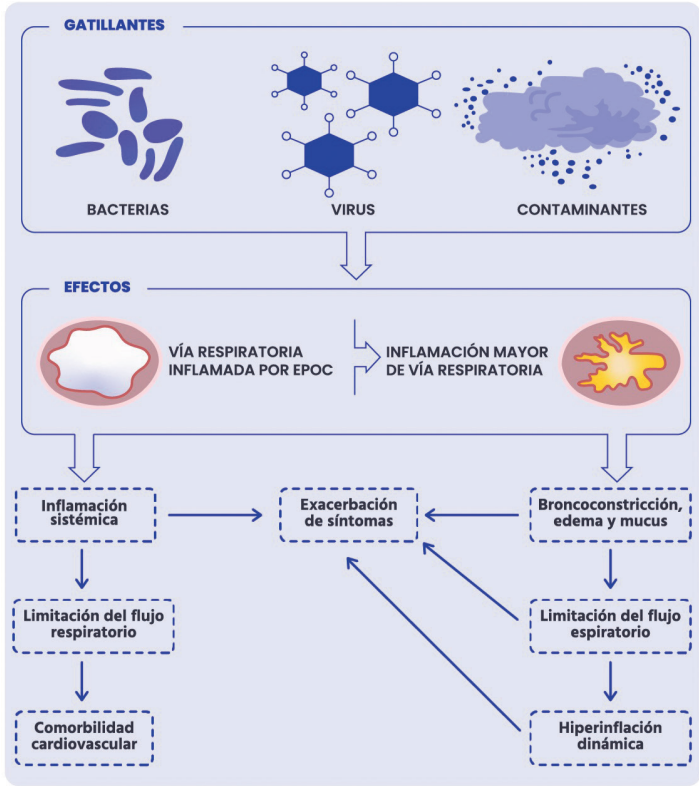


Figura 1. Fisiopatología de la exacerbación del paciente con EPOC.

Prevalencia

El EPOC es la tercera causa de muerte a nivel mundial. En un estudio realizado el 2013, en 87 UCI de Austria, involucró a 194 453 pacientes, de los que 16 744 tenían el diagnóstico de EPOC al ingreso. Esto demuestra la frecuencia de esta patología, ya que no solo es importante como diagnóstico de ingreso, sino que las complicaciones y procedimientos ocupan costos significativos en las instalaciones sanitarias (figura 2) (3).

Factores de riesgo

Existen múltiples factores de riesgo a los que está expuesto un paciente con EPOC para desarrollar una exacerbación, dentro de los que podemos enumerar:

- Edad avanzada
- Tos productiva
- Duración del EPOC
- Historia de terapia con antibióticos
- Hospitalización relacionada con EPOC en el año anterior
- Hipersecreción mucosa crónica
- Número de eosinófilos de sangre > 0,34 × 10⁹ cel/l
- Terapia con teofilina
- Una o más comorbilidades (por ejemplo, cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca crónica o diabetes mellitus)
- Empeoramiento del VEF1

- Severidad de la EPOC y antecedentes de exacerbaciones previas
- Hipertensión pulmonar
- ERGE

Desde hace poco se encuentra en debate si la enfermedad por reflujo gastroesofágico es una causal de exacerbación, lo que lo dejó en evidencia un estudio publicado en *Respirology* el 2016, quienes comparan pacientes con EPOC con y sin inhibidor de la bomba de protones, el que mostró que no reducía el riesgo de desarrollar una exacerbación severa (4).

Impacto

El impacto se evidencia de múltiples formas. Por ejemplo, en un estudio de calidad de vida desarrollado por Spencer et al., realizado en 18 hospitales del Reino Unido, se les aplicó a pacientes con EPOC un cuestionario de calidad de vida (*The St Georges Respiratory Questionnaire SGRQ*), después de desarrollar exacerbaciones frecuentes, definidas como más de 1,6 por año, se concluyó que los pacientes muestran una peor calidad de vida (5). Otro estudio (figura 3 A) comparó el empeoramiento de función pulmonar con frecuencia de exacerbaciones, mostrando que a medida que las exacerbaciones son más frecuentes, definidas como más de dos al año, se produce un empeoramiento de la función pulmonar (6). Otro estudio (figura 3 B) muestra también, que la frecuencia de exacerbaciones, de-

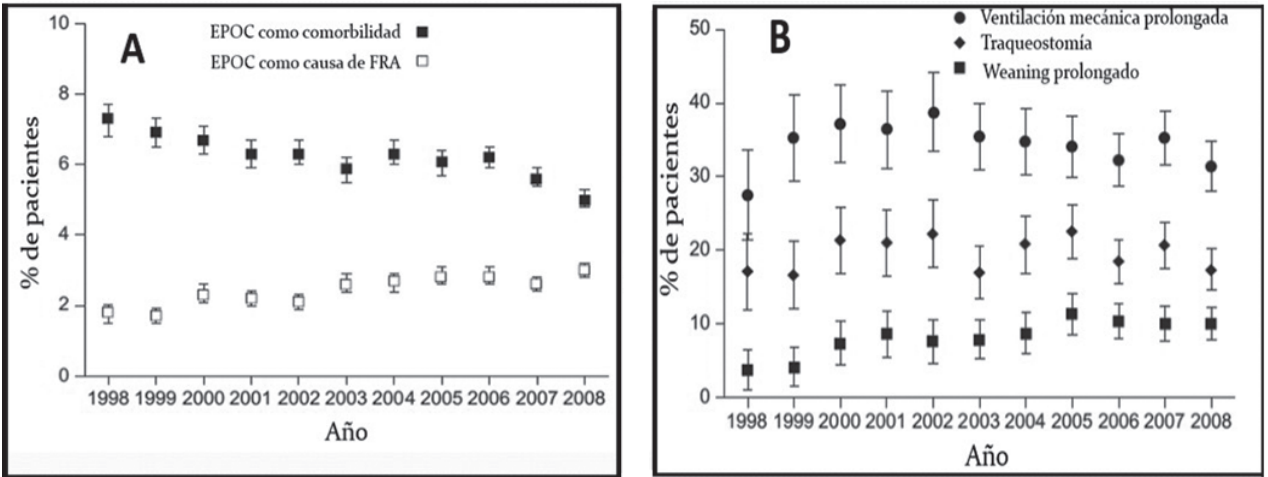


Figura 2. A: muestra la incidencia como comorbilidad en los cuadrados negros y como causa de ingreso de falla respiratoria en los cuadrados blancos; B: muestra las complicaciones una vez estando en ventilación mecánica (3).

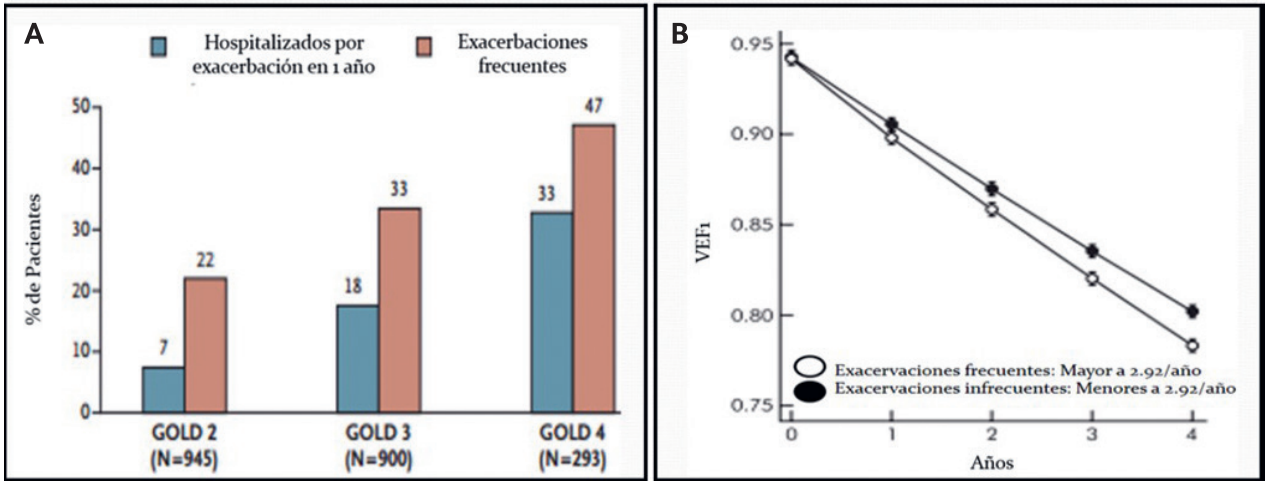


Figura 3. A: Estudio que compara empeoramiento de función pulmonar con frecuencia de exacerbaciones (6); B: Estudio que muestra que la frecuencia de exacerbaciones contribuye a la disminución a largo plazo de la función pulmonar de los pacientes con EPOC de moderado a grave (7).

finidas como frecuentes en este estudio como más de 2,92 por año, contribuye a la disminución a largo plazo de la función pulmonar de los pacientes con EPOC de moderado a grave (7).

Clasificación

No existe un sistema de clasificación consensuado para evaluar la gravedad de la exacerbación de EPOC, aunque se han propuesto algunas. La primera fue la desarrollada por Anthonisen en 1987 y habla de una clasificación clínica en 3 tipos de acuerdo con la cantidad de síntomas (8):

Aumento de la disnea	Tipo I: Presencia de los 3 criterios
Aumento de la cantidad de esputo	Tipo II: Presencia de 2 criterios
Aumento de la purulencia	Tipo III: Presencia de 1 criterio

Otra clasificación está basada en el tratamiento administrado y en los resultados de los gases de sangre arterial obtenidos (9):

Leve: una exacerbación tratada con antibióticos, pero sin corticoides sistémicos. Si no se dispone de gasometría, se supone la ausencia de insuficiencia respiratoria.

Moderada: una exacerbación tratada con corticoides parenterales con o sin antibiótico. Si no se dispone de gasometría, se supone la ausencia de insuficiencia respiratoria.

Grave: insuficiencia respiratoria tipo 1 con hipoxemia, pero sin retención de dióxido de carbono ni acidosis; PaO₂ < 60 mmHg y PaCO₂ < 45 mmHg.

Muy grave: insuficiencia respiratoria tipo 2 compensada, con hipoxia, retención de dióxido de carbono pero sin acidosis; PaO₂ < 60 mmHg, PaCO₂ > 45 mmHg y un pH > 7,35.

Riesgo vital: insuficiencia respiratoria tipo 2 descompensada con acidosis y retención de dióxido de carbono; PaCO₂ > 45 mmHg y un pH < 7,35.

Por último y una de las más utilizadas es la propuesta por GOLD en su versión 2022, la que clasifica en leve (pacientes responden a broncodilatadores de acción corta), moderada (tratados con broncodilatadores de acción corta más antibióticos o corticoides) y severa (aquellos que requieren hospitalización o acuden a emergencia) (10).

Diagnóstico diferencial

Existe una gran cantidad de diagnósticos diferenciales posibles para una descompensación respiratoria, pero

para orientarnos en lo más frecuente nos basaremos en los importantes planteados por la GOLD (10), los que se observan en la tabla 2.

En un estudio de anatomía patológica con 43 pacientes se la causa real de muerte en pacientes que ingresaron por una exacerbación del EPOC, ya que solamente seis pacientes (14%) presentaron insuficiencia respiratoria debida a una progresión de EPOC. Otros diagnósticos fueron insuficiencia cardiaca descompensada con 16 pacientes, correspondiente al 37,2%; 12 pacientes con neumonía (27,9%); y 6 con TEP (20,9%) (11). Otro estudio realizado en Francia con 197 pacientes reafirma la presencia de TEP en 43 pacientes (22%), en pacientes con exacerbación inexplicable del EPOC (12). Lo anterior es válido para pacientes hospitalizados, ya que un metanálisis realizado por Pourmand el 2018, revisa cinco estudios realizados en distintos lugares (urgencia, UCI, sala común de medicina y servicio de neumología), lo que mostró una prevalencia de TEP en EPOC exacerbado muy variable, en un rango de 3,3 en el servicio de urgencia, hasta un 29,1%, en pacientes hospitalizados en sala común (13).

Tratamiento

El tratamiento se basa en cinco pilares:

Oxigenoterapia

El oxígeno suplementario es un componente crítico de la terapia aguda, la administración de oxígeno suplementario debe dirigirse a una SaO₂ de 88% a 92% o para una PaO₂ de aproximadamente 60 a 70 mmHg, debido al riesgo de hipercapnia y

por tanto, de insuficiencia ventilatoria. De preferencia hay que utilizar una naricera o mascarilla de Venturi, con una FiO₂ usual de 24%-28% y en caso de nebulizar, se debe utilizar aire para evitar la retención de CO₂.

En este punto también es importante señalar que estudios realizados con cánula nasal de alto flujo (C-NAF), han tenido buenos resultados en pacientes normocápnicos e hipercápnicos con EPOC.

La C-NAF ha sido efectiva en corregir la hipoxemia y en la reducción de la hipercapnia. En un estudio publicado el 2018 en 38 pacientes que fueron tratados entre 2015 y 2017 en el Departamento de Medicina Respiratoria del Hospital Universitario de Leipzig, en Alemania, la C-NAF demostró tener un efecto significativo en la corrección del pH en la sangre y en la pCO₂, como se muestra en la figura 4. A pesar de lo anterior, se necesitan más estudios para evaluar la seguridad, tolerancia y eficacia clínica de la C-NAF (14).

Broncodilatadores

a. *Agonistas beta-adrenérgicos:* son de acción corta inhalados (por ejemplo, Salbutamol), confieren un rápido inicio de acción y eficacia en la producción de broncodilatación. Estos medicamentos pueden administrarse mediante un nebulizador o un inhalador de dosis medida, sin mostrar ventaja la una de la otra. Las directrices de la British Thoracic Society sugieren el uso de NBZ con aire, en lugar de oxígeno para impulsar el broncodilatador o limitar los tratamientos de oxígeno a seis minutos.

EPOC	EPOC exacerbado
Asma	Neumonía
Insuficiencia cardiaca descompensada	Neumotórax
Bronquiectasias	Derrame pleural
Tuberculosis	Tromboembolismo pulmonar
Bronquiolitis obliterante	Edema pulmonar agudo
Panbronquiolitis difusa	Arritmias (fibrilación auricular, Flutter)

Tabla 2. Diagnósticos diferenciales según GOLD (10).

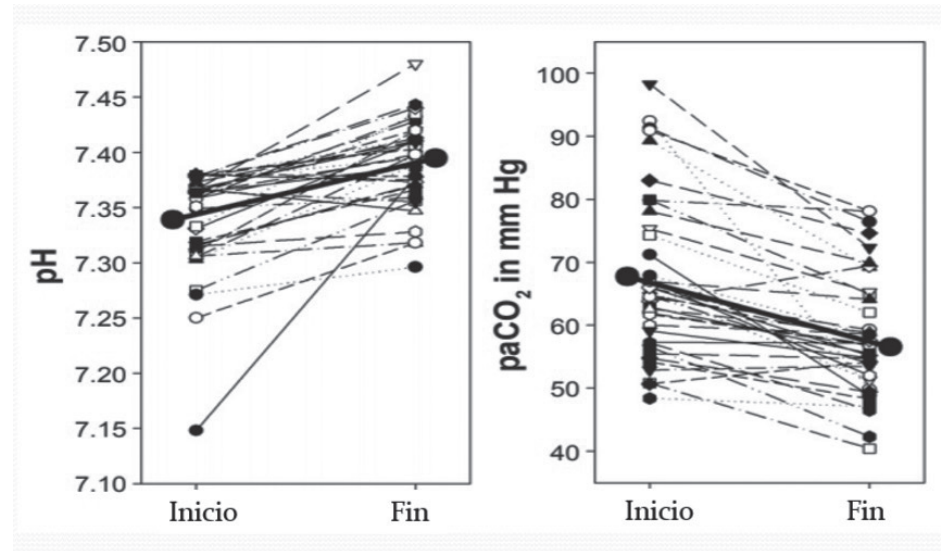


Figura 4. Cambios en el pH y en la pCO_2 en pacientes que utilizaron C-NAF con diagnóstico de EPOC exacerbado (14).

La GOLD recomienda inhaladores beta 2 de acción corta, junto con los anticolinérgicos, como los broncodilatadores iniciales para tratar una exacerbación aguda. La terapia crónica de broncodilatadores debe mantenerse en lo posible o iniciarla apenas se pueda, en caso que el paciente no lo usara.

b. **Anticolinérgicos:** la evidencia es contradictoria respecto al uso de agentes anticolinérgicos inhalados de acción corta (por ejemplo, el Bromuro de ipratropio) en combinación con agonistas beta-adrenérgicos de acción corta inhalados para tratar las exacerbaciones de la EPOC. Las dosis de ipratropio son 500 μg por nebulizador cada 4 horas. Alternativamente, se pueden administrar de dos a cuatro “puff” (18 μg por inhalación) cada 4 horas.

Antibióticos

Los antibióticos han demostrado ser uno de los pilares fundamentales en la terapia, ya que disminuyen la mortalidad y el fracaso del tratamiento, lo que lo confirma un metanálisis de Cochrane Database of Systematic Reviews publicado el 2012, en el que descubrieron que la decisión de qué antibiótico usar va a depender de las pautas de cada establecimiento, orientado a la microbiología del lugar.

La expectoración de esputo purulento es el parámetro clínico que sugiere la presencia de una infección bacteriana relevante, marca el momento en que se debe iniciar el tratamiento antibiótico, si no hay infección demostrada y se presenta el empeoramiento de un solo síntoma, el tratamiento se basa en la optimización del tratamiento médico. En el caso de que sean dos o tres los síntomas que gatillaron la exacerbación se prefiere iniciar de entrada tratamiento antibiótico (15). En caso de duda, para diferenciar entre colonización crónica e infección aguda, los niveles de procalcitonina es un referente para iniciar tratamiento antibiótico. La duración de la terapia antibiótica es generalmente de cinco a siete días. En el caso de infección por *Pseudomonas aeruginosa* en EPOC se debe sospechar en los siguientes casos: VEF 1 < 35%; uso previo de antibióticos; uso de corticoides y bronquiectasias (16).

Corticoides

En un metanálisis de Cochrane Database of Systematic Reviews que compara 16 estudios (n: 1787) de corticoide sistémico versus placebo y 4 estudios (n: 298) de corticoide oral versus parenteral; los resultados fueron los siguientes: los corticoides sistémicos redujeron el riesgo de fracaso del tratamiento en más del 50%, en comparación con place-

bo; la hospitalización fue significativamente menor con el tratamiento con corticoides; la comparación del tratamiento parenteral versus oral no mostró diferencias significativas. Como efecto secundario, hubo un aumento significativo de la tasa de hiperglicemia (17).

En otro estudio que compara corticoides orales versus parenteral, específicamente en 410 pacientes con EPOC exacerbado en diez hospitales de China (220 en el grupo de Budesonida y 190 pacientes en el grupo de Metilprednisolona), concluyen que la inhalación de budesonida (2 mg 3 veces al día) y metilprednisolona sistémica (40 mg/día) tuvo un resultado clínico similar. En conclusión, la budesonida inhalada es una alternativa a los corticoides sistémicos (18). En relación con los glucocorticoides sistémicos, aún es desconocida la dosis óptima. Las directrices (GOLD) recomiendan utilizar el equivalente a 40 mg de prednisona una vez al día para la mayoría de las exacerbaciones. Los regímenes de uso frecuente van desde prednisona 30 a 60 mg, una vez al día, a metilprednisolona 60 a 125 mg, 2 a 4 veces al día, dependiendo de la gravedad de la exacerbación.

La duración óptima de la terapia sistémica con glucocorticoides no está claramente establecida, a menudo depende de la gravedad de la exacerbación y de la respuesta observada a la terapia. Como una guía aproximada, la duración de la terapia (por ejemplo, 40 mg de prednisona diarios) se administra durante 5 a 14 días.

Ventilación mecánica

Ventilación mecánica no invasiva

Son múltiples los estudios que muestran los beneficios de iniciar precozmente la VMNI en las exacerbaciones del EPOC, con alto nivel de evidencia, ya que mejora numerosos resultados clínicos, es además el método preferido de apoyo ventilatorio. Un metanálisis publicado en *Chest* (figura 5) muestra en A que el riesgo de intubación disminuyó un 65%, en 12 estudios, con 959 pacientes y en B, que la mortalidad disminuyó un 55%, en 11 estudios, con 940 pacientes, comparando la VMNI con la terapia estándar (19).

La VMNI debería ser el primer modo de ventilación utilizado en pacientes con EPOC que cursan con exacerbación y que no tengan contraindicación, porque mejora el intercambio de gases, reduce el trabajo de la respiración y la necesidad de intubación, disminuye la duración de la hospitalización y mejora la sobrevida (20).

Las indicaciones de VMNI se basan en parámetros clínicos como la presencia de disnea, polipnea y el uso de musculatura accesoria y gasométricos como son la acidosis ($\text{pH} < 7.35$), hipercapnia ($\text{PaCO}_2 > 45\text{-}50$ mmHg) e hipoxemia basada en la $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$ mmHg, utilizada criteriosamente.

Además de saber indicar la VMNI, hay que tener claro cuáles son las contraindicaciones, ya que el retraso de la VMI puede llegar a ser catastrófica (21).

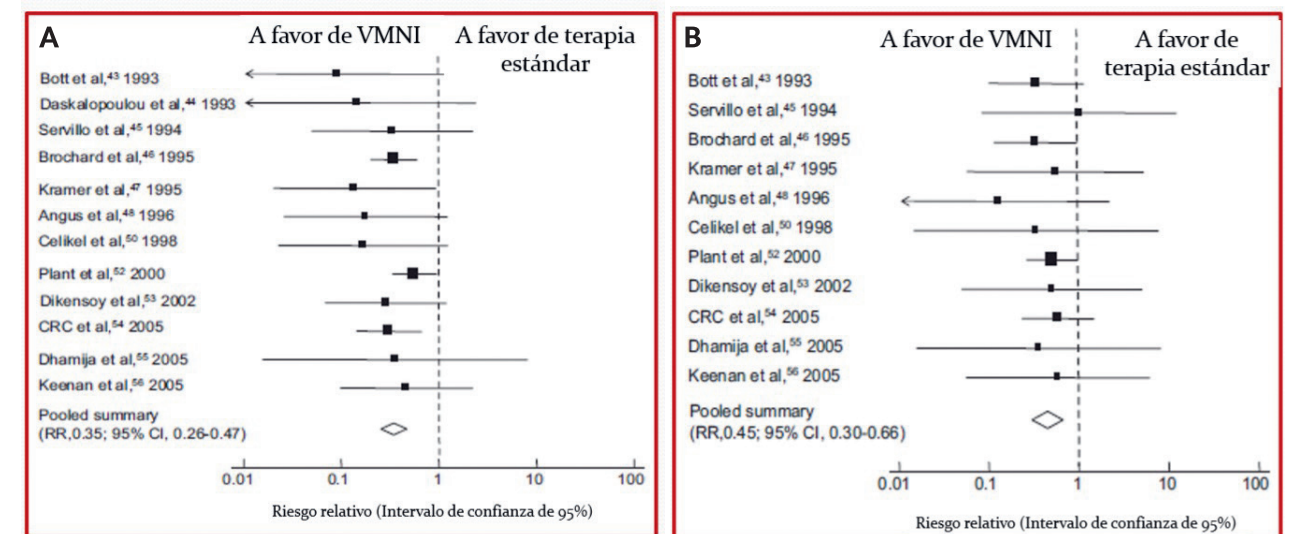


Figura 5. Forest plot. A: riesgo de intubación; B: mortalidad (19).

Contraindicaciones absolutas:

- Paro respiratorio.
- No poder fijar la interfase.

Contraindicaciones relativas:

- Médicamente inestable: *shock*, isquemia o arritmia cardíaca no controlada, hemorragia gastrointestinal superior copiosa no controlada.
- Agitado, poco cooperador.
- Incapacidad de proteger las vías respiratorias.
- Deterioro de la deglución.
- Exceso de secreciones que no se controlan con técnicas de eliminación de secreciones.
- Falla orgánica múltiple.
- Cirugía reciente de las vías respiratorias superiores o del tracto gastrointestinal superior.

De preferencia de debe utilizar la interfaz oronasal y en cuanto a cómo ajustar inicialmente el ventilador, recomendamos las sugerencias de ERS (European Respiratory Society) sobre el EPAP e IPAP:

EPAP: es importante para superar la carga del umbral inspiratorio impuesta por la PEEP intrínseca, reduciendo los esfuerzos inefectivos y previniendo la reinhalación de CO₂ mediante el lavado del gas exhalado por la mascarilla. Por lo general, debe fijarse en 5 cmH₂O y rara vez se aumenta por encima de 8 cmH₂O.

IPAP: se debe comenzar con 10 cmH₂O y aumentar, según la comodidad y la respuesta hasta 15 cmH₂O y luego, si es posible hasta 20 cmH₂O. La velocidad con la que se haga esto dependerá de la gravedad de la enfermedad. A continuación, se debe reevaluar al paciente con una valoración de la frecuencia respiratoria y de los gases arteriales. Existe cierta controversia sobre el uso de presiones más altas, ya que pueden provocar un aumento de la asincronía paciente-ventilador debido al empeoramiento de la hiperinsuflación y pueden causar más fugas. Si es necesario, la IPAP puede aumentar hasta el máximo generado por el ventilador.

La VMNI se puede interrumpir gradualmente cuando ha habido normalización del pH y de la pCO₂, ade-

más de una mejora general en el estado del paciente, disminución de la disnea, frecuencia respiratoria < 25, pH > 7,35, SpO₂ > 90% con FiO₂ < 35%.

Se han estudiado indicadores de fracaso al inicio de la VMNI. En un estudio que enroló a 1033 pacientes, se encontraron 4 indicadores claros de fracaso: puntuación de coma de Glasgow ≤ 11; APACHE II ≥ 29 puntos; frecuencia respiratoria ≥ 30 respiraciones/min; pH al momento del ingreso < 7,25 tiene un riesgo previsto de fracaso > 70% y el pH < 7,25 después de 2 horas aumenta considerablemente el riesgo > 90% (22).

Hay que suspender la VMNI y considerar la intubación endotraqueal en las siguientes situaciones:

- Paro respiratorio inminente.
- Persistencia de la dificultad respiratoria severa.
- Deterioro del pH o persistencia de la acidosis respiratoria a pesar de la VNI.
- Empeoramiento del estado neurológico.
- Intolerancia a la VNI.
- Inestabilidad hemodinámica.

Ventilación mecánica invasiva

En el caso de requerir el paciente intubación y posterior conexión a VMI los objetivos son múltiples, entre los que podemos mencionar: proporcionar un nivel adecuado de oxigenación y ventilación alveolar; corregir la acidosis que podría amenazar la vida del paciente; reducir la resistencia de la vía aérea (farmacológicamente); minimizar la hiperinsuflación dinámica; reducir el espacio muerto; reposo para así lograr recuperación de los músculos respiratorios; uso de PEEP externo del 80% del auto-PEEP; oxigenación para lograr SaO₂ = 92% e intentar lograr el *weaning* precoz de ventilación mecánica.

Para iniciar la programación del ventilador mecánico se sugiere como guía iniciar con los parámetros mostrados en la tabla 3.

En la tabla 4 se muestra un resumen de los tratamientos indicados en el EPOC exacerbado, sus beneficios y sus potenciales efectos adversos.

Conclusiones

Las causas de las exacerbaciones son múltiples, destacando en primer lugar, la causa infecciosa. Los inha-

Modo	Asistido, controlado por volumen o presión
Volumen corriente (Vt)	6-8 ml/kg ideal
Frecuencia respiratoria	20-30 por minuto
Relación I: E	1: 2,5-4
Flujo inspiratorio	40-60 l/min
FiO ₂	100% inicial, luego ajustar para SaO ₂ = 92%
PEEP	6 cmH ₂ O, ajustar de acuerdo con auto-PEEP
Presión meseta (<i>Plateau</i>)	< 25 cmH ₂ O
<i>Driving pressure</i>	< 15 cmH ₂ O

Tabla 3. Parámetros del VMI al inicio de una exacerbación en paciente con EPOC.

Terapia	Beneficios	Potenciales efectos no deseados
Broncodilatadores	Reducen la disnea mediante la reducción de la hiperinflación pulmonar dinámica.	Salbutamol: temblor, palpitaciones, taquicardia e hipokalemia. Ipratropio: boca seca y síntomas prostáticos.
Corticoides sistémicos	Acortan el tiempo de recuperación, mejoran la función pulmonar e hipoxemia, reducen el fracaso del tratamiento y disminuyen el tiempo de hospitalización.	Hiperglicemia, empeoramiento del control de la presión arterial, trastornos del estado de ánimo, retención de líquido.
Antibióticos	Acción antimicrobiana, disminuyen la mortalidad y fracaso a tratamiento.	Efectos adversos de antibióticos específicos, diarrea, candidiasis y resistencia (uso repetido o prolongado).
Ventilación mecánica no invasiva (VMNI)	Corrige la acidosis respiratoria, disminuye la frecuencia respiratoria, mejora el trabajo respiratorio, disminuye la disnea, disminuye la duración de la estancia hospitalaria, mortalidad y necesidad de intubación.	Claustrofobia, abrasión de la piel sobre la aplicación del sitio de interfaz de la máscara, distensión gástrica y neumonía.
Ventilación mecánica invasiva (VMI)	Apoyar al paciente con insuficiencia respiratoria (generalmente cuando la VMNI fracasó o no fue adecuada).	Neumonía asociada al ventilador, barotrauma y fallo en el destete a la ventilación espontánea.
Cánula nasal de alto flujo (NAF)	Faltan estudios para poder indicarla.	-
Metilxantinas (Teofilina/Aminofilina)	Tratamiento sin beneficio documentado.	Arritmias, convulsiones, insomnio, cefalea, náuseas, entre otros.

Tabla 4. Resumen de los enfoques de tratamiento para la exacerbación aguda de la EPOC.

ladores beta 2 de acción corta, junto con los anticolinérgicos, se recomiendan como los broncodilatadores iniciales para tratar una exacerbación aguda. La terapia de mantenimiento con broncodilatadores de acción prolongada debe iniciarse tan pronto como sea posible

antes del alta hospitalaria. Por una parte, los antibióticos han demostrado ser uno de los pilares fundamentales en el tratamiento, ya que disminuyen la mortalidad y fracaso a tratamiento. Asimismo, los corticoides sistémicos pueden mejorar la función pulmonar (FEV1),

la oxigenación, acortar el tiempo de recuperación y la duración de la hospitalización. La persistencia de la terapia debe no ser más de 5-7 días, excepto en casos de hospitalización prolongada en UCI.

La VMNI debería ser el primer modo de ventilación utilizado en pacientes con EPOC con AKI que no tienen contraindicación, porque mejora el intercambio de gases, reduce el trabajo de la respiración y la necesidad de intubación, disminuye la duración de la hospitalización y mejora la supervivencia.

Bibliografía

1. Sapey E, Stockley RA. COPD exacerbations-2: Aetiology. Thorax. 2006; 61(3):250-258. DOI: 10.1136/thx.2005.041822.
2. Wedzicha JA, Singh R, Mackay AJ. Acute COPD exacerbations. Clin Chest Med [Internet]. 2014; 35(1):157-163. DOI: 10.1016/j.ccm.2013.11.001
3. Funk GC, Bauer P, Burghuber OC, Fazekas A, Hartl S, Hochrieser H, et al. Prevalence and prognosis of COPD in critically ill patients between 1998 and 2008. Eur Respir J. 2013; 41(4):792-799. DOI: 10.1183/09031936.00226411.
4. Baumeler L, Papakonstantinou E, Milenkovic B, Lacombe A, Louis R, Aerts JG, et al. Therapy with proton-pump inhibitors for gastroesophageal reflux disease does not reduce the risk for severe exacerbations in COPD. Respiriology. 2016; 21(5):883-890. DOI: 10.1111/resp.12758.
5. Spencer S, Calverley PMA, Burge PS, Jones PW. Impact of preventing exacerbations on deterioration of health status in COPD. Eur Respir J. 2004; 23(5):698-702. DOI: 10.1183/09031936.04.00121404.
6. Hurst JR, Vestbo J, Anzueto A, Locantore N, Müllerova H, Tal-Singer R, et al. Susceptibility to Exacerbation in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. N Engl J Med. 2010; 363(12):1128-1138. DOI: 10.1056/NEJMoa0909883.
7. Donaldson GC, Seemungal TAR, Bhowmik A, Wedzicha JA. Relationship between exacerbation frequency and lung function decline in chronic obstructive pulmonary disease. Thorax, 2002; 57(10):847-852. DOI: 10.1136/thorax.57.10.847.
8. Nour S, Marghli S, Abroug F. Antibiotic therapy in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Reanimation. 2003; 12(1):46-52.

9. Burge S, Wedzicha JA. COPD exacerbations: Definitions and classifications. Eur Respir Journal, Suppl. 2003; 21(41):46-53. DOI: 10.1183/09031936.03.00078002.
10. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. 2022 Report. Available from: <https://goldcopd.org/2022-gold-reports/>
11. Zvezdin B, Milutinov S, Kojicic M, Hadnadjev M, Hromis S, Markovic M, et al. A postmortem analysis of major causes of early death in patients hospitalized with COPD exacerbation. Chest. 2009; 136(2):376-80. DOI: 10.1378/chest.08-2918.
12. Tillie-Leblond I, Marquette CH, Perez T, Scherpereel A, Zanetti C, Tonnel AB, et al. Pulmonary embolism in patients with unexplained exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: Prevalence and risk factors. Ann Intern Med. 2006; 144(6):390-396. DOI: 10.7326/0003-4819-144-6-200603210-00005.
13. Pourmand A, Robinson H, Mazer-Amirshahi M, Pines JM. Pulmonary Embolism Among Patients With Acute Exacerbation Of Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Implications For Emergency Medicine. J Emerg Med. 2018; 55(3):339-346. DOI: 10.1016/j.jemermed.2018.05.026.
14. Bräunlich J, Wirtz H. Nasal high-flow in acute hypercapnic exacerbation of COPD. Int J COPD. 2018; 13:3895-3897. DOI: 10.2147/COPD.S185001.
15. Siddiqi A, Sethi S. Optimizing antibiotic selection in treating COPD exacerbations. Int J COPD. 2008; 3(1):31-44. DOI: 10.2147/copd.s1089.
16. Santos S, Marin A, Serra-Batlles J, de la Rosa D, Solanes I, Pomares X, et al. Treatment of patients with COPD and recurrent exacerbations: The role of infection and inflammation. Int J COPD. 2016; 11(1):515-525. DOI: 10.2147/COPD.S98333.
17. Walters JA, Tan DJ, White CJ, Gibson PG, Wood-Baker R, Walters EH. Systemic corticosteroids for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Cochrane Database Syst Rev. 2014; 2014(9). DOI: 10.1002/14651858.CD001288.pub4.
18. Ding Z, Li X, Lu Y, Rong G, Yang R, Zhang R, et al. A randomized, controlled multicentric study of inhaled budesonide and intravenous methylprednisolone in the treatment on acute exacerbation of chronic

obstructive pulmonary disease. Respir Med. 2016; 121:39-47. DOI: 10.1016/j.rmed.2016.10.013.

19. Quon BS, Gan WQ, Sin DD. Contemporary management of acute exacerbations of COPDA: Systematic review and metaanalysis. Chest. 2008; 133(3):756-66. DOI: 10.1378/chest.07-1207.
20. Rochwerg B, Brochard L, Elliott MW, Hess D, Hill NS, Nava S, et al. Official ERS/ATS clinical practice guidelines: Noninvasive ventilation for acute respiratory failure. Eur Respir J. 2017; 50(4). DOI: 10.1183/13993003.02426-2016.

21. Nava S, Hill N. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. Lancet [Internet]. 2009; 374(9685):250-259. DOI: 10.1016/S0140-6736(09)60496-7.
22. Confalonieri M, Garuti G, Cattaruzza MS, Osborn JF, Antonelli M, Conti G, et al. A chart of failure risk for noninvasive ventilation in patients with COPD exacerbation. Eur Respir J. 2005; 25(2):348-355. DOI: 10.1183/09031936.05.00085304.

Crisis de asma grave

Dr. César López Tejada
Dr. Fernando Vega González

Introducción

El asma es la enfermedad respiratoria crónica más común en nuestro país, que afecta al 10% de la población adulta y el 30% de la población pediátrica. El asma se caracteriza por presentar síntomas variables de sibilancias, dificultad para respirar, opresión en el pecho y tos, y por limitación variable del flujo de aire espiratorio. Tanto los síntomas como la limitación del flujo de aire varían característicamente con el tiempo y en intensidad. Los síntomas y la limitación del flujo de aire pueden resolverse espontáneamente o en respuesta a los medicamentos, y a veces pueden estar ausentes durante semanas o meses. Asimismo, los pacientes pueden experimentar brotes episódicos (exacerbaciones) de asma que pueden poner en peligro su vida y conllevar una carga significativa para los pacientes y la comunidad (1, 2).

Definición

La crisis de asma —también denominadas ataques, exacerbaciones o estatus asmático— son episodios

caracterizados por un aumento progresivo de los síntomas, disnea, tos, sibilancias, opresión torácica y deterioro de la función pulmonar (1). Una crisis de asma es una emergencia médica que requiere reconocimiento y tratamiento inmediatos, ya que puede comprometer la vida del paciente. Las crisis pueden ocurrir en pacientes con asma leve, moderada o severa (3).

Epidemiología y mortalidad

Las muertes por asma son poco comunes, pero son motivo de gran preocupación porque muchas de ellas se pueden prevenir. Aunque la mayoría de las muertes certificadas como causadas por asma ocurren en adultos mayores, las comparaciones de las tasas de mortalidad han tendido a centrarse en niños y adultos más jóvenes, entre estos el diagnóstico de muerte por asma es más preciso, porque los diagnósticos alternativos como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) son menos comunes. Durante los últimos cincuenta años, las tasas de mortalidad en estos grupos de edad más jóvenes han fluctuado notablemente en los países de ingresos altos. Los cambios en la atención

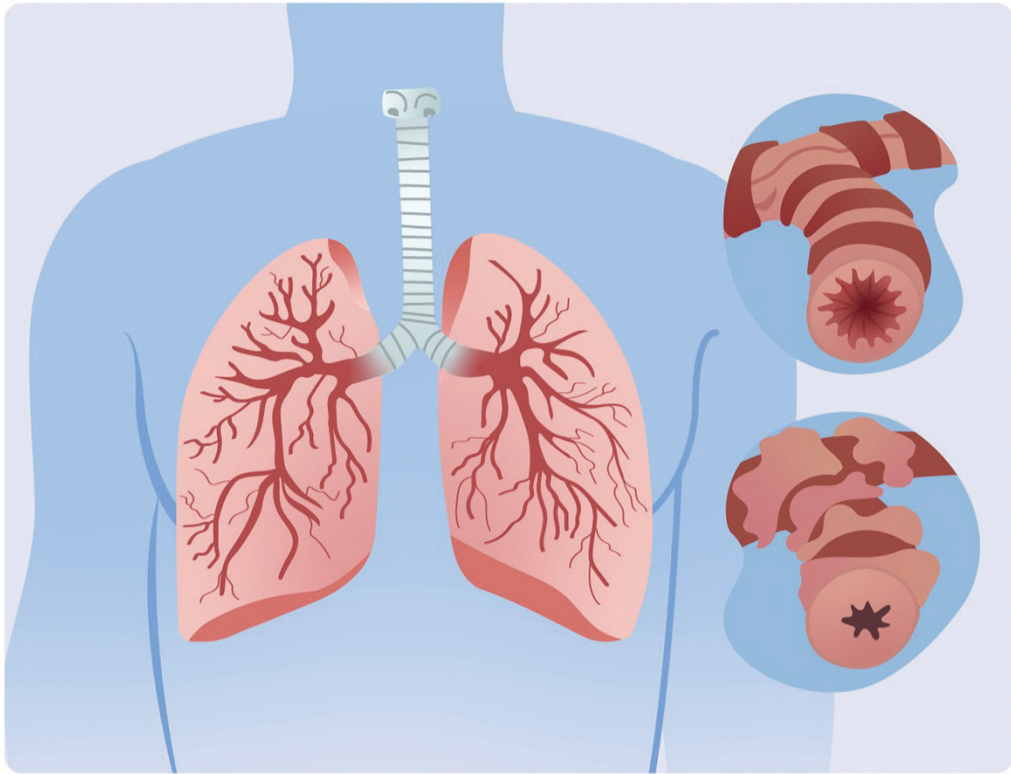


Figura 1. Obstrucción bronquial.

médica para el asma, especialmente la introducción de nuevos medicamentos, contribuyeron potencialmente a disminuir estas epidemias de muertes por asma (4).

El asma es una causa rara de mortalidad, contribuyendo con menos del 1% de todas las muertes en la mayoría de los países. Las tasas de mortalidad por asma aumentan notablemente desde la niñez hasta la vejez y la mayoría de las muertes por asma ocurren después de la mediana edad. Dado que existe un potencial considerable de confusión diagnóstica con otras formas de enfermedad respiratoria crónica en los grupos de mayor edad, las comparaciones de las tasas de mortalidad tienden a centrarse en los niños y los adultos más jóvenes. En 2016, la entidad Global Burden of Disease (GBD) estimó que 460 000 personas en el mundo murieron de asma, más de 1000 por día (5).

Factores de riesgo para crisis severa y de riesgo de muerte

La historia del paciente debe estar dirigida a la evaluación aguda del control y la morbilidad del asma,

incluido el riesgo de muerte relacionada con el asma (tabla 1) (6). Los antecedentes deben incluir una revisión de episodios previos de asma casi fatal y prestar atención si el paciente ha experimentado múltiples visitas al servicio de emergencias u hospitalizaciones, particularmente aquellas que requirieron ingreso en una unidad de cuidados intensivos por insuficiencia respiratoria, intubación y ventilación mecánica. Se deben obtener antecedentes de asma alérgica y otros síntomas alérgicos conocidos o sospechados.

Debe revisarse la adherencia al tratamiento médico; la mala adherencia a las terapias prescritas es un factor de riesgo importante. La terapia inadecuada puede incluir el uso excesivo de agonistas beta 2, el uso concomitante de bloqueadores beta y la falta de prescripción o el uso de corticosteroides inhalados como terapia primaria. La retirada reciente de corticosteroides orales sugiere que el paciente tiene un mayor riesgo de una exacerbación grave. Los factores socioeconómicos asociados con las exacerbaciones graves del asma incluyen a los pacientes asmáticos adolescentes o ancianos no adherentes que viven en entornos urbanos de bajos recursos. Las comorbilidades, como las enferme-

• Una historia de asma casi fatal que requiere intubación y ventilación mecánica.
• Hospitalización o visita de urgencias por asma en el último año.
• Usa actualmente o ha dejado de usar recientemente corticosteroides orales (un factor determinante de la gravedad del evento).
• Actualmente no usa corticoides inhalados.
• Uso excesivo de SABA, especialmente uso de más de un bote de salbutamol (o equivalente) mensualmente.
• Cumplimiento deficiente con los medicamentos que contienen ICS o cumplimiento deficiente (o falta de) un plan de acción escrito para el asma.
• Antecedentes de enfermedad psiquiátrica o problemas psicosociales
• Alergia alimentaria en un paciente con asma.
• Varias comorbilidades, incluidas la neumonía, la diabetes y las arritmias, se asociaron de forma independiente con un mayor riesgo de muerte después de la hospitalización por una exacerbación del asma.

Tabla 1. Factores que aumentan el riesgo de muerte relacionada con el asma.
Fuente: adaptado de Global Strategy for Asthma Management and Prevention (1).

dades pulmonares crónicas, psiquiátricas y cardiovasculares son otros factores de riesgo (7).

Las estimaciones clínicas de la gravedad basadas en la anamnesis y el examen físico pueden dar como resultado una estimación inexacta de la gravedad de la enfermedad. Las sibilancias audibles suelen ser un signo de asma moderada, mientras que la ausencia de sibilancias puede ser un signo de obstrucción grave del flujo de aire. Los síntomas del asma grave incluyen opresión en el pecho, tos (con o sin esputo), sensación de falta de aire, incapacidad para acostarse, insomnio y fatiga intensa. Los signos del asma grave incluyen el uso de los músculos accesorios de la respiración, hiperinsuflación del tórax, taquipnea, taquicardia, diaforesis, obnubilación, sibilancias, incapacidad para completar oraciones y dificultad para acostarse. El estado mental alterado, con o sin cianosis, es un signo ominoso y se requiere atención de emergencia inmediata (tabla 2).

Un examen detallado debe incluir la exploración de signos y síntomas de neumonía, neumotórax o neumomediastino, el último de estos puede investigarse mediante palpación en busca de crepitaciones subcutáneas, particularmente en las áreas supraclaviculares de la pared torácica. Se debe prestar especial atención a la presión arterial, el pulso y la frecuencia respiratoria del paciente. La taquicardia y la taquipnea pueden sugerir una exacerbación de moderada a grave, mientras que la bradicardia puede indicar un paro respiratorio inminente (7).

Patrones temporales del asma fatal

La patología del asma grave aguda es compleja y variable, lo que se ve reflejado en los diferentes subtipos de la enfermedad: aparición lenta y aparición rápida. Las muertes por estado asmático se deben en última instancia a las consecuencias de una obstrucción grave de las vías respiratorias, sin embargo, la causa de la obstrucción varía.

Las crisis de instauración rápida, que corresponden aproximadamente al 20%, se producen por un mecanismo de broncoconstricción; implican mayor gravedad inicial y riesgo vital que las de instauración lenta, la muerte ocurre de dos a seis horas después del inicio de los síntomas, aunque la respuesta terapéutica suele ser más rápida y favorable.

Las de instauración lenta, que representan el 80% de las crisis que acuden a urgencias, se producen fundamentalmente por un mecanismo inflamatorio, por lo que la respuesta terapéutica es más lenta. Según las observaciones clínicas y patológicas, se ha estimado que aproximadamente del 80% al 85% de los pacientes que mueren de asma tienen antecedentes de síntomas progresivos durante más de 12 horas y, a menudo, durante una a tres semanas (3).

Las infecciones respiratorias virales son un desencadenante común del asma aguda; otras causas incluyen falta de adherencia médica, exposición a alérgenos (especialmente mascotas y moho) en individuos

que son gravemente atópicos, exposición a antiinflamatorios no esteroideos en pacientes con alergia a la aspirina, inhalación de irritantes (por ejemplo, humo, pintura), ejercicio, y uso insuficiente de corticosteroides inhalados u orales (8, 9).

Diagnósticos diferenciales

Existe una superposición significativa de las características clínicas del asma con una variedad de procesos patológicos diferentes. Los diagnósticos diferencia-

les entre adultos y niños varían, por lo que aquí solo se mencionarán los imitadores comunes en adultos, como lo muestra la tabla 2.

Exámenes diagnósticos

La mayoría de los pacientes no requieren pruebas de laboratorio para el diagnóstico de asma aguda. Si se obtienen estudios de laboratorio, estos no deben retrasar el inicio del tratamiento del asma. Los estudios de laboratorio pueden ayudar a detectar otras afecciones

	Crisis leve	Moderada	Grave	Vital
Disnea	Leve	Moderada	Intensa	Respiración agónica, paro respiratorio
Habla	Párrafos	Frases	Palabras	Ausente
Frecuencia respiratoria (x')	Aumentada	> 20	> 25	Bradipnea, apnea
Frecuencia cardíaca (x')	< 100	> 100	> 120	Bradicardia, PCR
Presión arterial	Normal	Normal	Normal	Hipotensión
Uso musculatura accesoria	Ausente	Presente	Muy evidente	Movimiento paradójico toracoabdominal, o ausente
Sibilancias	Presentes	Presentes	Presentes	Silencio auscultatorio
Nivel de consciencia	Normal	Normal	Normal	Disminuido o coma
FEV1 o PEF	> 70%	< 70%	< 50%	No procede
SaO ₂	> 95%	< 95%	< 90%	< 90%
PaO ₂ mmHg	Normal	< 80 (hipoxemia)	< 60 (insuficiencia respiratoria)	< 60
PaCO ₂	Normal	< 40	< 40	> 45 (insuficiencia respiratoria hipercápnic)

Tabla 2. Evaluación de la gravedad de la crisis de asma.
Abreviaturas: FEV₁, volumen espiratorio forzado en el primer segundo; PEF, flujo espiratorio máximo; x', por minuto; SaO₂, Saturación de oxihemoglobina; PaO₂, presión arterial de oxígeno; PaCO₂, presión arterial de anhídrido carbónico (3).
Fuente: adaptado de Management Of Acute Asthma In The Emergency Department (6).

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica Síndromes coronarios agudos Insuficiencia cardíaca congestiva Embolia pulmonar Neumotórax Neumonía Cuerpo extraño en las vías respiratorias	Enfermedad por reflujo gastroesofágico Disfunción de las cuerdas vocales Fibrosis quística Bronquitis crónica Enfermedad de los senos nasales Infección del tracto respiratorio superior
---	---

Tabla 3. Diagnóstico diferencial de las sibilancias en adultos.
Fuente: adaptado de Management Of Acute Asthma In The Emergency Department (6).

comórbidas que complican el tratamiento del asma, como infecciones o enfermedades cardiovasculares subyacentes. Los electrolitos séricos pueden ser útiles porque la administración frecuente de beta 2-agonistas acción corta (SABA) puede causar disminuciones transitorias en los niveles séricos de potasio, magnesio y fosfato. Un electrocardiograma basal y la monitorización del ritmo cardíaco son adecuados en pacientes mayores de cincuenta años y aquellos con enfermedad cardiovascular o EPOC. Un hemograma completo podría ser útil en pacientes con fiebre o esputo purulento, sin embargo, la leucocitosis moderada es común en pacientes asmáticos, y los pacientes con corticosteroides pueden tener una leucocitosis inducida por corticosteroides.

Las radiografías de tórax no suelen ser necesarias para el diagnóstico de asma aguda si el examen del tórax no revela hallazgos anormales distintos de los signos y síntomas clínicos esperados asociados con una exacerbación aguda. Se debe obtener una radiografía de tórax si se sospecha una complicación, como neumonía, neumotórax, neumomediastino, insuficiencia cardíaca congestiva o atelectasia secundaria a taponamiento mucoso.

Se debe considerar el análisis de gases en sangre arterial en pacientes críticamente enfermos y con saturaciones de oxígeno inferiores al 92% o un FEV1 inferior al 30% que no responden al tratamiento convencional intensivo. La interpretación adecuada del pH, la presión arterial de oxígeno y la presión parcial del dióxido de carbono arterial podría ayudar a evaluar mejor la gravedad de una exacerbación aguda del asma (tabla 4). Por ejemplo, un paciente asmático sin aliento que se pre-

senta con una PaCO₂ de 45 mmHg o más indica un ataque potencialmente mortal y la necesidad de ser trasladado a una unidad de cuidados intensivos. Menos del 10% de los pacientes asmáticos que acuden al servicio de urgencias tienen valores de oxígeno arterial inferiores a 50 mmHg y niveles de dióxido de carbono superiores a 45 mmHg (7). La acidosis láctica es frecuente en pacientes con asma aguda grave. Sin embargo, el aumento de los niveles de ácido láctico también se asocia con dosis altas de tratamiento con agonistas b2 inhalados (10).

Tratamiento

El tratamiento se basa no solo en la evaluación de los parámetros de la función pulmonar, sino también en los hallazgos clínicos y la eficacia del tratamiento previo. Una exacerbación estacional del asma en un paciente sensible al polen es más fácil de tratar que una exacerbación provocada por una infección viral. Es más probable que el asma alérgica responda de inmediato a un beta 2-agonista inhalado y un ajuste en los corticoides inhalados, mientras que es más probable que el paciente infectado requiera un corticosteroide sistémico. Un paciente que está abusando de los beta 2-agonistas de acción corta puede ser refractario a los beta 2-agonistas nebulizados y, por lo general, necesitará un corticoide sistémico (11).

Las opciones de tratamiento primario incluyen:

1. SABA inhalados a través de un inhalador de dosis medidas o mediante nebulización;
2. Anticolinérgicos inhalados a través de un inhalador de dosis medidas o mediante nebulización;

	pH (7,35-7,43)	PaCO ₂ (35-40 mmHg)	PaO ₂ (90-100 mmHg)	Implicancias clínicas
I	Alcalosis respiratoria	↓	Normal	Exacerbación temprana del asma
II	Alcalosis respiratoria	↓↓	↓	Hallazgo común en la urgencia
III	Normal	Normal	↓↓	Insuficiencia respiratoria inminente
IV	Acidosis respiratoria	↑↑	↓↓↓	Paro respiratorio inminente

Tabla 4. Etapas de gasometría arterial en pacientes con asma aguda grave.
Abreviaturas: PaCO₂, presión parcial de dióxido de carbono; PaO₂, presión parcial de oxígeno; ↓, levemente disminuido; ↓↓, moderadamente disminuido; ↑↑, aumentado moderadamente; ↓↓↓, disminuyó severamente.
Fuente: adaptado de Agnihotri y Saltoun (8).

3. Corticosteroides (parenterales, orales o inhalados);
4. Oxígeno.

Es posible que algunos pacientes no respondan al tratamiento primario y muestren signos de empeoramiento del asma. Para estos casos se utilizan otros tratamientos en estos pacientes y pueden incluir: epinefrina, sulfato de magnesio, ventilación con presión positiva no invasiva (NPPV) e intubación y ventilación mecánica.

Beta 2-agonistas de acción corta (SABA)

Los beta 2-agonistas de acción rápida, por ejemplo, el salbutamol (albuterol en EE.UU.), representan el tratamiento de primera línea para el asma aguda grave, especialmente porque proporcionan casi cuatro veces más broncodilatación que las metilxantinas o los anticolinérgicos.

Los SABA relajan el músculo liso pulmonar estimulando los receptores adrenérgicos b2 de las vías respiratorias, aumentando el monofosfato de adenosina cíclico intracelular. Este aumento del monofosfato de adenosina cíclico inhibe la broncoconstricción del músculo liso. El tiempo típico de acción del SABA es de segundos a minutos, con un efecto máximo a los treinta minutos y una vida media de cuatro a seis horas (12). Las pautas de la EPR-3 y su actualización del 2020 (13) recomiendan el uso únicamente de SABA selectivos en dosis altas (es decir, salbutamol) debido al riesgo de cardiotoxicidad, especialmente en pacientes asmáticos de edad avanzada.

Se han estudiado diferentes métodos de administración de albuterol, específicamente, inhaladores de dosis medidas (IDM), inhaladores de polvo seco y nebulizadores, que se ha demostrado que brindan beneficios similares si se administran correctamente (14). En los adultos, los tratamientos con salbutamol nebulizado generalmente se administran en dosis de 2,5 o 5 mg y se pueden administrar cada 20 minutos en tres dosis. Se ha demostrado que la administración de 4 a 12 inhalaciones por IDM con un espaciador logra la misma mejora en el volumen espiratorio forzado en 1 segundo que el salbutamol nebulizado y puede funcionar más rápido, aunque requiere más instrucciones. Inicialmente, se puede considerar la dosificación continua de nebulizador a 15 mg por hora para individuos

> 20 kg. Luego, se pueden administrar 2,5 a 10 mg de salbutamol mediante nebulizador o de cuatro a ocho inhalaciones mediante IDM cada 1 a 4 horas, según sea necesario (15). La epinefrina intramuscular debe administrarse en situaciones en las que la administración de salbutamol en aerosol sea ineficaz o imposible, o si el ataque de asma es parte de una reacción anafiláctica (8).

Anticolinérgicos

Los anticolinérgicos, por ejemplo, el bromuro de ipratropio, bloquean los efectos de la acetilcolina sobre varios receptores muscarínicos y, por tanto, ayudan a disminuir la broncoconstricción y la secreción mucosa. Aunque el bromuro de ipratropio tiene un inicio de acción lento (60 a 90 minutos) y una potencia promedio (aproximadamente un aumento del 15% en el flujo máximo), se recomienda su uso en el servicio de urgencias como terapia de combinación con salbutamol, porque se ha demostrado que disminuye el tiempo en el servicio de urgencias y las tasas de hospitalización (16). Dosis de 4 “puf” (80 µg) cada 10 minutos administradas mediante IDM o 500 µg nebulizados cada 20 minutos son muy efectivas (15).

Corticoides

Los corticosteroides son la terapia más eficaz para el asma. Los corticosteroides suprimen la inflamación a través de varios mecanismos moleculares. Se deben administrar corticosteroides orales o parenterales a todos los pacientes con asma aguda grave tan pronto como sea posible porque los beneficios clínicos pueden no ocurrir durante 6 a 12 horas. Se prefiere la administración intravenosa en pacientes que presentan un paro respiratorio inminente o intolerancia oral, aunque no se ha demostrado que la vía intravenosa sea superior a la oral. Las dosis mínimas iniciales recomendadas de metilprednisolona son de 60 a 80 mg/día en una o dos dosis divididas (8,11).

Sulfato de magnesio

El sulfato de magnesio tiene efectos broncodilatadores inmediatos y efectos antiinflamatorios leves. El magnesio intravenoso es un tratamiento seguro y eficaz y

puede considerarse en pacientes que presentan exacerbaciones graves del asma que ponen en peligro la vida y en aquellos que permanecen en la categoría grave después de una hora de tratamiento convencional intensivo.

Una revisión evidenció que una sola infusión de 1,2 g o 2 g de sulfato de magnesio IV durante 15 a 30 minutos reduce los ingresos hospitalarios y mejora la función pulmonar en adultos con asma aguda que no han respondido suficientemente al oxígeno, a los beta 2-agonistas acción corta y corticosteroides IV (17).

Ventilación mecánica no invasiva

No existen pautas para el manejo de las vías respiratorias en el estatus asmático. Los datos sobre intubaciones de emergencia en los servicios de emergencias para pacientes con asma son escasos y se centran principalmente en las tasas de mortalidad y no en las técnicas o prácticas de manejo de las vías respiratorias (18).

Aunque la VMNI ha revolucionado el manejo de los pacientes con exacerbaciones de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), la experiencia publicada en pacientes con asma aguda grave es limitada y carente de estudios controlados, prospectivos y aleatorizados (15).

La presión positiva continua de las vías respiratorias (CPAP) “demostró disminuir las marcadas variaciones de la presión intratorácica durante los movimientos respiratorios asociados con la ventilación corriente, decreciendo la excesiva negatividad pleural, resultando así efectivo en disminuir el trabajo muscular inspiratorio. Este efecto beneficioso para los asmáticos en crisis durante la respiración espontánea es consecuencia de la reducción del trabajo respiratorio asociado a una mejoría en la iniciación del flujo inspiratorio bajo condiciones de hiperinsuflación dinámica, pues produce una disminución del umbral de cargas inspiratorias” (15).

En la práctica un paciente no cooperador es más difícil de estabilizar y puede presentar complicaciones como la aspiración de vía aérea. Deberá utilizarse una máscara que se adapte correctamente a la cara del paciente, brindándole además unas breves instrucciones para favorecer su tolerancia y adaptación al equipo.

“Al iniciar la VMNI los parámetros ventilatorios deberían consistir en una presión espiratoria (presión positiva espiratoria continua [EPAP], CPAP, o PEEP) de alrededor de 5 cmH₂O y una presión inspiratoria ([IPAP] o presión soporte) de alrededor de 8 cmH₂O. Si el paciente presenta dificultades para el inicio inspiratorio de la respiración, la EPAP puede ser gradualmente incrementada, así como si los volúmenes corrientes son bajos (< 7 ml/kg) la IPAP debería ser aumentada.

Raramente los pacientes pueden tolerar presiones mayores de 15-20 cmH₂O sin que se produzcan pérdidas a través de la máscara. Los primeros indicadores de la mejoría del paciente (entre una y dos horas después) se evidenciarán por una disminución de la disnea y de la frecuencia respiratoria, así como una mejoría gaseométrica, y si ella se consolida rápidamente y se mantiene por algunas horas, la VMNI podrá suspenderse o se planteará la disminución progresiva de la presión soporte. Si no aparecen claras evidencias de mejoría o la situación se presenta como marginal, la suspensión de la VMNI puede precipitar el deterioro respiratorio y requerir intubación traqueal como la próxima etapa del tratamiento” (15).

Ventilación mecánica invasiva

La decisión de intubar a un paciente con asma críticamente enfermo es un desafío, debido a la dificultad continua de la ventilación junto con un sinnúmero de complicaciones y riesgo de mortalidad. La decisión de intubar se basa en el juicio clínico y no se debe utilizar ningún punto de datos único para sustituir el juicio clínico. Las indicaciones relativas para la intubación incluyen el empeoramiento de la hipercapnia, agotamiento y cambios en el estado mental. Las únicas indicaciones absolutas para la intubación incluyen el paro respiratorio o coma. El procedimiento debe ser realizado por el médico con más experiencia en el manejo de las vías respiratorias para mejorar las probabilidades de éxito en el primer paso (18,19).

La hipercapnia permisiva o la hipoventilación controlada es la estrategia de ventilación preferida. Este método implica sacrificar la ventilación por minuto para permitir el tiempo adecuado en la exhalación completa entre respiraciones. Con esta estrategia, la hipercapnia es aceptable para disminuir el riesgo de complicaciones.

- Ventilación controlada por volumen
- Volumen corriente: 8 ml/kg de peso corporal ideal
- Frecuencia: 10 respiraciones/min
- Tasa de flujo inspiratorio: 80-100 l/min
- Tiempo espiratorio: 4-5 seg
- PEEP: 0 cm H₂O
- FiO₂ mantenido al mínimo requerido para mantener SaO₂ > 90%

Tabla 5. Ajustes iniciales recomendados del ventilador.

Abreviaturas: FiO₂: fracción de oxígeno inspirado; PEEP: presión positiva al final de la espiración; SaO₂: saturación arterial de oxígeno.
Fuente: adaptado de Management Of Acute Asthma In The Emergency Department (6).

Respecto de la selección del agente de inducción apropiado, tanto la ketamina como el propofol tienen propiedades broncodilatadoras. Sin embargo, debido a la pérdida del impulso simpático del paciente tras la inducción intravenosa de la anestesia, junto con las propiedades vasodilatadoras del propofol, se debe tener precaución con el uso de este y otros agentes que pueden precipitar la inestabilidad hemodinámica. Aunque la inducción con ketamina debe considerarse el agente de elección, también se puede considerar el etomidato, debido a sus efectos favorables sobre la hemodinámica cardiovascular, a pesar de que carece de propiedades broncodilatadoras.

Se ha demostrado que tanto la succinilcolina como el rocuronio son seguros en pacientes con asma. Los pacientes con asma grave pueden requerir parálisis y sedación continuas debido a niveles persistentemente peligrosos de hipercapnia, hipoxemia arterial o interacciones difíciles de controlar con el ventilador del paciente (disincronía). Sin embargo, la duración de uso debe ser lo más breve posible, ya que la combinación de un relajante muscular no despolarizante junto con un glucocorticoide coloca a los pacientes con asma en un riesgo particularmente alto de desarrollar miopatía por enfermedad crítica. Un estudio demostró una incidencia del 30% de miopatía aguda en pacientes con asma que habían recibido un agente bloqueante neuromuscular, con un mayor riesgo con cada día adicional de relajación muscular recibido (19).

Se sugiere el uso de un modo controlado por volumen donde se puede ajustar la frecuencia y el volumen corriente (tabla 4). Se recomienda también un tiempo de espiración prolongado (es decir, una relación entre inspiración y espiración más baja).

Conclusión

El asma aguda grave es una entidad que, aunque es infrecuente, puede traer graves problemas al paciente, por lo que debe ser rápidamente tratada.

Se deben administrar beta 2-agonistas de acción rápida en combinación con anticolinérgicos y corticoides como primera línea de manejo, ya que se ha demostrado que disminuyen las tasas de hospitalización y el tiempo de estadía en la unidad de urgencia.

Se debe mantener una monitorización constante del paciente evaluando su evolución clínica, si durante la primera hora de tratamiento no hay signos de mejoría clínica del episodio agudo se puede iniciar tratamiento con sulfato de magnesio, pero también se debe pensar en la idea del manejo avanzado de la vía aérea.

Bibliografía

1. Global Strategy for Asthma Management and Prevention (2021 update) Disponible en: <http://www.ginasthma.com/>.
2. Nanda A. Asthma in Adults. Med Clin NA [Internet]. 2019; 104(1):95-108. DOI: 10.1016/j.mcna.2019.08.013.
3. Torax SE de N y C de. GEMA 5.1 Guia Española Para El Manejo Del Asma. Disponible en: www.gemasma.com. 2021.
4. Global Asthma Network. The Global Asthma Report. Disponible en <http://globalasthmareport.org>. 2018.
5. Murray CJL. Global burden of 369 diseases and injuries in 204 countries and territories, 1990-2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. Lancet. 2020; 396:1204-22.
6. Management Of Acute Asthma In The Emergency Department. Emerg Med Pract. 2013; 15(6).

7. Fergeson JE, Patel SS, Lockey RF. Acute asthma , prognosis , and treatment. J Allergy Clin Immunol [Internet]. 2016; 139(2):438-447. DOI: 10.1016/j.jaci.2016.06.054.
8. Agnihotri NT, Saltoun C. Acute severe asthma (status asthmaticus). Allergy Asthma Proced. 2019; 40(6):406-409.
9. Israel E. Severe and Difficult-to-Treat Asthma in Adults. N Engl J Med. 2017; 377:965-976.
10. Phoophiboon V, Singhagowinta P, Boonkaya S, Sripasart T. Salbutamol - induced lactic acidosis in status asthmaticus survivor. BMC Pulm Med [Internet]. 2021; 21:21-24. DOI:10.1186/s12890-021-01404-x.
11. Ramadan AA. Asthma and Corticosteroid Responses in Childhood and Adult Asthma. Clin Chest Med [Internet]. 2018; 40(1):163-77. DOI:10.1016/j.ccm.2018.10.010.
12. Suau SJ. Management of Acute Exacerbation of Asthma and Chronic Obstructive Pulmonary Disease in the Emergency Department. Emerg Med Clin NA [Internet]. 2016; 34(1):15-37. DOI: 10.1016/j.emc.2015.08.002.
13. National Heart, Lung and Bl. Asthma Management Guidelines. 2020; Disponbl en: ibit.ly/smqr.
14. Cj C, Ej W, Bh R. Holding chambers (spacers) versus nebulisers for beta-agonist treatment of acute asthma (Review). Cochrane Database Syst Rev. 2014; (9).
15. Rodrigo C. Asma aguda severa : su manejo en la emergencia y cuidado intensivo. Med Intensiva. 2006; 30(9):460-470.
16. Sw K, Vandenberghe C, Voaklander B, Nikel T, Campbell S, Bh R. Combined inhaled beta-agonist and anticholinergic agents for emergency management in adults with asthma (Review). Cochrane Database Syst Rev. 2017; (1).
17. Km K, Kirtchuk L, Ci M, Km K, Kirtchuk L, Ci M. Intravenous magnesium sulfate for treating adults with acute asthma in the emergency department (Review). Cochrane Database Syst Rev. 2014; (5).
18. Godwin HT, Fix ML, Baker O, Madsen T, Walls RM, Iii CAB. Emergency Department Airway Management for Status Asthmaticus With Respiratory Failure. Respir Care. 2020; 65(12):1904-1907.
19. Laher AE, Buchanan SK. Mechanically Ventilating the Severe Asthmatic. J Intensive Care Med. 2018; 33(9):491-501.

Derrame pleural

Dra. Pamela Pérez Garcés

Introducción

El derrame pleural corresponde al aumento patológico del líquido en el espacio pleural, que puede ser unilateral o bilateral. Es común en la práctica médica y se puede ver en estudios radiológicos, y puede causar un cuadro clínico variable según la cuantía. Se estima que se desarrolla en 1,5 millones de personas al año en Estados Unidos. Existen múltiples causas, pero las más frecuentes son la insuficiencia cardíaca congestiva, el daño hepático crónico, las neoplasias y el derrame paraneumónico (1).

Anatomía

La pleura es una membrana serosa que cubre los pulmones, el mediastino, el diafragma y la caja torácica. Se divide en pleural parietal y visceral según su ubicación.

El volumen normal de líquido pleural entre las pleuras viscerales y parietales es de 0,26 cc/kg en cada cavidad (1), el volumen está determinado por el equilibrio de las diferencias de presiones hidrostáticas y

oncóticas, que están presentes entre la circulación sistémica y pulmonar, y el espacio pleural (2).

El líquido se absorbe por los linfáticos (2), situados en las partes más declives de la pleura parietal. Su función es permitir el deslizamiento de ambas membranas. Cada membrana está cubierta por una sola capa de células mesoteliales, irrigadas por la circulación sistémica.

Fisiopatología

Desde el punto de vista fisiopatológico el derrame pleural se produce por alguna de las siguientes razones:

- a. Disminución de la presión oncótica: debido a hipo-proteinemia, frecuentemente hipoalbuminemia.
- b. Aumento de la presión hidrostática: a nivel de los capilares de la circulación pulmonar.
- c. Disminución de la presión negativa en el espacio pleural: como ocurre en las atelectasias.
- d. Aumento de la permeabilidad vascular: ocurre a nivel de la pleura por patología infecciosa, neoplásica o inmunológica.

- e. Disminución de la absorción (drenaje linfático): por bloqueo de los ganglios linfáticos subpleurales o mediastínicos.
- f. Paso de líquido del espacio peritoneal: a través de pequeños defectos del diafragma o de los linfáticos diafragmáticos.
- g. Rotura de vasos hacia la pleura: ya sea por trauma torácico o iatrogenia.
- Podemos clasificar el derrame pleural en dos tipos según su composición:
1. Exudado: se producen por un aumento de la permeabilidad vascular.
2. Transudado: desequilibrio entre las fuerzas hidrostáticas y oncóticas en la circulación pulmonar o sistémica.

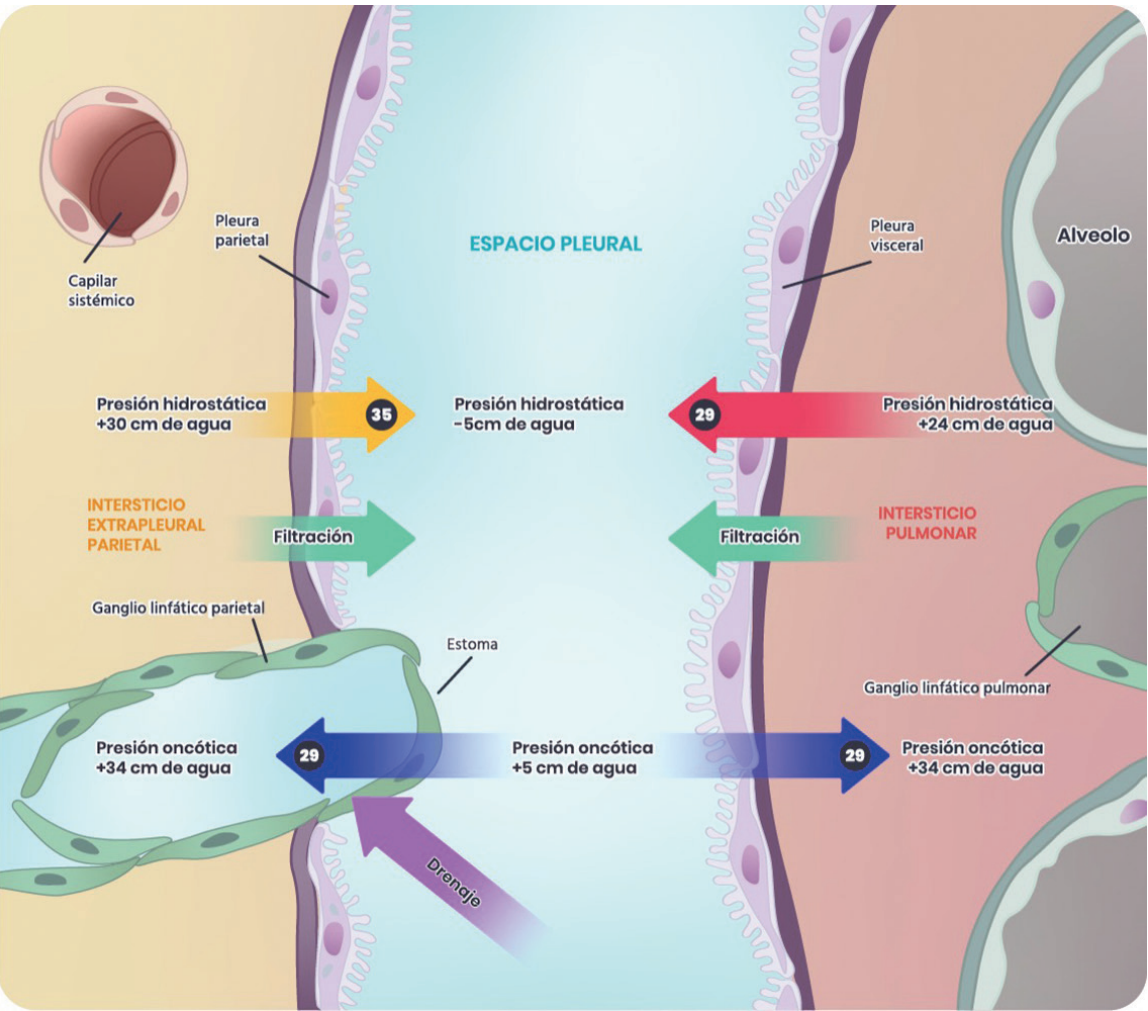


Figura 1. Anatomía y fisiología del espacio pleural.

Criterios de Light

Criterios de Light para diferenciar transudado de exudado
1) Proteínas en líquido pleural/proteínas en suero > 0,5
2) LDH en líquido pleural/LDH en suero > 0,6
3) LDH en líquido pleural > 2/3 del límite normal de LDH en suero

*Transudado: todos negativos/ Exudado: 1 o más positivos.

Tabla 1. Criterios de Light (11).

Evaluación del paciente

Las manifestaciones clínicas dependen de la cuantía del derrame, el tiempo de instauración, y la etiología:

- a. Disnea: el síntoma más común se correlaciona vagamente con el tamaño del derrame, es habitual que aparezca cuando compromete al menos un tercio del hemitórax o en derrames bilaterales y aumenta en decúbito lateral. No se comprende bien la base de la disnea, pero es probable que surge en relación con la anomalía en al intercambio de gases y mala mecánica ventilatoria. (3)
- b. Dolor torácico pleurítico: producto de una respuesta inflamatoria pleural, y se produce por las terminaciones nerviosas de la pleura parietal (2), pudiendo irradiarse a hombros y región cervical.
- c. Tos: por inflamación pleural o compresión pulmonar debido a un gran derrame.

En el examen físico los sonidos respiratorios están disminuidos o abolidos, con matidez a la percusión en las bases pulmonares, y es posible observar, además, taquipnea en derrames de gran cuantía (2).

En la anamnesis se debe indagar sobre enfermedades crónicas, sobre todo cardiopatías porque es la causa más frecuente, además preguntar por infecciones respiratorias recientes, fiebre, pérdida de peso, velocidad de instalación de los síntomas, uso de medicamentos, como metotrexato, amiodarona, fenitoína, nitrofurantoína y beta-bloqueadores (4) y cualquier exposición previa al asbesto.

La falla cardíaca, asimismo, es la causa más frecuente de derrame pleural bilateral, pero si el diagnóstico es poco probable por clínica o radiografía de tórax sin cardiomegalia, se deben excluir las causas neoplásicas (5).

Estudio con imágenes

1. Radiografía de tórax posteroanterior (PA): borramiento del ángulo costofrénico, con curva de Damoiseau que es una línea con concavidad superior en el límite del derrame, este método diagnóstico es útil en derrames mayores a 200 ml y 50 ml en radiografía lateral (6).
2. Ultrasonido (US): es más sensible para identificar pequeñas cantidades de líquidos, de igual forma,



Figura 2. Radiografía de tórax normal. Fuente: Synapse HHA.



Figura 3. Imagen de ultrasonido pulmonar que muestra derrame.

nos aporta seguridad al guiar toracocentesis, marcando previamente el sitio a puncionar mostrando incluso la aguja mientras puncionamos. Con este método la tasa de drenaje exitoso resulta ser significativamente mayor que el tratamiento estándar con técnica a ciegas, lo que disminuye la tasa de complicaciones (7).

3. Tomografía axial computada (TAC): permite el diagnóstico de derrames de menor cuantía que la que muestra la radiografía de tórax, pero no es superior al ultrasonido.

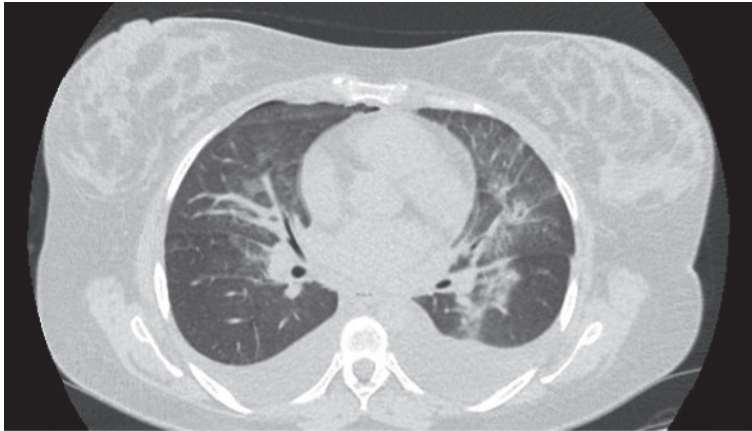


Figura 4. TAC con derrame pleural bilateral. Fuente: Synapse HHA.

Tratamiento: toracocentesis

Es un procedimiento percutáneo en el que se extrae líquido pleural que puede ser enviado a análisis para determinar la causa presuntiva o definitiva del derrame pleural en el 70% u 80% de los casos. Asimismo, se utiliza de forma terapéutica para alivio sintomático.

- a. *Diagnóstica*: la mayoría de los pacientes que tienen un derrame pleural recién detectado deben someterse a una toracocentesis de diagnóstico para determinar la naturaleza del derrame —es decir, transudado o exudado— e identificar las posibles causas. Las excepciones son cuando solo hay una pequeña cantidad de líquido pleural con un diagnóstico clínico seguro o cuando hay insuficiencia cardíaca (IC) clínicamente evidente sin características atípicas (8). Las características atípicas que deberían impulsar la consideración de una toracocentesis diagnóstica en un paciente con sospecha de IC incluyen aquellas que sugieren una etiología alternativa del derrame (derrames bilaterales de tamaños significativamente dispares, especialmente si el derrame del lado izquierdo es más grande que el del lado derecho, síntomas de pleuresía, fiebre, características sugestivas de infección o cáncer, un ecocardiograma que es inconsistente con IC, un gradiente de oxígeno alveolar-arterial desproporcionadamente alto o la falta de resolución con una terapia efectiva).
- b. *Terapéutica*: la toracocentesis terapéutica se realiza comúnmente para el alivio de los síntomas (por ejemplo, disnea).

Método: se requiere solución antiséptica (clorhexidina o povidona), guantes estériles, anestesia local (lido-caína) y una bránula calibre 18, también una llave de 3 pasos y bajada de suero cuando se realiza de forma terapéutica. Se debe puncionar 1-2 espacios intercostales bajo el nivel del derrame, en el límite superior de la costilla inferior para no dañar el paquete neurovascular y 5-10 cm lateral a la columna vertebral. No se debe extraer más de 1500 cc (6) para evitar el edema pulmonar por reexpansión. Realizar una radiografía de tórax al finalizar del procedimiento en búsqueda de complicaciones como neumotórax.

Contraindicaciones: las contraindicaciones para realizar una toracocentesis son líquido pleural insuficiente, infección de la piel (por ejemplo, herpes zoster) o herida en el sitio de inserción y coagulopatía. De igual manera, debe realizarse con precaución en pacientes conectados a ventilación mecánica, ya que la presión positiva acerca el pulmón a la aguja de toracocentesis (6).

Análisis de líquido pleural

1. Características físicas: el análisis comienza con la observación del líquido pleural —ya sea del color, apariencia y olor—, que suele ser amarillo citrino en transudados, purulento en derrames paraneumónicos, hemorrágicos en hemotórax y blanquecino en quilotórax.
2. Bioquímico: ayuda a distinguir exudado de transudado y aporta otras características para el diag-

nóstico diferencial, proteínas totales, LDH, glucosa, lactato, amilasa, pH, ADA, colesterol, triglicéridos, proBNP, creatinina, quilomicrones, anticuerpos antinucleares, glicina, b2 transferrina, interferón gama y marcadores tumorales.

3. Recuento y diferenciación celular: leucocitos, neutrófilos, linfocitos, eritrocitos, eosinófilos y células mesoteliales.
4. Estudio microbiológico: tinción de gram, determinar presencia de BAAR y cultivos. También se pueden solicitar antígenos bacterianos y estudio viral mediante reacción en cadena de la polimerasa (PCR).
5. Citología: útil en detección de células neoplásicas, aunque tiene una sensibilidad cercana al 60% (9).

Etiologías

- a. Causas de transudado: habitualmente no requiere procedimientos diagnósticos adicionales, ya que la causa es una insuficiencia cardíaca en el 80% de los casos o una cirrosis hepática en el 15% (10). En tales casos bastará optimizar la terapia con diuréticos para evitar que el derrame se reproduzca.
- b. Causas de exudado: diferentes pruebas analíticas ayudan a acotar el diagnóstico, por ejemplo, una

ADA > 35 U/l sugiere tuberculosis en líquido pleural con predominio de linfocitos o un empiema en exudados neutrofílicos; un pH < 7,2 o glucosa < 60 mg/dl permite identificar derrames paraneumónicos complicados y una citología convencional puede mostrar células malignas en el 60% de los derrames neoplásicos (10).

Manejo

Toracocentesis: según sea el caso.

Toracostomía (o pleurostomía): consiste en la inserción de un tubo de drenaje en la cavidad pleural (para líquido o aire), que se conecta a un sistema hermético, con un sello o válvula unidireccional que impide la entrada de aire a la cavidad pleural (por la presión negativa). Se utilizan tubos de 20-32 french, bajo técnica aséptica y anestesia local. Se realiza incisión en el quinto espacio intercostal, paralela al borde superior de la costilla inferior, a nivel de la línea axilar media; luego, se realiza disección roma del espacio intercostal con pinza Kelly curva hasta llegar a la cavidad pleural y palpar el pulmón con un dedo. En seguida se introduce el tubo 1-2 cm en la cavidad pleural (previo pinzamiento) y se fija con sutura a la piel. Finalmente, se conecta con la válvula unidireccional y el sistema de drenaje (trampa de agua), que debe ubicarse bajo el nivel de la salida del tubo (12). También se debe

Causas de derrame pleural	
Transudado	Exudado
- Insuficiencia cardíaca congestiva - DHC: cirrosis - S. nefrótico - Hipoalbuminemia - Mixedema - Diálisis peritoneal - Glomerulonefritis - S. vena cava superior - TEP - Urinotórax - Glicinotórax - Fístula duro-pleural	- Infecciones: neumonía, bronquiectasias, absceso pulmonar, tuberculosis - Neoplasias: CA pulmonar primario, mesotelioma, metástasis pulmonar o pleural, linfoma - Enfermedades del tejido conectivo: artritis reumatoide, lupus - Gastrointestinal: pancreatitis, absceso subfrénico, ruptura esofágica, cirugía abdominal - Misceláneas: infarto pulmonar, uremia, reacción a fármacos, postparto, quilotórax

*Derrame paraneumónico: es importante recordar que el diagnóstico se realiza en líquido pleural habitualmente purulento, con pH < 7,2, glucosa < 60 mg/dl, y LDH > 1000 UI/l.

Tabla 2. Causas de derrame pleural. Fuente: Hooper et al. (4); Ferreira et al. (11).

realizar radiografía de tórax finalizando el procedimiento.

Tratamiento de la causa: la necesidad de tratar un derrame pleural y las opciones terapéuticas del mismo están en gran medida en función de su causa, por lo que debe determinarse con precisión en cada caso (11).

Conclusión

El derrame pleural es una patología frecuente en la práctica clínica y en las consultas de urgencia. El examen físico es la primera aproximación al diagnóstico, pero debe confirmarse mediante radiografía de tórax, ecoscopia o TAC según sea el caso. El diagnóstico etiológico y su manejo debe ser en base al cuadro clínico y al estudio del líquido pleural mediante toracocentesis cuando sea necesario, considerando las características físicas, estudio bioquímico, recuento celular y análisis microbiológico. En resumen, el derrame pleural puede corresponder a patología pleural, pulmonar o extrapulmonar, siendo los transudados por insuficiencia cardíaca la principal etiología.

Bibliografía

1. Feller-Kopman D, Light R. Pleural disease. N Engl J Med [Internet]. 2018; 378(8):740-751. DOI: 10.1056/NEJMr1403503.

2. Jany B, Welte T. Pleural effusion in adults-etiology, diagnosis, and treatment. Dtsch Arztebl Int. 2019; 116(21):377-386. DOI: 10.3238/arztebl.2019.0377.

3. Thomas R, Jenkins S, Eastwood PR, Lee YCG, Singh B. Physiology of breathlessness associated with pleural effusions. Curr Opin Pulm Med.2015; 21(4):338-345. DOI: 10.1097/MCP.0000000000000174.

4. Hooper C, Lee YCG, Maskell N, BTS Pleural Guideline Group. Investigation of a unilateral pleural effusion in adults: British Thoracic Society Pleural Disease Guideline 2010. Thorax [Internet]. 2010; 65 Suppl 2(Suppl 2):ii4-17. DOI: 10.1136/thx.2010.136978.

5. Ahmad K, Gandhi MS, Smith WC, Weber KT. Bi-lateral pleural effusions in congestive heart failure. Am J Med Sci. 2008; 335:484-488.

6. Thomsen TW, DeLaPena J, Setnik GS. Videos in clinical medicine. Thoracentesis. N Engl J Med. 2006; 355(15):e16. DOI: 10.1056/NEJMvcm053812.

7. Cao W, Wang Y, Zhou N, Xu B. Efficacy of ultrasound-guided thoracentesis catheter drainage for pleural effusion. Oncol Lett. 2016; 12(6):4445-4448. DOI: 10.3892/ol.2016.5244.

8. Sahn SA, Huggins JT, San Jose E, Alvarez-Dobano JM, Valdes L. The art of pleural fluid analysis. Clin Pulm Med. 2013; 20(2):77-96. DOI: 10.1097/cpm.0b013e-318285ba37.

9. Bielsa S, Panadés MJ, Egido R, Rue M, Salud A, Matías-Guiu X, et al. Accuracy of pleural fluid cytology in malignant effusions. An Med Interna. 2008; 25(4):173-177. DOI: 10.4321/s0212-71992008000400005.

10. Porcel Pérez JM. ABC del líquido pleural. Sem Fund Es Reumatol. 2010; 11(2):77-82. DOI: 10.1016/j.sem-reu.2010.02.003.

11. Ferreiro L, Porcel JM, Valdés L. Diagnóstico y manejo de los trasudados pleurales. Arch Bronconeumol. 2017; 53(11):629-636. DOI: 10.1016/j.arbres.2017.04.018.

12. Vega J, Valenzuela R, Ramírez AE. Manejo de las pleurostomías. Rev médica Clín Las Condes. 2018; 29(3):365-371. DOI: 10.1016/j.rmcl.2017.07.013.

VIII. Shock y ultrasonido

Shock indiferenciado

Dr. Felipe Rivas Cuevas

Introducción

El término *shock* aparece mencionado por primera vez por el cirujano francés, Henri François Le Dran, en 1740, al describir lo observado en un paciente politraumatizado (1). Luego, en 1827, fue el cirujano inglés, George James Guthrie, quien se refirió al *shock* como una respuesta fisiológica secundaria a una lesión por arma de fuego.

En la actualidad, el entendimiento de los mecanismos del *shock*, su clasificación, su etiología y su manejo es completamente distinto a los descritos en sus orígenes, lo que se comentará en este capítulo.

Definición

El *shock* se define como una falla circulatoria generalizada y potencialmente mortal, que se asocia a una inadecuada utilización de oxígeno por las células del cuerpo (2, 3).

Es un estado en el que la circulación no es capaz de entregar el oxígeno suficiente para las demandas de los

tejidos, lo que genera una disfunción conocida como disoxia celular que, a su vez, se asocia a un aumento en la producción del lactato (3).

Fisiopatología

Existen cuatro mecanismos para que suceda el *shock*; ya sea por uno de ellos o su combinación (2, 3).

En los primeros tres mecanismos encontramos un factor común: una disminución del gasto cardíaco, disminución de la precarga (*shock* hipovolémico), disminución de la contractibilidad cardíaca (*shock* cardiogénico) y aumento de la postcarga (*shock* obstructivo). En el cuarto tipo se produce una pérdida del tono vascular que resulta en una mal distribución del flujo sanguíneo (*shock* distributivo) (2, 4), como se puede ver en la figura 1 y en la tabla 1.

Es necesario recordar que en general son pocos los pacientes que se presentan con un solo tipo de *shock*, ya que es muy frecuente que se superpongan o que durante la evolución de los cuadros se vayan agregando nuevos tipos de *shock*.

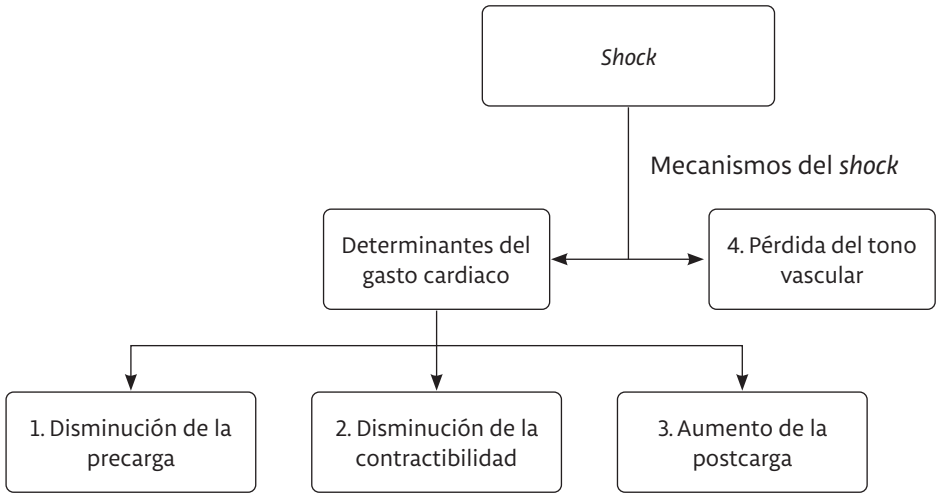


Figura 1. Mecanismos del *shock* (17).

Tipo de <i>shock</i>	Etiología	Hemodinamia
Hipovolémico	Hemorragia Deshidratación Quemaduras	↓ precarga ↑ resistencia vascular sistémica ↓ gasto cardíaco
Cardiogénico	Infarto al miocardio Cardiomiopatías Enfermedades valvulares Arritmias severas	↑ precarga ↑ resistencia vascular sistémica ↓ gasto cardíaco
Obstrutivo	Embolia pulmonar Taponamiento cardíaco Disección aórtica Neumotórax a tensión	↓ precarga ↑ resistencia vascular sistémica ↓ gasto cardíaco
Distributivo	Sepsis Anafilaxis Lesión espinal	↓ precarga ↓ resistencia vascular sistémica ↑/↓ gasto cardíaco

Tabla 1. Principales etiologías de los cuatro tipos de *shock*.
Fuente: Adaptado de Vincent et al. (2) y Richards y Wilcox (4).

A nivel microvascular se producen alteraciones comunes en todos los tipos de *shock*. Estas alteraciones de la microcirculación incluyen disfunción endotelial (5), cambio de las propiedades hemorreológicas de los eritrocitos (6), activación de leucocitos, coagulopatía y eliminación del glucocálix endotelial que favorece el edema tisular (7).

Lactato

La hiperlactatemia en pacientes críticos, y particularmente en aquellos en *shock*, se ha interpretado como

un marcador de metabolismo anaeróbico debido a un aporte inadecuado de oxígeno producto de la disoxia celular (8).

La concentración de lactato en la sangre depende de dos factores: su producción y su consumo. En condiciones fisiológicas los órganos que más producen lactato son los músculos (25%), la piel (25%), el cerebro (20%), los glóbulos rojos (20%) e intestino (10%); y es metabolizado esencialmente en el hígado (60%) y los riñones (30%), el resto corresponde a los demás órganos (8).

Para poder entender el porqué del aumento del lactato en condiciones de *shock* es necesario saber

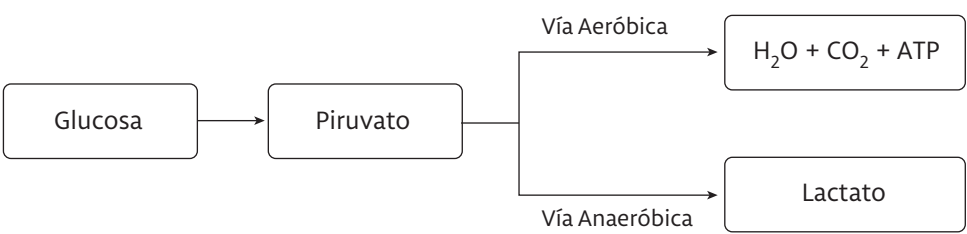


Figura 2. Metabolismo de la glucosa por la vía aeróbica y anaeróbica. Fuente: adaptado de Levy (8).

cómo se forma y en qué condiciones. La utilización de la glucosa para obtener energía puede tener dos rutas dependiendo de la utilización o no de oxígeno en su proceso. A nivel mitocondrial y con uso de oxígeno se transforma en dióxido de carbono, agua y ATP; y a nivel citoplasmático y sin oxígeno se convierte en lactato (8), como se ve en la figura 2.

En condiciones de hipoxia se bloquea la fosforilación oxidativa a nivel mitocondrial, con lo que se produce un aumento sérico del piruvato, el que termina siendo metabolizado vía anaeróbica a lactato, lo que determina un aumento en sus niveles séricos (8).

Diagnóstico

Para hacer el diagnóstico de *shock* se necesita la combinación de fundamentos clínicos, hemodinámicos y bioquímicos (3).

Los parámetros clínicos para evaluar incluyen signos de mala perfusión tisular, los que podemos evidenciar en tres partes del cuerpo: piel, riñones y cerebro. A nivel cutáneo se observa la piel fría, sudorosa, azulada, pálida o decolorada; a nivel renal observamos disminución del débito urinario < 0,5 ml/kg/h; y a nivel neurológico encontramos distintos niveles de compromiso de conciencia que puede ser obnubilación, desorientación o confusión (3).

A nivel hemodinámico lo más común es que se piense que la hipotensión sea requisito para el diagnóstico de *shock*, pero existen varios estudios que muestran pacientes con presiones conservadas que presentan marcadores de perfusión alterada (9), lo que se puede explicar en parte por la compensación catecolaminérgica que se presenta en el *shock* (3, 10). Esto quiere decir que la presencia de hipotensión puede estar incluida o no en un paciente en *shock* (3).

Por último, cuando hablamos de marcadores bioquímicos generalmente nos referimos al lactato, saturación venosa central (ScvO₂) y la diferencia arteriovenosa del CO₂ (delta CO₂) (3).

El lactato, como ya se mencionó antes, se eleva en situaciones de hipoxia, siendo el valor considerado como elevado desde los 2 mEq/l (o mmol/l) (11, 13). Una de las importancias que tiene la hiperlactatemia es que se asocia a mayor mortalidad en cualquier tipo de *shock* (14), pero es necesario entender que una disminución precoz de los niveles séricos de lactato indican una resolución de la hipoxia tisular global asociándose también a una disminución en la mortalidad (15).

Etiología

De forma práctica y pedagógica se ha realizado una división de las causas del *shock* de acuerdo con alteración en la función cardíaca (la bomba), el volumen intravascular (el tanque) y la resistencia vascular sistémica (las tuberías) (10).

Las causas críticas y el tiempo dependiente que puede presentar un paciente en *shock* y que se deben pesquisar en la urgencia son las que muestra la figura 3.

En los últimos años se ha propuesto el uso de la ecografía para reconocer la etiología del *shock*. Asimismo, se han desarrollado múltiples protocolos, dentro de los que destaca el protocolo RUSH (Rapid Ultrasound in Shock), que no solo tiene una alta tasa de éxito en el diagnóstico rápido del *shock* (sensibilidad 87% y especificidad 98%), sino que también es fácil de aprender e implementar en el paciente que ingresa a la urgencia (16).

Este protocolo evalúa las tres causas de *shock* (bomba, tanque y tuberías) en tres simples pasos (17):

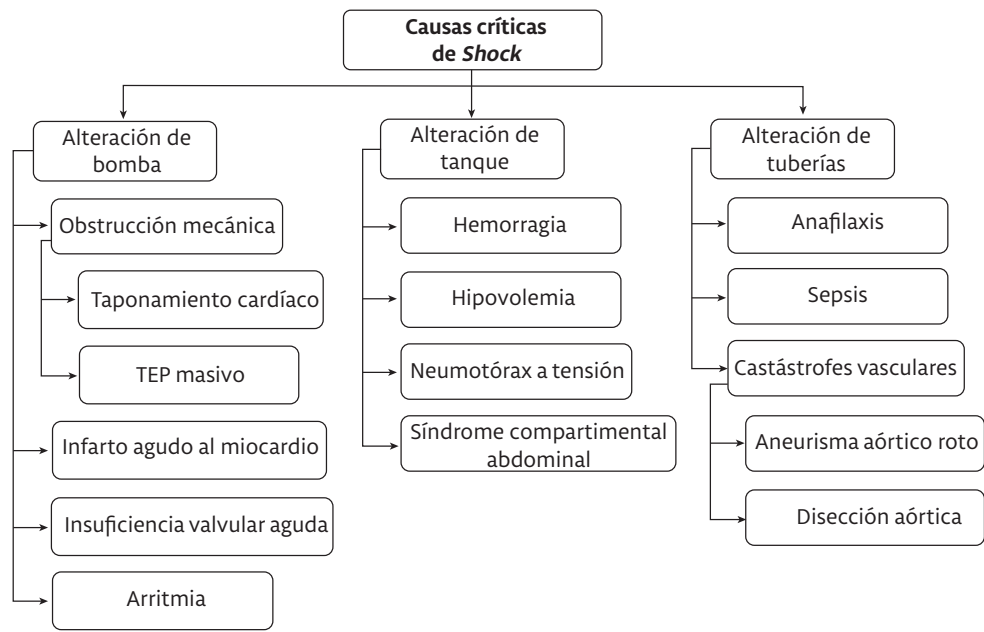


Figura 3. Causas críticas de *shock*.
Fuente: Adaptado de Wacker y Winters (10).

En cuanto al manejo de vía aérea, algunos pacientes requerirán ser intubados de forma precoz debido a hipoxemia refractaria, hipoventilación o la imposibilidad de proteger la vía aérea. Dentro de los beneficios de la intubación precoz y la conexión a ventilador mecánico está la mejoría de la oxigenación sistémica, disminución del trabajo respiratorio y disminución del consumo de oxígeno (10, 20).

Se debe instalar rápidamente dos vías venosas permeables que preferentemente sean de grueso calibre, ya que para estos pacientes se puede requerir infundir grandes volúmenes de cristaloides o administrar hemoderivados (10, 20).

Se debe realizar un electrocardiograma en todos los pacientes, ya que ayuda a identificar la etiología del *shock*, y en caso de que sea secundario a infarto agudo al miocardio, ayuda a determinar la localización anatómica (20).

Si bien cada tipo de *shock* tiene un manejo distinto, generalmente la reanimación del paciente que ingresa a la unidad de urgencia se inicia con fluidoterapia agresiva para aumentar la perfusión y entrega de oxígeno (20), que en muchos casos revierte la hipoxia tisular y mejora el pronóstico (21). Lamentablemente, la sobrecarga de volumen durante la reanimación también se ha asociado a un aumento de la morbilidad en los pacientes críticos (22).

Se debe recordar que el objetivo de la reanimación con fluidos es mejorar el rendimiento cardíaco mediante la restauración de la precarga, y a través de

esto aumentar el volumen sistólico y el gasto cardíaco. De acuerdo con la ley de Frank-Starling, si la precarga aumenta el volumen sistólico aumentará si el paciente se encuentra en la parte ascendente de la curva de Frank-Starling. Si se logra optimizar la precarga, continuar con la administración de volumen no mejorará el volumen sistólico e incluso será dañino (23), especialmente en pacientes con *shock* séptico y síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) (24).

Es por esto último que se recomienda realizar pruebas de respuesta a volumen luego de la fase de reanimación del *shock* con el objetivo de evaluar si se puede o no mejorar el gasto cardíaco. Dentro de estos test se recomienda el test de elevación pasiva de las piernas, la variación del diámetro de la vena cava con la respiración, la variación de la presión de pulso, el reto de volumen tidal, el test de oclusión al fin de la espiración y el reto de minifluido (25).

Al integrar lo encontrado mediante el ecógrafo durante el protocolo RUSH se puede realizar un enfoque terapéutico determinado (10), como se observa en la tabla 2.

Disposición

Posterior a diagnosticar el tipo y la causa del *shock*, aquellos pacientes que respondieron de buena forma a la terapia y que no requieren drogas vasoactivas u otras medidas invasivas, pueden ser hospitalizados en camas básicas mientras puedan tener monitoriza-

- **Paso 1: evaluación de la bomba**
Primero se visualiza el saco pericárdico para determinar si el paciente presenta derrame pericárdico y signos de taponamiento. Luego, se analiza el ventrículo izquierdo con el fin de evaluar su contractilidad y su tamaño. Y por último, se determina si existe un aumento del tamaño del ventrículo derecho en relación con el ventrículo izquierdo, lo que de estar presente puede ser un signo de dilatación ventricular derecha aguda.
- **Paso 2: evaluación del tanque**
Primero se debe analizar el tamaño de la vena cava inferior (VCI) y su variabilidad con la respiración, lo que nos ayuda a responder a la pregunta “¿Qué tan lleno está el tanque?”. Posteriormente, se realiza una evaluación a nivel pulmonar que nos permite determinar si el paciente está presentando un neumotórax (*lung sliding*) o edema pulmonar (líneas B). Por último, se debe realizar una evaluación abdominal en búsqueda de líquido libre similar a la realización del protocolo FAST del trauma.
- **Paso 3: evaluación de las tuberías**
Para este paso debemos evaluar la arteria aorta en su segmento torácico y abdominal buscando signos

de aneurisma o disección. Luego, se debe evaluar el sistema venoso a nivel de las venas femorales y poplíteas si estas pueden o no ser comprimidas, lo que indicaría la presencia de trombosis venosa profunda (TVP).

Además de la ecografía se necesita realizar una anamnesis y examen físico que apoyen lo encontrado en el protocolo RUSH. El electrocardiograma debe siempre solicitarse, al igual que exámenes de laboratorio que permitan evaluar el panel metabólico, hemograma, coagulación, troponinas, lactato y, en el caso de mujeres en edad reproductiva, la Beta-HCG (10).

Manejo inicial

Independiente de la causa del *shock*, el manejo inicial es común en todos ellos. Se debe llevar a cabo una evaluación primaria que incluya un examen físico y una historia clínica que nos oriente hacia la causa del *shock*. Se debe, además, realizar una monitorización de todos los signos vitales (frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, presión arterial y saturimetría de pulso) (18), y al mismo tiempo en que se va realizando la evaluación primaria, se debe ir efectuando el manejo correspondiente para cada alteración encontrada (19).

	Hallazgo	Tratamiento
Bomba	Taponamiento cardíaco	Pericardiocentesis
	Tromboembolismo pulmonar masivo	Trombólisis sistémica
	Infarto agudo al miocardio	Angiografía coronaria o trombólisis sistémica
Tanque	Hipovolemia	Cristaloides isotónicos
	Hemorragia	Componentes sanguíneos, cirugía, embolización vascular u otros procedimientos invasivos.
	Neumotórax a tensión	Toracostomía o descompresión pleural con aguja.
Tuberías	Anafilaxis	Adrenalina
	Sepsis	Antibióticos

Tabla 2. Hallazgos y tratamientos específicos del *shock* de acuerdo con su causa (10).

ción. Aquellos pacientes que sí requieren estas medidas deben ser hospitalizados en unidades de cama crítica. En este sentido, es muy raro que un paciente que se presente en el servicio de urgencia en *shock* sea dado de alta a domicilio, pero de igual forma se debe evaluar en cada caso el requerimiento que necesitará un paciente (4).

Bibliografía

1. Millham, FH. A brief history of shock. Surgery. 2010; 148(5), 1026-1037. DOI: 10.1016/j.surg.2010.02.014.

2. Vincent, JL, Ince, C, & Bakker, J. Clinical review: Circulatory shock--an update: a tribute to Professor Max Harry Weil. Critical Care (London, England). 2012; 16(6):239. DOI: 10.1186/cc11510.

3. Cecconi, M, De Backer, D, Antonelli, M, Beale, R, Bakker, J, Hofer, C, Jaeschke, R, Mebazaa, A, Pinsky, MR, Teboul, JL, Vincent, JL, & Rhodes, A. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. Intensive Care Medicine. 2014; 40(12):1795-1815. DOI: 10.1007/s00134-014-3525-z

4. Richards JB, Wilcox SR. Diagnosis and management of shock in the emergency department. Emerg Med Pract. 2014; 16(3):1-22; quiz 22-3.

5. Vallet B: Endothelial cell dysfunction and abnormal tissue perfusion. Crit Care Med 2002; 30:S229-S234.

6. Reggiori G, Occhipinti G, De Gasperi A, Vincent JL, Piagnerelli M: Early alterations of red blood cell rheology in critically ill patients. Crit Care Med 2009; 37:3041-3046. DOI: 10.1097/CCM.0b013e3181b02b3f.

7. Chappell D, Westphal M, Jacob M: The impact of the glycocalyx on microcirculatory oxygen distribution in critical illness. Curr Opin Anaesthesiol 2009; 22:155-162. DOI: 10.1097/ACO.0b013e328328d1b6.

8. Levy, B. Lactate and shock state: the metabolic view. Current Opinion in Critical Care. 2006; 12(4):315-321. DOI: 10.1097/01.ccx.0000235208.77450.15.

9. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, Peterson E, Tomlanovich M; Early Goal-Directed Therapy Collaborative Group. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. N Engl J Med. 2001; 345(19):1368-77. DOI: 10.1056/NEJMoa010307.

10. Wacker DA, Winters ME. Shock. Emerg Med Clin North Am. 2014; 32(4):747-58. DOI: 10.1016/j.emc.2014.07.003.

11. Wacharasint P, Nakada TA, Boyd JH, Russell JA, Walley KR. Normal-range blood lactate concentration in septic shock is prognostic and predictive. Shock (Augusta, Ga.). 2012; 38(1):4-10. DOI: 10.1097/shk.0b013e318254d41a.

12. Cain SM. Appearance of excess lactate in anesthetized dogs during anemic and hypoxic hypoxia. Am J Physiol. 1965; 209:604-608. DOI: 10.1152/ajplegacy.1965.209.3.604.

13. Zhang H, Spapen H, Benlabed M, Vincent JL. Systemic oxygen extraction can be improved during repeated episodes of cardiac tamponade. J Crit Care. 1993; 8(2):93-9. DOI: 10.1016/0883-9441(93)90013-b.

14. Jansen TC, van Bommel J, Mulder PG, Lima AP, van der Hoven B, Rommes JH, Snellen FT. Bakker J Prognostic value of blood lactate levels: does the clinical diagnosis at admission matter? J Trauma. 2009; 66:377-385 DOI: 10.1097/TA.0b013e3181648e2f.

15. Nguyen HB, Rivers EP, Knoblich BP, Jacobsen G, Muzzin A, Ressler JA, Tomlanovich MC. Early lactate clearance is associated with improved outcome in severe sepsis and septic shock. Crit Care Med. 2004; 32(8):1637-1642. DOI: 10.1097/01.ccm.0000132904.35713.a7.

16. Perera, P., Mailhot, T., Riley, D., & Mandavia, D. The RUSH exam 2012: Rapid ultrasound in shock in the evaluation of the critically ill patient. Ultrasound Clinics. 2012; 7(2):255-278. DOI: 10.1016/j.emc.2009.09.010.

17. Walls R, Hockberger R, Gausche-Hill M. Rosen's emergency medicine - concepts and clinical practice E-book. 9th ed. Elsevier; 2017.

18. Atls student course manual: Advanced trauma life support. 10a ed. American College of Surgeons; 2018. Available from: ibit.ly/tdk3.

19. Marik PE, Monnet X, Teboul JL. Hemodynamic parameters to guide fluid therapy. Ann Intensive Care. 2011; 1(1):1. DOI: 10.1186/2110-5820-1-1.

20. Rosenberg AL, Dechert RE, NIH NHLBI ARDS Network, et al. Review of a large clinical series: association of cumulative fluid balance on outcome in acute lung injury: a retrospective review of the ARDSnet tidal volume study cohort. J Intensive Care Med. 2009; 24(1):35-46. DOI: 10.1177/0885066608329850.

21. Marik PE. Techniques for assessment of intravascular volume in critically ill patients. J Intensive Care Med. 2009; 24(5):329-337. DOI: 10.1177/0885066609340640.

22. Malbrain M, Van Regenmortel N, Saugel B, et al. Principles of fluid management and stewardship in

septic shock: it is time to consider the four D's and the four phases of fluid therapy. Ann Intensive Care 2018; 8:66. DOI: 10.1186/s13613-018-0402-x.

23. Shi R, Monnet X, Teboul J-L. Parameters of fluid responsiveness. Curr Opin Crit Care. 2020; 26(3):319-26. DOI: 10.1097/MCC.0000000000000723.

Monitoreo hemodinámico

Dr. Leandro Ortega Barra

Introducción

El concepto de monitoreo hemodinámico ha evolucionado desde una visión preferentemente hidráulica, centrado en la interpretación de presiones, resistencias y flujos en un sistema central de conductores rígidos, hacia una concepción holística que —junto con los conceptos clásicos— incorpora test funcionales macrohemodinámicos, marcadores clínicos e instrumentales de perfusión tisular y medición de metabolitos energéticos, facilitando una evaluación multimodal del sistema circulatorio y su función.

La monitorización hemodinámica constituye uno de los pasos iniciales en la evaluación clínica, especialmente en la sala de urgencias, cuyo objetivo es detectar al paciente con cambios precoces que pueden evolucionar a la disoxia tisular o predisponer a progresión del daño generado por una noxa de no mediar una intervención terapéutica oportuna. Para lo anterior, hoy se cuenta con una variedad de herramientas de distinta naturaleza y complejidad, las que es necesario conocer y aplicar sistemáticamente con el fin de identificar y corregir una eventual disfunción circulatoria.

Fisiopatología

La función principal del sistema circulatorio es generar un flujo de oxígeno y nutrientes que cubran los requerimientos metabólicos de cada tejido en el organismo, a la vez que asegura la remoción de desechos y metabolitos secundarios a la actividad tisular con el objetivo de mantener la integridad funcional y estructural celular-tisular. Esto se grafica en el fenómeno de cascada de oxígeno, donde el sistema circulatorio genera un gradiente de presiones parciales de oxígeno que mantiene un aporte constante pese a variaciones significativas desde el medio (1).

Por lo anterior, el flujo sanguíneo dependerá en gran medida de la actividad fisiológica de cada tejido, siendo asimétrico en su distribución dentro del organismo. Esta asimetría se explica mediante la regulación de la resistencia a nivel de arterias musculares y esfínteres precapilares producto de catecolaminas y señales paracrinas.

La visión clásica para entender este proceso es la relación existente entre la entrega de oxígeno (DO₂) y el consumo de oxígeno (VO₂) (2), donde inicialmente el

aporte de oxígeno supera con creces la demanda de oxígeno, que se mantiene constante independiente del aporte y, de esta forma, la vía metabólica para obtención de energía es aeróbica y altamente eficiente (36 ATP + CO₂ y H₂O por molécula de glucosa).

En la medida que los componentes de la DO₂ se alteran y comprometen la magnitud de esta, se acerca a un punto conocido como DO₂ crítica, en el cual el consumo de oxígeno se equipara con el aporte y reducciones por debajo de dicho valor, lo que provocan una reducción del consumo de oxígeno, desplazando el metabolismo hacia la vía anaeróbica menos eficiente pero más rápida, generando lactato al final de la vía (2 lactatos + 2 ATP + 2 NAD por molécula de glucosa). En caso de no lograr recuperar la DO₂, el metabolismo anaeróbico no logra suplir los requerimientos energéticos, entrando en falla energética celular, alterando la integridad funcional de la membrana para, finalmente, comprometer su integridad estructural, lo que expone el contenido intracelular y los patrones moleculares asociados a daño (DAMPs). Esto genera la respuesta inflamatoria que de ser lo suficientemente intensa llevará al desarrollo de falla orgánica múltiple.

En la práctica, los conceptos de DO₂/VO₂ se estiman a partir de mediciones en el compartimento central del sistema circulatorio, entregando una visión general del aporte/consumo perdiendo sensibilidad frente a cambios regionales de la relación DO₂/VO₂ (2), los que pueden ser significativamente diferentes a la medición central.

Asimismo, intervenciones destinadas a mejorar los *outcomes* de pacientes en *shock* enfocadas a obtener valores suprafisiológicos de DO₂, no demostraron resultados positivos a lo largo de la década del 90, incluso se vieron asociados a peores resultados (3). Sin embargo, sigue siendo un modelo extendido y didáctico que permite entender parte de la complejidad del fenómeno de *shock*, teniendo en claro sus limitaciones.

Por lo anterior, el monitoreo hemodinámico o circulatorio en su concepto más amplio implica utilizar múltiples herramientas para evaluar la adecuación de la función cardiovascular a las demandas metabólicas y evaluar la respuesta a nuestras intervenciones destinadas a corregir aquellas alteraciones que pongan al paciente en riesgo de *shock* (4).

Métodos

En la actualidad existen diversos métodos y equipos para vigilar y evaluar respuestas del sistema cardiovascular, presentando diferentes enfoques y grados de complejidad.

- Adecuación DO₂/VO₂

Este conjunto de métodos entrega una visión general de los mecanismos compensatorios y la adecuación entre DO₂/VO₂. Su principal limitante es ser una medición global, lo que puede subestimar las alteraciones a nivel regional. Además, la alteración de estos parámetros está asociada con mayor mortalidad y su normalización implica mejor pronóstico, lo anterior les concede el papel de ser metas de reanimación.

- Perfusión clínica periférica

La evaluación de la circulación de la piel es una de las herramientas más antiguas en el monitoreo circulatorio, junto con la diuresis y el nivel de conciencia, las llamadas “ventanas de la perfusión”. Su validación como predictor de mortalidad en pacientes con disfunción circulatoria se remonta a estudios de la primera mitad del siglo xx, resurgiendo en los últimos 15 años como una modalidad no invasiva, altamente reproducible, disponible *bedside* y de bajo costo que se asocia con cambios en la mortalidad según su evolución (5).

- El mecanismo fisiopatológico se explica por la actividad simpática elevada en situaciones de estrés que conllevan a una redistribución precoz de flujo desde la piel a los órganos vitales como medida precoz de compensación, mucho antes que las alteraciones en la presión arterial, frecuencia cardíaca, diuresis o nivel de conciencia.

- Las dos metodologías más utilizadas para evaluar la perfusión clínica periférica son:

1. Llencapilar (*capillary refill time* o CRT): consiste en presionar el pulpejo o lecho ungueal hasta lograr que tome coloración blanca por 10 segundos y luego liberar para medir el tiempo en

que retoma la coloración inicial. Un valor mayor a dos segundos se considera alterado (6).

En sepsis se ha demostrado que el tiempo de respuesta frente a las medidas de reanimación es significativamente menor frente a otros parámetros clásicos y la persistencia de su alteración en el tiempo supone peor pronóstico (7).

2. *Mottling score*: consiste en evaluar la presencia de livideces en torno a la zona patelar y su extensión hacia el resto de la extremidad.

En el 2011 Ait-Oufella et al. publicaron un estudio observacional prospectivo con 60 pacientes en *shock* séptico donde a mayor *mottling score* mayor mortalidad a 14 días, especialmente si no había mejoría tras la reanimación (8). Desde entonces se ha validado en otros tipos de *shock* tanto en servicios de urgencia como hospitalizado (9).

- Laboratorio de perfusión

Este concepto incluye tres parámetros: lactato arterial (Lact), saturación venosa central (SvcO₂) y diferencia venoarterial de CO₂ (DCO₂).

Desde 1930 se ha vinculado los niveles de lactato con hipoperfusión, esto por su directa producción durante la glucólisis anaeróbica, mecanismo energético predominante durante la hipoxia celular, por lo que ha sido el marcador estándar en *shock*

con una relación directa entre sus niveles y mortalidad. Sin embargo, el avance de las investigaciones ha demostrado que no toda elevación de lactato se relaciona directamente con hipoxia tisular, generando el concepto de hiperlactatemia hipóxica y no hipóxica con pronósticos diferentes. Asociado a lo anterior, la cinética del lactato durante la fase de reanimación genera riesgos de sobrerreanimación. En conclusión, los niveles de lactato deben ser interpretados con cautela una vez ejecutada la reanimación inicial, especialmente si se relaciona con normalización de la perfusión periférica y otros marcadores de relación DO₂/VO₂.

Respecto a las variables de SvcO₂ y DCO₂, ambos parámetros tienen una larga historia como marcadores de *shock* y objetivos de reanimación.

La saturación venosa central de oxígeno (SvcO₂) actúa como una aproximación a la extracción de oxígeno y, por esta razón, al consumo de oxígeno. Su valor normal se considera > 70% (10, 11). Sin embargo, diferencias de saturación por consumo a nivel local (esplácnico, renal, hepático, cerebral, etc.) pueden verse encubiertas por otras áreas con menos actividad metabólica, lo que resta poder de detección a este parámetro. Sumado a lo anterior, la variabilidad en el tiempo es lenta, por tanto, al igual que el lactato, puede llevar a la sobrerreanimación (12).

La diferencia venoarterial de CO₂ (DCO₂) es una aproximación a la adecuación del flujo microcirculatorio dependiente del gasto cardíaco y la pro-

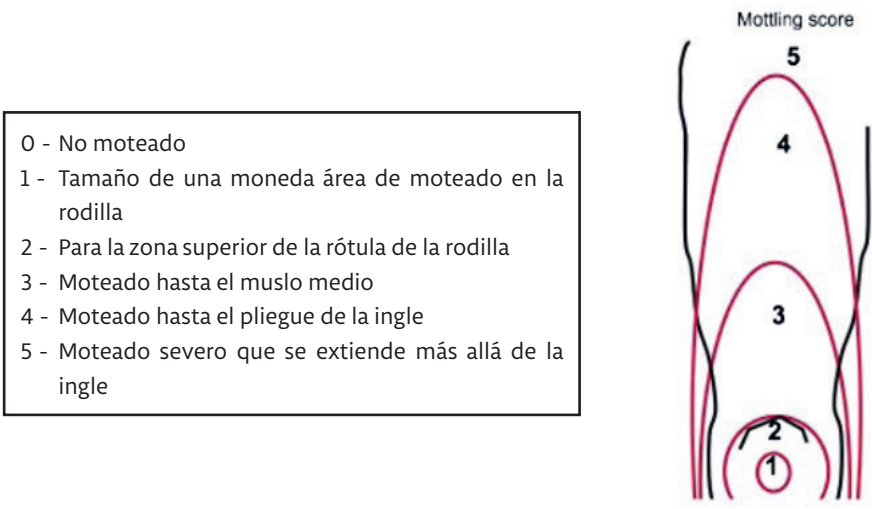


Figura 1. *Mottling score*.

ducción de CO₂, considerando una diferencia igual o menor a 6 como un gasto cardiaco adecuado a la demanda metabólica (13). Al igual que la SvcO₂ la medición global se puede ver afectada por zonas intensamente hipoperfundidas que no aportan CO₂ al territorio venoso central y su evolución temporal durante la reanimación puede conducir a sobre-reanimación.

En conclusión, cada variable del laboratorio de perfusión tiene ventajas y desventajas como marcadores individuales, de esta forma el abordaje holístico desarrollado por el Dr. Glenn Hernández y su equipo en *shock* séptico (14) permite una visualización más amplia y flexible del proceso de hipoperfusión y su respuesta a las medidas de tratamiento, pudiendo adaptarse a otras formas de *shock*. De acuerdo con lo anterior, un paciente cursando con hiperlactatemia inicialmente se asume como hipóxica, se aplican medidas de reanimación y se revalúa, si persiste se sugiere un análisis de otros marcadores como CRT, *mottling score* y SvcO₂/DCO₂.

- Variables hemodinámicas
Las variables hemodinámicas se refieren a todos aquellos indicadores asociados al gasto cardiaco y sus determinantes; por tanto, las intervenciones en cada una de ellas están destinadas a modificar el gasto cardiaco y adecuarlo a la demanda metabólica del paciente. Es así como podemos sistematizarlas de la siguiente manera:

- Evaluación de la precarga
- Gasto cardiaco
- Ecocardiografía

- Termodilución
- Análisis contorno pulso
- Evaluación de la postcarga
- Evaluación de la precarga

La precarga representa la cantidad de sangre que llega al corazón durante la diástole para ser expulsada en sístole. Su evaluación busca responder la interrogante “¿Aumentará el gasto cardiaco si apporto volumen?”. Esto con la finalidad de definir si en caso de tener un gasto cardiaco inadecuado se puede aumentar a expensas de volumen, lo que se denomina “volumen respondedor”. En ningún caso corresponde a una meta de reanimación “negativizar” estos marcadores, si la perfusión periférica o laboratorio de perfusión se encuentran normales.

Actualmente se utilizan parámetros dinámicos que, en su mayoría, se basan en el concepto de interacción cardiopulmonar, donde los cambios de volumen intratorácico durante el ciclo respiratorio generan variaciones de presión que afectan la función contráctil de las cavidades ventriculares, aumentando o disminuyendo el volumen sistólico y, por esta razón, el gasto cardiaco, dependiendo de en qué punto de la curva de Frank Starling se encuentre. Podemos agruparlos según se puedan utilizar en pacientes con o sin esfuerzo ventilatorio.

Pacientes con esfuerzo ventilatorio

Elevación pasiva de las piernas

Es una prueba de volumen donde el cambio de posición genera un aporte súbito de 150-300 cc de sangre aproximadamente desde las extremidades inferiores

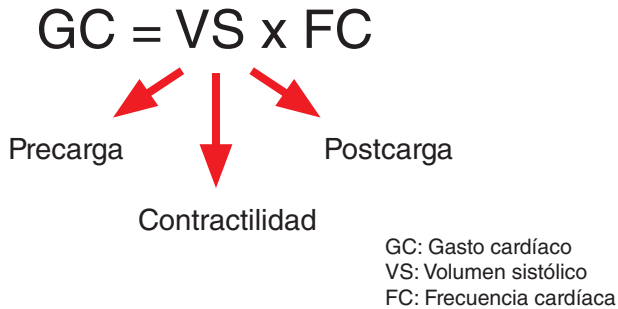


Figura 2. Variables del gasto cardiaco.

hacia el sistema venoso central, generando un aumento de la precarga del ventrículo derecho y posteriormente ventrículo izquierdo. El efecto de esta maniobra es transitorio y no genera sobrecarga de volumen (15).

Requiere un sistema de medición de gasto cardiaco continuo donde se considera un aumento > 10% del basal como positivo. El uso de la variación de presión de pulso no se recomienda por su baja sensibilidad y especificidad en comparación con medición de flujo aórtico o VTI.

Medición colapsabilidad vena cava inferior

Basado en el trabajo de Muller, mediante ecografía se mide la diferencia de diámetro de la VCI durante el ciclo respiratorio espontáneo, un valor de corte > 40% predice respuesta a volumen con una sensibilidad de 70% y especificidad de 80%. Sin embargo, valores bajo 40% no descartan respuesta a volumen (16, 17).

Pacientes sin esfuerzo ventilatorio

Variación de presión de pulso (VPP)

Consideraciones:

- Paciente en ritmo sinusal.
- Volumen corriente 8 ml/kg peso ideal.
- Sin disincronías ni esfuerzos ventilatorios espontáneos.

Procedimiento:

- Entrar a opción cursor en monitor, configurar velocidad de registro 6,25 mm/s.
- Completar 30 segundos de registro y congelar.
- Medir *peak* sistólico máximo/mínimo y valle diastólico máximo/mínimo.

Ingresar datos a fórmula:

$$vpp = \frac{(P_{sisMax} - P_{diasMax}) - (P_{sisMin} - P_{diasMin})}{(P_{sisMax} - P_{diasMax}) + (P_{sisMin} - P_{diasMin}) / 2}$$

Si resultado > 12 %, paciente es “respondedor a volumen”

Variación diámetro vena cava inferior (17)

Consideraciones:

- Paciente en ritmo sinusal.
- Volumen corriente 8 ml/kg peso ideal.
- Sin disincronías ni esfuerzos ventilatorios espontáneos.

Procedimiento

- Mediante ecografía abdominal se localiza VCI, localizar punto 2 cm distal a unión con venas suprahepáticas.

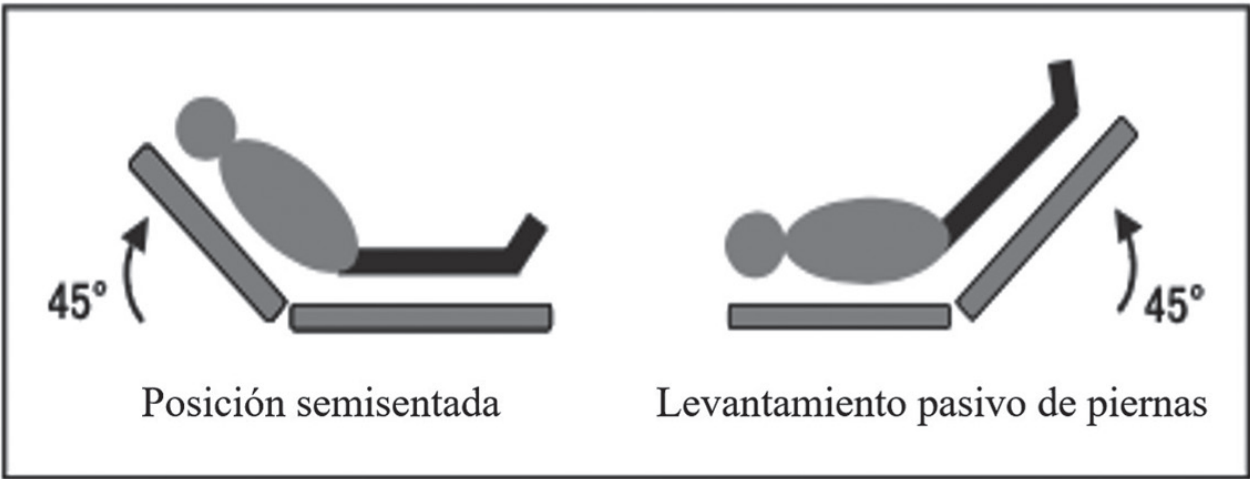


Figura 3. Test de elevación de piernas.

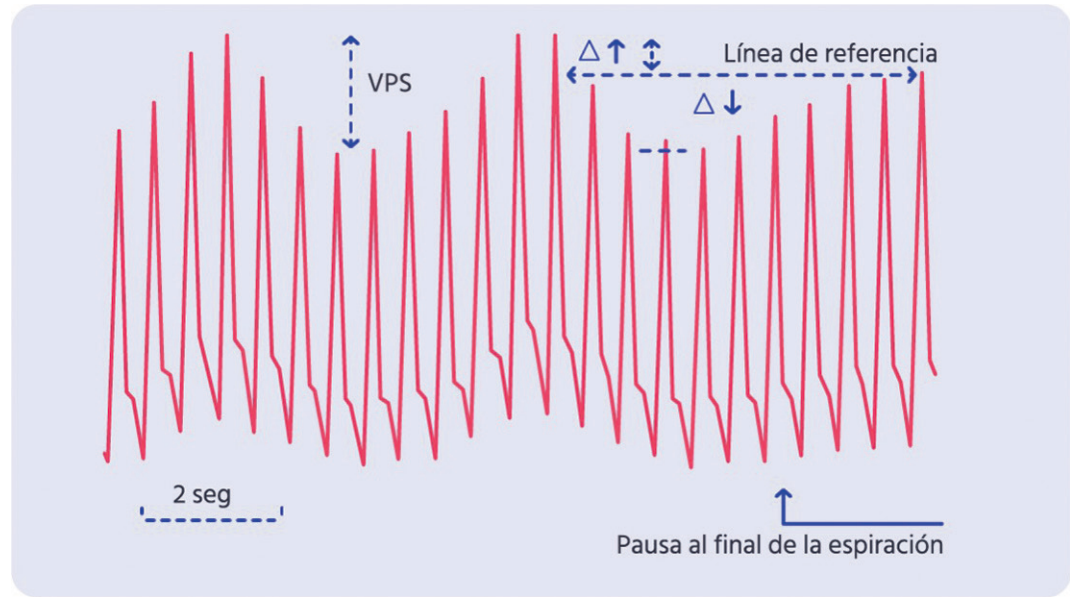


Figura 4. Variación de la presión de pulso.

- Medir en modo M variación de diámetro durante ciclo respiratorio.
- Calcular porcentaje de variación entre diámetro máximo y mínimo.
- $$\frac{(\text{Diámetro máximo} - \text{Diámetro mínimo}) \times 100}{\text{Diámetro mínimo}}$$

Si variación es > 20 %, paciente califica como respondedor a volumen.

Test oclusión espiratoria

- Paciente conectado a ventilación mecánica, se realiza pausa espiratoria 20-30 segundos.
- Aumento de gasto cardiaco > 5% (gasto continuo) o > 10% (VTI) se considera respondedor a volumen.

Clásicamente la medición de presiones, tales como presión venosa central o presión de oclusión de arteria pulmonar, se consideraban predictores de respuesta a volumen; sin embargo, se ha demostrado que estas tienen una pobre correlación con el aumento de gasto cardiaco tras la administración de volumen, por lo que han caído en desuso, pero de todas formas se les considera límites de seguridad durante la reanimación.

Medición de gasto cardiaco

La monitorización del gasto cardiaco no es una intervención rutinaria, salvo en aquellos pacientes con alto riesgo de desarrollar una falla de bomba o que no responden a las medidas de reanimación inicial y se plantea el uso de segundo vasopresor o inótropro.

Su finalidad es monitorizar su valor y evaluar la respuesta a intervenciones. Se considera un impacto significativo variaciones > 10% del valor basal, no existiendo un rango de gasto o índice cardiacos “normal” sino adecuado o inadecuado, lo que se evalúa según las metas de reanimación: CRT-Lactato/DCO₂, principalmente.

Métodos

1. Ecocardiografía

- Método no invasivo, replicable pero que requiere operador entrenado.
- Existen varias formas de estimar el volumen sistólico y, por esta razón, el gasto cardiaco, siendo el más aplicado en servicios de urgencia y cuidados críticos la medición de la velocidad de tiempo integrada (VTI) del tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI), el que guarda una

buena correlación con el gasto medido por modalidades más invadidas.

2. Termodilución transcardiaca

- Constituye el estándar de oro de medición.
- Se realiza mediante un catéter de arteria pulmonar que ingresa vía venosa central a las cavidades derechas hasta impactarse en una rama de la arteria pulmonar.
- Método: se administra una alícuota de 10 cc suero salino de 0,9% por el lumen proximal y se mide la caída de temperatura en un termistor en el extremo distal del catéter. Tras un análisis matemático del monitor se informa el gasto cardiaco medido. Se deben realizar al menos tres mediciones.
- Complicaciones: derivadas de la instalación del catéter de arteria pulmonar, a conocer: arritmias ventriculares y atriales, lesión del sistema valvular, trombosis arteria pulmonar, ruptura arteria pulmonar, etc.

Existe una variante de la termodilución clásica conocida como termodilución transpulmonar incorporada en el sistema PiCCO. En este método la administración se realiza por un catéter venoso central estándar y se mide la caída de temperatura en una línea arteria femoral. Tiene la ventaja de ser menos invasivo e inte-

grado con análisis contorno de pulso y permite la monitorización continua del gasto cardiaco, variación de volumen sistólico, DPP entre otros.

• Análisis contorno de pulso

Como su nombre lo dice, se realiza una estimación del volumen sistólico a partir de la onda de pulso generada por cada latido, asumiendo una impedancia aórtica constante, la que en pacientes con vasopresores puede variar sustancialmente. Para eliminar dicho factor de error se suele contar con un método de calibración.

• Evaluación de la postcarga

Está representada por la resistencia del sistema arterial a recibir el volumen sistólico y depende del grado de vasoconstricción de las arterias musculares, principalmente, las que dependen a su vez del tono adrenérgico. Su principal sistema de monitoreo es la presión arterial, de la que obtenemos tres valores: presión arterial sistólica (PAS), presión arterial diastólica (PAD) y presión arterial media (PAM).

La importancia del monitoreo de la presión arterial radica en que la PAM es uno de los factores más importantes al momento generar una gradiente de presión respecto a los comparti-

Tono Vascular	Normal	Vasoconstricción		Vasodilatación		
		Severa	Moderada	Leve	Moderada	Severa
Forma de onda						
Amplitud	=	↓↓↓	↓↓	↑	↑↑	↑↑↑
Posición del notch	=	↑↑↑	↑↑	↓	↓↓	↓↓↓

Figura 5. Análisis del contorno de pulso.

mentos corporales que impulsan la sangre hacia los tejidos. Sin embargo, una presión elevada no necesariamente se traduce en mayor flujo, pudiendo coexistir zonas profundamente hipoperfundidas con PAM dentro de rangos normales, como suele suceder en los pacientes sépticos.

La presión arterial se puede obtener mediante método no invasivo e invasivo.

- Presión arterial no invasiva: ampliamente distribuida, tiene buena correlación con mediciones invasivas, pero es intermitente y se pierde en pacientes hipoperfundidos. Se mide habitualmente en el segmento braquial de las extremidades superiores o en el segmento distal de extremidades inferiores, requiere una instalación adecuada del manguito sobre la arteria a comprimir. Entrega un valor aislado de presión arterial sistólica, diastólica y arterial media, pudiendo configurar monitoreo automático cada 3-5 minutos.
- Presión arterial invasiva: se obtiene mediante la instalación de un catéter en el lumen de una arteria periférica conectada a un transductor. La medición constante permite titulación de drogas vasoactivas y monitorear efectividad de las compresiones durante reanimación cardiopulmonar. Requiere experiencia de quien la instala y puede generar complicaciones potencialmente graves (hematomas, sangrado externo, disección o trombosis arterial con isquemia aguda de extremidad distal). Permite, sin embargo, análisis de la forma de pulso, presión de pulso y otros índices.

Perfiles de línea arterial (18)

Estrategia de monitoreo

El objetivo del monitoreo es vigilar aquellos pacientes con riesgo de evolucionar hacia una insuficiencia circulatoria y pesquisar a quienes presentan signos precoces de disfunción circulatoria, para así implementar las medidas de soporte necesarias y evitar la progresión a un estado de *shock*. Existen múltiples herramientas de monitoreo; sin embargo, no todas son aplicables a todos los pacientes ni están exentas de riesgos. Es fundamental la instalación progresiva de las mismas para no perder información y mantener una adecuada vigilancia del paciente.

Lo principal es establecer un esquema de vigilancia con parámetros que varíen precozmente, conocidos por el equipo de salud y que generen intervenciones destinadas a lograr objetivos de reanimación que se correlacionen con el pronóstico del paciente.

Por lo anterior, proponemos el siguiente esquema de monitoreo, el que puede ajustarse según la gravedad del paciente.

Conclusiones

El monitoreo circulatorio es una de las herramientas fundamentales dentro del soporte vital. La información que se puede obtener de él es extensa y compleja tanto con fines diagnósticos como terapéuticos, lo que hace necesaria una implementación progresiva y estandarizada con metas claras.

La implementación progresiva de medidas de monitoreo tiene una directa relación con los requeri-

mientos del paciente, la disponibilidad de recursos y la relación riesgo/beneficio, siendo de primera opción métodos no invasivos, mínimamente invadidos e invasivos, recordando asegurar la continuidad del monitoreo y su interpretación.

Las metas del monitoreo deben incluir una visión integral, tanto de parámetros asociados a la microcirculación como a la hemodinamia, recordando que el objetivo fisiológico de nuestras intervenciones es asegurar flujo circulatorio por sobre presiones de perfusión; un cambio de paradigma no menor en relación con el enfoque clásico, orientado a evitar las complicaciones de la sobre reanimación. Cabe mencionar que las medidas de monitoreo nos entregan una imagen, intermitente o continua según el método, de la condición de nuestro paciente y su respuesta a nuestras intervenciones, siendo estas las que determinan el mejor o peor pronóstico funcional/vital; por lo tanto, no se le puede exigir al monitoreo que modifique resultados clínicos por sí solos.

Finalmente, el monitoreo circulatorio debe adaptarse a las condiciones de cada paciente, evitando caer en la tentación de aplicar una misma estrategia a todos, lo que conlleva riesgos y costos innecesarios para pacientes frágiles.

Bibliografía

1. Regueira T, Andresen M. Manipulación del transporte y consumo de oxígeno en la sepsis [Management of oxygen delivery and consumption during sepsis]. Rev Med Chil. 2010; 138(2):233-42. Spanish. DOI: 10.4067/S0034-98872010000200014.
2. Shoemaker WC, Appel PL, Kram HB, Bishop M, Abraham E. Hemodynamic and oxygen transport monitoring to titrate therapy in septic shock. New Horiz. 1993; 1(1):145-59. PMID: 7922388.
3. Hayes MA, Timmins AC, Yau EH, Palazzo M, Hinds CJ, Watson D. Elevation of systemic oxygen delivery in the treatment of critically ill patients. N Engl J Med. 1994; 330(24):1717-1722. DOI: 10.1056/NEJM199406163302404.
4. Pinsky MR. Functional haemodynamic monitoring. Curr Opin Crit Care. 2014; 20(3):288-93. DOI: 10.1097/MCC.0000000000000090.
5. Hernandez G, Pedreros C, Veas E, Bruhn A, Romero C, Rovegno M, Neira R, Bravo S, Castro R, Kattan E, Ince

C. Evolution of peripheral vs metabolic perfusion parameters during septic shock resuscitation. A clinical-physiologic study. J Crit Care. 2012; 27(3):283-288. DOI: 10.1016/j.jcrc.2011.05.024.

6. Lara B, Enberg L, Ortega M, Leon P, Kripper C, Aguilera P, Kattan E, Castro R, Bakker J, Hernandez G. Capillary refill time during fluid resuscitation in patients with sepsis-related hyperlactatemia at the emergency department is related to mortality. PLoS One. 2017; 12(11):e0188548. DOI: 10.1371/journal.pone.0188548.
7. Parra-Valencia, Esteban, Ruiz-Lagos, Diego, & Pradenas, Daniel. Tiempo de llene capilar como guía de reanimación inicial en sepsis. A propósito del estudio ANDROMEDA-SHOCK. Revista Médica de Chile. 2020; 148(11):1701-1703. DOI: 10.4067/S0034-98872020001101701.
8. Ait-Oufella H, Lemoine S, Boelle PY, Galbois A, Baudel JL, Lemant J, Joffe J, Margetis D, Guidet B, Maury E, Offenstadt G. Mottling score predicts survival in septic shock. Intensive Care Med. 2011; 37(5):801-7. DOI: 10.1007/s00134-011-2163-y.
9. Lima A, Bakker J. Clinical assessment of peripheral circulation. Curr Opin Crit Care. 2015; 21(3):226-231. DOI: 10.1097/MCC.0000000000000194.
10. Lee J, Wright F, Barber R, Stanley L. Central venous oxygen saturation in shock: a study in man. Anesthesiology. 1972; 36(5):472-8. DOI: 10.1097/00000542-197205000-00012.
11. Scheinman MM, Brown MA, Rapaport E. Critical assessment of use of central venous oxygen saturation as a mirror of mixed venous oxygen in severely ill cardiac patients. Circulation. 1969; 40(2):165-72. DOI: 10.1161/01.cir.40.2.165.
12. Ducrocq N, Kimmoun A, Levy B. Lactate or ScvO2 as an endpoint in resuscitation of shock states? Minerva Anestesiol. 2013; 79(9):1049-58. PMID: 24042154.
13. Vallée F, Vallet B, Mathe O, Parraguette J, Mari A, Silva S, Samii K, Fourcade O, Genestal M. Central venous-to-arterial carbon dioxide difference: an additional target for goal-directed therapy in septic shock? Intensive Care Med. 2008; 34(12):2218-25. DOI: 10.1007/s00134-008-1199-0.
14. Hernandez G, Pedreros C, Veas E, Bruhn A, Romero C, Rovegno M, Neira R, Bravo S, Castro R, Kattan E, Ince

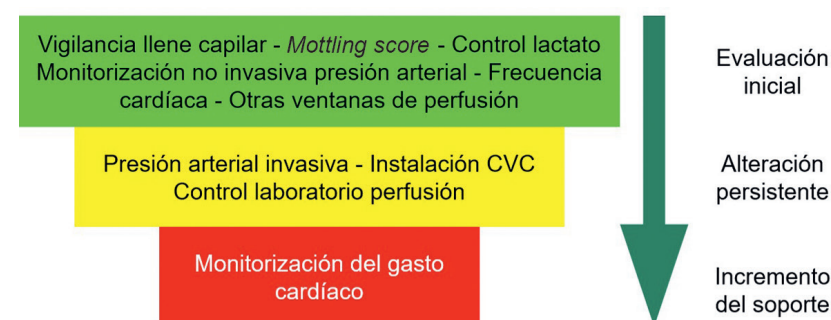


Figura 6. Algoritmo resumen.

nical-physiologic study. J Crit Care. 2012; 27(3):283-238. DOI: 10.1016/j.jcrc.2011.05.024.

15. Monnet X, Rienzo M, Osman D, Anguel N, Richard C, Pinsky MR, Teboul JL. Passive leg raising predicts fluid responsiveness in the critically ill. Crit Care Med. 2006; 34(5):1402-1407. DOI: 10.1097/01.CCM.0000215453.11735.06.

16. Barbier C, Loubières Y, Schmit C, Hayon J, Ricôme JL, Jardin F, Vieillard-Baron A. Respiratory changes in inferior vena cava diameter are helpful in predicting fluid responsiveness in ventilated septic patients. Intensive Care Med. 2004; 30(9):1740-6. DOI: 10.1007/s00134-004-2259-8.

17. Muller L, Bobbia X, Toumi M, Louart G, Molinari N, Ragonnet B, Quintard H, Leone M, Zoric L, Lefrant JY; AzuRea group. Respiratory variations of inferior vena cava diameter to predict fluid responsiveness in spontaneously breathing patients with acute circulatory failure: need for a cautious use. Crit Care. 2012; 16(5):R188. DOI: 10.1186/cc11672.

18. Pérez Nieto OR, Guerrero Gutiérrez MA, Morgado-Villaseñor LA, Fermín JL, Zamarrón López EI, et al. Hemodynamic Monitoring with the Clinic: Back to Basics. J Emerg Med Critical Care 2020; 6(1):7. Available from: ibit.ly/sDvP.

3

Shock séptico

Dr. Claudio Vega Cáceres

Definición y epidemiología

El *shock* es un estado de insuficiencia circulatoria aguda que conduce a una disminución de la perfusión de los órganos (1), con una disminución del aporte de oxígeno a los tejidos y la consiguiente disfunción de los órganos. Los mecanismos que pueden provocar un *shock* se dividen en cuatro categorías:

- Hipovolémico
- Distributivo
- Cardiogénico
- Obstrutivo

La sepsis es una importante causa de mortalidad y morbilidad especialmente cuando evoluciona a *shock* séptico y disfunción multiorgánica. La sepsis determina altos costos hospitalarios, estadías prolongadas hospitalarias y una disminución en la calidad de vida de los sobrevivientes. Se considera un problema de salud pública y emergencia sanitaria nacional y mundial (1, 3), no solo por su letalidad de 10 000 muertes diarias, sino por los grandes costos asociados a su tratamiento.

Se estima una mortalidad de los pacientes con diagnóstico de sepsis cualquiera sea la causa de 10-15% sepsis y 40% de mortalidad para el diagnóstico de *shock* séptico. El diagnóstico de sepsis equivale al 1,3% de todas las hospitalizaciones y el 20% de todos los ingresos en unidad de paciente crítico. Es por esto que se han creado organizaciones internacionales con campañas para mejorar el tratamiento de la sepsis, tales como Sobreviviendo a la Sepsis, Alianza Global contra la Sepsis, Día Mundial de la Sepsis (13 de septiembre), que se dedican a investigación y educación médica para mejorar el reconocimiento precoz e implementar intervenciones basadas en evidencia, ya que la gran mortalidad se basa en los siguientes aspectos:

- Médicos no entrenados para reconocimiento.
- Intervención tardía.
- Poca o nula continuidad de atención.
- Retraso en el traslado a pabellón para desfocar.
- Ingreso a UCI ya con varias disfunciones.

Para mejorar su pronóstico, la sepsis debe ser reconocida y su atención iniciada en el prehospitalario, servicios de urgencia, salas de medicina, ya que es una afección que traspasa a las unidades de pacientes críticos, generando un aumento de la mortalidad.

Fisiopatología del shock

El *shock* es un estado de insuficiencia cardiovascular o circulatoria aguda. Conduce a una disminución del suministro de sangre oxigenada a los órganos y tejidos del cuerpo o a una utilización deficiente del oxígeno por parte de los tejidos periféricos, lo que resulta en una disfunción del órgano final (1, 2). El mecanismo fisiológico del suministro de oxígeno a los tejidos periféricos (DO₂) se describe en la fórmula.

$$DO_2 = (\text{gasto cardiaco}) \times [(\text{concentración de hemoglobina}) \times SaO_2 \times 1,39] + (PaO_2 \times 0,003)$$

La presión arterial no está incluida en esta fórmula. Mientras que el *shock* se asocia frecuentemente con hipotensión, los pacientes pueden presentar este estado con una presión arterial que generalmente se considera dentro de los rangos normales, pero tienen signos fisiopatológicos de *shock*. Muchos pacientes en *shock* finalmente desarrollan hipotensión, pero es necesario un alto índice de sospecha para identificar a los pacientes con *shock* y presión arterial normal durante su presentación inicial.

$$PAM = GC \times RVS$$

La siguiente fórmula muestra la influencia que tiene el gasto cardiaco (GC) en la presión arterial, es decir, una PAM por debajo del umbral crítico (1) dará como resultado de una disminución del gasto cardiaco, y por consiguiente, una disminución de DO₂.

$$GC = FC \times VS$$

Esta última fórmula muestra que el gasto cardiaco está determinado por el volumen sistólico (VS) y la frecuencia cardiaca, asimismo, el volumen sistólico está afectado por la precarga, la postcarga y contractibilidad. Es por esto que el concepto de la precarga que influye en el volumen sistólico, y por esta razón afecta al gasto

cardiaco y al DO₂, es el aspecto central en la evaluación y el tratamiento del paciente con *shock*.

Los cambios en la precarga, el volumen sistólico (VS), la resistencia vascular del sistema (RVS) y el gasto cardiaco (GC) pueden provocar una disminución de la perfusión de los tejidos. El déficit de oxígeno a las células periféricas que ocurre en el *shock* da como resultado una transición del metabolismo celular aeróbico a anaeróbico. El metabolismo anaeróbico genera lactato por medio del metabolismo de la glucosa a piruvato, y el lactato se puede utilizar como marcador sustituto de la hipoxemia tisular y la gravedad del *shock*. El metabolismo anaeróbico tiene tiempo limitado, pero la hipoxia celular persistente da como resultado la muerte celular y la necrosis tisular, lo que lleva a la disfunción y falla multiorgánica.

Respuesta inflamatoria sistémica

La sepsis es la respuesta inflamatoria sistémica ante una injuria infecciosa. El proceso se inicia cuando los microorganismos o sus componentes son reconocidos por células inmunológicamente activas, principalmente macrófagos y células endoteliales. Estas células tienen unos receptores que eficientemente reconocen los productos microbacterianos. Entre estos receptores el grupo de los receptores *toll-like* juega un papel importante en la activación de la respuesta inflamatoria. En el caso de las bacterias gramnegativas, los lipopolisacáridos (LPS) liberados por la membrana bacteriana se unen a la proteína *binding protein* (LBP) y el factor soluble CD14 (4).

El resultado final es la producción de mediadores proinflamatorios. En una fase temprana el factor de necrosis tumoral (TNF), la IL-6 y la IL-1B, son los principales factores proinflamatorios, además existe una respuesta antiinflamatoria en la que participan varias citoquinas como la IL-10, el TGF- B y el sistema nervioso parasimpático con el nervio vago regulando la respuesta inflamatoria mediante la producción y acción de la acetilcolina sobre receptores nicotínicos presentes en los macrófagos.

Toma vital importancia en la fisiopatología de la sepsis el endotelio, ya que dentro de sus funciones está (4):

- Control de la coagulación.
- Regulación del tono vascular.

- Control de la permeabilidad vascular.
- Regulación de la adhesión y migración de los leucocitos y macrófagos.

Durante el cuadro infeccioso estas funciones se desregulan, generándose coagulación intravascular, así como en disfunción vascular y un tráfico anómalo de leucocitos a diversos tejidos alejados del foco infeccioso.

Desde un punto de vista clínico, el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) se define por la presencia de fiebre o hipotermia, taquicardia, polipnea y alteración de los leucocitos circulantes, y cuando se ve asociado a una infección se plantea el diagnóstico de sepsis, y si esta se asocia a disfunción de órganos, el cuadro se cataloga como una sepsis severa, la que conlleva una elevada morbilidad. El *shock* séptico es la forma de presentación más grave de la sepsis y se produce cuando la sepsis se asocia a hipoperfusión tisular.

Hipoperfusión en shock séptico

El *shock* se define por la presencia de hipoperfusión e hipoxia tisular. En la sepsis normalmente existe un aumento en el consumo y, por ende, en la demanda de oxígeno (VO₂). El estado de *shock* se produce cuando el

sistema circulatorio no es capaz de satisfacer esta mayor demanda con un aumento proporcional del transporte de oxígeno (DO₂), lo que genera un desbalance entre DO₂/VO₂, determinándose disoxia tisular, tanto a nivel global como regional (5, 6).

Diversos mecanismos van a contribuir a la hipotensión e hipoperfusión asociadas al *shock* séptico:

- Hipovolemia.
- Hiporreactividad vascular.
- Disfunción miocárdica.
- Disfunción microcirculatoria.

Clínicamente, el *shock* séptico puede tener presentaciones muy variables. Típicamente se observa un estado hiperdinámico, con aumento del gasto cardiaco y de la frecuencia cardiaca, mientras que la resistencia vascular sistémica está disminuida. Pero en hasta un tercio de los pacientes puede presentarse con estados hipodinámicos, con un gasto cardiaco bajo. Sin embargo, la taquicardia frecuentemente determina un gasto cardiaco aumentado a pesar de la disminución en la contractilidad.

La hipoperfusión tisular puede manifestarse como hiperlactatemia, oliguria, alteración del estado de conciencia o como hipoperfusión periférica.

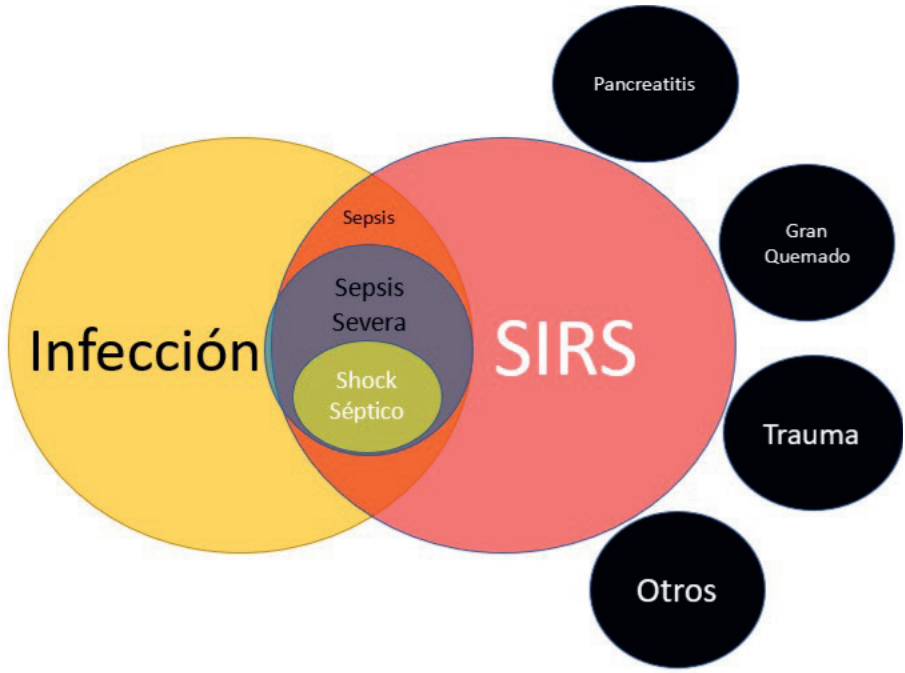


Figura 1. Esquema de definición de *shock* séptico, sepsis, SIRS.

La hiperlactatemia en el contexto del *shock* séptico refleja normalmente un aumento en la producción de lactato, correspondiente a metabolismo anaeróbico por hipoxia tisular; sin embargo, este aumento también puede ser aeróbico, secundario al hipermetabolismo y la hiperestimulación adrenérgica o por el metabolismo aeróbico de los leucocitos.

Es importante que el reconocimiento y la corrección oportuna de la hipoperfusión tisular constituyan la primera prioridad en el manejo del *shock* séptico. Se ha demostrado que la presencia de lactato elevado en pacientes con *shock* séptico se asocia a una mortalidad en torno al 40% mientras que si no está elevado se asocia a una sobrevida mayor al 90%.

Evaluación

La evaluación inicial en el servicio de urgencias comienza con la evaluación primaria para identificar la necesidad de intervenciones críticas, como intubación, la ventilación mecánica o la obtención de acceso vascular (1).

La saturación de oxígeno se debe obtener de forma inmediata y controlarse continuamente. Por lo general, los pacientes en estado de *shock* que no requieren intubación ni ventilación mecánica reciben oxígeno suplementario para lograr saturación > 93%.

Se deben palpar los pulsos centrales si se desconoce la presión arterial del paciente. Se debe iniciar la monitorización cardíaca y usar un manguito de presión arterial para vigilar frecuentemente su presión arterial media. Debe obtenerse un acceso intravenoso, ideal con dos vías intravenosas de gran calibre (1).

Se puede requerir una colocación urgente de una línea venosa central como acceso vascular, tanto para administrar medicamentos como para reanimación con volumen en pacientes con mal acceso venoso, como también podría ser opción una vía intraósea.

Se debe continuar con una adecuada evaluación secundaria para encontrar la causa del cuadro actual y ajustar el tratamiento (7).

Tratamiento

Reconocimiento de la sepsis y del shock séptico

El reconocimiento de la sepsis y el *shock* séptico constituyen el principal factor para lograr un manejo oportuno.

Este reconocimiento debe realizarse de forma precoz, idealmente desde el prehospitalario, ya que cualquier retraso en el tratamiento aumenta la mortalidad de los pacientes (4, 6, 8).

El reconocimiento de la sepsis severa requiere una evaluación sistemática de los distintos sistemas de nuestro cuerpo. Varias alteraciones pueden ser sospechadas mediante la evaluación clínica, mientras que otras requieren exámenes de laboratorio.

El reconocimiento del *shock* séptico normalmente se ha asociado a la presencia de hipotensión; no obstante, este concepto es insuficiente, ya que en la mayoría de los pacientes con hipoperfusión precede la aparición de hipotensión. Esta muchas veces no se manifiesta —o lo hace tardíamente— debido a la respuesta hiperadrenérgica del paciente (3).

Es por esto que el reconocimiento del *shock* séptico debe basarse no solo en la presencia de hipotensión, sino que también en la identificación de hipoperfusión tisular. Para ello las principales herramientas a evaluar son la perfusión periférica y la medición de lactato, sirviendo además para evaluar respuesta a la reanimación.

La saturación venosa central (SvCO₂), en cambio, es una buena herramienta para identificar un desbalance global de la relación DO₂/VO₂, pero su normalización no asegura una adecuada perfusión sistémica.

Reanimación inicial y otras medidas urgentes

El manejo inicial de la sepsis incluye pasos básicos de reanimación con el objetivo de restablecer una entrega adecuada de oxígeno (DO₂) a los tejidos, así como la administración de antibióticos y el control del foco infeccioso.

Las maniobras de reanimación inicial comprenden la administración de fluidos intravenosos, uso de vasoactivos/inótropos, transfusión de glóbulos rojos y el soporte ventilatorio. Todas estas medidas deben estar dirigidas no solo a la estabilización macrohemodinámica, sino que muy especialmente a la normalización de la perfusión (9).

Este conjunto de medidas administrada en forma protocolizada y guiada por objetivos claros se conoce como terapia temprana dirigida por metas de la Campaña Sobreviviendo a la Sepsis, donde en su última actualización se recomienda no usar qSOFA en com-

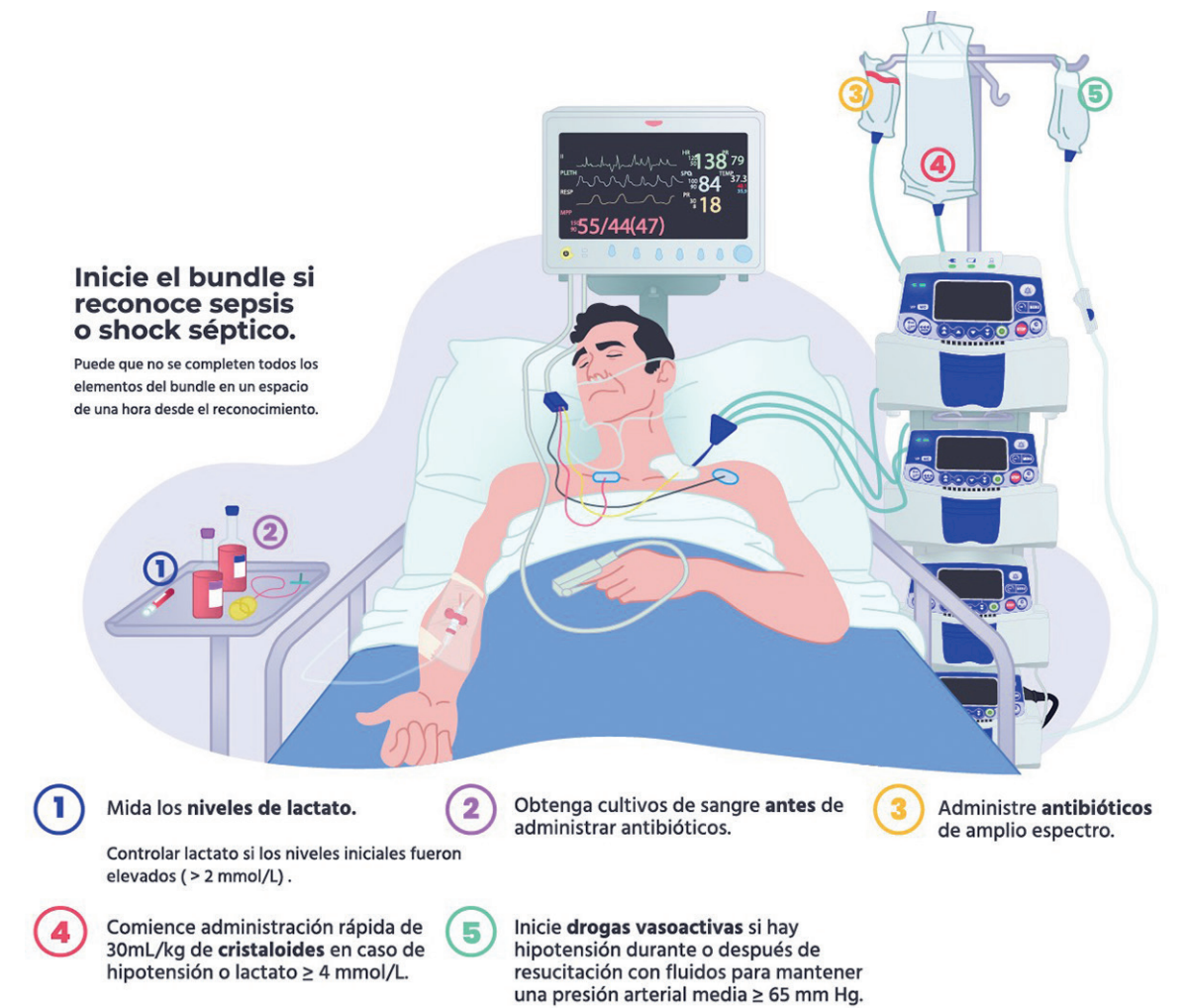


Figura 2. Bundle de la sepsis.

paración con SIRS, NEWS o MEWS como herramienta única de detección de sepsis o *shock* séptico. Además, el protocolo indica que se debe lograr disponer al paciente en una unidad de cuidados intensivos antes de las 6 horas.

Monitoreo hemodinámico

El monitoreo hemodinámico básico de un paciente en *shock* séptico debe incluir la presión arterial invasiva, el trazado electrocardiográfico y la oximetría de pulso, además del monitoreo de la perfusión sistémica. Adicionalmente, la gran mayoría de los pacientes requiere algún método de evaluación del volumen circulante efectivo para guiar la administración de fluidos, y una

fracción menor de pacientes puede requerir la medición o estimación del gasto cardíaco o de la contractilidad (1, 4).

Es bien conocido que la primera línea de tratamiento en el *shock* séptico es la expansión de volumen. Pese a ello, varios estudios han demostrado que solo la mitad de los pacientes críticos incrementan el gasto cardíaco luego de una expansión de volumen y son denominados “respondedores” o “dependientes de precarga”. Determinar qué pacientes serán respondedores o no a la expansión de volumen repercutirá en el tratamiento y su pronóstico, ya que una insuficiente resucitación con fluidos en fases tempranas del *shock* determina mayor hipoperfusión tisular y mayor probabilidad de disfunción multiorgánica. Asimismo, una

resucitación excesiva con fluidos también es deletérea, con complicaciones derivadas de la acumulación de agua extracelular en el pulmón y el abdomen, y una mayor probabilidad de disfunción respiratoria, gastointestinal y de hipertensión intraabdominal.

Los parámetros dinámicos son la elección para guiar la administración de fluidos. La alternativa más simple es la variación de la presión de pulso que se produce por el efecto de la ventilación con presión positiva. Otros métodos sofisticados de análisis de la onda de pulso tales como Flo-Trac Vigileo, PiCCO y LiDCO permiten estimar el volumen sistólico a partir del área bajo la curva de la onda de presión arterial y calcular su variabilidad con el ciclo respiratorio.

Las principales limitaciones de los parámetros dinámicos radican en que se requiere que el paciente esté en ventilación controlada con presión positiva, en ritmo sinuosa, y que el volumen corriente sea al menos de 8 ml/kg. Existe evidencia creciente que respalda el uso de la maniobra de elevación de piernas como una potente opción para predecir la respuesta a fluidos.

Monitoreo de la perfusión

El monitoreo de la perfusión debe ser multimodal. En la evaluación inicial se debe priorizar la perfusión periférica y la medición del lactato plasmático, y cuando se ha logrado estabilizar o transferir a una unidad de cuidados intensivos se debe complementar con la medición de la SvcO₂ y de la diuresis.

La reanimación inicial con fluidos debe continuarse hasta obtener la normalización de todos estos parámetros y ver su curva de evolución.

Para adultos con sepsis o *shock* séptico sugerimos orientar la reanimación para disminuir el lactato sérico en pacientes con nivel de lactato elevado, en lugar de no usar lactato sérico. Asimismo, para adultos con *shock* séptico sugerimos usar el tiempo de llenado capilar para guiar la reanimación como complemento de otras medidas de perfusión.

Administración de fluidos

La administración de fluidos intravenosos ha sido siempre un pilar fundamental del manejo de pacientes críticos de distintas etiologías. Pero existe poca claridad sobre la mejor estrategia de volemización, inclu-

yendo el tipo de fluido, el momento de la volemización, la cantidad de fluido administrado, las metas y los límites de seguridad en los distintos escenarios clínicos (10, 13).

En la actualidad no existe evidencia clínica que demuestre la superioridad de un fluido en particular; no obstante, existe evidencia indirecta que sugiere que los balances hídricos excesivos se asocian a mayor mortalidad en el contexto de la sepsis.

Desde el punto de vista de la temporalidad de la administración de fluidos, la estrategia más racional desde el punto de vista fisiopatológico, y también de acuerdo con la evidencia reciente, es focalizar la administración de fluidos en las primeras horas de reanimación y restringir su uso una vez que se ha logrado revertir la hipoperfusión.

La persistencia de dependencia de vasopresores en dosis moderadas a bajas, sin manifestaciones asociadas de hipoperfusión, no justifica mantener una estrategia agresiva de administración de fluidos (14).

Para pacientes con hipoperfusión inducida por sepsis o *shock* séptico sugerimos que se administren al menos 30 ml/kg de líquido cristaloi de intravenoso (IV) dentro de las primeras tres horas de reanimación.

Se sugiere el uso de cristaloides balanceados como primera línea de reanimación, y no usar albúmina, ni gelatinas ni almidones.

Drogas vasoactivas e inótropos

Las catecolaminas vasopresores más empleadas son dopamina, noradrenalina y adrenalina. Todas estas drogas tienen un efecto alfa adrenérgico en grado variable.

El vasopresor más utilizado es la noradrenalina, tiene solo moderada actividad beta1 e intensa actividad alfa adrenérgica. La experiencia clínica sugiere que puede aumentar la PAM sin deteriorar el gasto cardiaco ni las funciones orgánicas. Se ha empleado la noradrenalina en dosis desde 0,01 hasta 3,3 µg/kg/min. En general, la droga aumenta el gasto cardiaco entre 10% a 20%, y el volumen sistólico en 10% a 15%. Dos grandes estudios compararon el efecto de noradrenalina versus la dopamina como vasopresor inicial en pacientes con *shock*. Se demostró que la noradrenalina lograba una reducción de la mortalidad (3, 5, 15, 16).

La adrenalina se emplea como droga de rescate y puede aumentar la PAM en pacientes que no respon-

SAFE (Nejm 2004) Albúmina 4 % vs. SSN	Multicéntrico, randomizado, doble ciego. 6997 pacientes. Sin diferencias en mortalidad a 28 días, duración VM, estadía UCI > mortalidad albúmina en TEC.
CHEST (Nejm 2012) HES (130/0.4) vs. SSN	7000 pacientes UCI con requerimiento de reanimación con fluidos. Sin diferencia en la mortalidad a los 90 días. Mayor requerimiento de TRR y transfusiones en grupo HES.
6S HES (130/0.4) vs. RL	Multicéntrico, doble ciego. 798 pacientes. Sin diferencia en la mortalidad a los 28 días. Mayor mortalidad a los 90 días, transfusiones y TRR en grupo HES.
CRYSTMAS Critical care 2012 Eficacia HDN y seguridad HES (130/0.4) vs. SSN en sepsis severa	174 pacientes (88 HES-86 NaCl), requirió menos volumen grupo HES para estabilización HDN, sin diferencias en efectos adversos ni mortalidad en ambos grupos.
Cristal (Jama 2013) Coloides vs. cristaloides para hipovolemia UCI	Multicéntrico, randomizado, no ciego. 2857 pacientes (55 % sepsis) Sin diferencia en mortalidad a los 28 días. Menor mortalidad con coloides a los 90 días.
Albios (Nejm 2014) Reemplazo diario de albúmina en sepsis severa y <i>shock</i> séptico	Multicéntrico, randomizado. 1818 pacientes. 200-300 ml albúmina al 20 % (meta 3 g/dl) o no albúmina. Sin diferencias en mortalidad 28 y 90 días, FOM, TRR, duración VM, estadía UCI, Menor duración de DVA y BH.
SMART (Nejm 2018) Cristaloides balanceados vs. SSN en pacientes UCI	Unicentro, no blindado. 15 802 pacientes. Alternó RL/Plasma Lite A/ SSN cada mes por 12 meses. Menos efectos adversos mayores renales en CB, menos probabilidad Ac. Hiperclorémica subgrupo sepsis (15 %) menor mortalidad 30 días grupo CB.
SALT-ED (Njem 2018) Cristaloides balanceados vs. SSN en SUA	Unicentro, no blindado. 13 347 pacientes. Alternó RL/Plasma Lite A/ SSN cada mes por 16 meses. Sin diferencia en estadía hospitalaria y mortalidad 28 días. Menos efectos adversos mayores renales y acidosis hiperclorémica en grupo CB.

Tabla 1. Estudios en fluidos.

den a agentes tradicionales, especialmente por su intenso estímulo inotrópico y vasoconstrictor. Sin embargo, debido a sus efectos negativos en el consumo de oxígeno miocárdico, su arritmogenicidad, su potencial impacto negativo en flujo asplácnico y su tendencia a aumentar las concentraciones de lactato, su uso como rescate no es aconsejable.

Respecto al uso de inótropos en el *shock* séptico su rol no está claro. A pesar de que muchos pacientes presentan alteraciones de la contractilidad, se desconoce si dicha alteración es adaptativa, y por tanto, contribuye a proteger al miocardio, o, si por el contrario, es una alteración patológica que debe ser revertida con inótropos. El inótropo más empleado es la dobutamina, droga con la que existe una larga experiencia y cuya seguridad está bien establecida. En general se recomienda utilizar inótropos cuando existan evidencias de bajo débito con aumento de presiones intracardiacas o una disminución impor-

tante de la contractilidad, asociados a la presencia de hipoperfusión que no responde a la reanimación inicial con fluidos y vasopresores.

Para adultos con *shock* séptico que toman vasopresores se recomienda una presión arterial media (PAM) objetivo inicial de 65 mmHg sobre objetivos de PAM más altos, idealmente con monitorización invasiva de la presión arterial tan pronto como sea posible.

Es importante recalcar que se sugiere iniciar vasopresores de forma periférica para restaurar PAM en lugar de retrasar el inicio hasta que se asegure un acceso venoso central.

Antibióticos

La administración temprana de antimicrobianos apropiados es una de las intervenciones más efectivas para reducir la mortalidad en pacientes con sepsis. Por tanto, la entrega de antimicrobianos a pacientes con

Anzics, Dopamina/protección renal Lancet 2000	328 pacientes SIRS con disfunción renal Sin diferencia en función renal, TRR ni sobrevida
NA + Dobutamina vs. Adrenalina Lancet 2007	Estudio prospectivo, multicéntrico, aleatorizado 330 pacientes Sin evidencia en seguridad
VASST NA + Vasopresina vs. NA NEJM 2008	Multicéntrico, randomizado 778 pacientes con <i>shock</i> séptico Similar mortalidad y eventos adversos
Epinephrine vs Norepinephrine Int. Care. Med 2008	280 pacientes que requiere DVA Sin diferencia en mortalidad Más efectos secundarios
SOAP II NA vs Dopamina NEJM 2010	Todos los tipos de <i>shock</i> 1679 pacientes Igual mortalidad a 28 días, 6 meses, 12 meses Mayor evento adverso
Metaanálisis de Backer Dopamina vs. NA Crit Care 2012	Estudios randomizados y observacionales 2768 pacientes Aumento mortalidad y eventos adversos con dopamina
Vasopresina y Terlipresina en <i>Shock</i> Crit. Care 2012	Metaanálisis, 9 artículos, 1966, 2011, 998 pacientes Vasopresina + NA en <i>shock</i> distributivo es seguro < mortalidad, facilita <i>weaning</i> de catecolaminas
VASU 2012 NA vs Dopamine for septic <i>Shock</i> Int. Care Med 2012	Ensayo clínico aleatorizado, 2043 pacientes Menor mortalidad 28 días Menor arritmias
Dobutamina en <i>Shock</i> Séptico Int. Care. Med 2013	Uso en hipotensión persistente en <i>shock</i> séptico SS con bajo GC Aumento de GC, DO ₂ , SvCO ₂
Vanish 2016 Vasopresina vs. NA JAMA 2016	Efecto vasopresina en la función renal 409 pacientes Sin diferencias en la mortalidad 28 días, ni función renal

Tabla 2. Estudios de vasopresores e inótropos.

sepsis o *shock* séptico debe tratarse como una emergencia. Sin embargo, el imperativo de proporcionar antimicrobianos lo antes posible debe equilibrarse con los daños potenciales asociados con la administración de antimicrobianos innecesarios en pacientes sin infección (4, 7, 12, 17).

Asimismo, la reducción de la mortalidad asociada con los antimicrobianos es más fuerte en pacientes con *shock* séptico, donde varios estudios han mostrado una fuerte asociación entre el tiempo hasta los antibióticos y la muerte en pacientes con *shock* séptico.

Finalmente, en un estudio de 10 811 pacientes tratados en cuatro hospitales de Utah, cada hora de retraso en el tiempo desde la llegada al servicio de urgencias hasta la administración de antimicrobianos se asoció

con un aumento de 1,16 en las probabilidades de mortalidad hospitalaria y de 1,10 en 1 año. Es por ello que, para adultos con posible *shock* séptico o alta probabilidad de sepsis, recomendamos administrar antimicrobianos de forma inmediata, idealmente dentro de 1 hora del reconocimiento.

Para adultos con sospecha de sepsis o *shock* séptico, pero infección no confirmada, se debe reevaluar continuamente y buscar diagnósticos alternativos y suspender los antimicrobianos empíricos si se descarta patología infecciosa. Cuando se logra identificar un diagnóstico anatómico específico de infección se debe realizar el control de fuente emergente e implementar cualquier intervención, tan pronto como sea posible desde el punto de vista médico y logístico.

Corticoides

Su uso en el manejo del *shock* séptico está muy estudiado y actualmente no existe evidencia clara que justifique su uso rutinario en pacientes con *shock* séptico. Está establecido que dosis moderadas de hidrocortisona entre 200 a 300 mg/día aumentan la reactividad vascular y permiten disminuir los requerimientos de vasopresores, como también un fuerte efecto antiinflamatorio. Actualmente solo existe un estudio, APPROCCHSS (2018), que mostró una reducción de la mortalidad a los 90 días, cuando se usaba en conjunto con un mineralocorticoide. Hoy algunos protocolos recomiendan su uso con una dosis de noradrenalina mayor a 0,28 ug/kg/min (18, 20).

Transfusión

Para adultos con sepsis o *shock* séptico se recomienda usar una estrategia de transfusión restrictiva sobre terapias liberales (4).

Profilaxis gástrica

Para adultos con sepsis o *shock* séptico, y que tienen factores de riesgo de sangrado gastrointestinal se sugiere usar profilaxis para úlceras por estrés, como inhibidores de la bomba de protones (4).

Tromboprofilaxis

Para adultos con sepsis o *shock* séptico se recomienda usar profilaxis farmacológica de enfermedad tromboembólica, a menos que exista una contraindicación, recomendándose usar heparina de bajo peso molecular (HBPM) sobre heparina no fraccionada (HNF) (4, 9).

Control metabólico

Para adultos con sepsis o *shock* séptico se recomienda iniciar la terapia con insulina para un nivel de glucosa ≥ 180 mg/dl (4, 8, 9).

Bicarbonato

Para adultos con *shock* séptico y acidemia láctica inducida por hipoperfusión sugerimos no usar la terapia con bicarbonato de sodio para mejorar la hemodinámica o reducir los requerimientos de vasopresores, solo se recomienda para pacientes con *shock* séptico y acidemia metabólica severa (pH ≤ 7,2) y AKIN 2 o 3 (4).

Nutrición

En pacientes con sepsis o *shock* séptico y que pueden recibir alimentación enteral se sugiere el inicio temprano dentro de las 72 horas (3).

ANNANE (2002)	CORTICUS (2008)	ADRENAL (2018)	APPROCCHSS (2018)
299 pacientes/VM 3-8 horas.	499 pacientes dentro de 72 horas	3658 pacientes con requerimientos de VM menos de 24 h	1241 pacientes con DVA (0,24 mcg/Kg/min 6 horas) menos de 24 h
Placebo vs. Hidrocortisona 50 mg c/6 horas + Fludrocortisona 50 mcg por 7 días	Placebo vs. Hidrocortisona 50 mg c/ 12 h (día 6-8) luego 50 mg día (día 9-10)	Placebo vs. Hidrocortisona 200 mg/día en BIC	Placebo vs. Hidrocortisona 50 mg c/6 horas + Fludrocortisona 50 mcg por 7 días
Mortalidad 28 días menor en grupo de corticoides (63 % vs. 53 %, p 0,04)	Mortalidad a los 28 días sin diferencias (34 % vs. 32 % p 0,51)	Mortalidad a los 90 días sin diferencias (27,9% vs. 28,8 % p 0,5)	Mortalidad a los 90 días más baja con corticoides (43 % vs. 49,1 % p 0,03)
Corticoides redujeron duración de terapia con DVA (9 vs. 7 días p 0,01)	Reversión del <i>shock</i> más precoz con hidrocortisona (3,3 vs. 5,8 p 0,001)	Corticoides: PAM más altas y FC menores, reducción de duración del <i>shock</i> , menos duración VM y menor estadía UCI (p 0,001)	Menos días de vasopresores en grupo de corticoides (17 vs. 15 p 0,001)

Tabla 3. estudios de corticoides en *shock* séptico.

Terapias de rescate en *shock* refractario

Existen varias terapias que se han estudiado como forma de rescate en pacientes con *shock* séptico refractario. Entre ellas podemos mencionar algunas terapias farmacológicas, tales como el azul de metileno, adrenalina, vasopresina, etc. Ninguna de estas terapias ha demostrado ser eficaz en reducir la mortalidad en pacientes con *shock* séptico (3).

Otro grupo de terapias de rescate son las técnicas extracorpóreas, que buscan remover mediadores inflamatorios, como la hemofiltración de alto volumen (HFAV) que ha mostrado ser una terapia eficaz y factible de implementar. La HFAV permite reducir el requerimiento de vasopresores y acelera el aclaramiento del lactato y la corrección de las alteraciones microcirculatorias.

Bibliografía

1. Richards J.B, MD M, Wilcox S R. Diagnosis and Management of Shock In The Emergency. Emer Med Pract. 2015; 16(3):1-24. Available from: ibit.ly/1U_R.

2. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al. Definiciones del Tercer Consenso Internacional para Sepsis y Shock Séptico (Sepsis-3). JAMA. 2016; 315(8):801-810. DOI:10.1001/jama.2016.0287.

3. Bruhn A, Pairumani R, Hern G, Asistente P, Intensiva M, Programa R, et al. Manejo del paciente en shock séptico Management of the septic shock patient. Rev Med Clin Las Condes. 2011; 22(3):293-301. DOI: DOI: 10.1016/S0716-8640(11)70429-1.

4. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, Antonelli M, Coopersmith CM, French C, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. Inten Care Med [Internet]. 2021; Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/34599691.

5. Kumar A, Roberts D, Wood KE, Light B, Parrillo JE, Sharma S, et al. Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock. Crit Care Med. 2006; 34(6):1589-96. DOI: 10.1097/01.CCM.0000217961.75225.E9.

6. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, Levy MM, Antonelli M, Ferrer R, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and

Septic Shock: 2016. Crit Care Med. 2017; 45:486-552. DOI: 10.1097/CCM.0000000000002255.

7. Kalil AC, Metersky ML, Klompas M, Muscedere J, Sweeney DA, Palmer LB, et al. Management of Adults with Hospital-acquired and Ventilator-associated Pneumonia: 2016 Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America and the American Thoracic Society. Clin Infect Dis. 2016; 63(5):e61-111. DOI: 10.1093/cid/ciw353.

8. Araya I, Sáez E. Guía chilena del manejo de la sepsis grave y el shock séptico. Available from: ibit.ly/BSPR.

9. Hébert PC, Cooper DJ, Holmes CL, Mehta S, Granton JT, Storms MM, et al. new england journal. 2008.

10. Self WH, Semler MW, Wanderer JP, Wang L, Byrne DW, Collins SP, Slovis CM, Lindsell CJ, Ehrenfeld JM, Siew ED, Shaw AD, Bernard GR, Rice TW; SALT-ED Investigators. Balanced Crystalloids versus Saline in Noncritically Ill Adults. N Engl J Med. 2018; 378(9):819-828. DOI: 10.1056/NEJMoa1711586.

11. Brown RM, Semler MW. Fluid Management in Sepsis. Journal of Intensive Care Medicine. 2019; 34(5):364-373. DOI: 10.1177/0885066618784861.

12. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, Peterson E, Tomlanovich M; Early Goal-Directed Therapy Collaborative Group. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. N Engl J Med. 2001; 345(19):1368-1377. DOI: 10.1056/NEJMoa010307.

13. Semler MW, Self WH, Wanderer JP, Ehrenfeld JM, Wang L, Byrne DW, et al. Balanced Crystalloids versus Saline in Critically Ill Adults. N Engl J Med. 2018; 378(9):829-839. DOI: 10.1056/NEJMoa1711584.

14. Lobo DN, Awad S. Should chloride-rich crystalloids remain the mainstay of fluid resuscitation to prevent “pre-renal” acute kidney injury? Con. Kidney In [Internet]. 2014; 86(6):1096-105. DOI: 10.1038/ki.2014.105.

15. Asfar P, Meziani F, Hamel JF, Grelon F, Megarbane B, Anguel N, Mira JP, Dequin PF, Gergaud S, Weiss N, Legay F, Le Tulzo Y, Conrad M, Robert R, Gonzalez F, Guitton C, Tamion F, Tonnelier JM, Guezennec P, Van Der Linden T, Vieillard-Baron A, Mariotte E, Pradel G, Lesieur O, Ricard JD, Hervé F, du Cheyron D, Guerin C, Mercat A, Teboul JL, Radermacher P; SEPSISPAM Investigators. High versus low blood-pressure target

in patients with septic shock. N Engl J Med. 2014; 370(17):1583-1593. DOI: 10.1056/NEJMoa1312173.

16. De Backer D, Aldecoa C, Njimi H, Vincent JL. Dopamine versus norepinephrine in the treatment of septic shock: a meta-analysis*. Crit Care Med. 2012 Mar; 40(3):725-730. DOI: 10.1097/CCM.0b013e31823778ee.

17. Kumar A, Safdar N, Kethireddy S, Chateau D. A survival benefit of combination antibiotic therapy for serious infections associated with sepsis and septic shock is contingent only on the risk of death: A meta-analytic/meta-regression study. Crit Care Med. 2010; 38(8):1651-64. DOI: 10.1097/CCM.0b013e3181e96b91.

18. Annane D, Renault A, Brun-Buisson C, Megarbane B, Quenot J-P, Siami S, et al. Hydrocortisone plus Fludrocortisone for Adults with Septic Shock. N Engl J Med. 2018; 378(9):809-18. DOI: 10.1056/NEJMoa1705716.

19. Annane D, Sébille V, Charpentier C, Bollaert PE, François B, Korach JM, Capellier G, Cohen Y, Azoulay E, Troché G, Chaumet-Riffaud P, Bellissant E. Effect of treatment with low doses of hydrocortisone and fludrocortisone on mortality in patients with septic shock. JAMA. 2002 Aug 21; 288(7):862-71. DOI: 10.1001/jama.288.7.862.

20. Venkatesh B, Finfer S, Cohen J, Rajbhandari D, Arabi Y, Bellomo R, Billot L, Correa M, Glass P, Harward M, Joyce C, Li Q, McArthur C, Perner A, Rhodes A, Thompson K, Webb S, Myburgh J; ADRENAL Trial Investigators and the Australian-New Zealand Intensive Care Society Clinical Trials Group. Adjunctive Glucocorticoid Therapy in Patients with Septic Shock. N Engl J Med. 2018; 378(9):797-808. DOI: 10.1056/NEJMoa1705835.

Anafilaxia

Dra. Valentina Barends Ketels

Introducción

La anafilaxia es una reacción grave y potencialmente mortal, que puede ser generalizada o sistémica de hipersensibilidad. Se caracteriza por una rápida evolución a compromiso de vía aérea o problemas de ventilación o de circulación, por lo general con cambios en la piel y mucosas (1).

Tiene una incidencia de 30-950 casos por cada 100 000 personas, con una mortalidad < 1%. De estos casos fatales, alrededor de un 50% ocurren por compromiso de la vía aérea.

Los alérgenos más comúnmente involucrados son los alimentos, veneno de insectos y medicamentos. En los casos fatales, el paro cardiorrespiratorio por lo general ocurre a los 30,15 y 5 minutos luego de la exposición a alimentos, veneno y medicamentos endovenosos, respectivamente (1).

Fisiopatología

La exposición a un antígeno (alérgeno) genera la producción de IgE desde las células B. Estas inmunoglo-

bulinas luego se unirán a basófilos y mastocitos generando complejos. Durante una exposición posterior al mismo antígeno es que se producirá la unión antígeno-anticuerpo (IgE) en la superficie de los basófilos y mastocitos, generando dentro de estos la degranulación de histamina con su consecuente liberación junto con otros mediadores de la respuesta de hipersensibilidad, tanto preformados como de neoformación (tabla 1) (2, 3).

Diagnóstico

El diagnóstico de anafilaxia es clínico y se realiza cuando cualquiera de los siguientes criterios se cumple (3):

1. Reacción aguda (minutos-horas) que compromete piel, mucosas o ambas, y al menos uno de los siguientes:
- Compromiso respiratorio.
 - Hipotensión o síntomas de hipoperfusión (síncope, angina, arritmias).

Preformados: Histamina Tryptasa, quimasa, carboxipeptidasa Proteoglicanos, heparina	Receptores H1 y H2: vasodilatación, aumento permeabilidad capilar H1 broncoconstricción, vasoconstricción coronaria H2 inotropismo y cronotropismo positivo Regulación activación mastocitos Activación complemento, cascada coagulación y sistema de contacto Regulación actividad triptasa, quimiotaxis
Generación de novo (de ácido araquidónico) Factor activador de plaquetas, leukotrieno B4, tromboxano, prostaglandina D2.	Broncoconstricción Vasodilatación Aumento permeabilidad capilar Regulación activación mastocitos
Óxido nítrico (mediante el aumento de calcio intracelular por la histamina).	Vasodilatación Aumento permeabilidad capilar Hipotensión
Activación de otros sistemas: Complemento Sistema de contacto Coagulación	Hipotensión Edema Vasodilatación CID

Tabla 1. Mediadores liberados durante la anafilaxia (2, 3).

2. Mayor o igual a dos de los siguientes eventos que ocurren rápidamente (minutos a horas) luego de la exposición a un posible alérgeno:

 - Compromiso de piel/mucosas.
 - Compromiso respiratorio.
 - Hipotensión o síntomas de hipoperfusión.
 - Síntomas gastrointestinales persistentes.
3. Hipotensión luego de la exposición a un alérgeno ya conocido (dentro de minutos o horas)

 - Niños: presión arterial baja para la edad o más de un 30% de disminución con respecto a basal.
- Adultos: sistólica menor a 90 mmHg o más de un 30% de disminución con respecto a basal.

Las manifestaciones mucocutáneas más frecuentes (figura 1) son la urticaria y el angioedema en 90% de los casos, seguidos por eritema y el prurito sin rash. Respecto a los síntomas respiratorios, lo más frecuente es la disnea y las sibilancias, que ocurren en alrededor de 50% de los casos, seguido por edema de vía aérea superior (estridor, disfonía) y rinitis. La presentación de mareos, síncope o hipotensión ocurre en aproximadamente 3 de cada 10 pacientes con anafilaxia, al igual que los síntomas gastrointestinales (náuseas, vómitos,



Figura 1. Manifestaciones mucocutáneas en anafilaxia.

diarrea, cólico). En menos del 10% de los casos se manifiesta con cefalea, convulsiones o dolor retroesternal (3). El síndrome de Kounis es una entidad subdiagnosticada caracterizada por presencia de síndrome coronario agudo en contexto de anafilaxia o reacciones anafilactoides, que pueden generar espasmo coronario, rotura de placa e incluso estenosis de stent (25).

No se recomienda el uso de exámenes de laboratorio para el diagnóstico agudo de anafilaxia. En caso de duda diagnóstica la medición seriada de triptasa (mediador liberado por mastocitos) podría tener utilidad para el manejo por especialista posterior, pero no influye en el manejo de urgencia (2).

Tratamiento

El tiempo desde el contacto con el alérgeno hasta la muerte puede variar entre 5 minutos (luego de administración parenteral de medicamentos) a 35 minutos (en anafilaxia por alimentos) en promedio. Un estudio mostró que alrededor de un 50% de las muertes por anafilaxia ocurren dentro de la primera hora desde la exposición. Es por esto por lo que el reconocimiento y manejo precoz es indispensable. Sin embargo, el diagnóstico no siempre es evidente. Un enfoque sistemático del paciente enfermo es recomendable mediante el ABCUDE y una vez reconocida la anafilaxia debe ser invariablemente asociado a la administración inme-

diata de adrenalina, ya que su administración tardía se ha asociado a mayor mortalidad en estos pacientes. El uso de corticoides y antihistamínicos, así como broncodilatadores, el glucagón y el azul de metileno, serán discutidos también más adelante en este capítulo.

Adrenalina

Medicamento de primera línea en anafilaxia. La adrenalina es un agonista directo de los receptores alfa y beta-adrenérgicos, con acción en múltiples sistemas, originando su gran utilidad terapéutica en las personas con anafilaxia. Por ejemplo, la estimulación alfa conlleva un aumento de la resistencia vascular periférica, que mejorará la presión arterial, perfusión coronaria y disminuirá el angioedema. Asimismo, la estimulación B1 mejora la contractilidad miocárdica y aumenta la frecuencia cardíaca y la estimulación B2 genera broncodilatación y aumento del monofosfato cíclico de adenosina intracelular en mastocitos y basófilos, lo que reduce la liberación de mediadores de anafilaxia (4). De hecho, la administración precoz en el prehospitalario se asocia a menor necesidad de dosis repetidas en el servicio de urgencia y podría estar también relacionado a una menor cantidad de reacciones bifásicas.

En cuanto a la vía de administración, dos estudios prospectivos randomizados realizados tanto en niños como adultos comprobaron que la inyección vía intra-

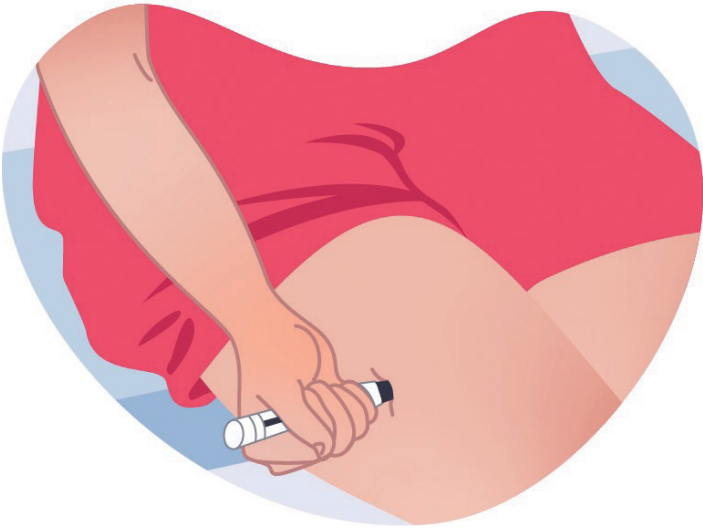


Figura 2. Sitio recomendado de inyección intramuscular de adrenalina en anafilaxia. Cara anterolateral del muslo, tercio medio.

muscular en tercio medio del muslo por cara anterolateral (figura 2) es superior a la inyección intramuscular en el brazo o la subcutánea, logrando mayores concentraciones plasmáticas y *peaks* más precoces (promedio de 8 minutos para intramuscular en muslo vs. 35 minutos para subcutánea) (5, 7).

La vía endovenosa, si bien logra concentraciones mayores y más precoces de adrenalina en el plasma, se asocia a un mayor riesgo de error en su preparación asociado a sobre o subdosificación, resultando en efectos adversos cardiovasculares severos (hipertensión, taquicardia, arritmias, isquemia) o retraso en el manejo (6). Además, requiere de la disponibilidad de una vía venosa, lo que puede ser engorroso en contexto de un paciente que viene de un ámbito extrahospitalario ya con síntomas severos de anafilaxia y requiere un manejo expedito. De disponerse de la experiencia necesaria y un acceso venoso, la administración de adrenalina endovenosa debería ser la primera opción (6).

En la gran mayoría de los casos la recomendación será iniciarla vía intramuscular. La dosis recomendada para adultos es de 0,3 a 0,5 mg intramuscular, en cara anterolateral del muslo (1, 2). De ser necesario, puede repetirse una vez. Si persiste la sintomatología, la recomendación es iniciar la administración endovenosa, ya sea en forma de bolos de 50 µg (“push dose”) (figura 3) o bomba de infusión continua en dosis habituales, regulando según evolución (1, 2).

Son esperables como efectos adversos la taquicardia, temblores, palidez, ansiedad, inquietud y cefalea,

que suelen ser transitorios y sin mayores repercusiones (1). Es importante mencionar que no existe contraindicación absoluta para el uso de adrenalina en anafilaxia. En pacientes con cardiopatía isquémica de base se ha postulado que el aumento del consumo de oxígeno dado por el efecto de la adrenalina podría ser perjudicial; sin embargo, la disminución de las presiones de llenado y la hipoxia durante la anafilaxia generarían aún más isquemia coronaria, por lo que todas las guías actuales no lo consideran una contraindicación (6).

Antihistamínicos

Considerados de segunda línea en anafilaxia. Los efectos de la histamina liberada durante la anafilaxia están mediados por cuatro subtipos de receptores: H1, H2, H3 y H4. La vasodilatación y el broncoespasmo ocurren por medio del receptor H1, mientras que el H2 se asocia a la secreción gástrica de ácido, la vasodilatación sistémica y regulación de la contractilidad miocárdica. El receptor H3, por otro lado, está asociado a la regulación de la neurotransmisión y el H4 genera activación de células inmunes. Sin embargo, la histamina no es el único mediador involucrado en la anafilaxia (9).

Pese a lo anterior, en el 2007, una revisión sistemática que incluyó 2070 estudios, no encontró evidencia de alta calidad que apoyara el uso de antihistamínicos H1 en anafilaxia, similar a lo que ocurrió con los antihistamínicos H2 en una revisión del 2014 (11, 12).

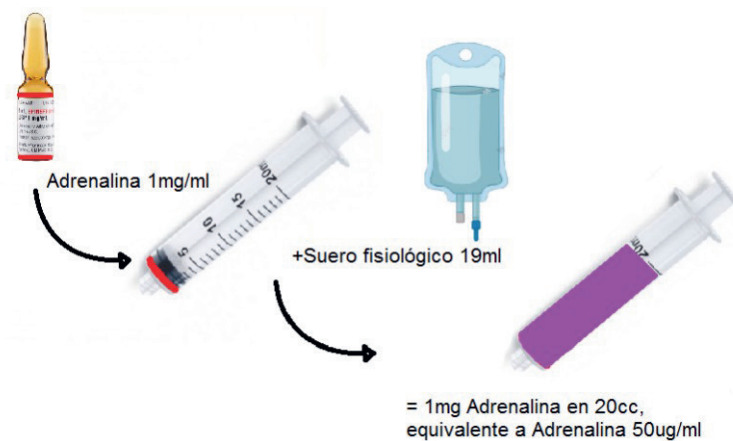


Figura 3. Preparación de bolo de adrenalina para administración endovenosa en anafilaxia.

No obstante, un estudio canadiense más reciente realizado en el prehospitalario asoció la administración precoz de antihistamínicos con una menor probabilidad de necesitar mayor o igual a dos dosis de adrenalina en el servicio de urgencias (8).

Otro estudio comprobó el beneficio de la terapia antihistamínica combinada (anti H1 y H2) en la disminución de síntomas cutáneos (urticaria), sin evidencia de mejorar el angioedema o la presión arterial (10).

Es importante considerar además que el inicio de la acción de los antihistamínicos administrados por vía endovenosa ocurre entre los 30 y 45 minutos, con *peaks* plasmáticos entre los 60 y 180 minutos, y no tienen acción sobre los mediadores ya liberados, por lo que su uso como monofármaco en anafilaxia no tiene cabida (9, 10).

La dosis recomendada de antihistamínicos H1 es de 10 mg de clorfenamina o 50 mg de difenhidramina, combinado con un antihistamínico H2 como la ranitidina, en dosis de 50 mg, endovenoso (2).

Corticoides

Los corticoides tienen propiedades antiinflamatorias a través del bloqueo de la producción de ácido araquidónico —componente de algunos mediadores de la anafilaxia—; además, reducen el número, maduración y activación de mastocitos. Actúan por modulación de la expresión genética, por lo que tardan entre 4 y 6 horas en hacer efecto (16).

Han sido tradicionalmente utilizados en los servicios de urgencia en los casos de anafilaxia; sin embargo, una revisión sistemática del 2012 concluyó que no hay evidencia de buena calidad para recomendar el uso de corticoides en estos casos (14).

Existe un estudio retrospectivo en niños que asoció el uso de corticoides con una menor estadía hospitalaria, pero sin diferencias en las tasas de consulta (17).

Si bien existen algunos estudios en los que la no administración de corticoides podría predisponer a un mayor riesgo de reacciones bifásicas, hay otros que no han mostrado diferencias (16).

Debido a lo anterior, las guías actuales lo recomiendan como adyuvante o fármaco de segunda línea en el manejo de la anafilaxia, nunca reemplazando ni retrasando la administración de adrenalina (13). La dosis

corresponde a 1 mg/kg de prednisona o equivalente (metilprednisolona, hidrocortisona) (18).

Broncodilatadores

Para el tratamiento del broncoespasmo que no responde a adrenalina se ha postulado el uso de B2 agonistas inhalados (salbutamol), extrapolando la evidencia de su uso en asma (1).

Deben ser usados en conjunto con adrenalina, porque requiere de la acción en los receptores alfa para disminuir el edema de la vía aérea y poder llegar a ejercer su efecto (19).

Glucagón

El glucagón es capaz de aumentar el AMP cíclico por vía distinta al sistema betaadrenérgico, por lo que reduciría la carga de mediadores de anafilaxia, sobre todo en pacientes usuarios de beta-bloqueo en los cuales la adrenalina ha fallado (2).

Existen tres reportes de casos de anafilaxia refractaria a medidas habituales en pacientes usuarios de beta-bloqueo en los cuales se utilizó glucagón, logrando la mejoría de presiones arteriales y posterior resolución del cuadro (20).

La dosis es de 1 a 3 mg endovenoso, pudiendo repetirse cada 5 minutos o iniciarse una bomba de infusión continua (1-5 mg/hora). Es importante recordar que el glucagón causa gran cantidad de náuseas y vómitos, por lo que se recomienda el tratamiento de entrada con antieméticos al momento de decidir utilizarlo (2).

Azul de metileno

El azul de metileno es un inhibidor competitivo de la guanilato ciclasa, por lo que interfiere con las acciones vasodilatadoras del óxido nítrico (22, 23).

Existen varios reportes de casos que han demostrado mejoría sintomática luego de falla del tratamiento convencional, incluso en pacientes normotensos (22, 23).

La dosis es 1,5 mg/kg en 100 cc de suero glucosado al 5% a pasar en veinte minutos. En estas dosis los efectos adversos son poco frecuentes. Incluyen náuseas y coloración azulada de la piel, lo que puede interferir con la saturometría.

Otros

Se mencionó previamente la importancia del manejo sistemático mediante el ABCUDE y de la priorización de la adrenalina una vez reconocida la anafilaxia (2).

En cuanto a la vía aérea, se recomienda su manejo avanzado inmediato en casos de estridor marcado y paro respiratorio (19). En todo el resto de los pacientes que se presentan con síntomas respiratorios se debe tener todo preparado para la intubación y eventual vía aérea quirúrgica, anticipando una vía aérea difícil, porque el edema puede hacer imposible la visualización y paso del tubo endotraqueal a través de las cuerdas vocales (19).

Si se trata de una vía aérea con evidente y rápido deterioro pese a la administración de adrenalina, el enfoque recomendado es la intubación precoz mediante secuencia rápida de intubación (26). En el caso de angioedema de vía aérea de progresión lenta y gradual se puede considerar el uso de protocolos de intubación vigil. En todo paciente con evidencia de hipoxemia debe administrarse oxígeno suplementario (1, 2).

Debido a la vasodilatación, además del aumento de permeabilidad capilar, determinado por la acción de los mediadores de anafilaxia, se produce un *shock* de tipo mixto distributivo-hipovolémico, con caída de la precarga, por lo que se sugiere contar siempre con al menos dos vías venosas periféricas gruesas, y administrar volumen en forma de un cristaloides a 20-30 cc/kg, iniciándose en bolos de 500-1000 cc y reevaluación continua, a todo paciente con anafilaxia. Además, no hay evidencia para recomendar el uso de coloides. En pacientes que se encontraban recibiendo coloides al momento de la anafilaxia se deben considerar como posible causa de esta y suspenderse inmediatamente (1, 2, 19). En todo paciente hipotenso se sugiere posicionar en Trendelenburg y en aquellos con dificultad respiratoria es preferible posicionar semisentados (18). Nunca olvidar retirar el alérgeno (19).

Disposición

Aquellos pacientes que persisten sintomáticos pese al manejo inicial deben ser hospitalizados para continuar tratamiento, ya sea en una cama monitorizada o unidad de paciente crítico (2). Entre aquellos cuyos sínto-

mas ya han sido resueltos se debe tener en consideración la posibilidad de una reacción bifásica, que ocurre entre un 1% y un 20% de los casos (1).

Lamentablemente, múltiples estudios no han logrado identificar de forma consistente cuáles son los factores que predisponen a este tipo de evolución. Dentro de los descritos se encuentra la administración tardía o subterapéutica de adrenalina y la demora en la resolución del cuadro inicial (24).

La mayoría ocurre dentro de las primeras ocho horas, pero se han descrito casos en los que ocurre hasta 78 horas después del contacto con el alérgeno, por lo que algunos autores han sugerido mantener en observación a los pacientes que se presentan con anafilaxia aun cuando los síntomas hayan sido resueltos (18).

No obstante, si bien estas reacciones bifásicas varían en gravedad, la mayoría son leves o moderadas, y de hecho, no se describen muertes en los estudios, por lo que mantener hospitalizados a todos los pacientes con anafilaxia es poco probable que tenga un impacto verdadero en el bienestar del paciente (2). Las guías actuales recomiendan un periodo de observación de seis horas para todo paciente con anafilaxia, que se debe extender a 24 horas en caso de pacientes con acceso difícil a centros de salud, anafilaxia severa sin desencadenante identificado, con posibilidad de absorción continua del alérgeno y con historia previa de respuestas bifásicas (1).

Fármacos al alta

Se recomiendan cursos cortos de antihistamínicos y corticoides al alta (3-5 días) (1). La prescripción al alta de autoinyectores de adrenalina (figura 4) ha sido motivo de debate. Originalmente se indicaba en casos de reacciones severas o alérgenos poco evitables (por ejemplo, picaduras de insectos). Sin embargo, con la asociación de la administración precoz de adrenalina a resultados más favorables, en la actualidad se tiende a recomendar en todos los casos de anafilaxia, obviamente según realidades locales (2).

Es importante recordar la educación, ya que estudios han demostrado que solo alrededor del 50% de los pacientes a los que se les entregan autoinyectores de adrenalina los lleva consigo en todo momento y un 40% sabe cómo utilizarlo (6).



Figura 4. Autoinyector de adrenalina. Existen presentaciones de 0,15, 0,3 y 0,5 mg.

Conclusiones

La anafilaxia es una patología grave y potencialmente fatal, de rápida evolución dada por una reacción de hipersensibilidad sistémica, en un principio con manifestaciones cutáneas, respiratorias y circulatorias. El tratamiento de primera línea es la administración precoz de adrenalina, ya sea intramuscular o endovenosa (aplicada solo por personal experimentado). Se recomienda además como fármacos coadyuvantes los antihistamínicos combinados (H1 y H2), corticoides y B2 agonistas inhalados, aunque la evidencia para su uso no es tan fuerte. Existen reportes de casos de mejoría tras la administración de glucagón (en usuarios de beta bloqueo) y azul de metileno luego de manejo inicial fallido con adrenalina.

No se deben olvidar las medidas generales como la evaluación primaria según el ABCUDE, con el manejo avanzado de vía aérea y la administración de oxígeno según necesidad, al igual que la volemicización con cristaloides, aunque siempre priorizando la administración de adrenalina apenas se reconozca la anafilaxia.

Bibliografía

- Soar J, Pumphrey R, Cant A, Clarke S, Corbett A, Dawson P, ... Warrell D. Emergency treatment of anaphylactic reactions. Guidelines for healthcare providers. Resuscitation. 2008; 77(2):157-169. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2008.02.001
- Reber LL, Hernandez JD, & Galli SJ. The pathophysiology of anaphylaxis. Journal of Allergy and Clinical Immunology. 2017; 140(2):335-348. DOI: 10.1016/j.jaci.2017.06.003.

- Singer E. & Zodda D. Allergy And Anaphylaxis: Principles of Acute Emergency Management. Emerg Med Pract. 2015; 17(8). Retrieved from ibit.ly/vwBL.
- Ring J, Klimek L, & Worm M. Adrenaline in the acute treatment of anaphylaxis. Deutsches Aerteblatt Online. 2018. DOI:10.3238/arztebl.2018.0528.
- Simons FER, Gu X, & Simons KJ. Epinephrine absorption in adults: Intramuscular versus subcutaneous injection. Journal of Allergy and Clinical Immunology. 2001; 108(5):871-873. DOI:10.1067/mai.2001.119409.
- McLean-Tooke APC. Adrenaline in the treatment of anaphylaxis: what is the evidence? BMJ. 2003; 327(7427):1332-1335. DOI:10.1136/bmj.327.7427.1332.
- Simons FER, Roberts JR, Gu X, & Simons KJ. Epinephrine absorption in children with a history of anaphylaxis. Journal of Allergy and Clinical Immunology. 1998; 101(1):33-37. DOI: 10.1016/S0091-6749(98)70190-3.
- Gabrielli S, Clarke A, Morris J, Eisman H, Gravel J, Enarson P, ... Ben-Shoshan M. Evaluation of pre-hospital management in a Canadian emergency department anaphylaxis cohort. The Journal of Allergy and Clinical Immunology. 2019. DOI: 10.1016/j.jaip.2019.04.018.
- Fineman SM. Optimal Treatment of Anaphylaxis: Antihistamines Versus Epinephrine. Postgraduate Medicine. 2014; 126(4):73-81. DOI:10.3810/pgm.2014.07.2785.
- Lin RY, Curry A, Pesola GR, Knight RJ, Lee HS, Bakalchuk L, ... Westfal RE. Improved outcomes in patients with acute allergic syndromes who are treated with combined H1 and H2 antagonists. Annals of Emergency Medicine. 2000; 36(5):462-468. DOI:10.1067/mem.2000.109445.
- Sheikh A, Ten Broek V, Brown SGA, & Simons FER. H1-antihistamines for the treatment of anaphylaxis: Cochrane systematic review. Allergy. 2007; 62(8): 830-837. DOI:10.1111/j.1398-9995.2007.01435.x.
- Nurmatov UB, Rhatigan E, Simons FER, & Sheikh A. H2-antihistamines for the treatment of anaphylaxis with and without shock: a systematic review. Annals of Allergy, Asthma & Immunology. 2014; 112(2): 126-131. DOI: 10.1016/j.anai.2013.11.010.
- Sheikh A. Glucocorticosteroids for the treatment and prevention of anaphylaxis. Current Opinion in

Allergy and Clinical Immunology. 2013; 13(3): 263-267. DOI:10.1097/ACI.0b013e32836097f4.

14. Choo KJL, Simons FER, & Sheikh A. Glucocorticoids for the treatment of anaphylaxis. Cochrane Database of Systematic. 2012. Reviews. DOI:10.1002/14651858.cd007596.pub3.

15. Lieberman P. Biphasic anaphylactic reactions. Annals of Allergy, Asthma & Immunology. 2005; 95(3): 217-226. DOI:10.1016/s1081-1206(10)61217-3.

16. Liyanage CK, Galappatthy P, Seneviratne SL. Corticosteroids in management of anaphylaxis; a systematic review of evidence. Eur Ann Allergy Clin Immunol. 2017; 49(5):196-207. DOI:10.23822/EurAnnACI.1764-1489.15.

17. Michelson KA, Monuteaux MC, & Neuman MI. Glucocorticoids and Hospital Length of Stay for Children with Anaphylaxis: A Retrospective Study. The Journal of Pediatrics. 2015; 167(3):719-724.e3. DOI: 10.1016/j.jpeds.2015.05.033.

18. Lieberman P, Nicklas RA, Randolph C. Anaphylaxis: a practice parameter update 2015. Annals of Allergy, Asthma & Immunology. 2015; 115(5):341-384. DOI:10.1016/j.anai.2015.07.019.

19. Campbell R. Anaphylaxis: emergency treatment. 2019. Online: ibit.ly/oo6y.

20. Thomas M, & Crawford I. Glucagon infusion in refractory anaphylactic shock in patients on beta-blockers. Emergency Medicine Journal. 2005; 22(4):272-273. DOI:10.1136/emj.2005.023507.

21. Johnson RF, & Peebles RS. Anaphylactic Shock: Pathophysiology, Recognition, and Treatment. Seminars in Respiratory and Critical Care Medicine. 2004; 25(06):695-703. DOI:10.1055/s-2004-860983.

22. Bauer CS, Vadas P, & Kelly KJ. Methylene blue for the treatment of refractory anaphylaxis without hypotension. The American Journal of Emergency Medicine. 2013; 31(1):264.e3-264.e5. DOI: 10.1016/j.ajem.2012.03.036.

23. Diaz J. Methylene Blue in Anaphylactic Shock. Annals of Emergency Medicine. 1997; 30(2):240. DOI:10.1016/s0196-0644(97)70152-5.

24. Ellis AK, & Day JH. Incidence and characteristics of biphasic anaphylaxis: a prospective evaluation of 103 patients. Annals of Allergy, Asthma & Immunology. 2007; 98(1):64-69. DOI:10.1016/s1081-1206(10)60861-7.

25. Kounis NG. Kounis syndrome: an update on epidemiology, pathogenesis, diagnosis and therapeutic management. Clinical Chemistry and Laboratory Medicine. 2016; 54(10):1545-1559.

26. Tupper J, & Visser S. Anaphylaxis: A review and update. Canadian Family Physician Medecin de Famille Canadien. 2010; 56(10):1009-1011.

5

Generalidades del ultrasonido en medicina de urgencias

Dr. Nicolás Rojas Muñoz

Introducción

El uso del ultrasonido en medicina de urgencia actualmente lleva más de dos décadas y continua en progreso. Este desarrollo se ha producido por el interés para el clínico de realizar e interpretar estudios al lado de la cama del paciente, para detectar una condición oculta y tomar decisiones con el resultado obtenido o realizar un procedimiento de forma más segura. Esto se conoce como *point of care ultrasound* (POCUS) o, en español, como “ultrasonido clínico” (USC) y tiene la ventaja de un bajo costo relativo, no ocupar tanto espacio y poder llevarlo a cualquier lugar.

Es importante considerar que el ultrasonido clínico (USC) no debe ser visto como un reemplazo de un estudio formal ni tampoco como algo separado de la evaluación clínica y los hallazgos que entrega el examen físico, más bien es un estudio complementario que entrega datos clínicamente significativos que no pueden obtenerse por la inspección, palpación y auscultación.

A pesar de la gran utilidad, existe un gran número de médicos que no está familiarizado con su uso, lo

que se explica en parte a sentirse sobrepasado por una máquina que puede parecer compleja en su manipulación; y por otro lado, por no comprender la teoría física detrás de su funcionamiento.

Física del sonido (1)

Sonido

Para comprender el ultrasonido se debe pensar en el sonido como algo más que el sentido familiar del oído. Más bien, debe considerarse como la interacción de la energía y la materia. El sonido es energía mecánica transmitida por ondas de presión en un medio, lo que significa que el sonido existe en forma de partículas que se mueven en un medio.

Las partículas de sonido deben considerarse como elementos en forma de onda transversales y longitudinales que se mueven en un medio. En el ultrasonido de diagnóstico, los medios pueden ser aire, sangre o tejido blando. En ausencia de medios —es decir, un vacío—, el sonido no puede propagarse.

Fuente de sonido

En el sistema de ultrasonido, la fuente de sonido es un cristal piezoeléctrico, como el cuarzo. Los transductores modernos suelen utilizar una amalgama de circo-nato titanato de plomo (PZT). El efecto piezoeléctrico permite que estos cristales vibren cuando se les aplica un voltaje eléctrico y, posteriormente, creen ondas de sonido. Por el contrario, los cristales piezoeléctricos también pueden convertir las ondas de sonido nuevamente en energía eléctrica y que estas puedan convertirse en datos que son analizados por un procesador y en función de la amplitud de la señal recibida puedan generar una imagen en escala de grises en la pantalla.

Frecuencia del sonido

Por definición, el término de ultrasonido alude a las ondas sonoras con una frecuencia superior al rango audible normal (> 20 kHz). En ultrasonido, la frecuencia de una onda es el número de ciclos que ocurren en 1 segundo y se miden en Hertz. Las frecuencias típicas en ultrasonido de diagnóstico se expresan en megaher-cios. Las frecuencias de los transductores de ultrasoni-do varían de 1 MHz a 15 MHz.

Longitud de onda

La distancia entre 1 *peak* y el siguiente representa 1 ciclo; es la distancia entre 2 puntos similares en ondas correspondientes y representa 1 longitud de onda. Es un concepto simple pero es importante entender que

la longitud de onda es una distancia, mientras que el período es un tiempo. Las longitudes de onda típicas de los ultrasonidos de diagnóstico están en el rango milimétrico. La longitud de onda (λ) y la frecuencia (f) también están inversamente relacionadas entre sí, y su producto es la velocidad (v) del sonido en un medio.

Amplitud

Es el tamaño de la onda. Gráficamente es la diferencia entre el valor máximo y el valor medio de la onda. La amplitud es la fuerza de la onda medida desde la línea cero hasta la parte superior de la onda (figura 1).

Potencia

Se define como la energía (Joule) generada por unidad de tiempo. También se puede considerar como la velocidad a la que se realiza el trabajo y se expresa en vatios. En ultrasonido se puede ajustar la potencia de salida y al aumentar el voltaje al cristal, aumenta la fuerza de vibración. Las ondas de sonido más fuertes se transmiten al cuerpo y, posteriormente, hacen que la imagen sea más brillante.

Atenuación

El concepto de atenuación es un importante contribu-yente a la calidad de las imágenes. La atenuación es el debilitamiento del sonido a medida que viaja distancias más largas (es decir, a través de tejidos más profundos). Además, las frecuencias más altas se debilitan más que

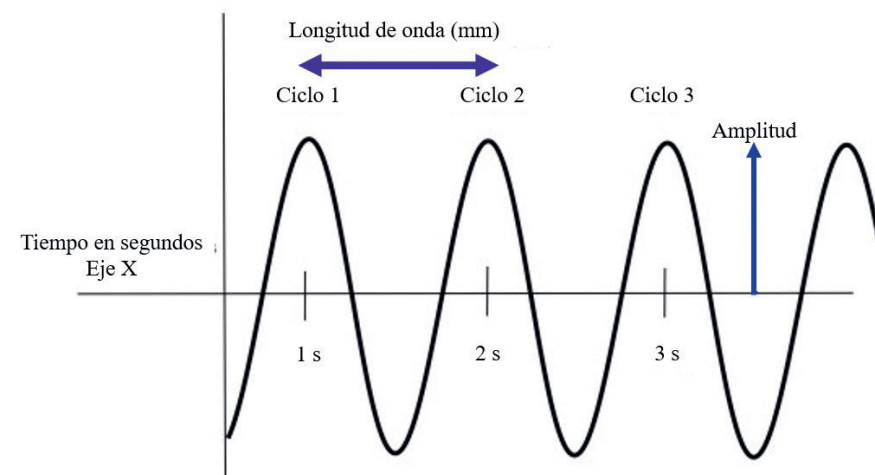


Figura 1. Frecuencia del sonido.

las frecuencias más bajas. Por tanto, las imágenes más profundas y las frecuencias más altas son las que más se atenúan, mientras que las imágenes poco profundas y las frecuencias más bajas son las que menos se atenúan. En consecuencia, los parámetros de fuerza de amplitud, potencia e intensidad disminuyen en función de la profundidad y la frecuencia, destacando un concepto importante: cambiar la profundidad en realidad cambia el brillo de la imagen. Para obtener las mejores imágenes se debe utilizar la menor profundidad que permita visualizar todas las estructuras de interés.

Resolución

La resolución se divide en axial, lateral, elevacional y componentes temporales.

Resolución axial: es la capacidad de diferenciar dos objetos a lo largo del eje del haz de ultrasonido y es la resolución vertical en la pantalla. Depende de la frecuencia del transductor. Las frecuencias más altas generan imágenes con mejor resolución axial, pero tienen la desventaja de una penetración menos profunda.

Resolución lateral: es la capacidad de diferenciar dos objetos perpendiculares al haz del ultrasonido y depende del ancho del haz a una profundidad dada. La resolución lateral se puede optimizar colocando la estructura objetivo en la zona de foco del haz de ultrasonido. La zona focal es la parte más estrecha del haz de ultrasonido. El haz de ultrasonido tiene una forma curva y la zona focal es la región de mayor intensidad del haz emitido. La resolución lateral disminuye a medida que se obtienen imágenes de estructuras más profundas debido a la divergencia y aumento de la dispersión del haz de ultrasonido.

Resolución elevacional: es una propiedad fija del transductor que se refiere a la capacidad de resolver objetos dentro de la altura, o espesor del haz de ultrasonidos. Es afectado por el número de cristales PZT emitiendo y recibiendo ultrasonido así como su sensibilidad.

Resolución temporal: se refiere a la claridad o resolución del movimiento de estructuras.

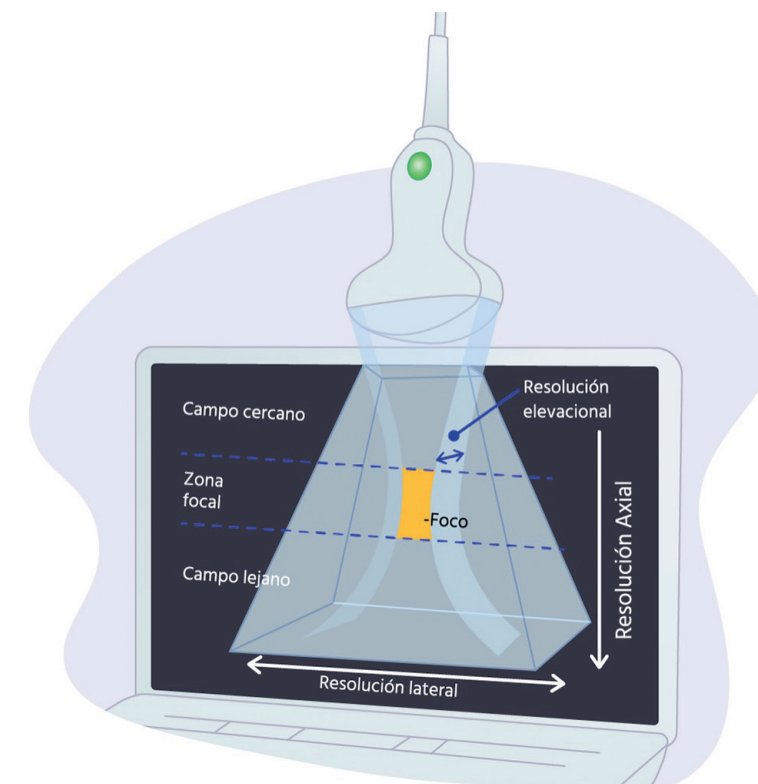


Figura 2. Resolución.

Impedancia acústica

La velocidad de propagación es la velocidad del sonido en tejidos y varía dependiendo de las propiedades físicas de los tejidos. La impedancia acústica es la resistencia a la propagación de ondas sonoras a través de los tejidos y es una propiedad fija determinada por la densidad de masa y la velocidad de propagación del sonido en un tejido específico. Las diferencias en la impedancia acústica determinan la reflectividad de las ondas de sonido en las interfaces de los tejidos. A mayores diferencias en la impedancia acústica conducen a una mayor reflexión de las ondas sonoras. Por ejemplo, las ondas sonoras se reflejan en todas direcciones en las interfaces aire-tejido debido a una gran diferencia de impedancia acústica entre el aire y los tejidos corporales. Esta es la razón por la que se necesita suficiente gel entre el transductor y la piel que facilite la propagación de las ondas.

Generación de imágenes

Las imágenes de ultrasonido se generan por ondas sonoras reflejadas y dispersadas de vuelta al transductor. Los transductores reciben y registran la intensidad del sonido de ondas de retorno. Específicamente, la deformación mecánica del material piezoeléctrico del transductor genera un impulso eléctrico proporcional

a la amplitud de estas ondas sonoras que regresan. Los impulsos eléctricos generan acumulativamente un mapa de puntos en escala de grises visto como un ultrasonido imagen.

Modalidades del US (2)

Modo bidimensional (2-D)

El modo bidimensional (2-D) es el predeterminado modo de la mayoría de las máquinas de ultrasonido, y usado también en la mayoría de las imágenes de ultrasonido. También es llamado modo B (por “brillo”, porque la ecogenicidad o el brillo de las estructuras observadas depende de la intensidad de las señales reflejadas).

Tonalidades del modo bidimensional

Anecoicas: se refiere a las estructuras que aparecen negras en el ultrasonido. En este caso las ondas sonoras pasan a través del medio, sin reflexión. La mayoría de las estructuras llenas de líquido parecen anecoicas.

Hipoecoico: se refiere a las estructuras que reflejan algo de sonido pero menos que las estructuras circundantes, como, por ejemplo, el bazo.

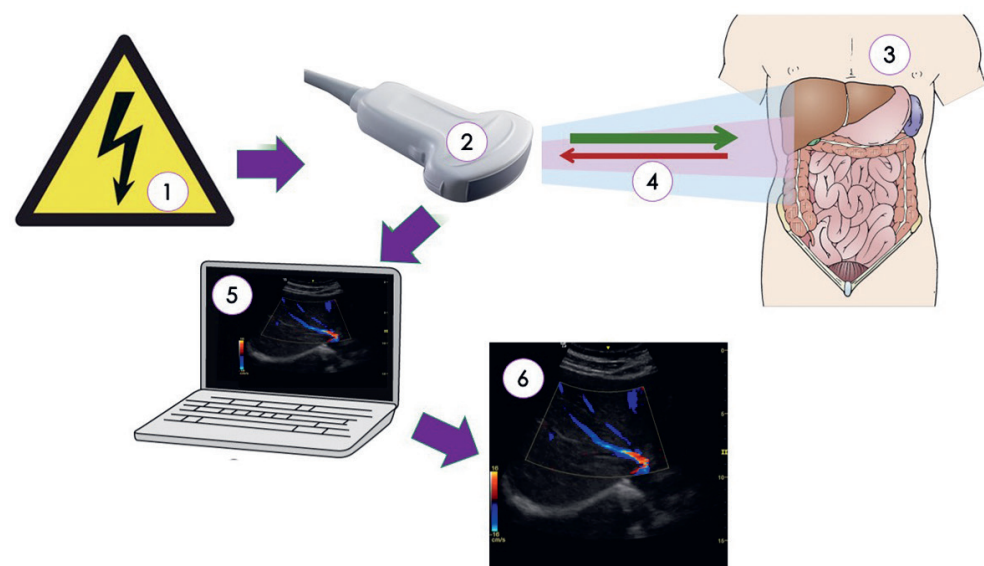


Figura 3. Generación de imágenes. 1: electricidad, 2: transductor, 3: paciente, 4: ondas de ultrasonido, 5: ecógrafo y 6: imagen.

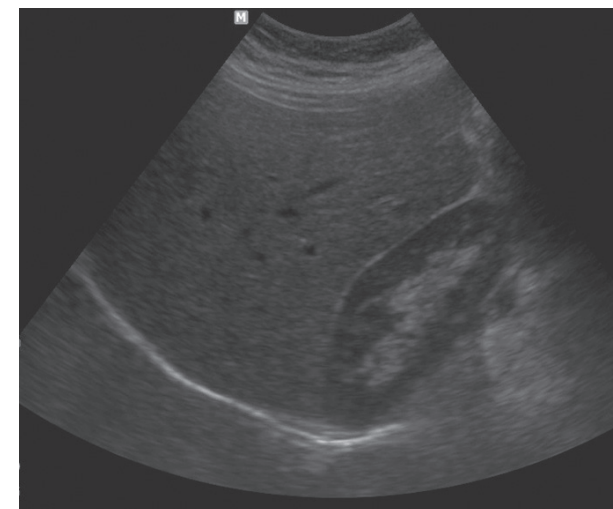


Figura 4. Modo bidimensional.

Isoecoico: se refiere a las estructuras que reflejan ondas sonoras similares a las del entorno y aparecen isoecoicas. Se muestran en tonos de gris y poseen el mismo tono que el medio que lo rodea, como, por ejemplo, los tejidos blandos.

Hiperecoico: se refiere a las estructuras que reflejan la mayoría de las ondas de sonido y aparecen de color blanco brillante en la ecografía. El diafragma o el pericardio son un buen ejemplo de estructuras. Los huesos o las litiasis también son hiperecoicos y crean sombras acústicas debido a la reflexión casi total de las ondas de sonido y a menudo impiden la visualización de las estructuras distales.

Modo M

El modo M, o modo de “movimiento”, es el modo más antiguo de imágenes, pero todavía se usa con frecuencia para analizar el movimiento de las estructuras a lo largo del tiempo. Después de adquirir una imagen 2-D, las imágenes en modo M se aplican a lo largo de una sola línea dentro del 2-D. Se emite un haz de un solo eje a lo largo de una selección de la línea y recopila datos sobre el movimiento de todos los tejidos a lo largo de esa línea. Todos los puntos de la línea se grafican en el tiempo para evaluar las dimensiones de cavidades o movimiento de estructuras.

Por ejemplo, el modo M se utiliza para medir el tamaño de las cavidades cardíacas o movimiento de las

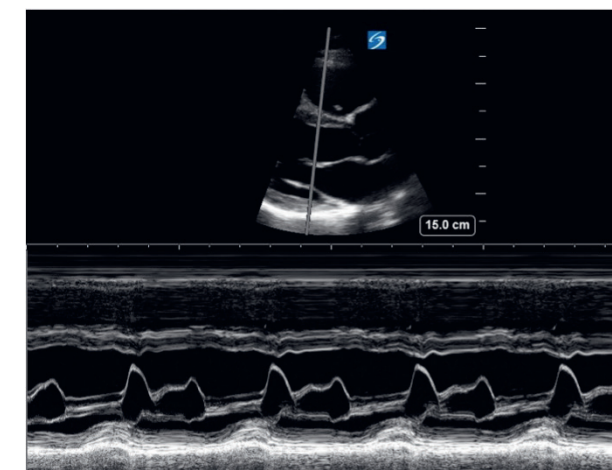


Figura 5. Modo M.

cavidades cardíacas a lo largo del ciclo cardíaco. Otras aplicaciones frecuentes incluyen medición del cambio en la vena cava inferior con respiración y evaluación de interfaz pulmón-pleura para descartar neumotórax.

Imagen doppler

El efecto Doppler es un cambio en la frecuencia de ondas sonoras debido al movimiento relativo entre la fuente y el observador. La fuente primaria de ondas sonoras es el transductor, y a su vez, el observador de los ecos que regresan. El movimiento de los tejidos, como el flujo sanguíneo, produce un cambio en la frecuencia del sonido que regresa ondas. El flujo de la sangre y los glóbulos rojos moviéndose hacia el transductor cambia los ecos a una frecuencia más alta mientras que cuando el flujo de la sangre se aleja del transductor cambia los ecos a una frecuencia más baja. El cambio de frecuencia entre las ondas sonoras emitidas y recibidas se denomina efecto Doppler.

Doppler espectral

Se refiere al efecto Doppler representado gráficamente utilizando la velocidad (eje y) trazada en el tiempo (eje x). Por convención, los cambios de frecuencia mostrados por encima de la línea de base representan velocidades hacia el transductor, y los cambios por debajo de la línea de base representan velocidades en movimiento lejos del transductor. El *doppler* espectral per-

mite la evaluación cuantitativa de las velocidades y se divide en dos tipos: onda pulsada y onda continua.

Doppler pulsado: utiliza el mismo cristal para generar y recibir las ondas. Este tipo de modalidad requiere emitir ondas pulsadas; es decir, dejando tiempo entre cada emisión de los ecos. La ventaja del *doppler* de onda pulsada es la reducción de la interferencia de las estructuras circundantes y su precisión en la profundidad, pero su principal desventaja es la susceptibilidad a artefactos.

Doppler continuo: permite medir la velocidad de la sangre a lo largo todo el haz de ultrasonido. Esta

modalidad utiliza dos conjuntos de cristales para emitir y recibir continuamente señales. Se utiliza principalmente para medir altas velocidades y su principal limitación es la incapacidad de medir a profundidades específicas debido a que las señales se reciben de todos los tejidos.

Doppler color

Las imágenes *doppler* color se muestran codificadas por colores que representan desplazamientos y que se superponen a la ecografía 2-D. El brillo general de la imagen *doppler* color corresponde a la velocidad, y el color corresponde a la dirección del flujo. Convencio-

nalmente, el azul representa el flujo de sangre que se aleja del transductor (longitud de onda más larga) y el rojo representa el flujo de sangre hacia el transductor (longitudes de onda más cortas); por tanto, y contrario a como se piensa en forma habitual, rojo o azul no es específico para arterias o venas.

Power doppler

Este tipo de *doppler* evalúa señales de eco similares al *doppler* color, pero analiza solo la amplitud de los ecos que regresan. De esa manera los niveles de brillo se correlacionan solo con magnitudes de flujo. La sensibilidad para detectar el flujo es de tres a cinco veces mayor que el flujo de *doppler* color. Esta modalidad es especialmente útil en zonas donde solo ocurre flujo unidireccional o bajo flujo, como, por ejemplo, testículos u ovarios. Dentro de sus limitaciones se debe mencionar que no entrega la dirección del flujo y que las imágenes son más susceptibles a artefactos.

Tipos de transductores (3)

Los transductores son una parte fundamental de la imagen de ultrasonido, participando en la generación del ultrasonido, como también en la captura y la generación de imágenes. Es importante que el clínico sepa distinguirlos y conocer sus características para un uso correcto. En el ultrasonido clínico

se ocupan principalmente tres transductores: lineal, curvilíneo y sectorial.

Transductor lineal: sus cristales se encuentran en secuencia produciendo un haz de ultrasonido que genera una imagen rectangular. Se caracteriza por ser de alta frecuencia (5-10 MHz), lo que le permite tener una resolución axial y lateral excelente. Su desventaja es que al ser de alta frecuencia no permite visualizar estructuras tan profundas, por lo que su mayor uso es para estructuras superficiales, siendo ideal para partes blandas como ojos, vasos sanguíneos, articulaciones y procedimientos.

Transductor curvilíneo o convexo: dispone de los cristales de manera convexa produciendo un haz de ultrasonido ancho y en forma trapezoidal. Se caracteriza por tener baja frecuencia (2-5 MHz), lo que le permite penetrar a una mayor profundidad y un campo más amplio de visión; sin embargo, su resolución no es tan buena como la del transductor lineal. El transductor curvilíneo es ideal para visualizar órganos intrabdominales como hígado, bazo, vejiga, riñones o estructuras musculoesqueléticas profundas, como, por ejemplo, la articulación de la cadera.

Transductor en fase o sectorial: este transductor tiene una baja frecuencia (1-5 MHz) y una fase de

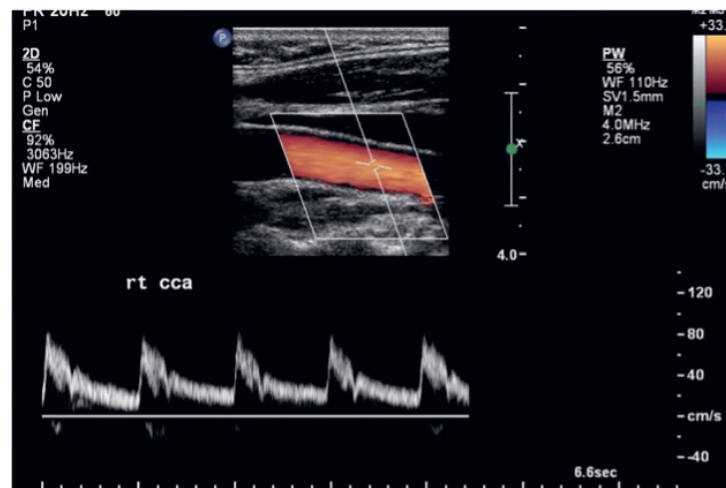


Figura 6. Doppler continuo.

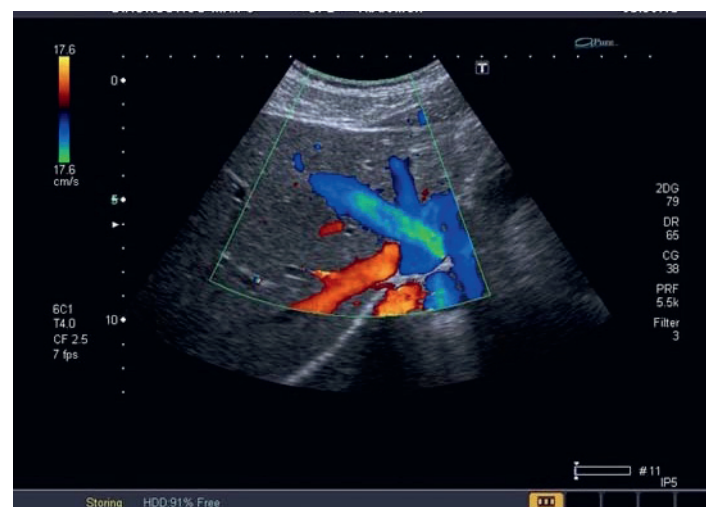


Figura 7. Doppler color.



Figura 8. Power doppler.

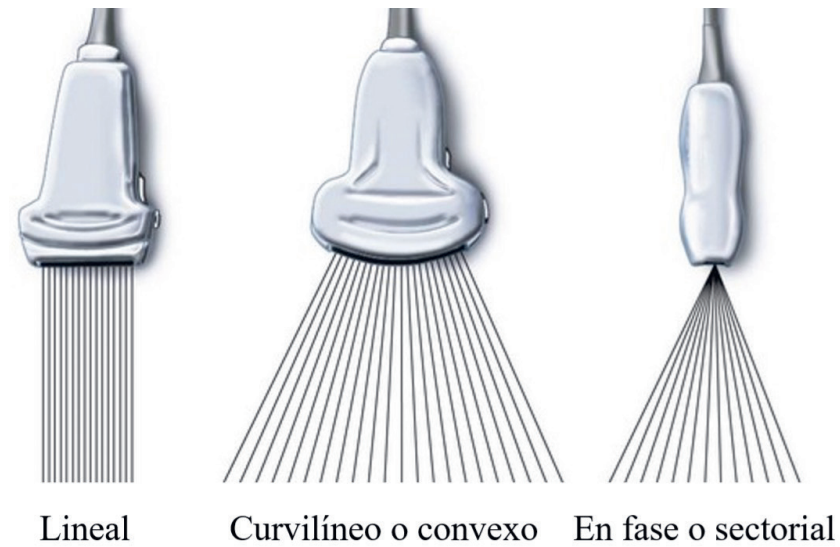


Figura 9. Tipos de transductores.

contacto pequeña y cuadrada que permite obtener imágenes en los espacios intercostales. Posee un solo cristal que emite ondas de sonido en distintas direcciones, produciendo un haz de ultrasonido con forma triangular, lo que le da un campo de visión amplio. Su tecnología es ideal para los órganos torácicos, en especial las estructuras en movimiento, como el corazón.

Botones básicos

Profundidad. La profundidad debe ajustarse a la posición de la estructura de interés en el centro de la pantalla. Todos los ecógrafos cuentan con este botón. Generalmente se empieza a escanear con una mayor profundidad para visualizar e identificar estructuras circundantes, y después se reduce la profundidad para centrarla en el área de interés. Si el campo de visión es poco profundo, los hallazgos en tejidos más profundos pueden pasarse por alto, mientras que un campo de visión que es muy profundo conduce a una baja resolución de estructuras importantes.

Ganancia. El botón de ganancia ajusta la amplificación de los ecos que vuelven al transductor. Adecuar la ganancia es importante para una imagen e interpretación más precisa. Cuando la ganancia se ajusta correctamente, el líquido aparece negro (anecoico)

y los tejidos sólidos aparecen a lo largo de un espectro de gris a blanco (hipoecoico, isoecoico e hiperecoico) determinado por las propiedades del tejido. El aumento de la ganancia da como resultado imágenes más brillantes y la disminución de la ganancia da como resultado imágenes más oscuras. Además del botón de ganancia global, en la mayoría de las máquinas de ultrasonido existen controles deslizantes que permiten ajustar la ganancia a profundidades específicas, ya sea del campo cercano o lejano.

Foco. La zona focal es la porción más estrecha del haz de ultrasonido y tiene la mejor resolución lateral. La zona focal está generalmente al centro de la pantalla, en la mayoría de los ecógrafos se permite mover la zona focal en el campo cercano o lejano. El beneficio de aumentar la profundidad de la zona focal es la mejora de la resolución lateral cuando los órganos están más profundos.

Mediciones y cálculos. Las máquinas de ultrasonido tienen una función para tomar medidas. Las estructuras que habitualmente se miden incluyen colecciones de líquido, nódulos/masas, y las profundidades del tejido para la inserción de la aguja. Además, cuentan con un *software* para calcular mediciones fisiológicamente relevantes, como, por ejemplo, el volumen de la vejiga o el cálculo del gasto cardiaco.

Ajustes preestablecidos o "Exam Presets". La mayoría de las máquinas de ultrasonido tienen ajustes preestablecidos que configuran la máquina para obtener la imagen más adecuada según sea el objetivo, incluyendo ganancia, profundidad, potencia, etc. En general, se selecciona el examen preestablecido más apropiado y luego se hacen ajustes finos para optimizar la imagen. En algunas máquinas este botón suele compartir la selección de transductor.

1. Reanimación: directamente relacionado con una reanimación aguda.
2. Diagnóstico: utilizado en su capacidad de diagnóstico por imagen emergente.
3. Basado en síntomas o signos: utilizado en una vía clínica basada en los síntomas o signos del paciente (por ejemplo, disnea, *shock*, dolor en hipocondrio derecho, etc.).
4. Guía de procedimientos: utilizado como ayuda para guiar un procedimiento.
5. Terapéutico y monitoreo: uso en terapia o en monitoreo fisiológico.

Usos del ultrasonido clínico en urgencia (4)

El ultrasonido clínico (USC) es una entidad separada distinta del examen físico. Agrega información anatómica, funcional y fisiológica al cuidado del paciente gravemente enfermo y proporciona datos clínicamente significativos que no se pueden obtener mediante inspección, palpación, auscultación u otros componentes del examen físico.

El USC puede clasificarse en las siguientes categorías clínicas funcionales:

Dentro de estas amplias categorías funcionales de uso, el Colegio Americano de Médicos de Emergencia (ACEP) ha identificado doce aplicaciones básicas de USC de emergencia.

Conclusiones

El uso del ultrasonido clínico se ha convertido en una habilidad fundamental en la práctica de la medicina de

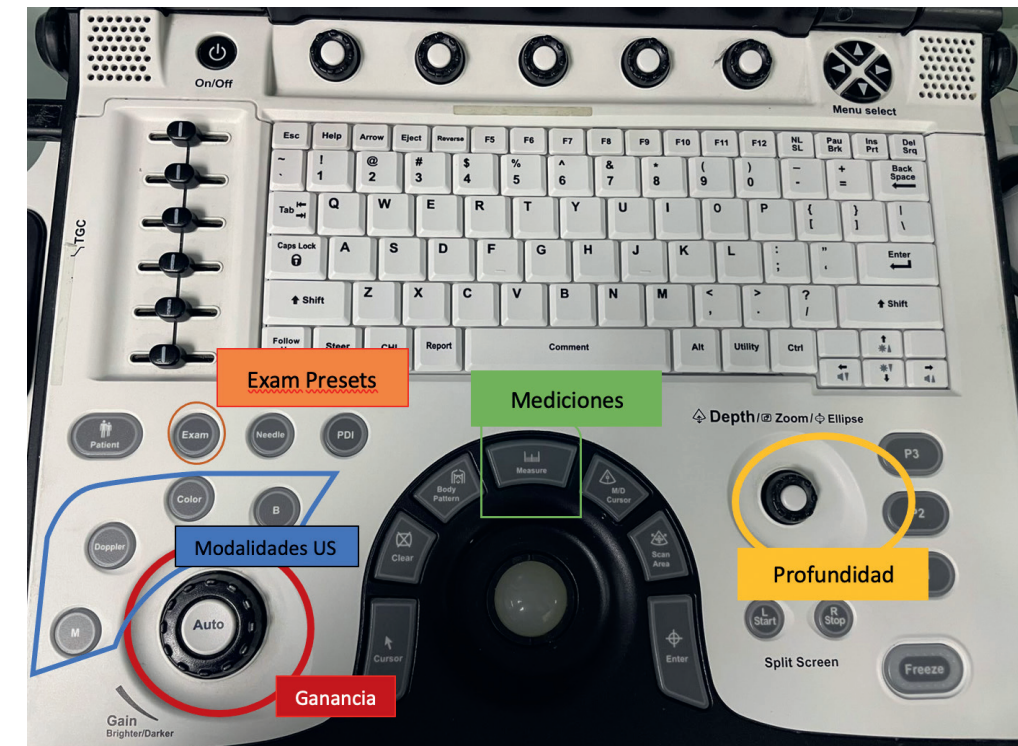


Figura 10. Botones básicos.

Aplicaciones del ultrasonido clínico de urgencia
Evaluación en trauma
Evaluación embarazo
Evaluación cardiaca/hemodinámica
Aorta abdominal
Evaluación respiratoria y torácica
Patología biliar
Evaluación renal
Evaluación ocular
Patología musculoesquelética
Evaluación digestiva
Trombosis venosa profunda
Ultrasonido en procedimientos

Tabla 1. Aplicaciones de ultrasonido clínico de urgencia (4).

urgencias, siendo parte de una evaluación más integral del paciente. Dicho procedimiento no reemplaza en ninguna circunstancia el examen físico o la historia clínica, más bien es una herramienta complementaria que entrega valiosa información.

Los médicos de urgencia deben capacitarse, entrenarse y practicar el uso correcto del ultrasonido, procurando siempre tener un objetivo claro al utilizarlo. El primer paso es comprender su funcionamiento, entender sus modalidades, conocer el equipo, los distintos transductores y las diferentes aplicaciones de su uso.

Bibliografía

1. Shriki J. Ultrasound Physics. Critical Care Clinics [Internet]. 2014; 30(1):1-24. DOI: 10.1016/j.ccc.2013.08.004.
2. Soni NJ, Arntfield R, Kory P. Point-of-Care Ultrasound. Elsevier; 2015.
3. Ma OJ, Mateer, J.R. ed. Emergency Ultrasound. 3rd ed. China: McGraw-Hill; 2014.
4. ACEP. Ultrasound Guidelines. Acep [Internet]. 2016 (October). Available from: ibit.ly/q3B0.

6

Ultrasonido en *shock* indiferenciado

Dr. Nicolás Rojas Muñoz

El estado de *shock* ocurre cuando el sistema circulatorio no es capaz de suplir la demanda de oxígeno, lo que puede llevar a la disfunción orgánica y muerte. Independiente de todos los avances, la mortalidad en este estado es extremadamente alta (50% en *shock* cardiogénico y 35% en el *shock* séptico) (1). Debido a la gravedad es fundamental el reconocimiento temprano y el tratamiento apropiado, aspectos que han demostrado disminuir la mortalidad (2).

La etiología del *shock* puede clasificarse en cuatro categorías: hipovolémico/hemorrágico, distributivo, cardiogénico y obstructivo. Asimismo, el *shock* indiferenciado es un estado de disfunción no precisado, una presentación común en los servicios de urgencia (1). En este escenario el ultrasonido clínico (USC) ha emergido como una herramienta potencial para diagnosticar la potencial causa de *shock*, llevando a la creación de numerosos protocolos. En los servicios de urgencias el más utilizado es el protocolo Rapid Ultrasound for *Shock* and Hypotension (RUSH), que se caracteriza por ser uno de los más prácticos y completos (3).

Protocolo RUSH

Desde el 2001 se comienzan a publicar diversos protocolos de ultrasonido para evaluar al paciente con hipotensión diferenciada en los servicios de urgencias (4, 6). En un esfuerzo por juntarlos y estandarizarlos, el 2009 nace el protocolo RUSH (7), que se caracteriza por involucrar la evaluación del corazón, los pulmones, la vena cava inferior (VCI), el peritoneo, la aorta y, eventualmente, las venas de la extremidad inferior.

Desde entonces ha habido dos enfoques para facilitar su aprendizaje. El primero (8) lo envuelve en tres partes:

- Paso 1. La bomba. Evaluación del estado cardiaco.
- Paso 2. El tanque. Valoración del estado intravascular.
- Paso 3. Las cañerías. Evaluación de arterias y venas mayores.

El segundo los envuelve bajo la mnemotecnia H-
MAP (PAM alta en inglés) que describe secuencialmente cada parte del examen (figura 1), en donde H (*heart*) se refiere a la bomba cardiaca; I (“inferior vena

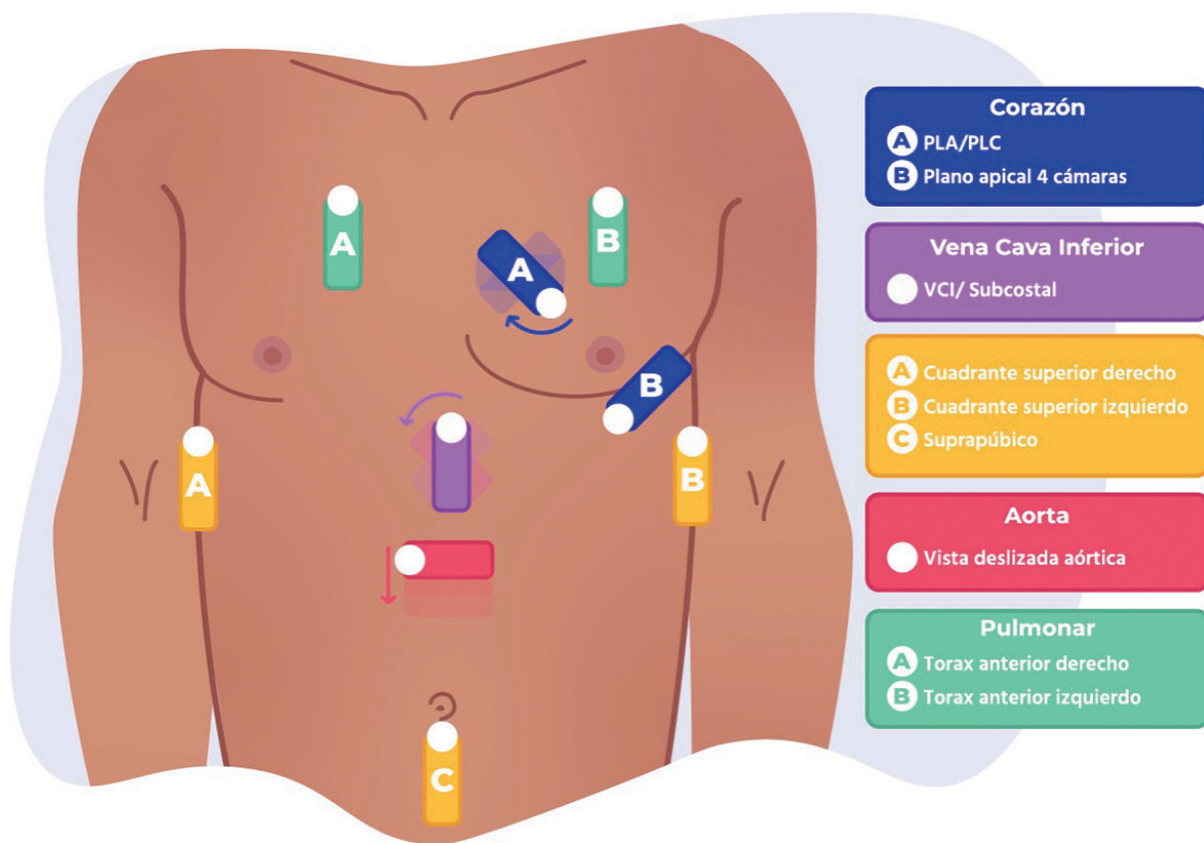


Figura 1. Protocolo RUSH y localización de ventanas a evaluar.

cava”) que entrega información del estado de la volemia observando la VCI; M (*Morrison pouch*) que se refiere a evaluación de líquido libre abdominal; A (“aorta”) refiriéndose a la posibilidad de aneurisma o disección aórtica; y P (“pneumotorax”) que evalúa la presencia o ausencia de neumotórax. En la opinión del autor, este enfoque suele ser más práctico y es el que describiremos a continuación.

Equipamiento: este protocolo requiere de una máquina portátil de ultrasonido disponible en varios servicios de urgencias. Se recomienda utilizar el transductor en fase (3,5-5 MHz) que permite valorar de mejor forma las ventanas cardiacas, y el transductor lineal (7-5-10 MHz) que será requerido para valorar las venas de la extremidad inferior y la evaluación de neumotórax (9).

Parte uno: corazón (H)

El primer paso en la evaluación del paciente en *shock* indiferenciado es el estado cardíaco o “bomba”. Para

esto el clínico deberá realizar un USC cardíaco focalizado evaluando las cuatro ventanas habituales, paraesternal largo (PLA), paraesternal corto (PLC), apical 4 cámaras (A4c) y subxifoideo, buscando específicamente tres hallazgos específicos: derrame pericárdico, contractibilidad del ventrículo izquierdo y dilatación del ventrículo derecho.

Derrame pericárdico y taponamiento cardíaco: la primera prioridad será la búsqueda de un derrame pericárdico que pudiese ser la causa de la inestabilidad hemodinámica. Se debe valorar el corazón en las ventanas previamente mencionadas prestando atención especial a la presencia de fluido, que usualmente se observa como un área anecoica (negra) en el espacio pericárdico (figura 2). En caso de coágulos o exudado inflamatorio, este fluido podría visualizarse más ecogénico o brillante. De identificarse derrame pericárdico, el siguiente paso es evaluar signos de taponamiento cardíaco (figura 3), buscando la compresión de las cavidades derechas

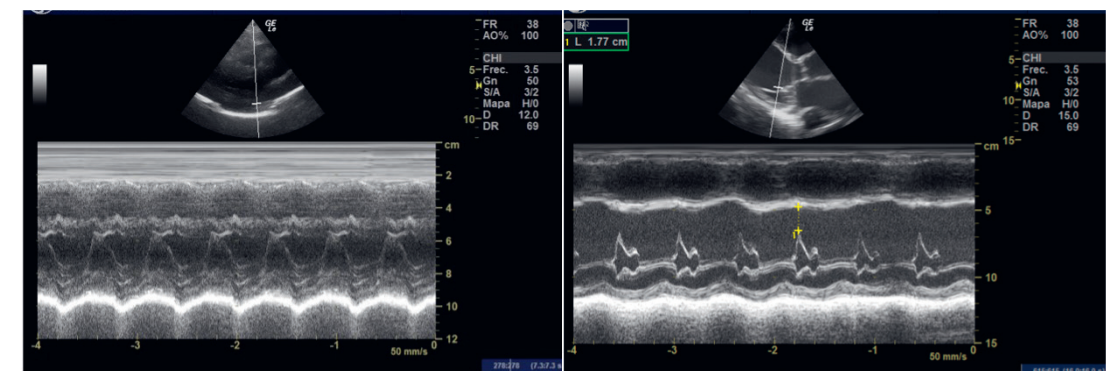


Figura 2. Derrame pericárdico extenso en PLA.

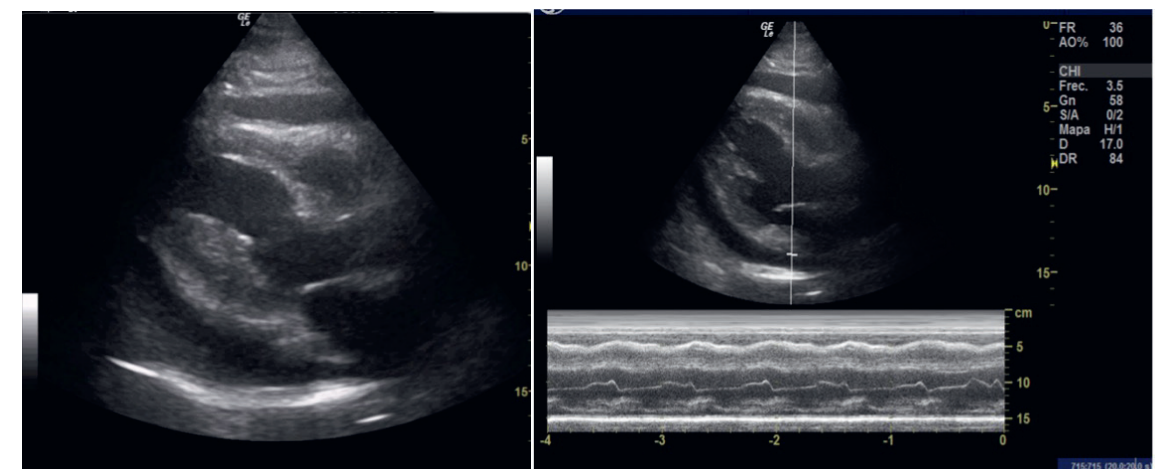


Figura 3. Derrame pericárdico con signos de taponamiento en modo M.

(colapso de aurícula y ventrículo derecho en sus respectivos periodos de diástole), diagnóstico que puede respaldarse más aun frente a la presencia de la VCI pletórica. Caso contrario, una VCI colapsada hace el diagnóstico de taponamiento cardíaco muy poco probable. De todas formas, en presencia de un derrame extenso en un paciente hipotenso se debe asumir taponamiento cardíaco hasta demostrar lo contrario. Finalmente, el USC puede ayudar a guiar la pericardiocentesis de forma más segura y confiable.

Contractibilidad de ventrículo izquierdo (VI): en segundo lugar, se debe analizar la contractibilidad global del ventrículo izquierdo o “la fuerza de la bomba”. Existen varias formas y métodos para poder estimar la función sistólica del VI, siendo el método de elección por la Sociedad Americana de Ecocardiografía (ASE en su sigla en inglés) el método sumatorio de discos biplanos. Sin embargo, para los objetivos rá-

pidos del ultrasonido clínico focalizado, el médico de urgencia puede valorar de forma cualitativa y visual la función global del VI. De hecho, se han publicado estudios que confirman que la estimación visual de la contractibilidad del VI por médicos de urgencia tiene buena correlación con las medidas realizadas por cardiólogos (10,11).

Para la valoración visual de la función del VI de manera cualitativa se intenta estimar visualmente el cambio de volumen desde diástole a sístole. Para esto se deben observar tres parámetros en cada ventana cardíaca: excursión del endocardio, engrosamiento del endocardio y el movimiento septal del velo anterior de la válvula mitral. Mención especial tiene esta última que puede evaluarse visualmente o por medio de una medición cuantitativa en modo M conocida como EPSS (E-point Septal Separation), relativamente fácil de obtener (figura 4). Un EPSS mayor de 7 mm (figura 5) se ha correlacionado con una pobre función de VI (11,12).

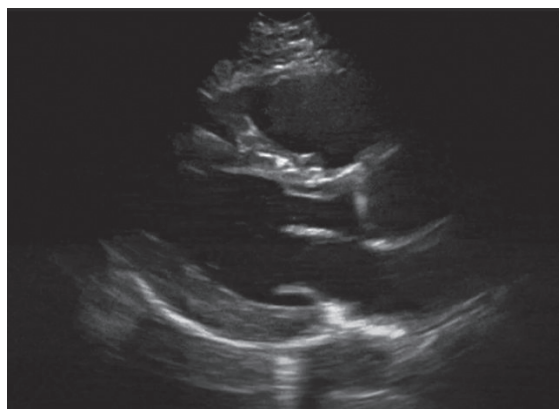


Figura 4. EPSS normal. Visión Modo M de movimiento anterior de válvula mitral en relación con el septum.

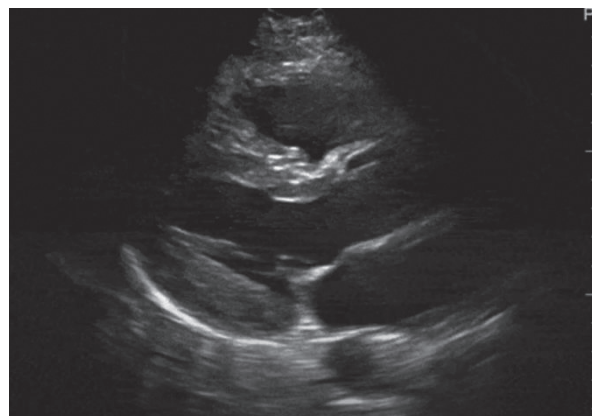


Figura 5. EPSS anormal. Mayor de 7 mm sugiere una FE sistólica deprimida.

Basado en esta valoración cualitativa (figuras 6 y 7), la función VI se puede categorizar en fracción de eyeción hiperdinámica (FE > 65%), normal (FE entre 50-65%), moderadamente deprimida (FE entre 30-50%) o severamente deprimida (FE < 30%), siendo lo más relevante en este protocolo los extremos. La identificación de un paciente con contractibilidad severamente disminuida acompañado de una clínica sugere orientará a un *shock* cardiogénico; por otro lado, un VI hiperdinámico con obliteración completa de su cavidad durante la sístole se ve a menudo en condiciones de hipovolemia.

Tamaño ventrículo derecho: el tercer objetivo de la evaluación del estado cardíaco está enfocado en la valoración del estiramiento del VD (figura 8), un signo potencial de hipertensión pulmonar aguda, como una gran embolia pulmonar aguda (TEP). El radio normal entre VI y VD es 1: 0,6, siendo 1: 1 francamente anormal (13). Las mejores ventanas para evaluar esta relación de tamaños es la PLA, PLC y AP4C.

Algunos hallazgos dirigidos son el “signo de la D” que corresponde al aplanamiento o inversión septal

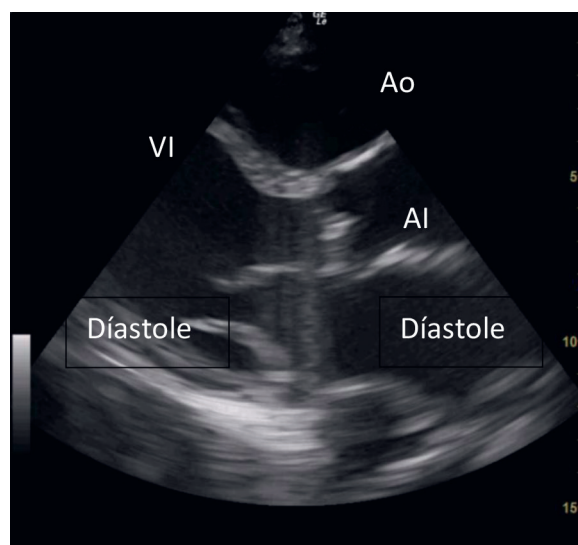


Figura 6. Ventrículo izquierdo con pobre contractibilidad. Nulo engrosamiento del miocardio en sístole.



Figura 7. Ventrículo izquierdo con contractibilidad conservada.

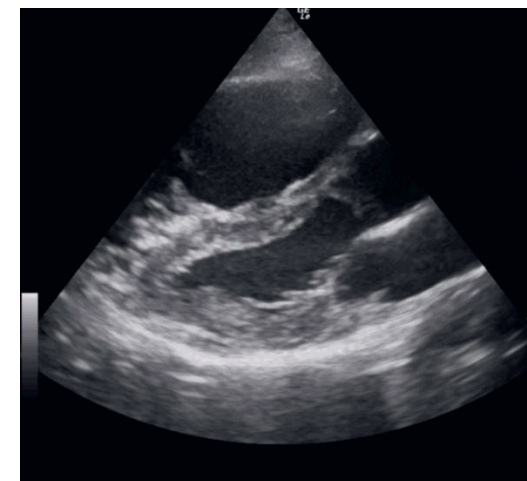


Figura 8. Ventrículo derecho dilatado.

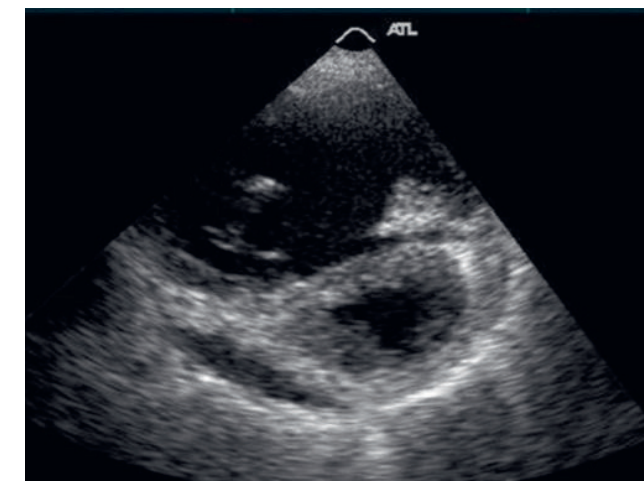


Figura 9. Signo de la D.

hacia el VI y que se visualiza mejor en PLC y el signo de McConnell (14) en la visión A4c, que corresponde a la akinesia de la pared libre del VD con conservación del movimiento apical (figura 10), que de encontrar en un paciente en *shock* indiferenciado hace altamente probable el diagnóstico de TEP (15).

Si la situación y los hallazgos del ultrasonido orientan a TEP, el clínico puede proceder a la evaluación de las venas en las extremidades inferiores buscando trombosis venosa profunda (TVP). Para la realización de este examen se debe cambiar al transductor lineal (7,5-10 MHz) y realizar un ultrasonido compresivo en las venas profundas y proximales de la pierna, concentrándolo en dos áreas fundamentales: la unión de la vena safena mayor con la vena femoral común y la

trifurcación de la vena poplítea. Como es esperable, una vena normal se colapsa completamente con una simple compresión, en contraste un trombo agudo forma una masa en el lumen (pudiendo visualizarse como material hiperecoico endoluminal), lo que impide el colapso de las paredes. En caso de que el trombo sea de carácter crónico puede no visualizarse; no obstante, la vena continuará siendo no compresible (figuras 11 y 12). Este simple examen ha mostrado una gran sensibilidad y especificidad por médicos de urgencia (16, 17).

Lamentablemente no toda dilatación VD corresponde a TEP, pudiendo observarse en infarto al miocardio de VD o hipertensión pulmonar crónica, por estas razones es de suma importancia asociar los hallazgos ecográficos con la clínica del paciente.

Parte dos: vena cava inferior (I)

La evaluación de la VCI o “capacidad del tanque” es una de las partes fundamentales en la evaluación del paciente en *shock*. El objetivo se centra en estimar el estado intravascular y la presión venosa central (PVC) a través de la identificación del tamaño relativo de la VCI y sus variaciones con cada ciclo respiratorio.

Para la búsqueda de la VCI se comienza desde la ventana cardíaca subxifoidea, identificando como referencia la aurícula derecha (AD). Posteriormente, rotando el transductor se busca la convergencia de la VCI en al AD en eje longitudinal. El diámetro y su colapsabilidad se evalúan a 2 cm de la entrada a la AD, a la altura de los sinusoides hepáticos.

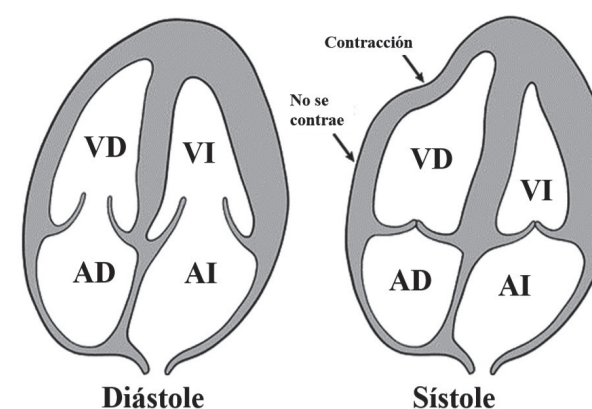


Figura 10. Signo de McConnell: aquinesia de la pared libre y conservación de la contractibilidad apical.

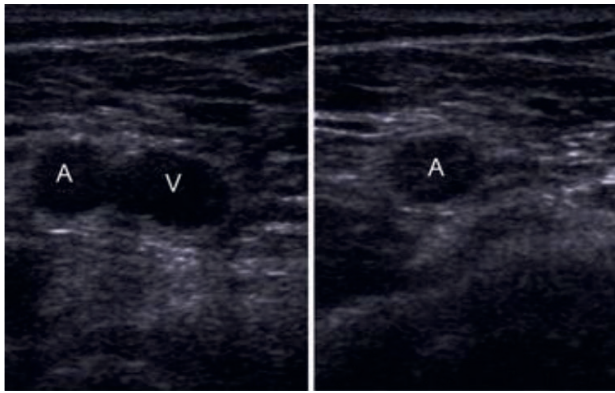


Figura 11. Vena femoral compresible.

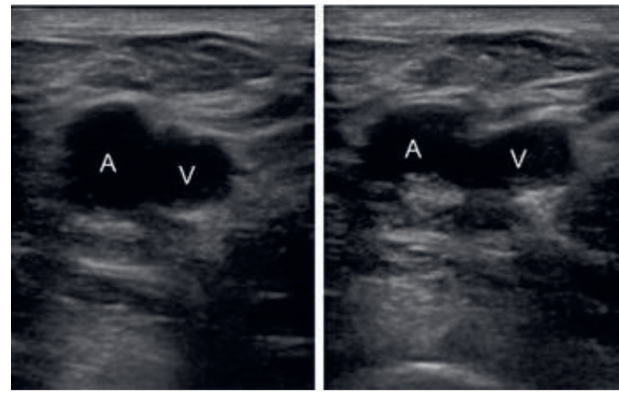


Figura 12. Vena femoral no compresible.

Según las recomendaciones de la Sociedad Americana de Ecocardiografía (ASE) (18), un diámetro $< 2,1$ cm que colapsa $> 50\%$ con la respiración se correlaciona con una PVC normal de 3 mmHg (0-5 mmHg). Este fenómeno puede ser observado en un *shock* hipovolémico o distributivo (figura 13). Asimismo, una VCI $> 2,1$ y que colapsa $< 50\%$ con la respiración sugiere una PVC alta de 15 mmHg (10-20 mmHg), pudiendo darse en pacientes cursando *shock* cardiogénico u obstructivo (figura 14).

Lamentablemente existen muchos factores que pueden afectar en forma indirecta el diámetro y la variación de la VCI, como el esfuerzo respiratorio intenso, la ventilación mecánica invasiva, la hipertensión abdominal o la patología cardíaca preexistente. Por tanto,

más que solo una valoración, una de las mayores utilidades es su evaluación seriada. Esto permite, por ejemplo, detectar un paciente que durante la reanimación con volumen comience progresivamente a distender su VCI, disminuyendo considerablemente sus cambios con la respiración, lo que podría traducirse en un límite de seguridad y tolerancia para la administración fluidos.

Parte tres: Morrison (M). E-FAST

El siguiente paso en la evaluación del paciente en *shock* indiferenciado corresponde a la identificación de la pérdida de fluidos hacia la cavidad abdominal o torácica ("fuga en el tanque") ocupando el protocolo de ul-

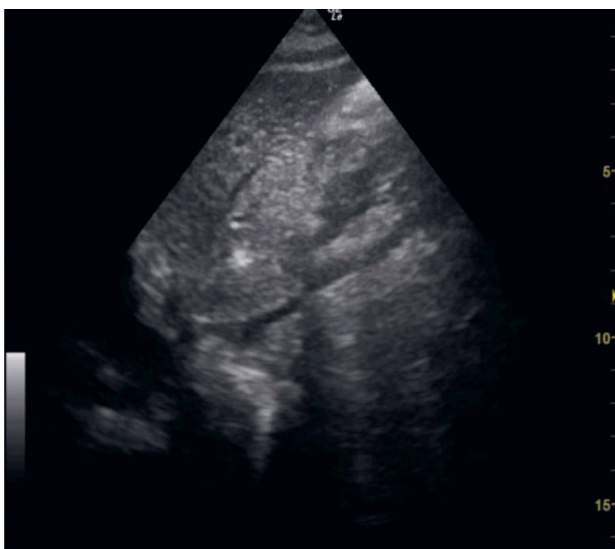


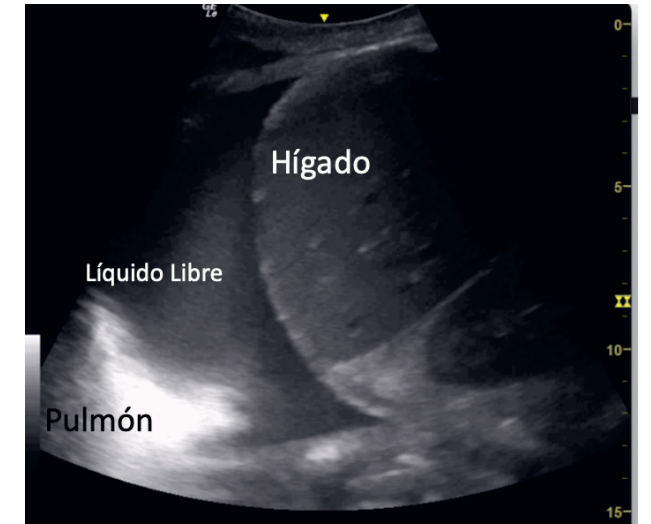
Figura 13. Vena cava inferior colapsada.



Figura 14. Vena cava inferior dilatada.



Figura 15. Examen con E FAST positivo en espacio de Morrison y receso costofrénico derecho.



trasonido en trauma Extended-Focused Assessment of Sonography for Trauma (FAST) (figura 15).

Haciendo uso del transductor en fase o curvilíneo, la técnica se enfoca en la detección de líquido libre en cuatro espacios: espacio de Morrison o hepatorenal, con su receso costofrénico derecho; espacio espleno-renal, con su receso costofrénico izquierdo; espacio retrovesical y ventana cardíaca subxifoidea.

La presencia de líquido libre nos podría orientar a la causa de la hipotensión. Por ejemplo, en condiciones asociadas a trauma se puede detectar la presencia de hemoperitoneo o hemotórax. Por otro lado, en condiciones no traumáticas puede haber hemorragias espontáneas como embarazo ectópico, rotura esplénica, rotura de aneurisma abdominal o sangrado tumoral espontáneo. Causas adicionales de líquido libre sin historia de trauma son derrame pleural y ascitis. La clave para no cometer errores en la interpretación es realizar el protocolo completo siempre considerando la historia y antecedentes clínicos del paciente.

Parte cuatro: aorta (A)

La evaluación de la aorta como parte de este protocolo tiene el objetivo principal de descartar un aneurisma de la aorta abdominal (AAA), prestando principal atención a aneurismas infrarrenales, que son los más frecuentes.

Clásicamente la ruptura de AAA se presenta como dolor abdominal, hipotensión y masa pulsátil. Lamen-

tablemente esta tríada ocurre en menos de la mitad de los casos. De hecho, en algunas ocasiones, el *shock* podría corresponder a la única manifestación clínica (19).

Para mejorar el rendimiento del diagnóstico, hace décadas los médicos de urgencia comenzaron a utilizar USC para la detección de AAA. De hecho, una revisión sistemática demostró que los médicos de urgencia tienen una sensibilidad de 99% y especificidad de 98% para la detección de AAA (20).

Para realizar la evaluación de la aorta se inicia con el transductor curvilíneo o en fase con orientación transversa a nivel del epigastrio, para posteriormente dirigirse hacia caudal a nivel de la bifurcación de las arterias ilíacas. Normalmente la aorta abdominal mide menos de 3 cm y las arterias ilíacas menos de 1,5 cm. En caso de obtener un diámetro mayor a lo normal estaremos enfrente a un AAA (figura 16), siendo de mayor significancia clínica aquellos que superen los 5 cm, por su mayor riesgo de rotura espontánea (21).

Otro de los aspectos que se puede detectar en este examen es la presencia de disección aórtica (DA), cuyo hallazgo se puede confirmar cuando se observa una imagen endoluminal hiperecogénica pulsátil que corresponde al flap de disección.

Parte cinco: neumotórax (P)

El componente final del protocolo se refiere a descartar neumotórax a tensión o "compromiso del tanque". En este caso el *shock* de tipo obstructivo se produce

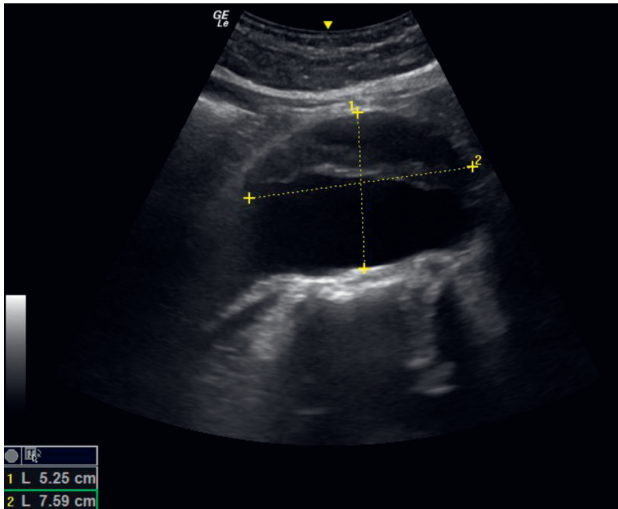


Figura 16. Aneurisma de la aorta abdominal.

por el incremento de presión intratorácica que impide el retorno venoso al corazón. Para realizar este examen se recomienda utilizar el transductor lineal posicionándolo inicialmente en la parte anterior y superior del tórax del paciente, identificando las costillas y la línea pleural, en la unión de la pleura visceral y parietal.

En el pulmón normal se puede observar cómo ambas pleuras se deslizan una contra la otra con los movimientos del tórax. Este movimiento se denomina “deslizamiento pleural” y excluye neumotórax (22). En

contraste, la presencia de aire entre la capa parietal y visceral de la pleura no permite la detección de deslizamiento pleural ni líneas verticales tipo cometas, observándose solo como una capa estacionaria que corresponde a la pleura parietal.

Para la detección de deslizamiento pleural se puede evaluar en modo bidimensional, en tiempo real o utilizar el modo M. Usando este último, un pulmón normal debería mostrar líneas suaves en la superficie, ya que la pared torácica se mueve mínimamente con respecto al transductor durante la ventilación. En la profundidad, posterior a la pleura, el deslizamiento del pulmón produce un artefacto de movimiento que se observa como una imagen granulada. De esta forma, la imagen con estas dos secciones se considera normal y se denomina “orilla de playa”, ya que la sección superior asemeja las olas del mar rompiendo sobre la arena, que es la sección inferior. En cambio, en la presencia de neumotórax habrá una ausencia de movimiento más allá de la línea pleural y por esta razón no se observará esta imagen de orilla de playa y se observará, en cambio, una sola sección sin movimiento, la que es denominada “signo de estratosfera” o “código de barra” (figura 17).

Lamentablemente, la ausencia de deslizamiento pleural no es específico de neumotórax, pudiendo observarse en otras condiciones como bulas, intubación monobronquial, pleurodesis y atelectasias (23, 24). Por tanto, los médicos de urgencia deben ser cuidadosos

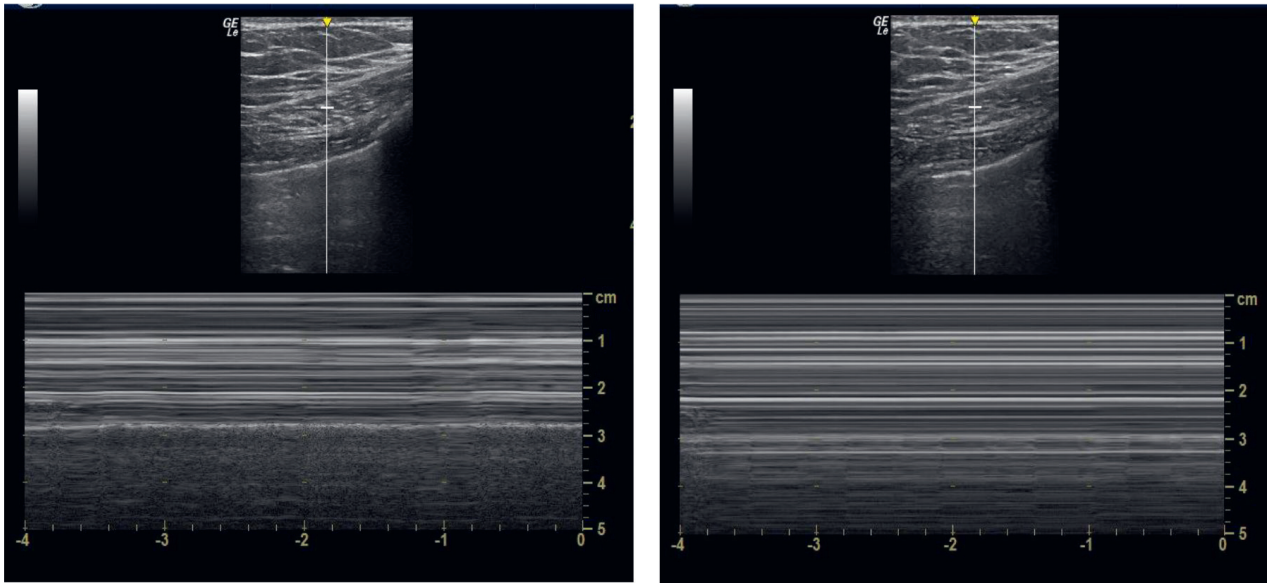


Figura 17. A la izquierda pulmón normal, a la derecha neumotórax.

Ultrasonido rápido en estado de <i>shock</i> . Protocolo RUSH				
Evaluación	<i>Shock</i> hipovolémico	<i>Shock</i> cardiogénico	<i>Shock</i> obstructivo	<i>Shock</i> distributivo
Bomba	Corazón hipercontráctil Corazón tamaño normal	Corazón hipercontráctil Corazón dilatado	Corazón hipercontráctil Derrame pericárdico +/- Ventriculo derecho Dilatado +/-	Corazón hipercontráctil (sepsis temprana) Corazón hipoccontráctil (sepsis tardía)
Tanque	Vena cava inf colapsada Líquido libre positivo	Vena cava inf distendida Lineas B pulmonares Derrame pleural Ascitis	Vena cava inf distendida Ausencia de deslizamiento pleural +/-	Vena cava inferior normal o colapsada
Cañerías	Aneurisma abdominal +/-	Normal	TVP +/-	Normal

Tabla 1. Ultrasonido rápido en estado de *shock*. Protocolo RUSH.

al relacionar la clínica con los hallazgos del protocolo. Se debe examinar cuidadosamente todos los espacios intercostales, realizando movimientos hacia inferior y también hacia lateral buscando el punto de transición o punto pulmonar, que corresponde al sitio exacto donde se encuentra el cambio donde entra la pleura que desliza y la que no, siendo el único signo patognomónico de neumotórax (23).

Conclusiones

Los componentes del protocolo RUSH fueron diseñados para excluir y diferenciar la causa el *shock* indiferenciado. Su uso puede ayudar a guiar la resucitación y tomar mejores decisiones clínicas. Cuando se aplica de manera correcta e integral se podrán encontrar una serie de hallazgos que harán más probable un tipo de *shock* (tabla 1). Sin embargo, no es perfecto y utilizarlo de manera aislada podría llevar a errores. Por tanto, más que una sola determinación, el protocolo RUSH constituye uno de los componentes para evaluar un paciente en *shock* y en ningún caso puede reemplazar la historia o el examen físico, más bien se transforma en algo complementario.

Bibliografía

1. Goldberg S, Liu P. Undifferentiated shock. Critical Decisions in Emergency Medicine Critical. 2015; 29(3):25-38.

2. Sebat F, Musthafa AA, Johnson D, Kramer AA, Shoffner D, Eliason M, et al. Effect of a rapid response system for patients in shock on time to treatment and mortality during 5 years. Crit Care Med. 2007; 35(11):2568-75. DOI: 10.1097/01.CCM.0000287593.54658.89.

3. Peterson D, Arntfield RT. Critical care ultrasonography. Emerg Med Clin North Am, 2014; 32(4):907-926. DOI: 10.1016/j.emc.2014.07.011.

4. Atkinson PRT, McAuley DJ, Kendall RJ, Abeyakoon O, Reid CG, Connolly J, et al. Abdominal and Cardiac Evaluation with Sonography in Shock (ACES): An approach by emergency physicians for the use of ultrasound in patients with undifferentiated hypotension. Emerg Med J. 2009; 26(2):87-91. DOI: 10.1136/emj.2007.056242.

5. Breitzkreutz R, Price S, Steiger H v., Seeger FH, Ilper H, Ackermann H, et al. Focused echocardiographic evaluation in life support and peri-resuscitation of emergency patients: A prospective trial. Resuscitation. 2010; 81(11):1527-1533. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2010.07.013.

6. Jensen MB, Sloth E, Larsen KM, Schmidt MB. Transthoracic echocardiography for cardiopulmonary monitoring in intensive care. Eur J Anaesthesiol. 2004; 21(9):700-707. DOI: 10.1017/s0265021504009068.

7. Artículo original de RUSH [Internet]. [cited 2021 Oct 8]. Available from: <https://emcrit.org/rush-exam/original-rush-article/>

8. Perera P, Mailhot T, Riley D, Mandavia D. The RUSH Exam: Rapid Ultrasound in SHock in the Evaluation of the Critically Ill. Emer Med Clin North Am. 2010; 28(1):29-56. DOI: 10.1016/j.emc.2009.09.010.

9. Perera P, Mailhot T, Riley D, Mandavia D. The RUSH exam 2012: Rapid ultrasound in shock in the evaluation of the critically ill patient. Ultrasound Clinics. 2012; 7(2):255-278. DOI: 10.1016/j.cult.2011.12.010.

10. Moore C, Rose G. Determination of Left Ventricular Function by Emergency Physician Echocardiography of Hypotensive Patients. Acad Emerg Med. 2002; 9(3):186-193. DOI: 10.1111/j.1553-2712.2002.tb00242.x.

11. Mckaigney CJ, Krantz MJ, la Rocque CL, Hurst ND, Buchanan MS, Kendall JL. E-point septal separation: A bedside tool for emergency physician assessment of left ventricular ejection fraction. Amer J Emerg Med. 2014; 32(6):493-497. DOI: 10.1016/j.ajem.2014.01.045.

12. Silverstein JR, Laffely NH, Rifkin RD. Quantitative estimation of left ventricular ejection fraction from mitral valve E-point to septal separation and comparison to magnetic resonance imaging. Am J Cardiol. 2006; 97(1):137-140. DOI: 10.1016/j.amjcard.2005.07.118.

13. Ryan T, Petrovic O, Dillon JC, Feigenbaum H, Conley MJ, Armstrong WF. An echocardiographic index for separation of right ventricular volume and pressure overload. J Am Coll Cardiol. 1985; 5(4):918-924. DOI: 10.1016/s0735-1097(85)80433-2.

14. Dresden S, Mitchell P, Rahimi L, Leo M, Rubin-Smith J, Bibi S, et al. Right ventricular dilatation on bedside echocardiography performed by emergency Physicians aids in the diagnosis of pulmonary embolism. Ann Emerg Med. 2014; 63(1):16-24. DOI: 10.1016/j.annemergmed.2013.08.016.

15. Fields JM, Davis J, Girson L, Au A, Potts J, Morgan CJ, et al. Transthoracic Echocardiography for Diagnosing Pulmonary Embolism: A Systematic Review and Meta-Analysis. J Am Soc Echocardiogr. 2017; 30(7):714-723.e4. DOI: 10.1016/j.echo.2017.03.004.

16. Burnside PR, Brown MD, Kline JA. Systematic review of emergency physician-performed ultrasonography for lower-extremity deep vein thrombosis. Acad Emerg Med. 2008; 15(6):493-498. DOI: 10.1111/j.1553-2712.2008.00101.x.

17. Pomero F, Dentali F, Borretta V. Accuracy of emergency physician performed ultrasonography in the diagnosis of deep-vein thrombosis. A systematic review and meta-analysis. Thromb Haemos. 2013; 109:137-145. DOI: 10.1160/TH12-07-0473.

18. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, Hua L, Handschumacher MD, Chandrasekaran K, et al. Guidelines for the Echocardiographic Assessment of the Right Heart in Adults: A Report from the American Society of Echocardiography. Endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and J Am Soc Echocardiogr. 2010; 23(7):685-713. DOI: 10.1016/j.echo.2010.05.010.

19. Rohrer MJ, Cutler BS, Wheeler HB. Long-term Survival and Quality of Life Following Ruptured Abdominal Aortic Aneurysm. Archives of Surgery. 1988; 123(10):1213-1217. DOI: 10.1053/ejvs.2002.1880.

20. Rubano E, Mehta N, Caputo W, Paladino L, Sinert R. Systematic review: Emergency department bedside ultrasonography for diagnosing suspected abdominal aortic aneurysm. Acad Emer Med. 2013; 20(2):128-138. DOI: 10.1111/acem.12080.

21. Lomas J, Anderson GM, Domnick-Pierre K, Vayda E, Enkin MW. Prognosis of Abdominal Aortic Aneurysm. N Engl J Med. 1989; 321(19):1306-1311. DOI: 10.1056/NEJM198910123211504.

22. Lichtenstein DA, Menu Y. A bedside ultrasound sign ruling out pneumothorax in the critically ill: Lung sliding. Chest 1995; 108(5):1345-1348. DOI: 10.1378/chest.108.5.1345.

23. Lichtenstein DA, Mezière GA. Relevance of lung ultrasound in the diagnosis of acute respiratory failure the BLUE protocol. Chest. 2008; 134(1):117-125. DOI: 10.1378/chest.07-2800.

24. Blaivas M, Tsung JW. Point-of-care sonographic detection of left endobronchial main stem intubation and obstruction versus endotracheal intubation. J Ultrasound Med. 2008; 27(5):785-789. DOI: 10.7863/jum.2008.27.5.785

7

Ultrasonido en trombosis venosa profunda

Dr. Nicolás Rojas Muñoz

Introducción

La trombosis venosa profunda (TVP) es un problema frecuente en los servicios de urgencia de Chile y el mundo. Afecta a 1 de cada 1000 pacientes por año (1). La TVP se define como trombosis (formación de coágulos) en el sistema venoso profundo de alguna extremidad, y lo más frecuente es que ocurra en las extremidades inferiores. La falla temprana del diagnóstico y tratamiento conlleva a riesgo de morbilidad y mortalidad. La trombosis sin tratamiento tiene riesgo de extenderse hacia venas más cercanas a la circulación central y, eventualmente, enviar coágulos a la circulación pulmonar, complicando la patología con un tromboembolismo pulmonar o que se produzcan alteraciones locales de las venas (síndrome postflebítico) (2, 4). Asimismo, el sobrediagnóstico puede llevar a anticoagulación innecesaria y desarrollo potencial de una hemorragia como efecto adverso, además de elevar los costos del sistema de salud. En las últimas dos décadas, pese a que ha mejorado la estrategia diagnóstica con el uso de reglas de predicción clínica, dímero D y técnicas avanzadas de imagen, el diagnóstico de TVP continúa siendo un desafío para el

médico de urgencia, principalmente por la limitación de exámenes disponibles las 24 horas del día en estos servicios.

Con el desarrollo de la ultrasonografía *doppler* color de la extremidad inferior, las técnicas de imagen que utilizan radiación y contraste han sido ampliamente desplazadas. Estas últimas son limitadas y asociadas a morbilidad (5). Es por esta razón que la evaluación ultrasonográfica *doppler* realizada o interpretada por un radiólogo experto se ha posicionado como un examen de primera línea para la detección de TVP, con una tasa reportada de 91% a 96% de sensibilidad y 98%-100% de especificidad comparada con la venografía por contraste que constituye el examen *gold standard* (6, 7). Pese a esto aún no existe un protocolo estándar universalmente aceptado respecto a la técnica específica que se debe usar. Se han descrito técnicas de ultrasonografía donde se examina la extremidad solo hacia proximal y otras en que se examina toda la pierna (8, 10).

Por estas razones médicos de urgencia desde hace dos décadas han buscado una estrategia de evaluación de pacientes con sospecha de TVP, a través de una eco-

grafía compresiva en dos puntos realizada al lado de la cama del paciente para la detección TVP proximal. El uso de esta técnica está basada en estudios que mostraron que, en estos pacientes, el trombo siempre involucra a la vena femoral común o la vena poplítea (11).

Recientemente dos revisiones sistemáticas han evaluado la eficacia con el que médicos de urgencia excluyen o confirman esta enfermedad (12, 13). En el 2008 Burnside et al., con la inclusión de 6 estudios y 936 pacientes, reportaron una sensibilidad de 95% y una especificidad del 96% para la detección de TVP proximal (12); no obstante, esta revisión tiene una serie de críticas metodológicas. Asimismo, el 2013 Pomero et al. incluyeron 16 estudios y 2379 pacientes reportando una sensibilidad de 96,1% y una especificidad de 96,8% para la detección de trombosis venosa con ecografía de dos puntos hecha por urólogos. Diversas técnicas de ultrasonografía se incluyeron en esta revisión, aunque un análisis de subgrupo menor, solo para modalidad de ultrasonografía compresiva,

reportó cifras similares a la global (13). El 2014 Adhikari et al. instauraron nuevamente la discusión al mostrar a través de un estudio retrospectivo que involucró 2451 pacientes, que existe un 6,3% de pacientes con TVP proximal en los que el trombo no se encuentra en la vena femoral común ni tampoco en la poplítea (14). Estos resultados apoyan la idea que la evaluación ultrasonográfica, realizada por los médicos de urgencia, además de involucrar los dos puntos debe extenderse e incluir la evaluación de la vena femoral superficial y profunda, entre los puntos mencionados anteriormente sin agregar mayor tiempo, dificultad o recurso y evitando falsos negativos. Tanto así que actualmente urólogos proponen la exploración ecográfica de la pierna completa.

Anatomía

El sistema venoso profundo proximal de la extremidad inferior incluye las venas ilíaca externa, femoral común,

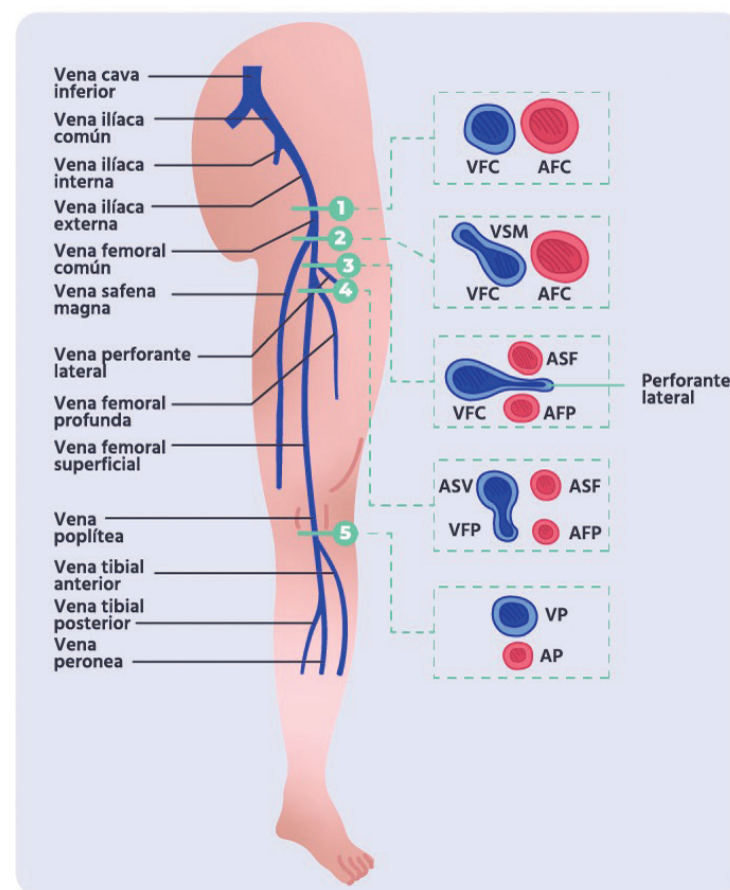


Figura 1. Anatomía del sistema venoso de las extremidades inferiores.

femoral profunda y las poplíteas. Todas estas se acompañan de una arteria adyacente.

El primer punto de referencia lo constituye el ligamento inguinal donde distal a este se encuentra la vena femoral común (VFC). En este punto la arteria y el nervio se encuentran lateral a la vena, siguiendo el acrónimo “VAN” de medial a lateral. El otro punto importante de referencia es la salida de la primera rama de la VFC, donde nace la vena safena mayor (VSM), situada en la zona anteromedial de la parte superior del muslo, que se caracteriza por ser una zona de alta turbulencia con predisposición a la formación de coágulos. Continuando hacia distal la VFC se divide en la vena femoral profunda (VFP) y la vena femoral superficial (VFS). La VFS es en realidad una vena profunda y con tendencia a la formación de TVP, las recomendaciones actuales consideran omitir este término y llamarla sencillamente “vena femoral”.

La VFS debe visualizarse con el ultrasonido hasta que se introduce en la profundidad del conducto de los aductores (canal de Hunter), en la parte distal del muslo; posterior a esto la vena da vuelta hacia la fosa poplítea. En este punto recibe el nombre de “vena poplítea” (VP), colocándose por anterior de la arteria del mismo nombre hasta que hacia distal se trifurca en la fosa distal en las venas tibiales anterior, posterior y la vena peronea.

Adquisición de imágenes

El primer paso previo al examen es el reconocimiento y visualización de los vasos. Para esto se debe seleccionar adecuadamente el transductor a utilizar, siendo el lineal o de alta frecuencia (5-12 MHz). Las estructuras vasculares aparecen típicamente como imágenes anecoicas circulares bien definidas que al seguirlas a lo largo de su eje carecen de principio o final. Es clave una vez identificado los vasos, poder diferenciar las arterias de las venas. Si bien no existen características específicas, las arterias suelen ser más redondeadas, pulsátiles, de pared más gruesa y por esta razón más hiperecoicas. Las venas, en cambio, se observan de forma variable, no pulsátiles y de pared fina. Sin embargo, su característica más importante es que en condiciones normales son totalmente compresibles al aplicar una ligera presión, a diferencia de las arterias, las que necesitan una presión considerablemente mayor para lograr ser comprimidas.

Cuando los rasgos descritos son dudosos o los vasos están muy profundos (por ejemplo, por obesidad o edema de extremidades), puede ser útil la aplicación del *doppler* con el fin de facilitar una adecuada distinción.

La exploración ecográfica compresiva comienza con la evaluación de la VFC. Para esto primero se coloca al paciente en decúbito supino, con la pierna en rotación externa y con la rodilla flexionada. El transductor se coloca en forma transversal con la marca a la izquierda y concordante en la pantalla y se inicia en el punto más proximal al ligamento inguinal, lugar donde incluso se pudieran visualizar los vasos ilíacos externos, siempre y cuando no estén ocultos por gas intestinal. Se aplica una compresión cada 1-2 cm a medida que se desliza el transductor, en sentido distal siguiendo los vasos femorales comunes e identificando y comprimiendo cada uno de los puntos de sus ramificaciones. La compresión adecuada debe ser perpendicular al vaso, con la presión suficiente deformar en forma parcial la pared de la arteria, teniendo en cuenta no aplicar una fuerza excesiva que produzca malestar en el paciente.

En esta parte del examen un punto crítico es la evaluación de la VSM, ya que pertenece al sistema venoso superficial. Debido a su grado de alta turbulencia los trombos a este nivel tienen un alto riesgo de extensión a la VFC, por tanto, es obligatorio la visualización de la bifurcación de esta vena, de modo tal que el no reconocimiento de esta considere el examen incompleto. Posterior a esto, el examinador debe continuar realizando compresiones hacia distal a lo largo de todo el muslo, identificando cuando la VFC se divide en la VFS y la VFP. En este punto, y posterior al pasar por el canal de los aductores, se debe pasar a la segunda parte del examen.

Para realizar la exploración a nivel poplíteo se puede posicionar al paciente de distintas formas, ya sea en decúbito supino con la rodilla flectada, decúbito lateral o decúbito prono. Siempre hay que buscar la manera más cómoda para el paciente y el examinador. Esto es importante, ya que estudios clínicos recientes reportan que esta ventana constituye el error más frecuentes en aquellos que están en proceso de aprendizaje (15). Un buen abordaje es colocar al paciente manteniendo la posición Trendelenburg reversa en decúbito prono para exponer el hueco poplíteo al examinador, colocando un par de toallas bajo la tibia para que permita el llenado venoso del sistema.

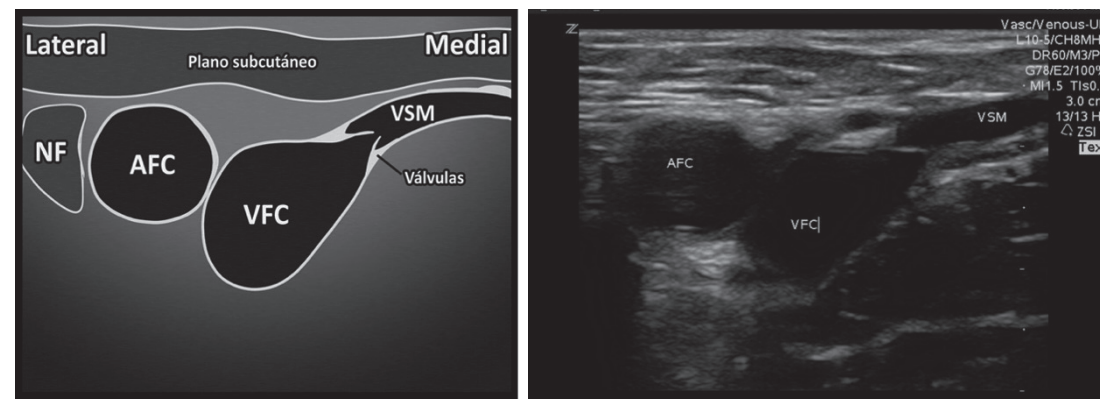


Figura 2. Exploración ecográfica a nivel de la vena femoral común.

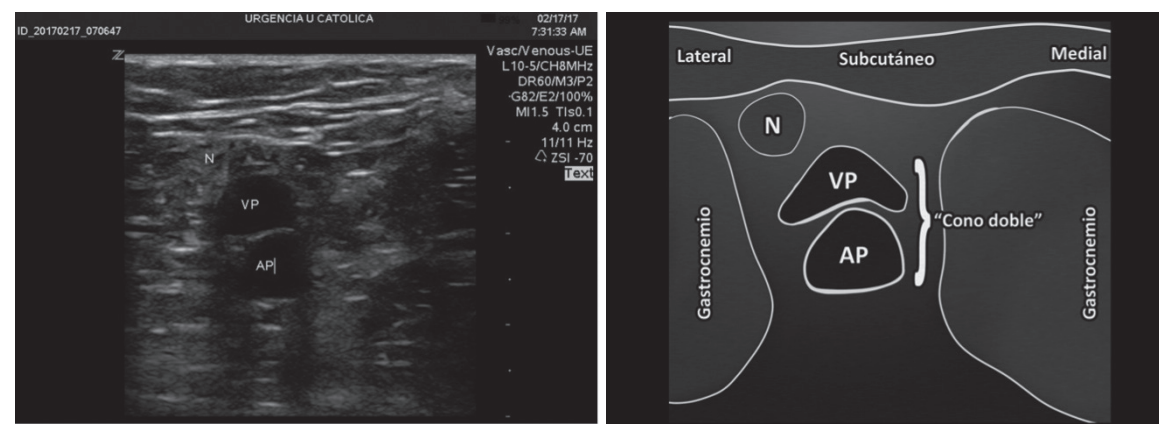


Figura 3. Exploración ecográfica a nivel poplíteo.

Una vez posicionado al paciente debemos partir por la zona más proximal del hueco poplíteo. Se debe identificar el paquete vasculonervioso que se encuentra entre ambos cóndilos del fémur, buscando la VP, que en este punto es típicamente anterior a la arteria, dando una imagen de aspecto de cono de helado doble. Debemos cuidar de no realizar una presión excesiva, debido a que en este punto los vasos son más sensibles a la compresión, para esto, en caso de que utilicemos la posición flectada de la rodilla, debemos utilizar la otra mano por sobre esta para realizar una compresión uniforme. Posteriormente, se debe deslizar el transductor en sentido distal aplicando compresión cada 1-2 cm hasta la trifurcación de la VP en las tres venas de la pantorrilla, constituyendo el segundo punto de alta turbulencia del sistema venoso y por esta razón obligatorio en el examen.

Hallazgos normales y patológicos

Las venas normales se deberían comprimir por completo, llegando a conseguir que las dos paredes enfrentadas se toquen tras la aplicación de presión solo necesaria para deformar la arteria y no ocluir esta última. La incapacidad de comprimir por completo el lumen venoso es el criterio principal para el diagnóstico de una TVP, aunque no se visualice el trombo en la vena. Se debe tener en cuenta que los trombos agudos son menos ecogénicos que los subagudos y crónicos, y que con frecuencia solo se detectan por la no compresibilidad de la vena.

Limitaciones del examen

Es importante recalcar que este examen es una ayuda útil y complementaria al lado de la cama del paciente, y que solo permite evaluar al sistema venoso proximal

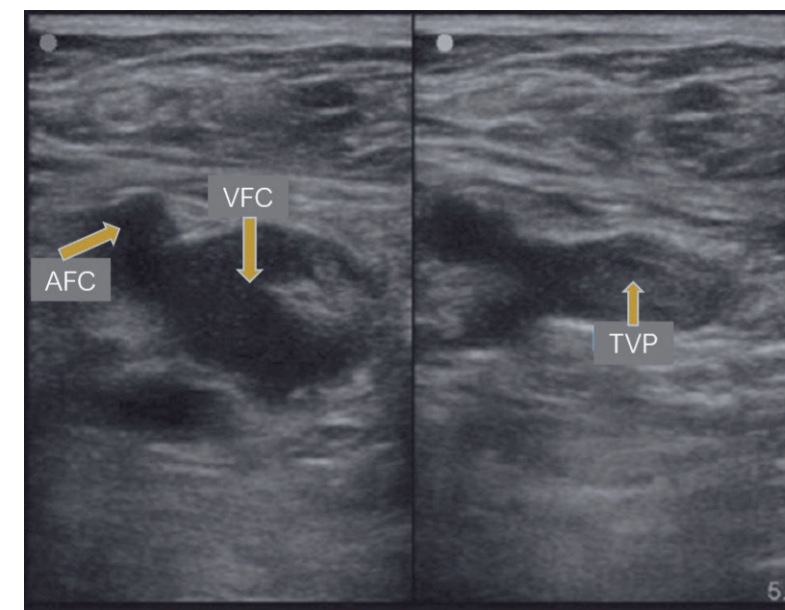


Figura 4. TVP a nivel de VFC.

de las extremidades. La presencia de TVP distal no es posible con este examen; por tanto, bajo ningún punto de vista constituye un examen estándar que permita descartar esta patología ni tampoco reemplaza a la clínica, a los factores de riesgo y a las reglas de predicción como el *score* de Wells, que nos permiten evaluar caso a caso. Por tanto, si la sospecha es alta, y pese a este examen, se recomienda obtener un estándar que confirme o descarte la enfermedad.

Conclusiones

- La ultrasonografía compresiva es una herramienta complementaria de la clínica, *score* de Wells y dímero D pero bajo ningún punto de vista puede excluir el diagnóstico.
- Solo la estrategia combinada de dímero D y ultrasonografía compresiva con resultados negativos ha sido probada para descartar una TVP.
- La principal utilidad de la exploración ecográfica es para apoyar el diagnóstico o encontrar algún otro diferencial.
- Debido a que la ultrasonografía compresiva de dos puntos podría dejar al margen un porcentaje no menor de casos positivos, la recomendación actual es abandonar esta estrategia y extenderla a toda la zona proximal de la pierna.

Bibliografía

1. White RH. The epidemiology of venous thromboembolism. *Circulation*. 2003; 107(23 Suppl 1): I4-8. DOI: 10.1161/01.CIR.0000078468.11849.66.
2. Hirsh J, Bates SM. Prognosis in acute pulmonary embolism. *Lancet*. 1999; 353:1375-1376. Available from: ibit.ly/f4ob.
3. Prandoni P, Lensing AWA, Prins M. Long-term outcomes after deep venous thrombosis of the lower extremities. *Vasc Med*. 1998; 3:57-60. DOI: 10.1177/1358836X9800300112.
4. Fedullo PF, Auger WR, Channick RN, Kerr KM, Rubin LJ. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *Clin Chest Med*. 2001; 22:561-581. DOI: 10.1016/S0272-5231(05)70292-6.
5. Hirsch J, Hoak J. Management of deep venous thrombosis and pulmonary embolism. *Circulation*. 1996; 93:2212-2245. DOI: 10.1161/01.CIR.93.12.2212.
6. Goodacre S, Sampson F, Thomas S, van Beek E, Sutton A. Systematic review and meta-analysis of the diagnostic accuracy of ultrasonography for deep vein thrombosis. *BMC Med Imaging*. 2005; 5:6. DOI: 10.1186/1471-2342-5-6.
7. Gaitini D. Current approaches and controversial issues in the diagnosis of deep venous thrombosis via duplex Doppler ultrasound. *J Clin Ultrasound*. 2006; 34:289-297. DOI: 10.1002/jcu.20236.

8. Andrews EJ Jr,Fleischer AC.Sonography for deep ve-nous thrombosis: current and future applications. Ultrasound Q. 2005; 21:213-225. DOI: 10.1097/01.ruq.0000187024.54319.19.

9. Somarouthu B, Abbara S, Kalva SP. Diagnosing deep venous thrombosis. Postgrad Med. 2010; 122:66-73. DOI: 10.3810/pgm.2010.03.2123.

10. Zeirler BK. Ultrasonography and diagnosis of ve-nous thromboembolism. Circulation. 2004; 109:9-14. DOI: 10.1161/01.CIR.0000122870.22669.4a.

11. Cogo A, Lensing AW, Prandoni P, et al. Distribution of thrombosis in patients with symptomatic deep vein thrombosis. Implications for simplifying the diagnostic process with compression ultrasound. Arch Intern Med.1993; 153(24):2777-2780. Available from: ibit.ly/-h4P.

12. Burnside PR, Brown MD, Kline JA. Systematic review of emergency physician-performed ultrasono-

graphy for lower extremity deep venous throm-bosis. Acad Emerg Med. 2008; 15:493-498. DOI: 10.1111/j.1553-2712.2008.00101.x.

13. Pomero F, Dentali F, Borretta V, et al. Accuracy of emergency physician–performed ultrasonography in the diagnosis of deep-vein thrombosis. A syste-matic review and meta-analysis. Thromb Haemost. 2013; 109:137-145. DOI: 10.1160/TH12-07-0473.

14. Adhikari S, Zeger W, Thom C, et al. Isolated deep venous thrombosis: implications for 2-point com-pression ultrasonography of the lower extremi-ty. Ann Emerg Med. 2014; 66(3):262-266. DOI: 10.1016/j.annemergmed.2014.10.032.

15. Zitek, Tony; Baydoun, Jamie; Yopez, Salvador; Forred, Wesley; & Slattery, David E. Mistakes and Pitfalls As-sociated with Two-Point Compression Ultrasound for Deep Vein Thrombosis. West J Emerg Med. 2016; 17(2). 10.5811/westjem.2016.1.29335.

IX. Trauma

462 ▪

Politrauma

Dr. Sebastián Ramos Brewe

Definición

El politrauma corresponde a un trauma de alta energía en que se presentan diversas lesiones que comprometen dos o más sistemas, con un órgano que genera riesgo vital. El policontuso es aquel paciente que recibe más de un “golpe” y el polifracturado implica más de una fractura de resolución quirúrgica. Actualmente el trauma grave es una de las garantías explícitas en salud del Ministerio de Salud de Chile desde el año 2007.

administración agresiva de cristaloides, independiente de la fisiología del paciente. En el entorno civil, en el que predomina el trauma contundente, quienes se hicieron cargo del trauma quirúrgico, paramédico y de emergencia realizaron fielmente estas mismas estrategias de reanimación durante varias décadas.

En el caso de Chile, fallecen 7500 personas por traumatismos, siendo la tercera causa de muerte en hombres y séptima en mujeres, por lo que la relación entre hombres y mujeres es de 5: 1.

Epidemiología

Actualmente, la mortalidad por trauma es la primera causa de muerte a nivel mundial en población entre 15 a 45 años —principalmente debido a accidentes vehiculares—, con 1,3 millones de casos al año. Las tasas de mortalidad en pacientes lesionados que requirieron una transfusión sanguínea masiva a fines de la década de los ochenta fueron superiores al 80%. Las estrategias prehospitalarias consideradas un estándar de atención al paciente incluían el acceso intravenoso (IV) temprano con dos cánulas de gran diámetro y la

Etiología

Las causas más comunes de traumatismo son los accidentes vehiculares, hoy es la causa más frecuente. En segundo lugar, la violencia y, en tercer lugar, las caídas. Los accidentes vehiculares registran muertes de alrededor de 1600 personas al año, y afecta a todos los grupos etarios, aunque se ve una mayor tasa en la población más joven. El mismo caso ocurre con la violencia que se presenta más en población joven. Por último, las caídas tienen tres grupos etarios principales: las edades extremas y la población económicamente

activa, que va asociada principalmente a los accidentes laborales.

La mortalidad por politrauma se ha dividido en tres periodos, se habla del enfoque trimodal del trauma, con sus determinadas características y medidas de prevención, resumidas en la tabla 1.

Fisiopatología

El politrauma se comporta fisiopatológicamente como una respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), sus alteraciones se inician dentro de los primeros treinta minutos de la injuria provocando la salida de patrones moleculares asociados al daño llamados DAMP, que producen activación de monocitos y neutrófilos, activan además el complemento y generan la producción de mediadores como interleuquinas.

La teoría de *two hit* permite comprender las razones de las distintas etapas de reanimación del politraumatizado, además de anticipar las eventuales complicaciones que se puedan presentar y así prevenirlas. El primer impacto es el trauma propiamente tal, que va a determinar el daño del órgano comprometido y la activación de la respuesta inflamatoria sistémica. El segundo impacto son los eventos po-

tencialmente dañinos posteriores al trauma, como los endógenos (SDRA, acidosis, isquemia/reperfusión, infecciones) y los exógenos (cirugías, transfusiones masivas, exceso de fluidos).

En la triada mortal del trauma es importante pesquisar y tratar rápidamente las condiciones que podrían aumentar considerablemente la mortalidad en estos pacientes, y que en conjunto se potencian volviéndose un círculo vicioso.

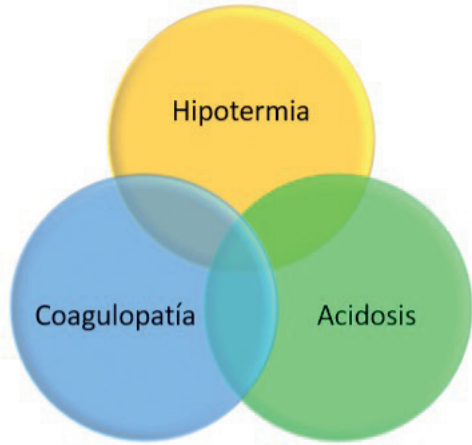


Figura 1. Tríada mortal del trauma.

Mortalidad	Tiempo desde el accidente	Tipo de lesiones	Causas más frecuentes	Medidas preventivas
Inmediata (40%)	Minuto 0-1 h	Incompatibles con la vida	Decapitación, hemicorporectomía, aplastamiento, exsanguinación, laceración de grandes vasos, desmembramiento, TEC grave, obstrucción de vía aérea	Cinturón, uso de casco, airbags, evitar uso de drogas o medicamentos que afecten el estado de alerta
Precoz (50%)	1 hora a 24 horas	Potencialmente corregibles	TEC, obstrucción de vía aérea, neumotórax a tensión, hemorragia masiva, trauma de pelvis, taponamiento cardíaco	Manejo inicial del politraumatizado
Tardía (10%)	Las 48 horas posteriores	Complicaciones del trauma o traumas graves	Coagulopatías, HTE, fenómenos tromboembólicos y falla orgánica múltiple	Manejo adecuado cuidados intensivos, centros de trauma y servicios de urgencia

Tabla 1. Mortalidad del trauma según enfoque trimodal.

Coagulopatía traumática aguda y coagulopatía inducida por trauma

La hemorragia sigue siendo la principal causa de muerte tanto en traumas civiles como militares. Una investigación profunda ha mejorado la comprensión y el tratamiento de la hemorragia masiva. Inicialmente se pensaba que la “tríada viciosa sangrienta” de hipotermia y coagulopatía por acidosis con un mayor consumo de plaquetas y factores de coagulación, junto con la dilución por cristaloides, producía coagulopatía inducida por trauma (CT). Posteriormente, ha surgido una imagen mucho más complicada. En 2007, Brohi et al. (1) identificaron la existencia de coagulopatía traumática aguda (ATC), un proceso endógeno multifactorial complejo que ocurre después de una lesión grave en un tercio de los pacientes, que predice de forma independiente la muerte y la estancia prolongada en la UCI. Se cree que la hipoperfusión y la pobre oxigenación de los tejidos son los impulsores clave, que suelen aparecer dentro de los treinta minutos posteriores a la lesión. El empeoramiento de la coagulopatía puede desarrollarse a partir de la disfunción enzimática y plaquetaria, impulsada por hipotermia, acidosis y dilución sérica. Estos pueden intensificarse durante la reanimación, particularmente cuando se administra cristaloides en altos volúmenes. El ATC se ve exacerbado por estos factores, y colectivamente estos procesos constituyen CT.

Hipotermia

Tiene muchos efectos sistémicos, incluida la función respiratoria reducida y el gasto cardíaco. La cinética de la enzima se ralentiza; por debajo de 33 °C la eficacia de la coagulación es aproximadamente 50% de 37 °C, a pesar de los niveles normales de factores de coagulación. La hipotermia inhibe la cascada de coagulación, aumenta la fibrinólisis, reduce el número de plaquetas y la función debido a cambios morfológicos que disminuyen la agregación plaquetaria, alteran la expresión de la molécula de la superficie de las plaquetas y aumentan el secuestro de plaquetas en el hígado y el bazo.

Acidosis

Los cambios de pH afectan la coagulación al reducir la conversión enzimática de los factores de coagulación en sus formas activas, particularmente la generación de trombina, y al alterar la actividad plaquetaria a través de la disminución del recuento de plaquetas y la modificación de la morfología del sitio de unión al ion calcio.

Evaluación

Una evaluación primaria estructurada y realizada sistemáticamente es la base para la evaluación inicial del paciente con trauma. La evaluación primaria utiliza un recurso mnemotécnico para las prioridades de manejo secuencial de la vía aérea, la respiración, la circulación y la discapacidad (ABCD). La evaluación ABCD puede y debe repetirse reiteradamente y siempre que cambie el estado de un paciente.

La evaluación secundaria se produce después de completar la evaluación primaria y cuando los signos vitales del paciente vayan mejorando. La evaluación secundaria implica un examen de pies a cabeza y documentar todos los hallazgos anormales, al tiempo que protege al paciente de la hipotermia.

En las tablas 2 y 3 se resumen los aspectos fundamentales y secuenciales de la evaluación primaria y secundaria que propone ATLS en su última edición.

Ultrasonografía

El examen ecográfico de la cavidad abdominal y el pericardio durante la evaluación (FAST, ecografía abdominal focalizada para el trauma) es tan esencial como la medición de los signos vitales en el triage inicial y la toma de decisiones quirúrgicas, particularmente en un paciente con trauma e hipotensión (2). El examen rápido minutos después de la llegada del paciente al hospital —o en algunos casos incluso en el entorno prehospitalario— es el estándar de atención actual en Estados Unidos, los países europeos, Australia, Japón, y la mayoría de los otros países desarrollados. Es un examen rápido extendido, que incluye un examen adicional de los espacios pleurales bilaterales (eFAST), es especialmente útil cuando se retrasa la radiografía simple de tórax. Estos exámenes ecográficos permiten la de-

Paso 1. Ponerse el equipo de protección personal y asigne roles de equipo.
Paso 2. Evaluar (A) la permeabilidad de las vías respiratorias, incluido el examen del cuello y el tórax en busca de signos de neumotórax o hemotórax. Durante la evaluación de la vía aérea, se puede observar el puntaje de la escala de coma de Glasgow (GCS) para determinar si el paciente puede proteger la vía aérea; un GCS 8 generalmente indica la necesidad de intubación endotraqueal. La restricción del movimiento cervical debe mantenerse si se sospecha una lesión. Criterios NEXUS: si no hay sensibilidad en la línea media, no hay déficits neurológicos, no hay evidencia lesión, estado mental alterado o intoxicación, no se requieren radiografías de columna cervical. La vía aérea debe manejarse definitivamente si no se considera segura; ATLSâ define una vía aérea definitiva como un tubo orotraqueal con un manguito a distal.
Paso 3. Evaluar (B) la adecuación de la respiración. Determinar si el paciente respira espontáneamente. Evaluar el color de la piel, la excursión del tórax, la frecuencia y profundidad de las respiraciones. Evaluar la integridad del tejido blando y la pared ósea del tórax. Auscultar sonidos respiratorios. Aplique oxígeno suplementario o transición a ventilación mecánica si las vías respiratorias son seguras. Posibles intervenciones: descompresión torácica con aguja, toracostomía con el dedo, colocación del tubo de toracostomía. Obtener una radiografía de tórax o un examen de ultrasonido pulmonar (eFAST).
Paso 4. Evaluar (C) la circulación. Evaluar la frecuencia del pulso y el carácter tanto periférica como centralmente. Obtener la presión arterial. Concentrarse en identificar las fuentes de la hemorragia, incluidas las fuentes externas y cavitarias (internas). Intervenciones potenciales: colocar dos vías venosas proximales de gran calibre (14 o 16 French), cubrir o comprimir heridas, aplicar torniquete de combate, aplicar férulas de tracción, colocar un dispositivo intraóseo, aplicar un estabilizador pélvico, pericardiocentesis guiada por ultrasonido, administrar líquido, transfusión de hemoderivados. Nota: Si se sospecha una hemorragia intraabdominal, es razonable realizar un examen eFAST en esta etapa, pero que se analizará más adelante en este capítulo.
Paso 5. Evaluar (D) la discapacidad. Realizar un breve examen neurológico, incluido el cálculo de la puntuación GCS, el examen de la pupila y el examen de los signos de lateralización. Intervenciones potenciales: hacer una radiografía de cabeza/columna (incluida la tomografía computarizada, excepto en casos en los que se retrasaría la transferencia urgente) interpretación, implementar las herramientas de decisión de imágenes de la columna cervical (NEXUS y las normas canadienses), restringir el movimiento de la columna (retirar la tabla espinal lo antes posible), retirar el casco. Proteger contra la hipotermia (por ejemplo, mantas calientes, líquidos calientes, quite la ropa mojada).
Paso 6. Continuar con la evaluación secundaria.

Tabla 2. Evaluación primaria ABCD.
Fuente: adaptado de la 10.ª edición del Advanced Trauma Life Support (ATLS).

tección y semicuantificación de la hemorragia intraabdominal, que predice la necesidad de intervención quirúrgica y la detección de hemopericardio traumático (una emergencia quirúrgica), así como el hemotórax y el neumotórax. Todo esto se puede lograr rápidamente al costado de la cama del paciente momentos después de que haya llegado al hospital. La identificación temprana de estas condiciones le permite al operador intervenir inmediatamente o poner en marcha un mecanismo para intervenir, con una maniobra de control de hemorragia como laparotomía, toracostomía por tubo, o toracostomía sin la necesidad de estudios radiográficos o de laboratorio adicionales.

Un paciente con trauma e hipotensión probablemente no podrá ser derivado a la sala de tomografía computarizada, y este escenario común se puede evitar mediante el examen FAST de cabecera. Un escollo adicional es un resultado falso negativo del examen FAST, que puede ocurrir incluso en manos con experiencia. Si el paciente parece tener una hemorragia abdominal o en una cavidad no compresible, a pesar de un examen FAST negativo, se debe sospechar un examen falso negativo y proceder a otras maniobras de diagnóstico, como aspiración o lavado peritoneal de diagnóstico, toracostomía con sonda bilateral o, en casos apropiados, laparotomía exploratoria de emergencia.

Paso 1. Obtener un historial del paciente utilizando la mnemotecnia AMPLE, con el relato de acompañantes o el personal prehospitalario. A. Alergias M. Medicamentos P. Historia pasada, enfermedades, embarazos L. Última (<i>last</i>) comida E. Medio ambiente y exposición
Paso 2. Obtener el historial del evento que produce la lesión e identificar los mecanismos de la lesión
Paso 3. Evaluar cabeza y el área maxilofacial
Paso 4. Evaluar columna cervical y el cuello. Inspeccionar en busca de signos de lesión contusa y penetrante, desviación traqueal y uso de musculatura accesoria. Palpar la sensibilidad, la deformidad, el aumento de volumen, el enfisema subcutáneo, la desviación traqueal o simetría de pulsos. Auscultar arterias carótidas en busca de soplos. Restringir el movimiento de la columna cervical si se sospecha lesión.
Paso 5. Evaluar el tórax Inspeccione todos los aspectos para detectar signos de lesiones contusas y penetrantes Auscultar los campos pulmonares y evaluar la calidad de las excursiones respiratorias o el uso de musculatura accesoria. Percusión para evidencia de hiperresonancia o matidez.
Paso 6. Evaluar el abdomen Inspeccionar, auscultar, percutir y palpar el abdomen en busca de signos de lesiones contusas o penetrantes y signos de hemorragia interna.
Paso 7. Evaluar el perineo/recto/vagina Solo realizar un examen rectal en pacientes seleccionados (es decir, cuando se busque sangre, fragmentos óseos, evaluación el tono del esfínter anal en casos de lesión medular, o evaluación de la integridad de la pared intestinal). Realizar una evaluación vaginal en pacientes seleccionados. Buscar contusiones, hematomas y laceraciones en el perineo. Evaluar el sangrado uretral.
Paso 8. Realizar una evaluación musculoesquelética Inspeccionar y palpar las extremidades superiores e inferiores en busca de signos de lesiones contusas y penetrantes. Evaluar la pelvis en busca de evidencia de fractura y hemorragia asociada Palpar todos los pulsos periféricos Inspeccionar y palpar los procesos espinosos torácicos y lumbares (mientras restringe el movimiento espinal en pacientes con posible lesión espinal).
Paso 9. Realizar una evaluación neurológica Reevaluar las pupilas Determinar nuevamente el puntaje de la escala de coma de Glasgow Evaluar las extremidades superiores e inferiores para la función motora y sensorial Observar los signos de lateralización (es decir, paresia, plejía, hiperreflexia)

Tabla 3. Evaluación secundaria ABCD. Fuente: adaptado de la 10.ª edición del Advanced Trauma Life Support (ATLS).

Reanimación balanceada, control de daños y sus complementos

La última década ha sido testigo del nacimiento de un nuevo paradigma en la reanimación temprana del trauma. Este cambio radical enfatiza la reanimación equilibrada, utilizando proporciones de plasma, plaquetas y glóbulos rojos que se aproximan a la sangre total lo antes posible en la atención del paciente. Se ha enten-

dido que la reanimación cristaloide agresiva empeora la coagulopatía a través de la dilución, contribuye a la acidosis por medio de la alteración del pH y exacerba la hipotermia a través de la infusión de grandes volúmenes de solución fría. Para abordar esto, un principio central de la reanimación equilibrada es limitar el uso temprano de los cristaloides en un intento de atenuar los trastornos metabólicos predecibles que están asociados con este enfoque tradicional.



Figura 2. Reanimación balanceada.

El control de daños (DC) se denominó por primera vez para describir las medidas que la tripulación de un barco tomaría para reducir los daños que inmediatamente amenazaron la integridad del casco del barco y permitir el regreso al puerto para reparaciones definitivas. DC se remonta a la Royal Navy británica desde el siglo XVII.

Rotando et al. (3) utilizaron por primera vez el término en la literatura médica para describir una mejor supervivencia en el traumatismo abdominal hemorrágico, penetrante, mediante cirugía de control de daños (DCS), que comprende control de hemorragias, descontaminación peritoneal y empaque, y cierre rápido en lugar de laparotomía definitiva, aunque previamente se habían documentado estrategias similares.

La reanimación tiene como objetivo restablecer la normalidad fisiológica a los enfermos agudos, y puede incorporar diversas técnicas, incluida la intervención quirúrgica y radiológica.

La reanimación de control de daños (figura 3) describe un enfoque sistemático para minimizar la hemorragia, prevenir la coagulopatía y maximizar la oxigenación de los tejidos, con el fin de optimizar el resultado del paciente con trauma mayor. Reanimación en control de daños incorpora los conceptos de DCS y radiología de control de daños (DCRad).

El concepto de reanimación en control de daños se utilizó inicialmente en el ejército para describir un enfoque para el manejo de pacientes con traumatis-

mos gravemente heridos, y ha evolucionado significativamente en las últimas dos décadas. La reanimación temprana ahora emplea un enfoque de equipo horizontal donde la restauración rápida de la fisiología tiene primacía sobre la reparación quirúrgica definitiva (operando en fisiología, no en anatomía). Esta filosofía se ha adoptado cada vez más en el entorno civil.

Elementos claves en la reanimación de control de daños:

- Control de hemorragia
- Hipotensión permisiva
- Reanimación hemostática
- Prevención/corrección de la acidosis
- Normotermia
- Corrección de hipocalcemia

Hipotensión permisiva

La hipotensión permisiva es la práctica de mantener la presión arterial lo suficientemente baja como para evitar el desangrado, pero aun así permite la perfusión del órgano final. En la hipotensión permisiva, la presión arterial media objetivo es 50 a 60 mmHg, mientras que la sistólica se dirige a un objetivo de 80 a 90 mmHg, para ayudar a evitar la interrupción del coágulo y minimizar la secuela del *shock* hemorrágico. Dutton et al. (4) y Schreiber et al. (5) realizaron ensayos controlados



Figura 3. Reanimación en control de daños.

aleatorios de pacientes con *shock* hemorrágico, comparando los resultados después de la administración de líquidos dirigida a un objetivo de presión arterial sistólica. Los investigadores de ambos estudios determinaron que la reanimación hipotensiva era segura, pero no pudieron mostrar una diferencia de mortalidad general; sin embargo, Schreiber et al. mostraron una tendencia hacia una mejoría de la mortalidad en el hospital y a las 24 horas en el grupo hipotensor. Cuando se aplica en el quirófano, la hipotensión permisiva puede disminuir la coagulopatía postoperatoria y el sangrado no quirúrgico (6). La combinación de la seguridad demostrada de la hipotensión permisiva y la creciente evidencia para apoyar la minimización de la administración de fluidos cristaloides condujo a un cambio en el contenido de ATLS. Las nuevas recomendaciones abogan por la hipotensión permisiva y limitar el cristaloides a 1 a 2 litros antes de considerar los productos sanguíneos. Se debe considerar cuidadosamente este enfoque en pacientes con lesiones cerebrales traumáticas en las que la hipertensión puede resultar en una lesión cerebral secundaria.

Tipos de fluidos en trauma

La mayoría de las investigaciones sobre reanimación por trauma se enfoca en pacientes críticamente enfermos con *shock* traumático que requieren un enfoque de reanimación en control de daños, pero esto se aplica a la minoría de pacientes con trauma atendidos en el departamento de emergencias (7). Si los pacientes sin *shock* traumático deben recibir productos sanguíneos, cristaloides o, de hecho, cualquier reanimación con líquidos está abierto a debate.

La solución salina hipertónica ha sido ampliamente recomendada para su uso en pacientes con trauma. Un metanálisis del 2014 de seis ensayos aleatorios con pacientes con *shock* hemorrágico no informó beneficios (IC 95%, 0,82-1,14). Dos ensayos aleatorizados y controlados compararon solución salina hipertónica con solución salina normal, uno que reclutaba pacientes con LCT grave y *shock* hemorrágico, posiblemente el grupo con mayor probabilidad de beneficiarse, y los otros pacientes con LCT que no estaban en *shock* hipovolémico; ambos ensayos no mostraron diferencias en la función neurológica a los seis meses o la mortalidad. Por tanto, la solución salina hipertónica no tiene nin-

gún papel en la reanimación del trauma que no sea el control del aumento de la presión intracraneal (8).

Un análisis de subgrupos del ensayo SAFE (comparación de albúmina en solución salina al 0,9% como fluido de reanimación en unidades de cuidados intensivos) identificó mejores resultados en pacientes con *shock* traumático resucitados con solución salina al 0,9% (riesgo relativo, 1,63; IC 95%, 1,17-2,26; P = 0,003) (9). Este efecto fue más marcado en aquellos con lesiones más graves y puede deberse a la hipotonicidad de la última solución. En pacientes con sepsis, los coloides a base de almidón causan un aumento de la insuficiencia renal y la mortalidad. A los almidones se les ha asociado coagulación deteriorada. Un metanálisis de 59 ensayos controlados aleatorios (que incluyeron 16 889 pacientes con trauma y quirúrgicos) no encontró diferencias en la mortalidad entre los pacientes que recibieron coloides en comparación con los cristaloides (32 ensayos que incluyeron 16 647 pacientes; *odds ratio*, 0,99; IC del 95%, 0,92 a 1,06), pero sí mostró un aumento en los pacientes que requirieron terapia de reemplazo renal en el grupo coloide (9 ensayos que incluyeron 11 648 pacientes; *odds ratio*, 1,35; IC 95%, 1,17 a 1,57). Un estudio de cohorte de 2015 de 1 051 441 pacientes sometidos a artroplastia articular también informó una asociación entre el uso de albúmina (*odds ratio*, 1,56; IC 95%, 1,36 a 1,78) o hidroxietilalmidón (*odds ratio*, 1,23; IC 95%, 1,13 a 1,34) e insuficiencia renal aguda (10). Una revisión en Cochrane de 2011 de pacientes críticos (trauma, quemaduras, postoperatorio) no informó beneficios para los coloides en comparación con los cristaloides para la reanimación (11). Dado el riesgo potencial de insuficiencia renal, empeoramiento de la coagulopatía y el aumento de los costos, no hay ningún caso para el uso de coloides en la reanimación temprana por trauma.

Debido a que la solución salina al 0,9% es hipertónica y contiene niveles de cloruro suprafisiológico, se ha relacionado con niveles más altos de acidosis y flujo renal reducido. Un ensayo aleatorizado y controlado que incluyó cuatro unidades de cuidados intensivos en Nueva Zelanda y 2278 pacientes médicos y quirúrgicos comparó Plasma-Lyte con solución salina al 0,9% como fluido de reanimación y mantenimiento y no informó diferencias en la mortalidad del reemplazo renal.

Por tanto, los datos actuales no respaldan el uso de la solución salina hipertónica, coloides sintéticos o

albúmina como fluidos de reanimación en traumatismos. No existen estudios de trauma humano para asesorar a los médicos sobre la selección de cristaloides (12). Finalmente, la tendencia de la práctica actual es no utilizar ninguna terapia de fluidos en este grupo de pacientes, a menos que haya evidencia de insuficiencia orgánica que pueda beneficiarse del aumento del gasto cardíaco.

Drogas vasoactivas en trauma

La respuesta comprensiva al trauma y la pérdida de sangre desplaza la sangre de la circulación no estresada a la estresada (principalmente de la circulación esplácnica), lo que permite la preservación de la presión arterial frente a una pérdida de sangre significativa. Sin embargo, la vasoplejía ocurre rápidamente en estado de *shock* como resultado de la liberación de citoquinas, producción de óxido nítrico; daño tisular, celular y mitocondrial; hipoxia y lesión por reperfusión. Este hallazgo ofrece un marco teórico potencial para administrar vasopresores durante la reanimación del trauma y se ha planteado la hipótesis de reducir la pérdida de sangre y proporcionar una estabilidad hemodinámica temprana, lo que permite ganar tiempo para la hemostasia quirúrgica definitiva. Sin embargo, los inopresores tienen una amplia gama de posibles efectos adversos, que incluyen arritmia, aumento del trabajo cardíaco, aumento de la poscarga, reducción de la perfusión tisular y aumento de la pérdida de sangre como resultado del aumento inducido de la presión arterial, con evidencia de daño cuando se aplica en la fase inicial; de hecho, el estrés adrenérgico se asocia con numerosos efectos adversos en enfermedades críticas.

Actualmente, no hay pruebas suficientes para definir el lugar de los vasopresores en la reanimación precoz del trauma. En la práctica, los vasopresores no tienen ningún papel en la fase inicial de reanimación, porque se podría mantener la presión sanguínea por encima de la presión de perfusión de la arteria coronaria con productos sanguíneos y una intervención quirúrgica temprana.

Reanimación hemostática

La coagulopatía del trauma representa un desafío significativo en reanimación con una incidencia de más

del 50% en los pacientes más críticos (13). El desarrollo de la coagulopatía es el resultado de una lesión tisular e hipoperfusión perpetuada por hemodilución, acidosis, hipotermia e inflamación. A medida que se consumen los factores plaquetarios y de coagulación, el pH y la temperatura corporal disminuyen, así como la capacidad del cuerpo para formar coágulos se ve afectada. Muchos de estos cambios ocurren muy temprano después de la lesión, lo que requiere un reconocimiento temprano y la prevención o corrección. La reanimación hemostática intenta abordar estos problemas utilizando una estrategia de cristaloiide limitada y transfusión temprana de productos sanguíneos con altas proporciones de plasma congelado fresco (PFC) a glóbulos rojos (GR).

Protocolos de transfusión masiva, escala ABC y shock index

El uso de protocolos de transfusión masiva ha permitido una mayor uniformidad en el logro de estas proporciones. El ensayo Pragmatic Randomized Optimal Platelet and Plasma Ratios (The PROPPR Randomized Clinical Trial, JAMA 2015) (14) aleatorizó a los pacientes a estrategias 1: 1: 1 versus 1: 1: 2 plaquetas: plasma: estrategias de transfusión de GR e intentó definir la proporción ideal. Aunque no pudieron mostrar un beneficio de mortalidad por todas las causas de 30 días, el grupo 1: 1: 1 logró que más pacientes logaran la hemostasia y menos pacientes murieron por sangrado dentro de las primeras 24 horas. La mayoría de los protocolos de transfusión masiva apuntan a entregar una proporción cercana a 1: 1 de PFC: GR, ya que confiere una ventaja de supervivencia a relaciones más bajas y estrategias de transfusión históricas. La implementación de las prácticas de protocolos de transfusión masiva ha resultado en una administración de sangre más temprana, un menor costo y uso total de sangre en el transcurso de la estadía en el hospital de un paciente (15).

Los protocolos de transfusión masiva se correlacionan con una disminución en la incidencia de muerte por hemorragia exanguinante y un aumento de la supervivencia al alta en los pacientes que requieren el mayor número de transfusiones. El paso limitante en el suministro de sangre a estas proporciones genera la necesidad de descongelar el PFC antes de liberar-

lo del banco de sangre. El proceso para descongelar el plasma dura aproximadamente de veinte a treinta minutos, lo que puede llevar a retrasos en el inicio de la primera transfusión de plasma en comparación con el primer GR. Varios estudios grandes, incluido el estudio prospectivo observacional multicéntrico de transfusión de trauma mayor, han demostrado las ventajas de la administración temprana de plasma. El inicio de los protocolos de plasma descongelado, mediante el que está disponible en el banco de sangre o en el departamento de emergencias en todo momento, disminuye significativamente la mortalidad, la utilización de productos sanguíneos y las tasas de transfusión masiva (16).

La transfusión de plaquetas también es un elemento crucial en la reanimación de control de daños; sin embargo, el momento exacto y la proporción de plaquetas a PFC y GR sigue siendo un área de debate. Las proporciones más altas de plaquetas a GR y plaquetas a PFC dan como resultado una mayor supervivencia de 24 horas y 30 días, pero los estudios hasta la fecha han examinado solo la transfusión de plaquetas intraoperatoria, por lo que el efecto de la administración inmediata de plaquetas aún no se ha dilucidado. Las dificultades con el almacenamiento, la disponibilidad, el riesgo de contaminación y la sensibilización inmunológica plantean un desafío importante para la incorporación de plaquetas en las primeras etapas de la reanimación (17).

El *shock index* (SI), definido como frecuencia cardíaca (FC)/presión arterial sistólica (PAS), es un método simple y confiable para estimar el grado de *shock* y predecir los resultados clínicos en una variedad de entornos, incluida la reanimación por trauma (18). El SI es útil en trauma debido a su simplicidad, gran confiabilidad entre los evaluadores y su precisión como predictor de la pérdida de sangre. Aunque no hay un corte preciso para un SI anormal, un valor mayor o igual a 1,0 se asocia con aumentos significativos en los requisitos de transfusión, la gravedad de la lesión y la mortalidad. La estimación de un SI mayor o igual a 1,0 también es sencillo y no requiere un cálculo formal (FC> PAS), lo cual es importante durante los periodos de alta carga cognitiva y de tareas.

En particular, el SI es previsiblemente poco confiable en las siguientes circunstancias:

- 1. Compensación fisiológica alterada (ejemplo, geriatría).
- 2. Presencia de afecciones médicas subyacentes (ejemplo, hipertensión no tratada).
- 3. Trastornos relacionados con la medicación (ejemplo los beta-bloqueadores).

Algunos centros han desarrollado y madurado sus protocolos de transfusión utilizando la escala ABC (18) con productos prehospituarios mediante los que el equipo (enfermeras y paramédicos) puede iniciar una transfusión basada en variables de campo, así lo hace, por ejemplo, la Clínica Mayo de la Universidad de Texas, en Houston, que inician la transfusión de plasma y glóbulos rojos en base a la evaluación prehospitalaria del consumo de sangre. Si tiene ≥ 2 puntos se debe iniciar protocolo de transfusión masiva.

Escala ABC
Trauma penetrante (1 pto.)
FAST Positivo (1 pto.)
Frecuencia cardíaca > 120 lpm (1 pto.)
Presión arterial sistólica < 90 mmHg (1 pto.)

Tabla 4. Escala ABC (18).

Transfusión de sangre total

Aunque la terapia de componentes es común, el uso de sangre total ha resurgido. La sangre total proporciona un mayor recuento de plaquetas y un aumento de los factores de coagulación al tiempo que contiene menos conservantes y anticoagulantes, lo que conduce a un mayor potencial hemostático que la terapia de componentes 1: 1: 1. Durante las guerras en Irak y Afganistán, el plasma fresco y cálido se convirtió en una necesidad logística debido al escaso suministro y la dificultad de transportar y mantener productos sanguíneos en el entorno remoto; no obstante, en estudios retrospectivos de la práctica militar, el uso de sangre total se ha asociado con efectos mixtos sobre la mortalidad y las necesidades de transfusión total. En la práctica civil, ha habido resistencia al uso de sangre total debido a conceptos erróneos con respecto a la seguridad específica del grupo no ABO, la pérdida de plaquetas con

leucorreducción y la pérdida de la función plaquetaria en almacenamiento en frío.

El riesgo de reacciones hemolíticas significativas con el grupo sangre total anti-A y anti-B de bajo título es mínimo y la reciente producción de filtros de leu-correducción ahorradores de plaquetas permite la disponibilidad de productos sangre total que contengan plaquetas. En 2015, la FDA aprobó el almacenamiento de plaquetas de aféresis a temperaturas de 1 °C a 6 °C para su uso en la reanimación de pacientes con sangrado activo. La aplicación clínica de WB en el ámbito civil ha mostrado resultados prometedores.

Acido tranexámico

En la actualidad, el único tratamiento recomendado específico para el ATC es la administración del ácido tranexámico antifibrinolítico (TXA). Estudios militares y civiles, incluido el gran ensayo CRASH-2 (aleatorización clínica de un antifibrinolítico en hemorragia significativa), han demostrado que la administración de TXA a pacientes con traumatismos hemorrágicos reduce la mortalidad general (19). El tratamiento con TXA se recomienda empíricamente porque hay preguntas sobre la sensibilidad de las pruebas de diagnóstico para identificar la hiperfibrinólisis en pacientes con trauma.

Hay múltiples preguntas sin respuesta con respecto al uso de TXA en trauma. Se desconoce qué grupos de pacientes se benefician de TXA. CRASH-2 se realizó en todos los pacientes con sospecha de hemorragia activa y, por tanto, incluyó un gran número de pacientes que no estaban sangrando. Un análisis de subgrupos en CRASH-2 encontró que el mayor beneficio de supervivencia se encuentra en aquellos pacientes con *shock*, y se confirmó en un estudio civil retrospectivo (20). En las víctimas de combate, el uso empírico de TXA mostró el mayor beneficio observado en pacientes que posteriormente requirieron una transfusión masiva. Debido a que el ATC es impulsado por la presencia de *shock*, parecería biológicamente consistente administrar TXA a aquellos pacientes que están en *shock* o que están sangrando y es probable que desarrollen *shock*.

Otras preguntas incluyen la dosis y el momento óptimos de TXA, así como su mecanismo de efecto. TXA parece reducir las muertes relacionadas con el sangrado sin afectar los requisitos de transfusión. También puede empeorar los resultados si se administra más de

tres horas después de una lesión, lo que puede reflejar un cambio dinámico en los perfiles de coagulación de pacientes con trauma. Otros estudios mecanicistas y ensayos clínicos de TXA están en curso.

Laboratorio y *point of care*

Con aproximadamente un tercio de los pacientes que se presentan al hospital con coagulopatía, es esencial poder tener un monitoreo temprano de la coagulación. La prueba de coagulación convencional basada en plasma, como el tiempo de protrombina, el tiempo de tromboplastina parcial activada y la relación internacional normalizada sirven principalmente para medir el tiempo de inicio del coágulo y no evalúan la interacción de las placas ni los factores de coagulación en la formación del coágulo. El test hemostático viscoelástico (VHA), la tromboelastografía (TEG) o la formación de trombos de medición de tromboelastometría rotacional y la disolución de sangre total pueden identificar la etiología de la coagulopatía. Al ingresar a un centro de traumatología, se ha demostrado que el TEG es un predictor más preciso que los ensayos de coagulación convencionales sobre la necesidad de transfusión de hemoderivados, y si hay una reducción de la fuerza del coágulo, se asocia una mayor mortalidad a los 30 días (21). Además, los VHA proporcionan información clínicamente pertinente en un corto período, lo que lo hace relevante para la toma de decisiones clínicas con respecto a la transfusión. Los pacientes que reciben MTP guiada por TEG tienen una mejor supervivencia, menos uso de PFC y plaquetas, y una mejor caracterización de su perfil de coagulación único (22). La identificación del agotamiento del factor o la fibrinólisis como la causa subyacente de la coagulopatía puede dirigir los esfuerzos de reanimación e informar las decisiones con respecto a la administración de agentes antifrinolíticos.

VHA tiene beneficios en la reanimación del paciente gravemente herido, aunque tiene varios obstáculos para una adaptación generalizada. La realización de la prueba de VHA requiere personal capacitado y equipos disponibles.

Fibrinógeno

Durante una hemorragia mayor, el fibrinógeno se agota y no se restablece a niveles normales a pesar de que

los protocolos de transfusión masiva proporcionan una terapia de transfusiones 1 : 1 : 1 equilibrada. Debido a que la fibrina es un componente crítico del coágulo, el mantenimiento de los niveles adecuados de fibrinógeno es un objetivo central.

La evidencia de la reanimación del trauma y el manejo de la coagulación recomiendan que los niveles de fibrinógeno deben mantenerse a más de 2 g/l durante la reanimación de control de daño (22).

Colocación de torniquete

El control de la hemorragia es un componente crucial de la reanimación inicial del trauma. Anteriormente, el uso de torniquetes para lesiones exanguinantes de las extremidades cayó en desgracia debido a la preocupación de agravar el daño isquémico al restringir la circulación colateral. Los conflictos militares en Irak y Afganistán vieron muchas víctimas por lesiones aisladas en las extremidades que eran potencialmente prevenibles. Esto cambió la postura de los militares sobre el uso y la disponibilidad de torniquetes en combate (23). Esto ha sido extrapolado al trauma civil por los proveedores de servicios de emergencias médicas por medio de la campaña Stop the Bleed, que proporciona a los ciudadanos torniquetes y educación sobre su uso.

Balón de resucitación aórtico endovascular (REBOA) en trauma

La injuria vascular es una de las principales causas de muerte en el trauma civil y militar. La hemorragia secundaria a la injuria vascular puede provenir de sitios susceptibles a compresión directa, o de sitios no susceptibles a compresión directa; esta última se conoce como hemorragia no compresible del torso (24).

La hemorragia no compresible del torso se define como un sangrado masivo torácico, abdominal o pélvico de imposible control por medio de compresión directa. La mortalidad secundaria a esta condición puede llegar a ser tan alta como del 45% (25), y se ha estipulado que la mayoría de estas muertes son potencialmente prevenibles.

White et al., publicaron varios estudios en animales en los que analizaron el uso de REBOA en un modelo de choque hemorrágico porcino y mostraron que la oclusión aórtica con balón provocaba aumentos simi-

lares en la presión aórtica central y el flujo sanguíneo carotídeo con menos acidosis, menos requerimientos de volúmenes y de vasopresores en comparación con la oclusión abierta. Pequeñas series de casos clínicos de varias instituciones mostraron que REBOA es una opción factible para el control de hemorragia no compresible, pero las tasas de mortalidad son ambiguas y existen preocupaciones de seguridad con respecto a las complicaciones en el sitio de acceso (25). El grupo de estudio de la Asociación Estadounidense de Cirugía de Oclusión Aórtica para Resucitación en Traumatismos y Cirugía de Cuidados Agudos está evaluando las indicaciones y los resultados del uso de REBOA. Los primeros datos del registro sugirieron que no hay una diferencia significativa en la mortalidad entre la oclusión abierta y endovascular de la aorta; sin embargo, este grupo y otros han demostrado que puede haber un beneficio en subgrupos específicos de pacientes, incluidos aquellos con fracturas pélvicas importantes.

En la declaración conjunta del Comité de Trauma del Colegio Americano de Cirujanos y el Colegio Americano de Médicos de Emergencia con respecto al uso clínico de REBOA, se recomendó que los profesionales se sometieran a una capacitación formal en procedimientos, tuvieran competencia en el acceso abierto y guiado por ultrasonido a la vía arteria femoral común y participar en programas de competencia en curso relacionados con el uso de REBOA. Esta declaración recibió críticas —tanto en la comunidad civil como militar— por ser demasiado restrictiva y por su falta de reconocimiento de la guía de práctica clínica del Sistema de Trauma Conjunto para el uso de REBOA publicada en 2017, que estableció claras indicaciones para considerar el uso de REBOA en el escenario de combate, mejorando la calidad y resultados reportados.

Toracotomía de urgencia

La toracotomía de emergencia salva vidas. La ejecución de la toracotomía de reanimación es fundamental porque cualquier retraso en el desempeño disminuye rápidamente las posibilidades de supervivencia. Varios estudios han demostrado que el pronóstico depende en el tiempo entre la pérdida de gasto cardiaco y la realización de la toracotomía de reanimación.

En la tabla 5 se muestran las recomendaciones para la toracotomía de reanimación:

Directrices de la Asociación Oriental para la cirugía de trauma para toracotomía de reanimación
Fuerte recomendación:
Paciente sin pulso que acude al servicio de urgencias con signos de vida después de una lesión torácica penetrante.
Recomendaciones condicionales:
Paciente sin pulso que se presenta al servicio de urgencias sin signos de vida después de una lesión torácica penetrante (considere el tiempo sin signos de vida en la toma de decisiones). Paciente sin pulso que se presenta al servicio de urgencias con signos de vida después de una lesión no torácica penetrante (considere la ubicación de la lesión en la toma de decisiones). Paciente sin pulso que se presenta al servicio de urgencias sin signos de vida después de una lesión no torácica penetrante (pocos pacientes pueden beneficiarse, evidencia de baja calidad y excluye una lesión intracraneal aislada). Paciente sin pulso que se presenta al servicio de urgencias con signos de vida después de una lesión (cerrada daño cerebral).
Recomendación en contra:
Paciente sin pulso que se presenta al servicio de urgencias sin signos de vida después de una lesión cerrada (la mayoría de los pacientes no desearían someterse considerando una lesión cerebral traumática grave concomitante y resultados desalentadores).

Tabla 5. Directrices para toracotomía de reanimación (26).

La toracotomía de reanimación generalmente es realizada por cirujanos, pero puede ser completado por médicos de urgencia cuando un cirujano adecuado no está disponible de inmediato o en ambientes civiles o militares austeros. En Estados Unidos, la toracotomía anterolateral izquierda (LAT) es considerada la técnica estándar porque proporciona un acceso rápido al corazón y a la aorta torácica descendente (26). Sin embargo, la incisión más pequeña y desde luego exposición más limitada puede no ser óptima para el especialista no quirúrgico para acceder rápidamente a estructuras críticas intratorácicas, mientras se minimizan los errores que pueden conducir a una demora catastrófica en la intervención, disminuyendo la posibilidad de supervivencia (27).

La toracotomía anterior (MCT) puede superar las dificultades inherentes asociadas con la LAT para el especialista no quirúrgico. Varios estudios han sugerido que la técnica MCT puede ser la mejor opción para los no cirujanos porque demostró un acceso mejorado y oportuno a las estructuras y puede ofrecer una mayor probabilidad de supervivencia neurológicamente intacta.

Un artículo de Newberry et al., publicado en Annals of Emergency Medicine el 2021, aborda cuál es la técnica óptima para que el especialista no quirúrgico realice una toracotomía de reanimación, mostrando que las tasas de éxito y el tiempo de procedimiento para el

MCT y LAT fueron similares (28). No obstante, el MCT tuvo una mayor tasa de éxito cuando lo realizaron los médicos de urgencias, resultó en menos lesiones iatrogénicas periprocedimiento y fue la técnica preferida por la mayoría de los sujetos. El MCT es una técnica de toracotomía de reanimación alternativa potencialmente factible que requiere más investigación.

Cirugía en control de daños

La cirugía de control de daños es una estrategia técnica para controlar el sangrado masivo. Este enfoque prioriza el control de la hemorragia y la contaminación en la intervención quirúrgica inicial e implica dejar la cavidad abdominal con un cierre temporal, y retrasar todas las demás maniobras quirúrgicas definitivas y reconstrucciones para operaciones posteriores. A veces es denominada cirugía “por etapas”, el control de daños promueve la supervivencia en pacientes con las lesiones más graves y la mayor pérdida de sangre. Algunos pacientes tienen que someterse a operaciones en serie durante un período de muchos días para evitar el insulto fisiológico de una operación prolongada que conlleva una pérdida de sangre extensa. Entre las etapas quirúrgicas, los pacientes se colocan en la unidad de cuidados intensivos, donde su estado fisiológico se maneja cuidadosamente, con atención a la reanimación, la resolución de la acidosis, el mantenimiento

de la normotermia y la eliminación de la coagulopatía, generalmente con el uso de sedación y ventilación mecánica. En los retornos posteriores a pabellón, la reconstrucción quirúrgica definitiva se realiza según lo tolerado fisiológicamente, y el abdomen se cierra tan pronto como se completa toda la reconstrucción.

La cirugía de control de daños ahora se reconoce como el estándar de atención para los pacientes con lesiones más graves que se someten a cirugía por hemorragia masiva. Su adopción mitiga directamente el ciclo vicioso de hipotermia, acidosis y coagulopatía. Dentro de las 24 horas posteriores a la finalización de la primera cirugía (control de daños) se debe realizar la siguiente, y cada cirugía posterior se debe realizar dentro de las horas posteriores a la finalización de la anterior, para mejorar las posibilidades del cierre fascial primario. Los intentos quirúrgicos de cierre fascial primario deben ocurrir todos los días, ya que el examen del lado de la cama no predice si la fascia se cerrará. Además, el uso de un dispositivo de vacío para el cierre abdominal temporal y el uso del bloqueo neuromuscular precoz y temporal mejoran las tasas de cierre fascial primario y deben considerarse si no están contraindicados (29). Se debe tener precaución al seleccionar a los pacientes por daños bajo control, ya que las operaciones repetidas aumentan la morbilidad entre los pacientes con lesiones moderadas.

Bibliografía

1. Brohi K, Cohen MJ, Ganter MT, Matthay MA, Mackersie RC, Pittet J-F. Acute Traumatic Coagulopathy: Initiated by Hypoperfusion. *Annals of Surgery*. 2007; 245(5). DOI: 10.1097/01.sla.0000256862.79374.31.

2. McKenney MG, Martin L, Lentz K, Lopez C, Sleeman D, Aristide G, et al. 1,000 Consecutive Ultrasounds for Blunt Abdominal Trauma. *J Trauma*. 1996 Apr; 40(4). DOI: 10.1097/00005373-199604000-00015.

3. Rotondo MF, Schwab CW, McGonigal MD, Phillips GR, Fruchterman TM, Kauder DR, et al. “Damage control”: an approach for improved survival in exsanguinating penetrating abdominal injury. *J Trauma*. 1993; 35(3).

4. Dutton RP, Mackenzie CF, Scalea TM. Hypotensive Resuscitation during Active Hemorrhage: Impact on In-Hospital Mortality. *J Trauma*. 2002; 52(6). DOI: 10.1097/00005373-200206000-00020.

5. Schreiber MA, Meier EN, Tisherman SA, Kerby JD, Newgard CD, Brasel K, et al. A controlled resuscitation strategy is feasible and safe in hypotensive trauma patients. *J Trauma Acute Care Surg*. 2015; 78(4). DOI: 10.1097/TA.0000000000000600.

6. Carrick MM, Morrison CA, Tapia NM, Leonard J, Suliburk JW, Norman MA, et al. Intraoperative hypotensive resuscitation for patients undergoing laparotomy or thoracotomy for trauma. *J Trauma Acute Care Surg*. 2016; 80(6). DOI: 10.1097/TA.0000000000001044.

7. Cantle PM, Cotton BA. Prediction of Massive Transfusion in Trauma. *Crit Care Clin*. 2017; 33(1). DOI: 10.1016/j.ccc.2016.08.002.

8. Kamel H, Navi BB, Nakagawa K, Hemphill JC, Ko NU. Hypertonic saline versus mannitol for the treatment of elevated intracranial pressure: A meta-analysis of randomized clinical trials. *Crit Care Med*. 2011; 39(3). DOI: 10.1097/CCM.0b013e318206b9be.

9. SAFE Study Investigators; Australian and New Zealand Intensive Care Society Clinical Trials Group; Australian Red Cross Blood Service; George Institute for International Health, Myburgh J, Cooper DJ, Finfer S, Bellomo R, Norton R, Bishop N, Kai Lo S, Vallance S. Saline or albumin for fluid resuscitation in patients with traumatic brain injury. *N Engl J Med*. 2007; 357(9):874-884. DOI: 10.1056/NEJMoa067514.

10. Opperer M, Poeran J, Rasul R, Mazumdar M, Memtsoudis SG. Use of perioperative hydroxyethyl starch 6% and albumin 5% in elective joint arthroplasty and association with adverse outcomes: a retrospective population-based analysis. *BMJ*. 2015; 350. DOI: 10.1136/bmj.h1567.

11. Perel P, Roberts I, Ker K. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013; (2):CD000567. DOI: 10.1002/14651858.CD000567.pub6.

12. Annane D, Siami S, Jaber S, Martin C, Elatrous S, Declère AD, Preiser JC, Outin H, Troché G, Charpentier C, Trouillet JL, Kimmoun A, Forceville X, Darmon M, Lesur O, Reignier J, Abroug F, Berger P, Clec’h C, Cousson J, Thibault L, Chevret S; CRISTAL Investigators. Effects of fluid resuscitation with colloids vs crystalloids on mortality in critically ill patients presenting with hypovolemic shock: the CRISTAL randomized trial. *JAMA*. 2013; 310(17):1809-1817. DOI: 10.1001/jama.2013.280502.

13. May AK, Young JS, Butler K, Bassam D, Brady W. Coagulopathy in severe closed head injury: is empiric therapy warranted? The American surgeon. 1997; 63(3).

14. Holcomb JB, Tilley BC, Baraniuk S, Fox EE, Wade CE, Podbielski JM, et al. Transfusion of Plasma, Platelets, and Red Blood Cells in a 1:1:1 vs a 1:1:2 Ratio and Mortality in Patients with Severe Trauma. JAMA. 2015; 313(5). DOI: 10.1001/jama.2015.12

15. O’Keeffe T. A Massive Transfusion Protocol to Decrease Blood Component Use and Costs. Arch Surg. 2008; 143(7). DOI: 0.1001/archsurg.143.7.686.

16. Radwan ZA, Bai Y, Matijevic N, del Junco DJ, McCarthy JJ, Wade CE, et al. An Emergency Department Thawed Plasma Protocol for Severely Injured Patients. JAMA Surg. 2013; 148(2). DOI: 10.1001/jama-surgery.2013.414.

17. Pohlman TH, Fecher AM, Arreola-Garcia C. Optimizing transfusion strategies in damage control resuscitation: current insights. J Blood Med. 2018; 9. DOI: 10.2147/JBM.S165394.

18. Olaussen A, Blackburn T, Mitra B, Fitzgerald M. Review article: Shock Index for prediction of critical bleeding post-trauma: A systematic review. Emer Med Australas. 2014; 26(3). DOI: 10.1111/1742-6723.12232.

19. Roberts I, Shakur H, Coats T, Hunt B, Balogun E, Barnettson L, et al. The CRASH-2 trial: a randomised controlled trial and economic evaluation of the effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events and transfusion requirement in bleeding trauma patients. Health Technol Assess. 2013; 17(10). DOI: 10.3310/hta17100.

20. Cole E, Davenport R, Willett K, Brohi K. Tranexamic Acid Use in Severely Injured Civilian Patients and the Effects on Outcomes. An Surg. 2015; 261(2). DOI: 10.1097/SLA.0000000000000717.

21. Nystrup KB, Windeløv NA, Thomsen AB, Johansson PI. Reduced clot strength upon admission, evaluated by thrombelastography (TEG), in trauma patients is independently associated with increased 30-day mortality. Scand Trauma, Resusc Emerg Med. 2011; 19(1). DOI: 10.1186/1757-7241-19-52.

22. Rossaint R, Bouillon B, Cerny V, Coats TJ, Duranteau J, Fernández-Mondéjar E, et al. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: fourth edition. Critical Care. 2016; 20(1). DOI: 10.1186/s13054-016-1265-x.

23. Blackbourne LH, Baer DG, Eastridge BJ, Kheirabadi B, Kragh JF, Cap AP, et al. Military medical revolution. J Trauma Acute Care Surg. 2012; 73(6). DOI: 10.1097/TA.0b013e3182755662.

24. Morrison JJ, Rasmussen TE. Noncompressible Torso Hemorrhage. Surg Clin North Am. 2012; 92(4). DOI: 10.1016/j.suc.2012.05.002.

25. Kisat M, Morrison JJ, Hashmi ZG, Efron DT, Rasmussen TE, Haider AH. Epidemiology and outcomes of non-compressible torso hemorrhage. J Surg Res. 2013; 184(1). DOI: 10.1016/j.jss.2013.05.099.

26. Flaris AN, Simms ER, Prat N, Reynard F, Caillot JL, Voiglio EJ. Clamshell incision versus left anterolateral thoracotomy. Which one is faster when performing a resuscitative thoracotomy? The tortoise and the hare revisited. World J Surg. 2015; 39(5):1306-1311. DOI: 10.1007/s00268-014-2924-1.

27. Simms ER, Flaris AN, Franchino X, Thomas MS, Caillot JL, Voiglio EJ. Bilateral anterior thoracotomy (clamshell incision) is the ideal emergency thoracotomy incision: an anatomic study. World J Surg. 2013; 37(6):1277-1285. DOI: 10.1007/s00268-013-1961-5.

28. Newberry R, Brown D, Mitchell T, Maddry JK, Arana AA, Achay J, Rahm S, Long B, Becker T, Grier G, Davies G. Prospective Randomized Trial of Standard Left Anterolateral Thoracotomy Versus Modified Bilateral Clamshell Thoracotomy Performed by Emergency Physicians. Ann Emerg Med. 2021; 77(3):317-326. DOI: 10.1016/j.annemergmed.2020.05.042.

29. Abouassaly CT, Dutton WD, Zaydfudim V, Dossett LA, Nunez TC, Fleming SB, Cotton BA. Postoperative neuromuscular blocker use is associated with higher primary fascial closure rates after damage control laparotomy. J Trauma. 2010; 69(3):557-561. DOI: 10.1097/TA.0b013e3181e77ca4.

2

Traumatismo encéfalocraneano (TEC)

Dra. Natalia Rolack Mondaca
Dr. Cristián Riffo Carrillo

Definición

Corresponde a un intercambio brusco de energía cinética o mecánica causado por una fuerza externa, que tiene como resultado una alteración anatómica o funcional (1). Una alteración funcional puede manifestarse como amnesia, repetición, confusión, alteración de conciencia, vómitos profusos, náuseas, cefalea invalidante, tics, repetición (2, 3). La alteración anatómica debe ser sospechada sobre todo frente a focalidad en el examen físico o será manifiesta en el estudio imagenológico (4). La contusión craneal se define como el impacto mecánico sobre la bóveda craneal que no produce alteración del contenido craneano (5).

Epidemiología y pronóstico general

Es una patología GES de alta frecuencia, con alta morbimortalidad asociada. Corresponde a la mitad de las causas de muerte por trauma a nivel mundial, con elevados costos para el sistema de salud debido a su distribución en grupos etarios jóvenes (1, 2).

- 81% TEC leve < 1% de mortalidad.
- 14% TEC moderado 2-3% mortalidad.
- 5% TEC severo 30% mortalidad, suelen ser cuadros catastróficos, es común que sean politraumatizados, los traumas extracraneales aumentan la mortalidad del TEC (4).

Etiología

- Accidentes automovilísticos.
- Accidentes domésticos.
- Caídas de altura/nivel, más frecuentes en edades extremas de la vida.
- Accidentes de trabajo.
- Riñas (2, 4), prevalencia y años de vida con discapacidad.

Fisiología del parénquima cerebral

Las neuronas tienen un metabolismo celular alto y sin capacidad para almacenar ni producir energía, con alto requerimiento metabólico. Por ser un órgano noble existe un alto flujo sanguíneo cerebral (FSC = 50 ml/

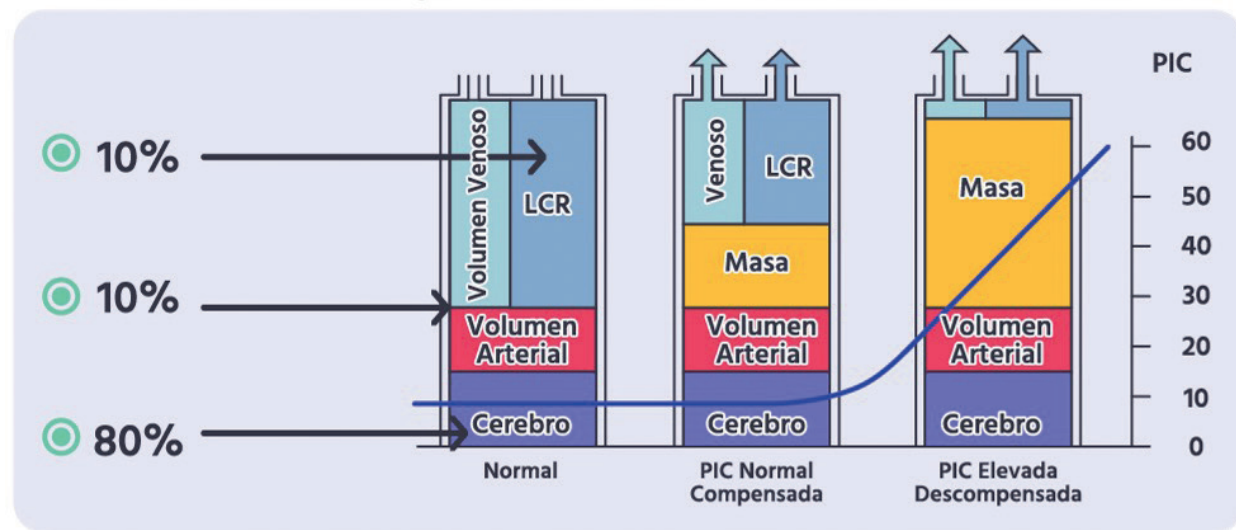


Figura 1. Doctrina Monro-Kellie.

min por cada 100 gramos de tejido cerebral), para abastecer el aporte constante de oxígeno y nutrientes necesarios para su correcto funcionamiento (5).

Corresponde al 2% del peso corporal. Peso 1400 gramos, aproximadamente, con 15% del gasto cardíaco. Se debe asegurar una presión de perfusión cerebral (PPC): $PPC = PAM - PIC$.

La PPC es normal si está sobre 50-80 mmHg (valor límite inferior). Todo aquello que ocupe espacio intracraneal contribuirá a un aumento de la PIC (hematoma, tumor, edema, etc.).

Cuando el parénquima cerebral está intacto, es capaz de autorregular por el fenómeno de autorregulación cerebral, el que estará alterado en un paciente con TEC; haciéndose la PPC dependiente de la PAM, esta última debe ser manejada activamente, más aún en aquellos pacientes que tengan aumento de la PIC, para así asegurar una adecuada PPC (4).

El cráneo es un continente rígido no expandible, en el que hay tres componentes: arénquima cerebral, volumen sanguíneo y líquido cefalorraquídeo.

Según la doctrina de Monro-Kellie si alguno de estos contenidos aumenta, necesariamente otro tiene que disminuir. Lo primero en compensar es la sangre venosa, en ello radica la importancia de un buen retorno venoso (cabeza en línea media, con elevación cercana a los 45°).

Fisiopatología del TEC (5)

En caso de crisis convulsiva el metabolismo cerebral aumenta un 600%, con ello aumenta el FSC y el contenido de sangre en la cavidad craneal.

Las lesiones primarias se provocan por el trauma, son inevitables: fracturas, contusiones, laceraciones (de vasos o del parénquima), lesión axonal difusa. Suelen aparecer precozmente. En el TEC hay lesiones ocupantes de espacio que pueden requerir manejo quirúrgico (4, 5). Asimismo, las lesiones evitables pueden tardar días en presentarse, como el edema cerebral —por lo que se debe tener un paciente normo-hipernatrémico, euglicémico—, la hipertensión intracranea-

Daño primario	Daño secundario (prevenibles) (4)
Disrupción del parénquima cerebral Zona de penumbra Irreversible	Eventos intracerebrales (edema, hematoma, aumento de la PIC por causa extracraneal, etc.) Potencialmente manejable Alteraciones anatómicas, celulares y moleculares que perpetúan la injuria

Tabla 1. Fisiopatología del TEC.

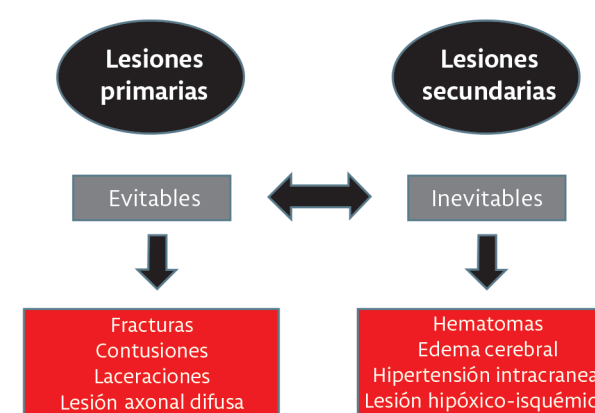


Figura 2. Lesiones primarias y secundarias en el TEC.

Examen neurológico, buscando obviamente focalidad (1, 3)

- Estado de conciencia
- Lenguaje
- Pares craneanos
- Examen motor
- Examen sensitivo
- Examen cerebeloso
- Otras lesiones asociadas

Clasificación

Hay muchas clasificaciones

na (5). Las lesiones hipóxico-isquémicas son frecuentes en pacientes politraumatizados (4).

En el TEC existe alteración de la autorregulación cerebral, facilitando que haya edema cerebral, esto favorece la hipertensión intracraneal, que a su vez contribuye a la isquemia cerebral. Mucho del daño por el trauma con muerte neuronal libera radicales libres, contribuyendo a la excitotoxicidad (4).

Clínica

Manifestación clínica funcional: (1, 3)

- Compromiso de conciencia
- Amnesia postraumática
- Síndrome vertiginoso
- Mareos persistentes
- Cefalea holocranea persistente o progresiva (vómitos)
- Palidez asociada a inmovilidad (lactantes)
- Focalidad neurológica

Examen físico

Inspección:

- Signo de fractura de base del cráneo
- Equimosis
- Aumento de volumen

• Gravedad: definido por el nivel de consciencia según la escala de coma de Glasgow (1, 5).

- Leve GCS 14-15
- Moderado GCS 9-13
- Grave GSC < o igual a 8

- TEC Abierto/TEC cerrado

En TEC abierto la cavidad encefálica se comunica con el exterior o una cavidad neumática (seno maxilar, esfenoidal, etc.), ya que hay compromiso de la duramadre.

Sospechar si se presenta otorragia, otorraquia, rinoarraquia, signo de fractura de base de cráneo.

Lesiones del TEC

Existen dos grandes grupos: (2, 5)

Lesión focal (evacuables)	Lesión difusa
Hematoma extradural Hematoma subdural Contusiones Hemorragia subaracnoidea	Edema cerebral Daño axonal difuso

Tabla 2. Lesiones del TEC.

El aumento de volumen extracraneal expuesto aquí corresponde a un hematoma subgaleal, muestra el sitio de impacto. Bajo el cráneo inmediatamente hay un espacio virtual, que puede llenarse con un hematoma

extradural, posiblemente debido a un sangrado arterial o venoso (diploe); generando una colección de sangre entre la tabla interna del cráneo y la duramadre, esta última, al estar tan unida al cráneo en las suturas, no permite el crecimiento del hematoma más allá de las suturas, la duramadre lo contiene, adquiriéndose su forma bicóncava tan característica (5). El hematoma subdural suele deberse a roturas de venas puente que salen del parénquima y que van a irse hacia los senos venosos para drenar, otras causas son menos frecuentes.

Hematoma extradural (5)

- Acumulación de sangre entre tabla interna y duramadre
- Origen: arterial (90%), venoso (10%) 90% asociado a fractura
- Sitio habitual: temporoparietal
- Imagen: lesión extraxial hiperdensa, biconvexa, res-peta suturas
- Efecto de masa variable

Hematoma subdural (5)

- Acumulación de sangre entre duramadre y aracnoides
- Imagen: hiperdensidad extraxial, forma de semiluna
- Efecto de masa variable
- En jóvenes implica impacto de mayor energía

Hemorragia subaracnoidea traumática (2, 5)

- Colección hiperdensa en espacio subaracnoideo
- Buscar en cisternas basales, surcos, fisura silviana
- La primera causa es de origen traumático, es una línea que dibuja el surco
-

Hemorragia intraventricular

Si un paciente tiene sangre en el ventrículo altera la circulación de LCR, la reabsorción puede verse disminuida, y un coágulo puede bloquear la circulación.

Contusión (5)

- Múltiples focos hemorrágicos bilaterales de diversos tamaños
- Petequiado parenquimatoso
- Pueden confluir

Son frecuentes de ver y pueden ser pequeñas. Son frecuentes en la base del cráneo frontal y temporal, porque la superficie craneal allí es rugosa. En la figura 8 se observan contusiones frontobasales.

Daño axonal difuso (DAD)

Lesiones interfaz sustancia gris-blanca

Puede no verse en la tomografía o solo hallar lesiones sugerentes, asociado a un estado neurológico signifi-

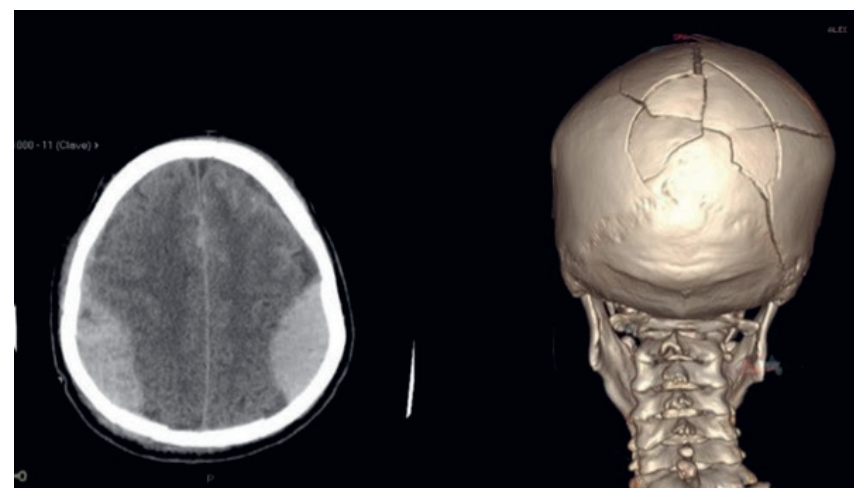


Figura 3. Hematoma extradural. Synapse HHHA.

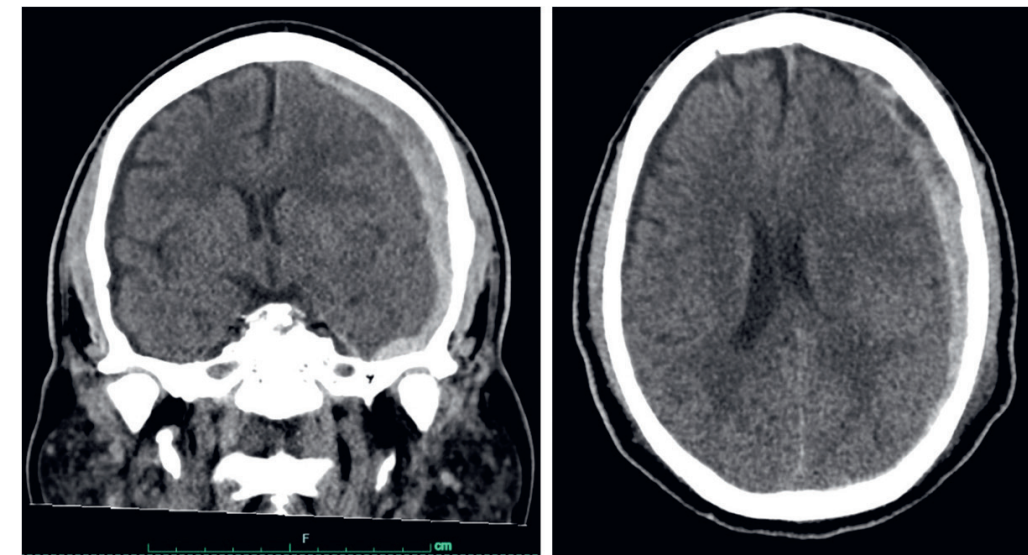


Figura 4. Hematoma subdural. Fuente: Synapse HHHA.

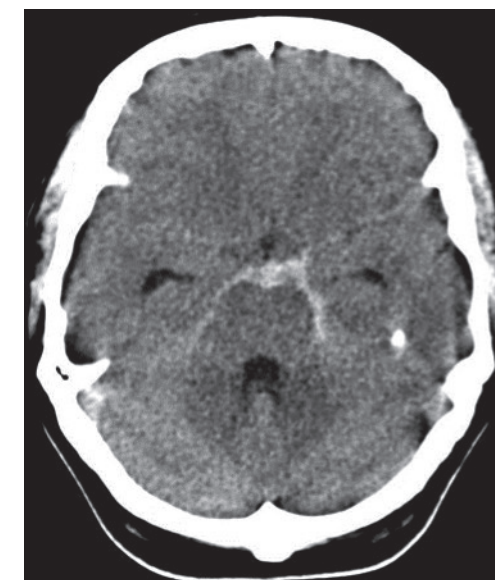


Figura 5. Hemorragia subaracnoidea traumática. Fuente: Synapse HHHA.



Figura 6. Contenido ventricular hiperdenso. Fuente: Synapse HHHA.

cativamente peor al esperado. El estudio imagenológico confirmatorio es la resonancia magnética cerebral. El daño se produce por aceleración y desaceleración donde el parénquima tiene distinto peso, con distintas velocidades, por tanto, la sustancia gris y blancas se mueven a distintas velocidades, provocando una especie de cizallamiento, provocando la ruptura de la unión entre la sustancia blanca y gris (6).

- DAD grado 1 = corona radiada, deben ser axones, siempre unión sustancia blanca-gris.
- DAD grado 2 = cuerpo calloso (frecuentemente esplenio).
- DAD grado 3 = tronco encefálico.

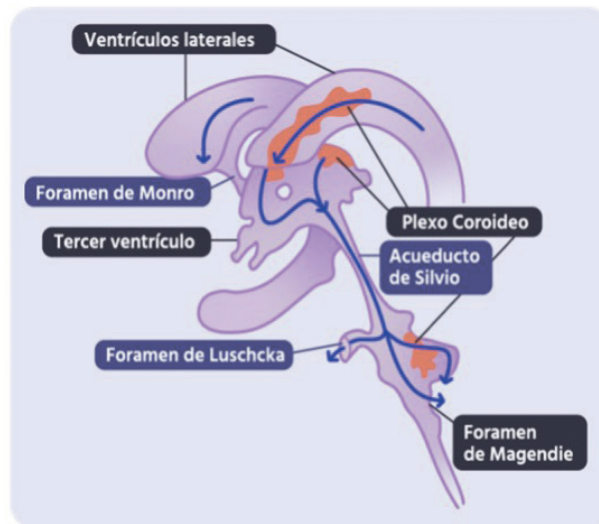


Figura 7. Circulación del LCR.

Casos clínicos

Caso 1: fracturas frontales izquierdas y hematomas subgaleales en frontal bilateral

El punto negro (zona hipodensa) que se ve en la imagen derecha —donde debería haber solo parénquima— es aire y eso es un pneumoencéfalo (a veces hay mucho). Esto indica que la fractura se extiende hacia abajo y me puede comprometer la pared posterior del seno frontal y puede ser que por ahí haya entrado aire. Al ver pneumoencéfalo hay que buscar una fractu-

ra en la base del cráneo o que comunique con alguna cavidad neumática.

Caso 2: Hematoma subdural izquierdo agudo con edema

Desviación de la línea media e infarto en territorio de ACP izquierda por compresión.

Caso 3: Hematoma subdural izquierdo

Contusiones bilaterales, hematoma subgaleal importante sobre todo en el lado derecho.

Caso 4: Fractura con aplastamiento frontotemporal derecha, hematoma extradural, gran edema asociado, contusión

Caso 5: Fractura con hundimiento a derecha

Tiene indicación quirúrgica si está expuesta, si se asocia a déficit neurológico, si tiene más de 1 cm o un espesor de hundimiento, asumiendo que lesionó la duramadre (TEC abierto). Fractura lineal izquierda con hematoma extradural y contusiones. También tiene un hematoma extradural que se ve en la tercera imagen.

Caso 6: Hematoma subdural izquierdo con desplazamiento de la línea media

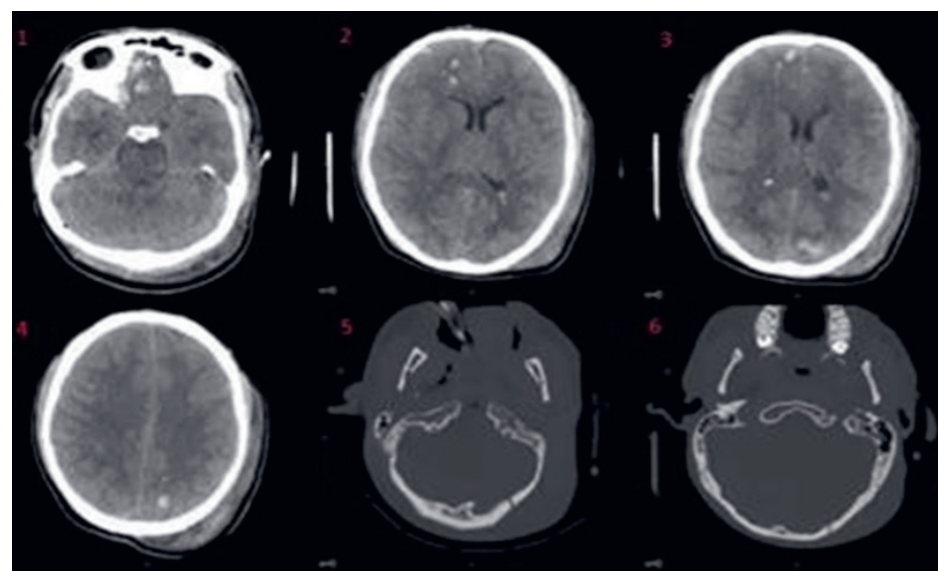


Figura 8. Contusiones frontobasales. Fuente: Synapse HHH.

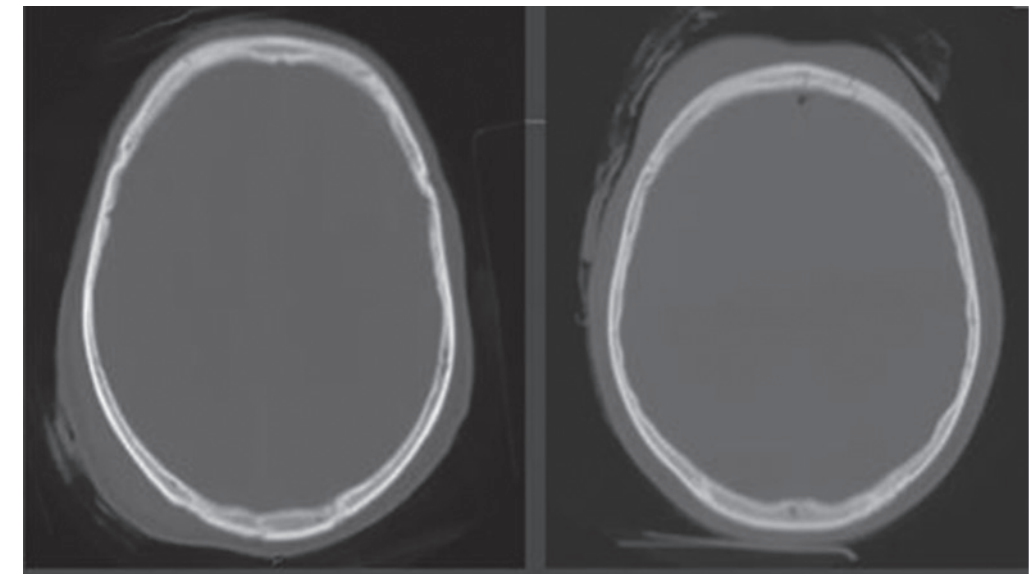


Figura 9. Fracturas frontales izquierdas y hematomas subgaleales en frontal bilateral.

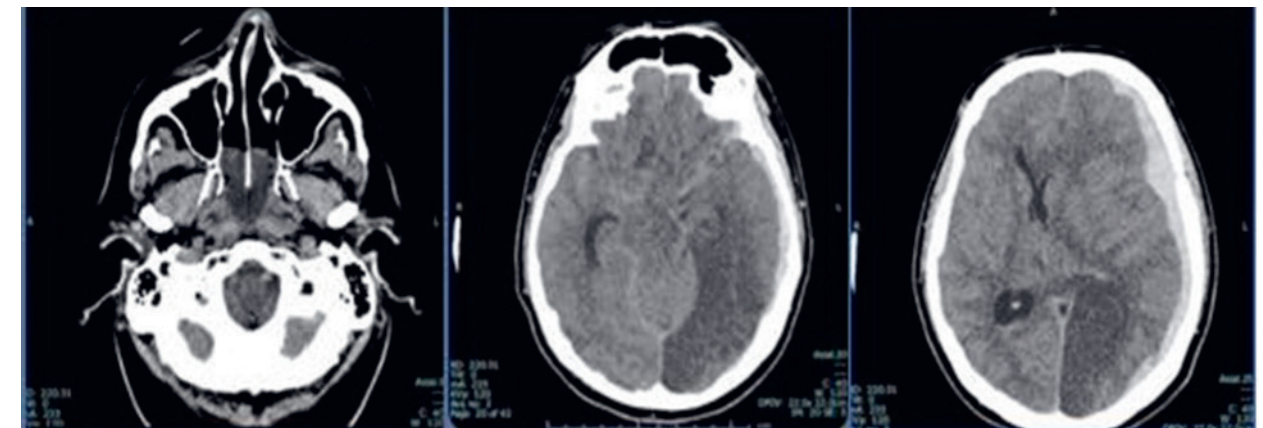


Figura 10. Hematoma subdural izquierdo agudo con edema.

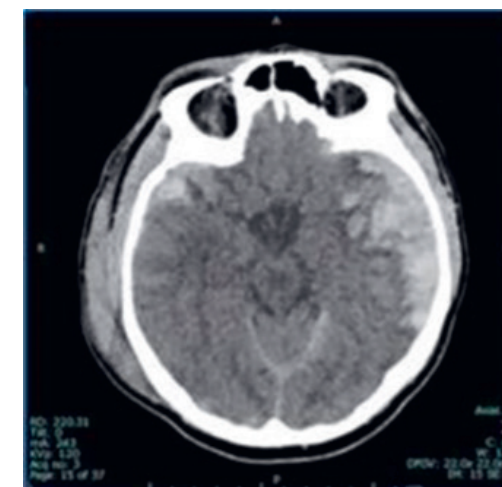


Figura 11. Hematoma subdural izquierdo.

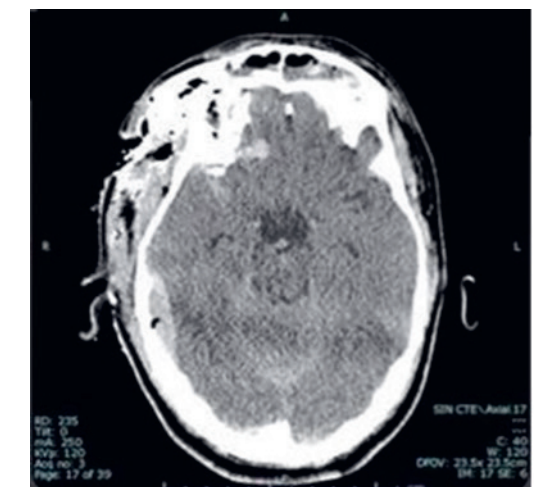


Figura 12. Fractura con aplastamiento frontotemporal derecha, hematoma extradural, gran edema asociado y contusión.

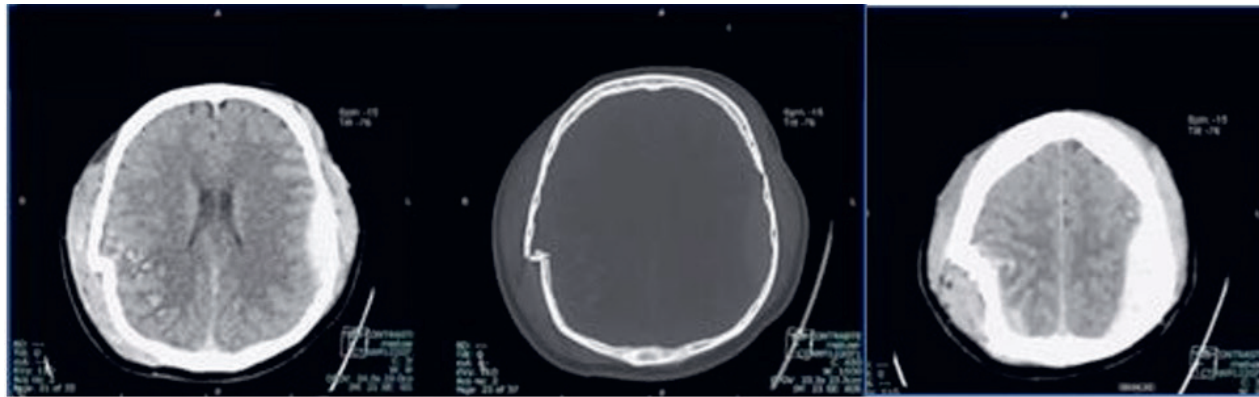


Figura 13. Fractura con hundimiento a la derecha.

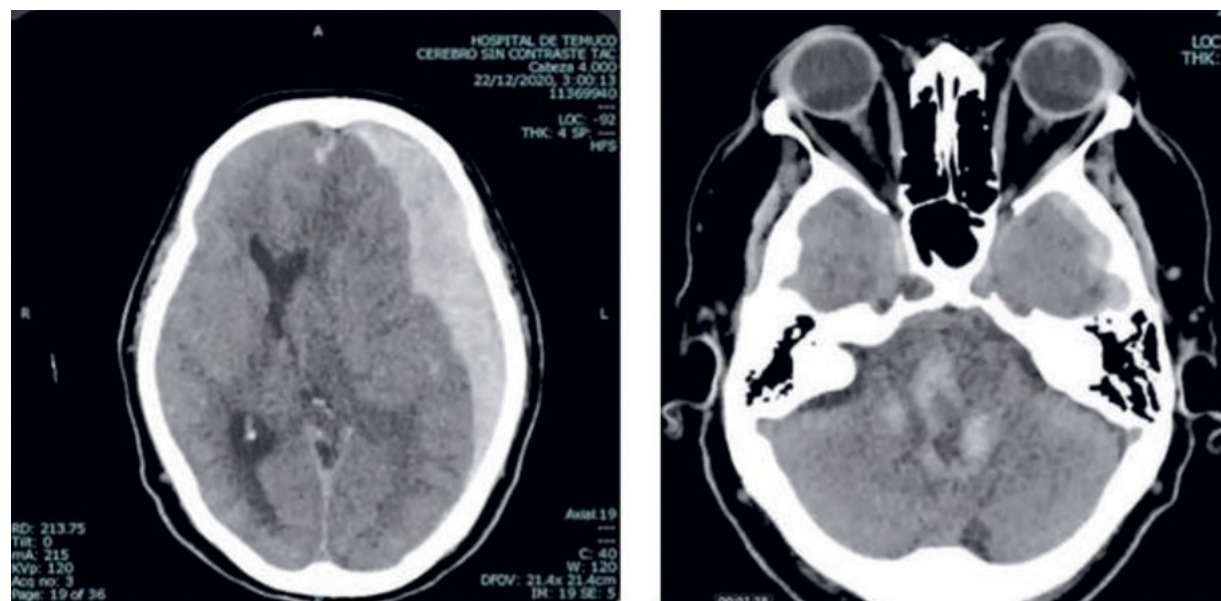


Figura 14. Hematoma subdural izquierdo con desplazamiento de la línea media.

Observaciones sobre la escala de Glasgow

El puntaje mínimo es de 3 puntos (1 punto en cada ítem), el máximo es 15 puntos (7).

Apertura ocular, máximo 4 puntos: paciente vigil espontáneamente.

Lenguaje:

- 5 puntos: paciente habla bien y espontáneamente (máximo)
- 4 puntos: paciente habla desorientado
- 3 puntos: palabras locas o que no tienen sentido
- 2 puntos: sonidos incomprensibles
- 1 punto: paciente no hace nada (mínimo)

Respuesta motora

- Máximo 6 puntos: paciente mueve sus 4 extremidades espontáneamente

Manejo y tratamiento

Enfrentamiento inicial (8, 9, 10)

ABCDE de la reanimación en trauma puede asociarse a otras lesiones sistémicas.

El paciente debe ser trasladado a la brevedad a un centro neuroquirúrgico donde se le pueda realizar una evaluación imagenológica y una resolución médico-quirúrgica.

Intubación de pacientes con GCS menor o igual a 8 puntos

Manejo de agitación y dolor, ya que aumentan la PIC.

Normoglicemia

Normocapnia: la presión de CO_2 debe mantenerse normal a pesar de que la hipocapnia por hiperventilación disminuye la PIC, no se recomienda porque puede ser deletérea (disminuye el FSC).

Normohipertensión arterial: la presión arterial se debe mantener normal. Evitar a todo costo la hipotensión.

Normohipernatremia: la hipernatremia no debe ser mayor a 155 mEq/l, es difícil mantenerse en esta medida.

Anticonvulsivantes indicados de rutina en TEC grave. Si el paciente tiene Glasgow 8 se deben dar inmediatamente.

Medidas generales (11, 12):

- La idea es entender la razón de cada una, son simples y muy importantes.
- Posición de la cabeza: línea media y en 30 a 45°.
- Garantizar euvolemia y evitar hipotensión.
- Optimizar aporte de oxígeno cerebral adecuado. El paciente neurocrítico debe tener siempre hemoglobina > 10 g/dl y hematocrito > 30%.
- Analgesia y sedación.

Euglicemia

Natremia un poco elevada (140-155 mEq/l). Evitar hipertermia. Por cada grado centígrado aumenta un 6% o un 7% el metabolismo cerebral provocando un aumento de los requerimientos y de los desechos. Está descrita la hipotermia para el manejo de hipertensión intracraneal, no se recomienda más que de tercera línea.

Nutrición lo más precoz posible. Puede ser necesario por sonda nasoroeyunal (al pasar el píloro disminuye el riesgo de reflujo y de aspiración).

Kinesioterapia siempre indicada. No existe paciente neuroquirúrgico en el que esté contraindicada. Siempre se debe realizar kinesioterapia motora y respirato-

ria, algunas maniobras de movilización de secreciones aumentan un poco la presión intraabdominal, pero las maniobras que realizaría solo el paciente la aumentan mucho más por lo que sí es beneficioso. La kinesiológica motora es muy importante porque los músculos que no se usan se comienzan a atrofiar, el cuádriceps comienza a atrofiarse en 48 horas. En pacientes con riesgo de fístula de LCR se puede realizar KNT pasiva para evitar la maniobra de Valsalva.

Indicaciones quirúrgicas (12):

- Hematoma extradural > 30 cm^3 o sintomático, 20 mm de espesor máximo.
- Hematoma subdural > 10 mm, desviación de línea media, > 5 mm en TC o deterioro clínico, progresión de la imagen, aumento de PIC.
- Hematomas intraparenquimatosos > 30 cm^3 a una distancia < 10 mm de la cortical.
- Hundimiento craneal: expuesto, > 10 mm, sintomático.
- Heridas penetrantes.

Monitoreo (14):

Presión intracraneal (PIC): existen muchos tipos de captores de PIC: extradural, subdural, intraparenquimatoso, intraventricular.

Presión de perfusión cerebral (PPC) > 50 mm Hg.

Saturación del bulbo de la yugular (SjO_2).

Presión tisular de oxígeno (PtiO_2): muestra la presión tisular de oxígeno del área más cercana a la lesión.

Curvas de PIC:

No es solo un valor de PIC, debe ser < 20 mmHg.

Existe P1, P2, P3:

- P1 (percusión) significa pulsación arterial.
- P2 (rebote o tidal) significa distensibilidad intracraneal.
- P3 (dícrota) significa pulsación venosa.

Siempre $\text{P1} > \text{P2} > \text{P3}$, en hipertensión intracraneal, P2 se eleva sobre P1 y luego P3 se comienza a elevar sobre P2, alterando las curvas (curvas de Lundberg).

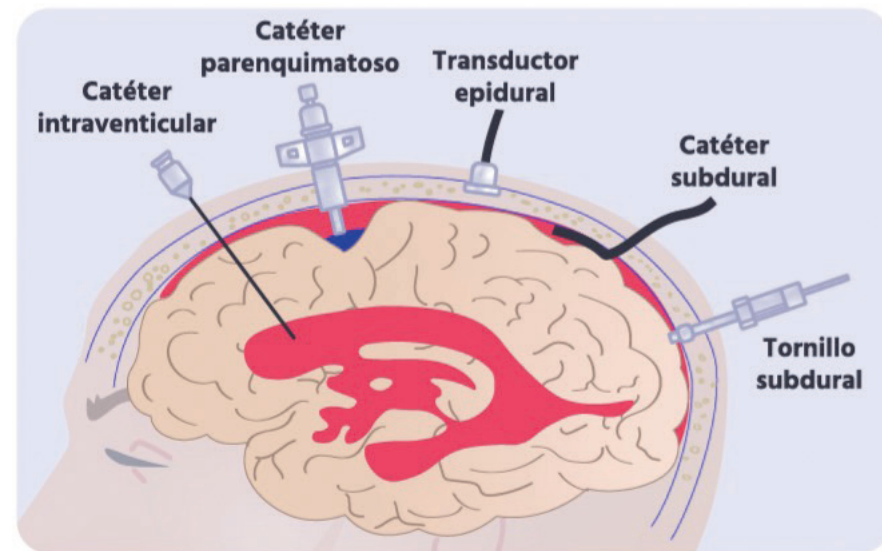


Figura 15. Posibles localizaciones de captores de PIC.

Los ciclos de ondas de PIC son también pulsátiles, reflejando los ciclos respiratorios. La PIC varía durante el día, en la altura, posición, fuerza, actividad, en reposo, es muy dinámica, siempre se mantiene bajo 20 mmHg, excepto en Valsalva.

Respecto a una complicación del TEC (hernias)

Una de las complicaciones de un TEC son las hernias, tenemos: (15)

Hernia uncal: la escama del temporal es delgada, al fracturarse, rasga la arteria meníngea media o alguna de sus ramas formando un hematoma extradural, con efecto de masa sobre el temporal, cuya fosa es pequeña, provocando que el uncus se hernie hacia el mesencéfalo, comprimiendo el pedúnculo cerebral y comprometiéndolo el tercer par.

Clínica: compromiso progresivo de conciencia, midriasis ipsilateral y paresia contralateral (o alteración motora).

Hernia subfalcina: es mucho mejor tolerada porque hay mucho más espacio, pero puede provocar infarto de arteria cerebral anterior, por compresión contra la hoz.

Herniación central: en lesiones mucho más grandes.

También hay herniaciones transtentorial descendentes, ascendentes y herniación amigdalina.

Bibliografía

1. Balestreri M, Czosnyka M, Chatfield DA, Steiner LA, Schmidt EA, Smielewski P, Matta B, & Pickard JD. Predictive value of Glasgow coma scale after brain trauma: Change in trend over the past ten years. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2004; 75(1):161-162. Disponible en: ibit.ly/8kqw.
2. James SL, Bannick MS, Montjoy-Venning WC, Lucchesi LR, Dandona L, Dandona R, Hawley C, Hay SI, Jakovljevic M, Khalil I, Krohn KJ, Mokdad AH, Naghavi M, Nichols E, Reiner RC, Smith M, Feigin VL, Vos T, Murray CJL, ... Zaman SB. Global, regional, and national burden of traumatic brain injury and spinal cord injury, 1990-2016: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. Lancet. 2019; 18(1):56-87. DOI: 10.1016/S1474-4422(18)30415-0.
3. Menon DK, Schwab K, Wright DW, & Maas AI. Position statement: Definition of traumatic brain injury. Arch Phys Med Rehabil, 2010; 91(11):1637-1640. DOI: 10.1016/j.apmr.2010.05.017.
4. Robinson CP. Moderate and Severe Traumatic Brain Injury. Continuum (Minneapolis, Minn.), 2021; 27(5), 1278-1300. DOI: 10.1212/CON.0000000000001036.

5. Saatman KE, Duhaime AC, Bullock R, Maas AIR, Valadka A, Manley GT, Brody D, Contant C, Dash P, Diaz-Arrastia R, Fertig S, Gean A, Goodman C, Gordon W, Hayes R, Hicks R, Langlois J, Marmarou A, Moore D, ... Wright D. Classification of traumatic brain injury for targeted therapies. J Neurotrauma. 2008; 25(7):719-738. DOI: 10.1089/neu.2008.0586.
6. Moen KG, Skandsen T, Folvik M, Brezova V, Kvistad KA, Rydland J, Manley GT, Vik A. A longitudinal MRI study of traumatic axonal injury in patients with moderate and severe traumatic brain injury. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2012; 83(12):1193-1200. DOI: 10.1136/jnnp-2012-302644.
7. Green SM, Haukoos JS, Schriger DL. How to Measure the Glasgow Coma Scale. Ann Emerg Med. 2017; 70(2):158-160. DOI: 10.1016/j.annemerg-med.2016.12.016.
8. Dixon KJ. Pathophysiology of Traumatic Brain Injury. Phys Med Rehabil Clin N Am, 2017; 28(2):215-225. DOI: 10.1016/j.pmr.2016.12.001.
9. Niemeyer M, Jochems D, Houwert R, van Es M, Leenen L, van Wessem K. Mortality in polytrauma patients with moderate to severe TBI on par with isolated TBI patients: TBI as last frontier in polytrauma patients, Injury. Elsevier BV. 2022; 53:1443-1448. DOI: 10.1016/j.injury.2022.01.009.
10. Gravesteyn BY, Sewalt CA, Nieboer D, Menon DK, Maas A, Lecky F, Klimek M, Lingsma HF; CENTER-TBI collaborators. Tracheal intubation in traumatic brain injury: a multicentre prospective observational study. Br J Anaesth. 2020; 125(4):505-517. DOI: 10.1016/j.bja.2020.05.067.
11. Marehbian J, Muehlschlegel S, Edlow BL, Hinson HE, Hwang DY. Medical Management of the Severe Traumatic Brain Injury Patient. Neurocrit Care. 2017; 27(3):430-446. DOI: 10.1007/s12028-017-0408-5.
12. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, Ullman JS, Hawryluk GW, Bell MJ, Bratton SL, Chesnut R, Harris OA, Kisssoon N, Rubiano AM, Shutter L, Tasker RC, Vavilala MS, Wilberger J, Wright DW, Ghajar J. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition. Neurosurgery. 2017; 80(1):6-15. DOI: 10.1227/NEU.0000000000001432.
13. Ministerio de Salud Chile. Guía Clínica Traumatismo Cráneo Encefálico moderado o grave. Serie Guías MINSAL. 2013; 1-71. Available from: ibit.ly/q95c.
14. Aiolfi A, Benjamin E, Khor D, Inaba K, Lam L, Deme-triades D. Brain Trauma Foundation Guidelines for Intracranial Pressure Monitoring: Compliance and Effect on Outcome. World J Surg. 2017; 41(6):1543-1549. DOI: 10.1007/s00268-017-3898-6.
15. Riveros Gilardi B, Muñoz López JI, Hernández Villagas AC, Garay Mora JA, Rico Rodríguez OC, Chávez Appendini R, De la Mora Malváez M, Higuera Calleja JA. Types of Cerebral Herniation and Their Imaging Features. Radiographics. 2019; 39(6):1598-1610. DOI: 10.1148/rg.2019190018.

Trauma raquimedular

Dra. Valentina Barends Ketels

Introducción

El traumatismo raquimedular (TRM) incluye todas las lesiones traumáticas que afectan las diferentes estructuras de la columna vertebral en cualquiera de sus niveles —estructuras óseas, ligamentosas, cartilaginosas, musculares, vasculares, meníngeas, radicales y de la médula espinal (1)—, con posibles consecuencias a nivel motor, sensitivo, hemodinámico y respiratorio.

Tiene una incidencia aproximada de 2,3/100 000 habitantes (2) y el nivel neurológico más frecuentemente comprometido en las lesiones raquimedulares por trauma es el cervical (16%-75%), seguido del torácico (16%-36%) y lumbar (9%-17%) según diferentes publicaciones (1). Se asocia a una alta tasa de morbilidad y mortalidad, encontrándose además en un 70% de los casos asociado a politraumatismo (3).

Fisiopatología

El trauma raquimedular comienza con lo que se ha denominado *lesión primaria*, provocada por el nivel de energía del trauma, la que desencadena una falla bio-

mecánica de las estructuras que estabilizan la columna (hueso y ligamentos). Los fragmentos de hueso desplazados o la inestabilidad resultante provocan a su vez fuerzas que pueden generar una disrupción inmediata del tejido neural o vascular (3).

La segunda etapa de la lesión (conocida como *lesión secundaria*) sigue a la anterior, y es el resultado de fenómenos locales de isquemia, inflamación, hiperexcitabilidad neuronal y generación de radicales libres, lo que finalmente lleva a mayor muerte neuronal. El edema de las estructuras puede generar mayor compresión y daño, generándose un círculo vicioso (3). Es en esta etapa en la que el equipo médico-quirúrgico tiene el rol más importante para prevenir su ocurrencia.

Manifestaciones clínicas

Dependiendo de la localización de la lesión medular (tanto el nivel como la afectación específica a ese nivel), las manifestaciones clínicas serán diferentes. Existen distintos síndromes medulares que es importante conocer (tabla 1) (4, 5).

Síndrome medular	Déficit neurológico	Localización lesión
Completo	- Sin sensaciones por debajo del nivel de la lesión. - Parálisis completa bajo nivel de la lesión. - Ausencia de reflejos, tono muscular flácido. - Priapismo. - Retención urinaria.	
Anterior	- Pérdida bilateral de sensación de dolor y temperatura. - Sensaciones vibratorias, de posición y táctil se conservan. - Usualmente con incontinencia urinaria. - Debilidad y cambios en reflejos.	
Central	- Debilidad predominante en EE. SS. por sobre EE. II. - Pérdida de ROT a nivel de la lesión. - Puede ocurrir retención urinaria. - Pérdida de sensación de dolor y temperatura a nivel de la lesión (dermatomas), pero conservado en los otros niveles.	
Posterior	- Hiporreflexia. - Flacidez muscular. - Parestesias. - Ataxia.	
Brown-Séquard	- Afección unilateral de la médula espinal. - Debilidad, pérdida de propiocepción y sensación vibratoria ipsilateral a lesión, pérdida de sensación de temperatura y dolor contralateral. - Sin afección de la vejiga	
Cono medular	- Parálisis flácida y disfunción de esfínteres vesical y rectal. - Impotencia sexual. - Anestesia en periné. - Función motora de EEII conservada (debilidad leve).	
Cauda equina	Similar a cono medular.	

Tabla 1. Síndromes medulares, déficits y localizaciones asociadas (4, 5).

Para determinar el nivel de la lesión es importante un acabado examen neurológico, recordando los niveles sensitivos y motores (figura 1 y tabla 2) (6, 7).

Nivel medular	
C5	Flexión del codo
C6	Extensión de la muñeca
C7	Extensión del codo
C8	Flexión de los dedos
T1	Abducción de los dedos
L2	Flexión de la cadera
L3	Extensión de la rodilla
L4	Dorsiflexión del tobillo
L5	Extensión del primerortejo
S1	Flexión plantar
S2-S4	Contracción anal voluntaria

Tabla 2. Nivel medular y miotomo asociado (6, 7).

Existe una condición llamada *shock* medular, que no corresponde a un estado de *shock* propiamente tal, sino que más bien hace alusión al examen neurológico. Se caracteriza por ausencia completa de función motora y sensitiva y de reflejos esfinterianos bajo el nivel de la lesión. Inicia su resolución por lo general a las 24-48 h. Se piensa que ocurre por liberación de potasio local que disminuye la conducción nerviosa. Es importante no realizar estimaciones pronósticas en esta etapa, al menos hasta la recuperación de reflejos esfinterianos (5, 8).

Manifestaciones en otros sistemas

Shock neurogénico: el daño en las vías simpáticas ocasionado por lesiones medulares altas (sobre t6) puede producir *shock* neurogénico, que se caracteriza por hipotensión y bradicardia paradójica, con intensa vasodilatación. La bradicardia no es un requerimiento para el diagnóstico, y se piensa que ocurre más frecuentemente en las lesiones más rostrales.

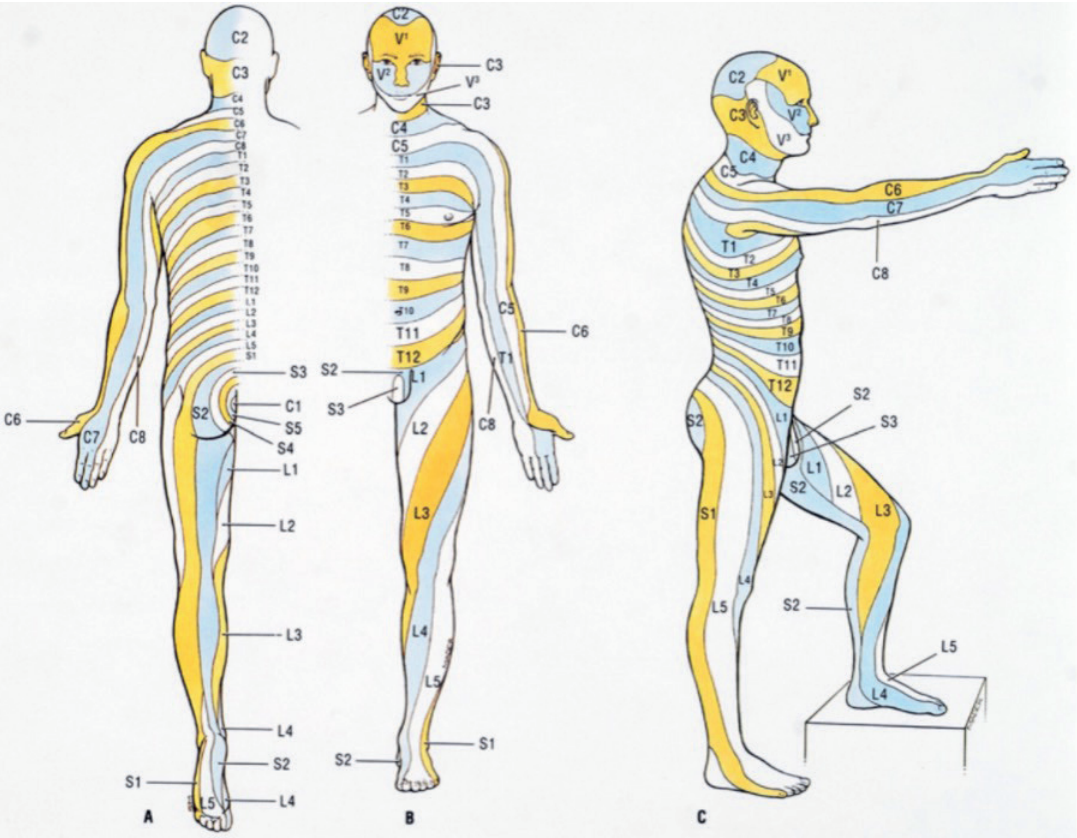


Figura 1. Dermatomas.

Complicaciones respiratorias: el trauma raquimedular también puede provocar insuficiencia respiratoria, principalmente por falla de la innervación de la musculatura respiratoria (problema de fuelle) (tabla 3), así como neumonía y edema pulmonar (1).

Nivel	Músculos
C1-C3	Músculos accesorios
C3-C5	Diafragma y músculos accesorios
C6-C8	Diafragma, accesorios y escalenos
D1-D5	Diafragma, accesorios, escalenos e intercostales
D6-D10	Diafragma, accesorios, escalenos, intercostales y abdominales

Tabla 3. Innervación muscular preservada según nivel de la lesión (1).

Enfrentamiento prehospitalario

La evaluación primaria en la escena sigue el esquema del ABCDE. Es importante que si se sospecha trauma raquimedular (tabla 4) se debe disminuir lo más posible los movimientos de la columna, poniendo especial cuidado durante la extricación.

En este contexto existe más de un elemento diseñado para su inmovilización, sin embargo, estos no están exentos de complicaciones, asociados con el in-

Traumatismo encéfalo craneano
Compromiso de conciencia
Debilidad o parálisis de extremidades
Alteraciones de la sensibilidad en tronco o en extremidades
Dificultad en la emisión del lenguaje (hipofonía)
Respiración abdominal
Hipotensión y bradicardia paradójica
Posición en flexión de codos
Dolor o deformidad en columna
Parestesias. Sensación de descarga eléctrica
Priapismo

Tabla 4. Elementos que deben hacer sospechar trauma raquimedular.

cremento de la presión intracraneal, dificultad para el abordaje de la vía aérea, restricción de la función pulmonar, dolor, agitación, úlceras por presión y prolongación del tiempo de traslado (2).

Una revisión sistemática del 2019 no encontró evidencia de mejoría en la mortalidad o resultado neurológico con el uso de collar cervical. Sin embargo, sí hay evidencia de que disminuye el rango de motilidad de la columna cervical, aunque no completamente (10).

Esta misma revisión emite una recomendación débil en contra del uso de tabla espinal dura y una a favor del uso de colchón de vacío (figura 2), principalmente por su aporte a la disminución de los efectos adversos mencionados. La desventaja es su escasa disponibilidad actual.

Con respecto al trauma penetrante aislado, la evidencia ha demostrado mayor mortalidad con el uso de tabla espinal, por lo que se desaconseja su uso en estos casos (11). Es por esto que actualmente se aboga por una inmovilización selectiva (9). El esquema de la figura 3 resume los pasos a seguir en trauma raquimedular no penetrante.

Enfrentamiento hospitalario

Como en todo paciente, es muy importante una evaluación completa y esquematizada, guiada por el ABCUDE. A continuación, se mencionan consideraciones especiales pertinentes al manejo del trauma raquimedular.

Vía aérea y respiración: ya se mencionaron previamente las posibles complicaciones ventilatorias asociadas al trauma raquimedular alto. Es de vital importancia la monitorización continua, y prestar especial atención a la aparición de signos de falla ventilatoria inminente. En general, se recomiendan las siguientes indicaciones para decidir el manejo avanzado de vía aérea (5):

- Taquipnea
- Uso musculatura accesoria
- Capacidad vital < 15 ml/kg
- Fuerza inspiratoria máxima inferior a -20 cmH₂O
- pCO₂ al alza

Además, en las lesiones sobre C5, se debe intubar de manera profiláctica (7).



Figura 2. Colchón de vacío.

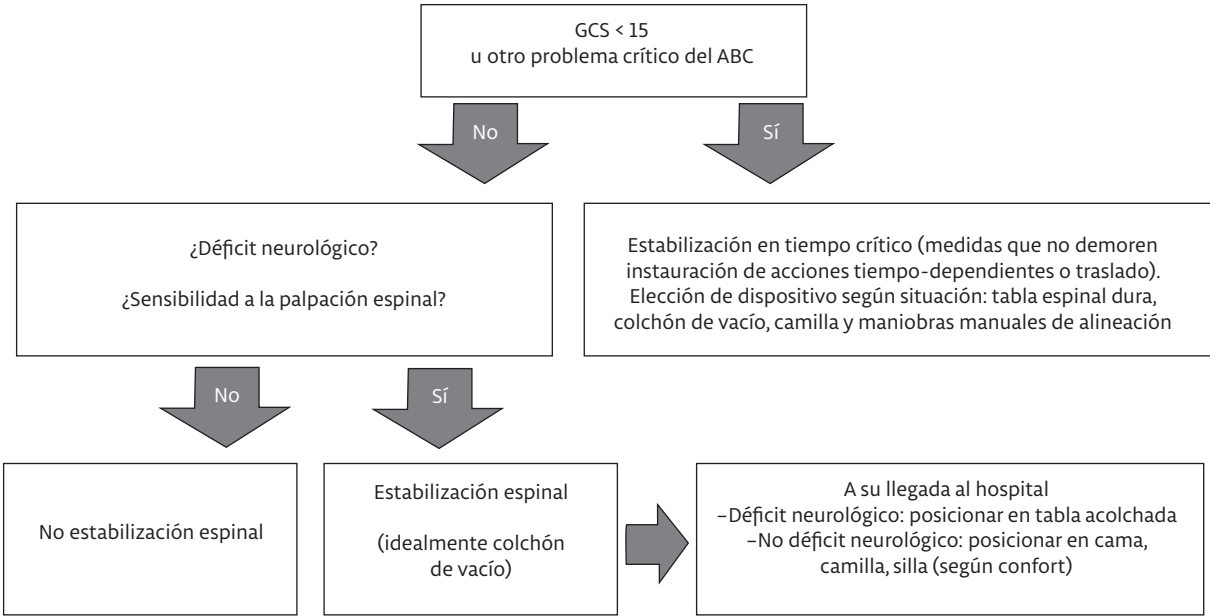


Figura 3. Estabilización espinal en trauma raquimedular no penetrante (10).

Si se decide el manejo avanzado de vía aérea, se debe tratar de limitar lo más posible los movimientos cervicales, por lo que no se debe buscar la clásica posición de olfateo. Para esto existe la intubación a cuatro manos (figura 4), que hace uso de un segundo operador para mantener en línea la columna cervical, o en caso de estar disponible, el uso de videolaringoscopia.

Circulación: el *shock* neurogénico es un diagnóstico de exclusión. En un paciente con antecedente de trauma es importante descartar primero otras causas de *shock*, como taponamiento cardíaco, hemorragia y neumotórax. Una vez excluidas las otras causas, el ma-

nejo inicial del *shock* neurogénico es la administración de fluidos endovenosos. De no responder al volumen, se recomienda el inicio de noradrenalina. Para la bradicardia, se puede utilizar atropina (7). Con respecto al objetivo de PAM se ha demostrado mejores resultados con objetivo de 85-90, para asegurar la perfusión de la médula espinal, por un periodo de siete días (12).

Minimizar daño secundario (neuroprotección): para minimizar al máximo la lesión secundaria es muy importante recordar los principios clásicos de la neuroprotección y tomar las medidas necesarias para su cumplimiento. Se debe buscar la normotermia, nor-



Figura 4. Intubación con maniobra de cuatro manos.

mocapnia, normoxemia, normonatremia y normoglicemia.

Corticoides: tradicionalmente se pensaba que el uso de corticoides en trauma raquímedular mejoraba el resultado neurológico, sin embargo, un metanálisis de 2016 demostró que ningún estudio ha evidenciado mejores resultados neurológicos a largo plazo, mientras que solo dos demostraron mejoría a corto plazo cuando eran administrados antes de ocho horas (metilprednisolona 30 mg/kg bolo, luego 5,4 mg/kg/h por 23 horas), aunque con alto riesgo de sesgo e imprecisión. Sí se demostraron importantes efectos adversos. Hoy la mayoría de las guías ya no recomiendan su uso (14).

Imágenes: una vez completada la evaluación primaria e implementado el manejo inicial es necesario, como parte de la evaluación secundaria, luego del exa-

men físico de pies a cabeza, la confirmación diagnóstica con imágenes.

Existen criterios clínicos NEXUS y CCSR (tabla 5 y figura 5) muy sensibles para descartar lesiones cervicales significativas, permitiendo el retiro del collar sin necesidad de realizar imágenes (13). Los pacientes con dolor en columna, síntomas neurológicos y pacientes trau-

Ausencia de dolor en la región media posterior de la columna cervical
No hay déficit neurológico focal
Nivel de alerta normal
Sin evidencia de intoxicación
No hay lesión dolorosa distractora

Tabla 5. Criterio NEXUS.

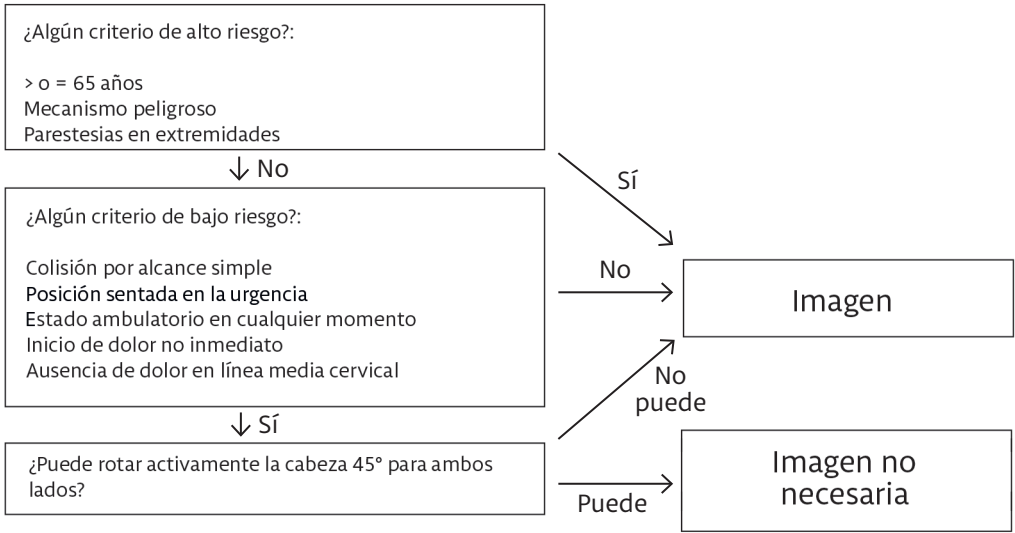


Figura 5. Criterios Canadian C-spine (13).

matizados inconscientes requieren evaluación radiológica. En los casos con lesiones asociadas encubridoras o alteración de consciencia de corta duración se puede optar por medidas de protección espinal hasta que se realice el tratamiento de estas lesiones o la recuperación del nivel de consciencia permita una valoración clínica adecuada, pero si la urgencia lo impone han de ser evaluados bajo los mismos criterios que el paciente politraumatizado inconsciente. Al aplicar los criterios NEXUS, podremos descartar una posible lesión de columna cervical si se encuentran los 5 criterios presentes.

De requerir estudios radiológicos se recomienda un estudio de toda la columna, ya que la incidencia de fracturas vertebrales múltiples se aproxima al 20%. Tradicionalmente se realizaba radiología simple con proyecciones anteroposterior y lateral de toda la columna y, además, transoral en columna cervical. La tendencia actual es realizar TAC con reconstrucción sagital y coronal, por su mayor sensibilidad y especificidad, lo que de todas formas dependerá de cada caso, considerando cada paciente y los recursos disponibles (2).

La resonancia magnética de urgencia está indicada en aquellos casos en los que el estudio radiológico no explica los síntomas neurológicos, o cuando hay un deterioro posterior. En el resto de los casos que presenten trauma raquímedular, se debe realizar una resonancia magnética cuando la situación clínica lo permi-

ta, ya que puede detectar lesiones de tejidos blandos y ligamentos, y además caracterizar adecuadamente el tipo de lesión (contusión, edema, hemorragia, sección medular), complementando la información para poder establecer el pronóstico (2).

Evaluación neuroquirúrgica

Las lesiones traumáticas de columna con compromiso neurológico suponen en su mayoría fracturas o luxaciones vertebrales que, teniendo en cuenta la lesión de las estructuras neurales, deben ser consideradas y tratadas como inestables para evitar un mayor daño neurológico. Deben llevarse a cabo las medidas de inmovilización adecuadas para asegurar la alineación de la lesión ósea y reposo absoluto en cama hasta su tratamiento definitivo, en que se seguirán los criterios pertinentes según la región afectada de la columna (15).

En una revisión sistemática reciente analizaron la literatura con el fin de determinar el momento ideal para el tratamiento quirúrgico. Tanto en estudios experimentales como clínicos encontraron una gran variabilidad en la definición de descompresión precoz frente a tardía (un minuto y 8 horas en los experimentales y menos de 24 y 72 horas en los clínicos). Los datos de estudios experimentales están a favor de

la descompresión precoz, pero desde el punto de vista clínico hay poca evidencia que demuestre la viabilidad y seguridad de esta. Además, no hay evidencia definitiva de mejores resultados en alguno de los dos grupos (15). La mayoría de estos estudios fueron retrospectivos, excepto dos, los que demostraron mejores resultados con intervenciones quirúrgicas precoces (8 versus 24 horas y < 24 versus > 24 horas, respectivamente) (16,17).

Bibliografía

1. Bustamante Bozzo R. Traumatismo raquimedular. Rev chil anest [Internet]. 2021; 50(1). DOI: 10.25237/revchilanstv50n01-09
2. Galeiras Vázquez R, Ferreiro Velasco ME, Mourelo Fariña M, Montoto Marqués A, Salvador de la Barrera S. Actualización en lesión medular aguda postraumática. Parte 1. Med Intensiva. 2018; 41(4):237-247. DOI: 10.1016/j.medin.2016.11.002.
3. Arriagada G, Macchiavello N. Traumatismo raquimedular (TRM). Revisión bibliográfica. Rev médica Clín Las Condes. 2020; 31(5-6):423-9. DOI: 10.1016/j.rm-clc.2020.11.001.
4. Emergency department management of cervical spine injuries (trauma CME) [Internet]. Ebmedicine.net. Disponible en: ibit.ly/ovmK.
5. Hansebout RR, Kachur E. Acute traumatic spinal cord injury. 2018. Available from: ibit.ly/OOK9.
6. Pimentel L, Diegelmann L. Evaluation and management of acute cervical spine trauma. Emerg Med Clin North Am. 2010; 28(4):719-738. DOI: 10.1016/j.emc.2010.07.003
7. Sjeklocha L, Gatz JD. Traumatic injuries to the spinal cord and peripheral nervous system. Emerg Med Clin North Am. 2021; 39(1):1-28. DOI: 10.1016/j.emc.2020.09.001.
8. Hachem LD, Ahuja CS, Fehlings MG. Assessment and management of acute spinal cord injury: From point of injury to rehabilitation. J Spinal Cord Med. 2017; 40(6):665-675. DOI: 10.1080/10790268.2017.1329076.
9. Stein DM, Knight WA 4th. Emergency neurological life support: Traumatic spine injury. Neurocrit Care. 2017; 27(Suppl 1):170-180. DOI: 10.1007/s12028-017-0462-z.

10. Maschmann C, Jeppesen E, Rubin MA, Barfod C. New clinical guidelines on the spinal stabilisation of adult trauma patients - consensus and evidence based. Scand J Trauma Resusc Emerg Med. 2019; 27(1):77. DOI: 10.1186/s13049-019-0655-x.
11. Haut ER, Kalish BT, Efron DT, Haider AH, Stevens KA, Kieninger AN, et al. Spine immobilization in penetrating trauma: more harm than good? J Trauma. 2010; 68(1):115-120; discussion 120-1. DOI: 10.1097/TA.0b013e3181c9ee58.
12. Eckert MJ, Martin MJ. Trauma: Spinal cord injury. Surg Clin North Am. 2017; 97(5):1031-1045. DOI: 10.1016/j.suc.2017.06.008.
13. Como JJ, Diaz JJ, Dunham CM, Chiu WC, Duane TM, Capella JM, et al. Practice management guidelines for identification of cervical spine injuries following trauma: update from the eastern association for the surgery of trauma practice management guidelines committee. J Trauma. 2009; 67(3):651-659. DOI: 10.1097/TA.0b013e3181ae583b.
14. Evaniew N, Belley-Côté EP, Fallah N, Noonan VK, Rivers CS, Dvorak MF. Methylprednisolone for the treatment of patients with acute spinal cord injuries: A systematic review and meta-analysis. J Neurotrauma. 2016; 33(5):468-481. DOI: 10.1089/neu.2015.4192.
15. Mourelo Fariña M, Salvador de la Barrera S, Montoto Marqués A, Ferreiro Velasco ME, Galeiras Vázquez R. Actualización en lesión medular aguda postraumática. Parte 2. Med Intensiva. 2017; 41(5):306-315. DOI: DOI: 10.1016/j.medin.2016.10.014.
16. Jug M, Kejžar N, Vesel M, Al Mawed S, Dobravec M, Herman S, et al. Neurological recovery after traumatic cervical spinal cord injury is superior if surgical decompression and instrumented fusion are performed within 8 hours versus 8 to 24 hours after injury: A single center experience. J Neurotrauma. 2015; 32(18):1385-1392. DOI: 10.1089/neu.2014.3767
17. Fehlings MG, Vaccaro A, Wilson JR, Singh A, W. Cadotte D, Harrop JS, et al. Early versus delayed decompression for traumatic cervical spinal cord injury: Results of the surgical timing in acute spinal cord injury study (STASCIS). PLoS One. 2012; 7(2):e32037. DOI: 10.1371/journal.pone.0032037.

4

Manejo inicial del paciente quemado

Dr. Víctor Osorio Adasme

Introducción

Las lesiones por quemaduras son una causa importante de morbilidad y mortalidad en todo el mundo. De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS) hasta 265 000 personas mueren en todo el mundo anualmente por quemaduras (1). La American Burn Association (ABA) informa que cerca de medio millón de personas sufren quemaduras cada año en Estados Unidos (2). En los últimos años ha habido una disminución general de la incidencia de quemaduras y de su gravedad, así como una reducción de las tasas de mortalidad y estadía hospitalaria (3).

En las unidades de emergencias, además del tratamiento de las quemaduras, se deben evaluar y sospechar lesiones por inhalación, exposición a gases tóxicos y lesiones traumáticas relacionadas. Las prioridades para la reanimación de emergencia incluyen la ventilación y estabilización de la columna cervical, la administración de líquidos por vía intravenosa, el control del dolor y el cuidado local de las heridas. La derivación a centros de atención especializada de quemaduras queda para algunos pacientes seleccio-

nados, lo que es necesario para mejorar los resultados a largo plazo.

Índice de gravedad

El índice de gravedad, propuesto inicialmente por el doctor Mario Garcés, plantea una fórmula para predecir el pronóstico y mortalidad de un paciente quemado. Considera la edad, extensión y profundidad de las quemaduras. De acuerdo con el puntaje obtenido, las quemaduras se clasifican en categorías definidas según pronóstico, tal como lo muestra la tabla 1 (4).

En las categorías grave y superior deben incluirse además todos los pacientes con:

- Edad mayor a 65 años y 10% o más de quemadura AB o B
- Quemadura respiratoria
- Quemadura de alta tensión
- Politraumatismo
- Quemados con patologías graves asociadas
- Quemaduras profundas complejas de cabeza, manos, pies o región perineal (4)

Edad	Fórmula		Referencia	Puntaje		Pronóstico
Adultos mayores de 20 años	Edad +% Quemadura Tipo A +% Quemadura Tipo AB +% Quemadura Tipo B	x1 x2 x3	Garcés	21-40	Leve	Sin riesgo vital
2 a 20 años	40 - Edad +% Quemadura Tipo A +% Quemadura Tipo AB +% Quemadura Tipo B	x1 x2 x3	Garcés modificado por Artigas	41-70	Moderado	Sin riesgo vital, salvo complicaciones
Niños menores de 2 años	40- Edad +% Quemadura Tipo A +% Quemadura Tipo AB +% Quemadura Tipo + Constante 20	x1 x2 x3	Garcés modificado por Artigas y consenso Minsal de 1999	71-100	Grave	Probabilidad de muerte inferior a sobrevida. Mortalidad menor 30%
				101-150	Crítico	Mortalidad de 30 a 50%
				>150	Sobrevida excepcional	Mortalidad mayor al 50%

Tabla 1. A la izquierda se muestra el índice de gravedad. Fórmula según edad. A la derecha, el riesgo vital según puntaje del índice de gravedad (4).

De acuerdo con un análisis descriptivo de una cohorte histórica de 936 pacientes ingresados a un centro nacional de referencia chileno entre enero de 2006 y diciembre de 2010, en los últimos años se ha observado una tendencia a la disminución de la letalidad en todos los grupos, especialmente en el grupo crítico en que se observa una disminución de 70% a 31% y en el grupo de sobrevida excepcional de 93% a 77% entre los años 2000 y 2010 (5).

Manejo inicial en el servicio de urgencias

Se debe obtener una historia dirigida del paciente y del personal prehospitalario para determinar el (los) agente(s) del paciente quemado, la participación de sustancias químicas, la duración de la exposición y si la lesión se sostuvo en un espacio abierto o cerrado. Hay que preguntar si hubo pérdida de conciencia, explosión en el lugar, contacto con electricidad u otro trauma. También se debe evaluar la necesidad de inmovilización cervical y obtener la historia general, incluidos los antecedentes médicos y las enfermedades quirúrgicas, enfermedades crónicas, alergias, medicamentos y estado de inmunización contra el tétano. Se debe evaluar rápidamente la respiración y la circulación del paciente e iniciar la estabilización, examinar al paciente por signos de lesión por inhalación, lo que se evidencia por la dificultad para respirar, quemaduras faciales, esputo carbonáceo, cabello nasal chamuscado y hollín en la boca. Si hay alguna evidencia de compromiso de la vía aérea con hinchazón del cuello, quemaduras dentro de

la boca o sibilancias, considere realizar una intubación endotraqueal temprana (6).

Vía aérea y respiración

La vía aérea con control de la columna cervical se debe manejar hasta excluir lesión de esta última. La inhalación de aire caliente puede provocar edema y obstrucción de la vía aérea en las primeras 24-48 horas, por lo que, conscientes del potencial compromiso de la vía aérea por quemadura, muchas veces esto nos lleva a una actitud liberal sobre la intubación que probablemente sea apropiada —“en caso de duda, intubar” expresa la actitud de muchos médicos hacia este problema—, a pesar de ello, este dictamen a veces nos ha llevado a la intubación indiscriminada e innecesaria de pacientes con quemaduras faciales menores. Las indicaciones para la intubación (7), como en todos los pacientes con traumatismo, se debe basar en los síntomas encontrados en la evaluación inicial (tabla 2).

Injuria inhalatoria
Obstrucción de la vía aérea superior
Incapacidad para manejar secreciones
Hipoxemia a pesar del O ₂ al 100%
Fatiga muscular sugerida por una frecuencia respiratoria alta o baja
Hipoventilación (PCO ₂ > 50 mmHg y pH < 7,2)
Compromiso de conciencia

Tabla 2. Indicaciones de intubación (7).

Historia:	Hallazgos del examen físico:
• Tos	• Quemaduras faciales
• Dificultad respiratoria	• Edema de las vías respiratorias
• Cambio de voz / ronquera	• Hollín en narinas / orofaringe
• Salivación	• Esputo carbonáceo
• Síntomas de exposición al monóxido de carbono/ cianuro: cefalea, náuseas, vómitos, mareos, compromiso de conciencia, mialgias, alteración del estado mental, hiperventilación, compromiso hemodinámico, <i>shock</i> , muerte	• Pelos nasales chamuscados
	• Ruidos pulmonares: estertores, roncus, sibilancias
	• Estridor
	• Signos vitales: taquipnea o hipoxia

Tabla 3. Hallazgos que sugieren lesiones por inhalación en la historia y examen físico (8).

Se iniciará oxigenoterapia con mascarilla reservorio al 100% con monitorización de saturación de oxígeno y controles gasométricos con medición de carboxihemoglobina (COHb). En la tabla 3 se muestran los hallazgos que sugieren lesiones por inhalación en la historia y examen físico (8).

Aunque no se ha estudiado bien, la videolaringoscopia puede ser considerada como otra herramienta para evaluar la vía aérea superior (figura 1). La videolaringoscopia puede ser de utilidad cuando el médico de emergencia no está seguro si el paciente requiere intubación endotraqueal, especialmente cuando la broncoscopia no está inmediatamente disponible (8).



Figura 1. Videolaringoscopia en paciente con injuria inhalatoria que evidencia edema glótico y restos de esputo carbonáceo.

Manejo de lesiones por inhalación

La lesión por inhalación complica las quemaduras en aproximadamente 10% al 20% de los pacientes y aumenta significativamente la morbilidad y mortalidad, siendo un predictor independiente de mortalidad en pacientes con quemaduras. La lesión de la vía aérea generalmente se limita a estructuras supraglóticas, mientras que la lesión de la vía aérea inferior es de naturaleza química (figura 1). El grado de la injuria inhalatoria es variable y depende de varios factores, como los componentes de gas inhalados, la presencia de material particulado (hollín), la magnitud de la exposición y factores del individuo tales como enfermedad pulmonar subyacente e incapacidad huir del incidente. Los broncodilatadores como el Salbutamol y la epinefrina nebulizada han demostrado que disminuyen el broncoespasmo debido a lesión por inhalación y puede ser utilizada, pero no hay evidencia de beneficio en la mortalidad. El tratamiento de la lesión por inhalación sigue siendo en gran medida de apoyo (9).

Muchos productos de combustión, como el dióxido de carbono, funcionan como simples asfixiantes desplazando el oxígeno a nivel alveolar. Esto se agrava aún más por el ambiente hipóxico del fuego.

El monóxido de carbono (CO) es un gas incoloro, inodoro e insípido que es el resultado de la combustión incompleta del carbono que contienen los materiales y es una causa importante de mortalidad en pacientes expuestos al humo. Funciona sistémicamente como asfixiante por desplazamiento competitivo del oxígeno (O₂) unido a la hemoglobina, ya que tiene más de

200 veces más afinidad que el O₂ y por unión al citocromo oxidasa a nivel mitocondrial.

Los pacientes con sospecha de intoxicación por CO deben tener niveles de COHb, ya sea una muestra arterial o venosa, pues no hay una diferencia significativa entre los dos. Un nivel de COHb se considera anormal si es > 3% en un paciente no fumador o > 10% en un fumador. Sin embargo, la toxicidad significativa puede existir a pesar de un nivel normal o casi normal, dependiendo del momento de la muestra de sangre y si el oxígeno se administró antes de la muestra, además, el nivel no tiene una fuerte correlación con la gravedad de la intoxicación o resultados clínicos. La hipoxia celular se manifiesta de manera más prominente en los tejidos con mayor consumo de O₂, como el sistema nervioso central y el sistema cardiovascular. El CO se une además a la mioglobina en los miocitos, lo que interfiere con su función celular y contribuye a la rabdomiólisis, arritmias y disfunción miocárdica (8).

El cianuro está formado por la combustión incompleta de ciertos materiales que contienen nitrógeno, particularmente los polímeros que se encuentran comúnmente en los plásticos y otros productos domésticos. Al igual que CO, el cianuro también inhibe el citocromo oxidasa, que detiene la producción de ATP en la cadena de transporte de electrones. Como resultado, la utilización de O₂ y la respiración aeróbica son alteradas, lo que causa acidosis láctica profunda. El cianuro produce un efecto aditivo con el CO para disminuir la oxigenación tisular y utilización de O₂, exacerbando aún más la hipoxia (8).

La heparina nebulizada promueve la mejoría en la función pulmonar y la disminución de la mortalidad en la injuria inhalatoria al reducir la respuesta inflamatoria y la formación de fibrina. En un estudio retrospectivo de casos y controles se evaluó la eficacia y la seguridad de la heparina nebulizada administrada a adultos ventilados mecánicamente admitidos dentro de las primeras 48 horas de una injuria inhalatoria confirmada. Se administraron 10 000 unidades de heparina nebulizada cada 4 horas durante 7 días o hasta la extubación, alternando con salbutamol y un mucolítico N-Acetil-Cisteína (NAC). Las 10 000 unidades de heparina nebulizada junto con un beta-agonista y el mucolítico produjeron una disminución significativa en la duración de la ventilación mecánica y un aumento en los días sin ventilación en pacientes adultos con injuria

inhalatoria. La heparina nebulizada fue segura, sin aumentar los episodios de hemorragia (10).

Circulación

Se debe evaluar y descartar la presencia de quemaduras en manguito o síndrome compartimental (extremidades, tórax y abdomen), que tienen indicación de descompresión (escarotomía o fasciotomía) de urgencia. Los pacientes quemados precisan de la canalización de dos vías periféricas, idealmente en un sitio no quemado, no debiendo demorar la colocación de una vía intraósea si fuera necesario. El inicio de fluidoterapia en las primeras horas reduce la mortalidad y la falla multiorgánica. La reanimación con líquidos es el principal tratamiento para reconstituir el volumen intravascular y mantener la perfusión de los órganos en pacientes con quemaduras graves.

En una revisión sistemática y un metanálisis se comparó la eficacia de las soluciones isoosmóticas e hiperosmóticas en el restablecimiento de la estabilidad hemodinámica después de las lesiones por quemaduras (diez estudios que incluyeron 502 participantes publicados entre 1983 y 2013). En comparación con el grupo isoosmótico, el grupo hiperosmótico mostró una disminución significativa en la carga de líquidos a las 24 horas después de la lesión, no obstante, no se observaron diferencias en la diuresis, el nivel de creatinina y la mortalidad a las 24 horas después de la quemadura entre los grupos (11).

Antes de la Segunda Guerra Mundial, muchos pacientes quemados murieron de hipovolemia, *shock* e insuficiencia renal. El primer protocolo formal de resucitación con fluidos fue desarrollado durante el tratamiento de las víctimas de quemaduras después del incendio en un club nocturno en Boston en 1942. Desde entonces, muchos regímenes de resucitación con fluidos han sido descritos, en cambio, la fórmula de Parkland descrita por Baxter sigue siendo la más popular. Aunque la importancia de la reanimación con fluidos está respaldada por la experiencia clínica, no existe consenso sobre la evaluación apropiada de resucitación y su efecto en el resultado. Además, la resucitación excesiva no deja de tener consecuencias. En general, la reanimación debe guiarse por el control del estado cardiorrespiratorio y la producción de orina en lugar de estricta adherencia a una fórmula. Las siguientes fór-

mulas son una guía para la resucitación con fluidos de los pacientes quemados. Controle y ajuste de acuerdo con la respuesta individual de cada paciente (12).

Fórmula Parkland

Primeras 24 horas: Ringer lactato 2-4 ml × peso (kg) × % SCTQ.

Dar la mitad en las primeras 8 horas y la otra mitad en las próximas 16 horas.

Segundas 24 horas: del 20% al 60% del volumen del plasma calculado como coloide.

Fórmula modificada de Brooke

Primeras 24 horas: Ringer lactato 2 ml × peso (kg) × % SCTQ.

Dar la mitad en las primeras 8 horas y la otra mitad en las restantes 16 horas.

Segundas 24 horas: administre coloides a 0,3-0,5 ml × kg × % SCTQ + dextrosa al 5%.

Los pacientes con quemaduras, trauma concomitante y aquellos con lesiones por inhalación en general requieren una reanimación con líquidos que supere las necesidades calculadas. Las quemaduras en los pacientes con problemas cardíacos o pulmonares preexistentes requieren mucha más atención al manejo de fluidos. Hay que controlar de cerca la reanimación con fluidos mediante la evaluación de signos vitales, perfusión cerebral y de la piel, estado pulmonar y producción urinaria, así como monitoreo hemodinámico. El objetivo de la diuresis debe ser de 0,5 a 1,0 ml/kg/h.

Los pacientes con quemaduras comúnmente desarrollan anemia debido a pérdidas de sangre, hemodilución por resucitación con fluidos o respuesta inflamatoria a la quemadura misma. En un estudio retrospectivo (multicéntrico de 666 pacientes con quemaduras graves), el volumen de transfusión de concentrados de glóbulos rojos resultó tener directa relación con mayores tasas de infección y mortalidad (13). Debido a que ningún estudio grande ha establecido un umbral para la transfusión de sangre en pacientes quemados, la terapia debería basarse en la evidencia fisiológica de necesidad real de transfusión.

Para los pacientes que no tienen un riesgo significativo de sufrir un síndrome coronario agudo (SCA), se sugiere transfundirlos con dos unidades de concentrados de hematíes solo si la hemoglobina es inferior a 8 g/dl; para pacientes con riesgo de SCA, sugerimos un umbral de transfusión de 10 g/dl (14).

Déficit neurológico

El paciente quemado está inicialmente alerta y orientado. Si no es así hay que pensar en alguna lesión asociada: TEC, drogas, hipoxia, hipovolemia, intoxicación por CO o alteraciones neurológicas preexistentes. Los pacientes con puntaje en escala de Glasgow ≤ 8 o con deterioro progresivo de conciencia, tienen indicación de intubación.

Exposición

Se debe evaluar al paciente completamente. Calcular extensión de quemaduras con ayuda del esquema por edad o regla de los 9 (figura 2) y estimar profundidad de las lesiones. A continuación se debe envolver las lesiones en sábanas o gasas limpias (no necesariamente estériles). No aplicar antimicrobianos tópicos, cremas ni geles. Abrigar al paciente mediante mantas de traslado o sábanas para minimizar la pérdida de calor y controlar la temperatura ambiental, de manera de evitar la hipotermia. La cabecera debe estar elevada a 30° para limitar la formación de edema facial. Elevar extremidades quemadas por encima del tórax (4).

Dolor

El grado de daño tisular en las quemaduras graves puede iniciar cambios fisiológicos en las vías nociceptivas que colocan al paciente en riesgo de ser subtratados. El uso de pautas analgésicas que abordan tanto el dolor de fondo como el de los procedimientos y la ansiedad asociada pueden proporcionar un enfoque racional y consistente del tratamiento. La clave del tratamiento exitoso es la evaluación continua y precisa del dolor del paciente y su respuesta a la terapia. Los medicamentos, especialmente los opiáceos, deben evaluarse y ajustarse regularmente para lograr el máximo efecto y los efectos secundarios mínimos (15).

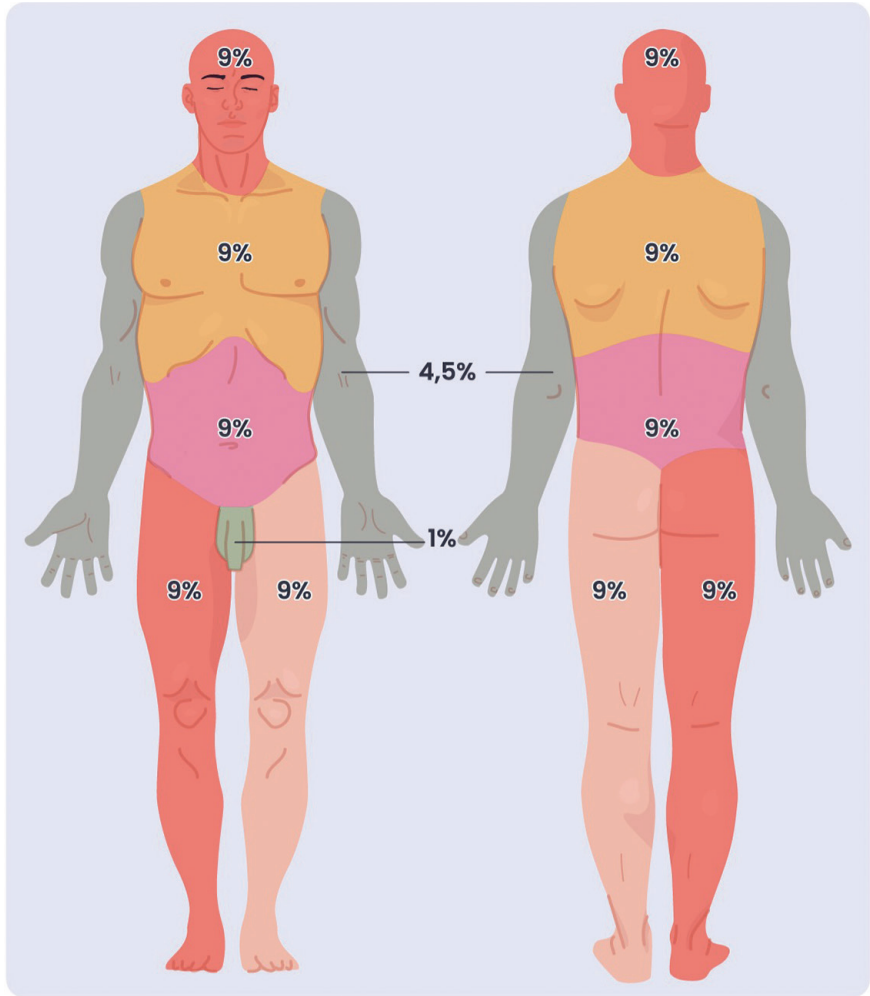


Figura 2. Regla de los 9.

Las pautas estandarizadas de dolor y ansiedad se usan en muchos centros de quemaduras para garantizar el adecuado confort del paciente. Idealmente las directrices del manejo del dolor deben garantizar la seguridad y la eficacia sobre una amplia gama de severidades de quemadura, al tiempo que proporciona recomendaciones claras para la selección de medicamentos, dosificación y titulación. La reevaluación frecuente del dolor y los niveles de ansiedad pueden proteger al paciente contra un tratamiento inadecuado del dolor en la unidad de quemados. Griggs et al. han propuesto en la tabla 4 una pauta para la sedación y analgesia en quemaduras (16).

Profilaxis contra el tétano: la profilaxis del tétanos debe administrarse de acuerdo con la norma ministerial (tabla 5) (17).

Antibióticos

La infección es un problema importante en el cuidado de quemaduras y especialmente cuando se debe a bacterias con resistencia a múltiples antibióticos adquirida en el hospital, por tanto, es obvio que actualmente los antibióticos disponibles no deben ser mal utilizados.

En caso de una infección grave, la terapia antibiótica debe comenzar dentro de las seis horas después del diagnóstico de infección, ya que el retraso del inicio aumenta la mortalidad, por lo que es necesario considerar esta posibilidad sobre todo si su manejo en emergencias va a prolongarse. Cuando la infección no es muy grave, es decir, bien tolerada y sin insuficiencia orgánica, el inicio de la terapia con antibióticos puede retrasarse hasta la documentación microbiológica. Mientras la infección no esté documentada, la elec-

Etapas de la quemadura	Antecedentes de ansiedad	Antecedentes de dolor	Ansiedad en procedimientos	Dolor en procedimientos
Aguda ventilado	# 1 Midazolam (infusión)	Morfina (infusión)	Midazolam (bolos)	Morfina (bolos)
	# 2 Dexmedetomidina (infusión)	Morfina (infusión)	Dexmedetomidina (infusión mayor)	Morfina (bolos)
	# 3 Antipsicóticos	Morfina (infusión)	Haloperidol (bolos, muy lento)	Morfina (bolos)
	# 4 Propofol (infusión <48 h)	Morfina (infusión)	Propofol (bolos)	Morfina (bolos)
Aguda no ventilado	Dexmedetomidina IV. Agendar lorazepam IV o VO	Morfina IV o VO	Lorazepam IV o VO	Morfina IV/VO o ketamina IV
Crónica	Agendar Lorazepam o antipsicóticos VO	Agendar morfina o metadona	Lorazepam o antipsicóticos VO	Morfina VO u oxicodona

Las infusiones de morfina podrían ser sustituidas por las infusiones de fentanyl. En vista de la mayor incidencia de delirio con las benzodiazepinas, se recomienda un uso mínimo. Abreviaturas: IV (intravenoso); VO (vía oral).

Tabla 4. Pauta para la sedación y analgesia en quemaduras. Fuente: modificada de Griggs et al. (16).

Antecedentes de vacunación con componente antitetánico	Herida limpia		Herida sucia	
	Toxoide tetánico	Inmunoglobulina antitetánica	Toxoide tetánico	Inmunoglobulina antitetánica
Esquema completo o refuerzo hace menos de 5 años	NO	NO	NO	NO
Esquema completo o refuerzo entre 5-10 años	NO	NO	SÍ ¹	NO
Esquema completo o refuerzo hace más de 10 años	SÍ ¹	NO	SÍ ¹	NO
Sin antecedentes de vacuna o desconocido	SÍ ²	NO	SÍ ²	SÍ ³

¹ Vacunar con un refuerzo de toxoide tetánico. En aquellas personas que nunca han recibido dTpa, pueden recibir una dosis de esta vacuna como refuerzo.
² Vacunar con esquema de tres dosis: 0, 1 y 7 meses. Se podría administrar dTpa como reemplazo de una de estas dosis.
³ Una dosis de 250UI de inmunoglobulina antitetánica por vía intramuscular.

Tabla 5. Esquema recomendado para la prevención de tétanos según tipo de herida y antecedentes de vacunación (17).

ción del tratamiento empírico va a depender del probable foco del paciente, ecología de la sala, duración de la estadía, antibioticoterapia previa, condición del paciente, entre otros (18). En una revisión sistemática acerca de la profilaxis antimicrobiana sistémica, que incluyó diecinueve estudios, se concluyó que la evi-

dencia disponible no respalda el papel de la profilaxis antibiótica sistémica en el manejo de la mayoría de los pacientes quemados. Sin embargo, puede ser útil en pacientes con quemaduras graves que requieren ventilación mecánica y en procedimientos seleccionados de injerto de piel (19).

Quirúrgico

Aseo quirúrgico: el aseo quirúrgico inicial del paciente quemado debe realizarse una vez estabilizado el paciente desde el punto de vista hemodinámico, excepto en los casos en que las lesiones locales requieran tratamiento de urgencia y sean condicionantes de la inestabilidad. El aseo quirúrgico permite establecer el diagnóstico de extensión, profundidad, compresión, restricción y el pronóstico inicial. Incluye las intervenciones mínimas para asegurar la estabilidad y supervivencia del paciente:

1. Retiro de tejido desvitalizado, flictenas y otros contaminantes.
2. Lavado con suero fisiológico abundante.
3. Escarotomía o fasciotomía, desbridamiento de compartimentos musculares cuando está indicado.

No corresponde realizar en esta etapa escarectomía, amputaciones ni otras cirugías de la especialidad, ni de mayor envergadura, salvo que fueren necesarias para la sobrevida del paciente (4).

Escarotomía: los pacientes con quemaduras circunferenciales profundas de las extremidades pueden desarrollar un compromiso de la circulación distal, particularmente después del inicio de la resucitación. El estado vascular distal de tales pacientes debe ser monitoreado de cerca, incluyendo pulsos, llene capilar, oximetría de pulso y temperatura de la piel. La prueba de flujo *doppler* puede igualmente ser útil. Si el compromiso vascular es evidente, está indicada la escarotomía.

La escarotomía es un procedimiento relativamente simple que mejora la circulación sanguínea y la expansión torácica en pacientes quemados. Cualquier médico que esté familiarizado con la técnica debe realizar este procedimiento. La escaratomía debería ser más profunda que el espesor de la piel quemada. Incisiones solo en los bordes laterales y mediales de las extremidades es la técnica usualmente utilizada, pero pueden desencadenar complicaciones, que pueden evitarse usando la escarotomía en múltiples direcciones.

Las incisiones de la escarotomía deben realizarse en la zona de piel no elástica que es típica de quemaduras circunferenciales de tercer grado. Más tarde, el

tejido necrótico debe ser debridado y sustituido con un injerto de piel (20). Muchos informes sobre este tema han revelado que los conceptos y las técnicas varían ampliamente, con baja evidencia al respecto.

Tratamiento local

Debe considerarse que todas las quemaduras están contaminadas y requieren una limpieza profunda con jabón y agua bajo una llave o con gasa. Los desechos o el tejido necrótico deben eliminarse suavemente, debe incluir la administración de un analgésico oral o intravenoso.

Enfriamiento de la quemadura: los beneficios de enfriar la superficie quemada han sido reconocidos por muchos años. Existe controversia con respecto al mejor agente de enfriamiento y el momento óptimo, la duración y la temperatura de enfriamiento. Los estudios clásicos sugieren que la temperatura de enfriamiento óptima está en el rango de 10 °C a 25 °C, pero el enfriamiento de grandes quemaduras con agua helada puede provocar hipotermia y aumento de la mortalidad. Venter et al. encontraron que el agua helada (1-8 °C) resultó en más necrosis que el grupo que no se enfrió. El grupo que se enfrió con agua de la llave a una temperatura de 12 °C a 18 °C resultó en menor necrosis y curación más rápida. Los beneficios del enfriamiento aún están presentes cuando se inicia el tratamiento hasta treinta minutos después de la lesión. El enfriamiento externo con agua de la llave está asociado con una reducción en el dolor, puede reducir la progresión de necrosis tisular y limitan el requerimiento de injertos de piel. Si el paciente se siente cómodo con el enfriamiento, este debe ser continuo hasta que el dolor se reduzca. Se debe evitar el uso de hielo y agua helada porque pueden provocar un aumento de la lesión del tejido e hipotermia (21). En otro estudio se compararon tres métodos para enfriar la quemadura (agua de la llave, Burn Cool Spray y Burnshield) (22). El agua y el Burn Cool Spray redujeron la temperatura de la superficie de la piel, mientras que Burnshield la aumentó ligeramente. Los tres métodos de enfriamiento fueron efectivos para aliviar el dolor.

Manejo de las flictenas: el manejo de las flictenas es un tema controvertido, ya que algunos sugieren que el fluido confinado por la piel necrótica puede conducir

a una infección de espacio cerrado, mientras que otros han argumentado que la flictena intacta crea un ambiente húmedo que es beneficioso para la cicatrización de la herida. Los estudios *in vitro* muestran tanto efectos positivos como negativos del fluido de las flictenas. Algunos de ellos muestran que las flictenas intactas se curan más rápido y tienen menos probabilidades de infectarse, sin embargo, en estos estudios las quemaduras desbridadas no fueron tratadas con los apósitos avanzados actualmente disponibles, limitando las conclusiones. Con flictenas que ya se han roto, cualquier necrosis de la epidermis debe eliminarse suavemente, en cambio, con flictenas grandes o tensas puede ser aspirada con una aguja estéril (23).

Apósitos: los propósitos de un vendaje para quemaduras son proteger la herida, reducir el dolor, absorber el exudado de la herida y reducir la pérdida de calor por evaporación. No se requieren para las quemaduras de primer grado, de forma opcional se pueden utilizar anestésicos tópicos, aloe vera o antiinflamatorios tópicos. Por otra parte, hay dos métodos generales de tratamiento de quemaduras de segundo grado: método abierto, que consiste en antimicrobianos tópicos con o sin apósitos estándar y el método cerrado, que utiliza sintéticos o apósitos oclusivos biológicos (23).

Alimentación

Los cambios metabólicos asociados con la lesión térmica producen desnutrición que progresa rápidamente si no se inicia el soporte nutricional agresivo temprano. La principal fuente de energía para los pacientes con quemaduras deben ser los hidratos de carbono, que sirven como combustible para la cicatrización de heridas, proporcionar glucosa para vías metabólicas y altos aportes de proteínas 2 a 2,5 g/kg/día, son la base del soporte nutricional en este grupo de pacientes. Se estima que los pacientes quemados críticamente enfermos tienen requisitos calóricos que exceden la capacidad del cuerpo para usar glucosa, que es de aproximadamente 7 g/kg/día (2240 kcal para un hombre de 80 kg). Proporcionar una cantidad limitada de grasa en la dieta reduce los requerimientos de carbohidratos y puede mejorar la tolerancia a la glucosa de manera significativa (24).

El soporte nutricional temprano es un componente esencial del cuidado de quemaduras para prevenir el íleo, la ulceración por estrés y los efectos del hipermetabolismo (25). Además, la nutrición enteral (NE) temprana disminuye la respuesta metabólica, favorece el catabolismo, reduce la pérdida de masa muscular y mejora la evolución final (26). La medición de la calorimetría indirecta es el método ideal para calcular los requerimientos nutricionales del gran quemado; no obstante, el uso de fórmulas continúa siendo útil ante la imposibilidad de tener siempre disponible un calorímetro en la cama del paciente.

La administración de vitaminas, elementos traza y ciertos fármacos que tiene efectos sobre el metabolismo son coadyuvantes en el soporte nutricional adecuado del paciente quemado. Se han realizado algunos pequeños estudios monocéntricos sobre la suplementación con glutamina en pacientes con quemaduras, pero presentan muchas variaciones en términos de dosis, ruta, duración de administración, población estudiada y objetivos. Se observan resultados inconstantes con respecto al impacto de suplementos de glutamina en complicaciones infecciosas, duración de la estadía y mortalidad. Las recientes directrices sobre soporte nutricional en pacientes con quemaduras mencionaron que es difícil recomendar una dosis precisa, una ruta o duración de administración de glutamina en pacientes quemados actualmente (26).

Ácido ascórbico (AA): la dosis alta de AA se ha promocionado para mejorar la inflamación y reducir los requerimientos de fluidos durante la reanimación de pacientes con quemaduras. No se conoce si esto lleva a mejorar los resultados. En un estudio reciente retrospectivo de casos control de 80 pacientes (38 altas dosis de AA/42 control) se encontró —contrario a estudios previos— que altas dosis de AA no redujo la administración de fluidos durante la reanimación del *shock* en quemados, no hubo diferencias tampoco en requerimientos de ventilación mecánica, neumonía asociada al ventilador y mortalidad, por tanto, son necesarios estudios prospectivos para investigar definitivamente la seguridad y eficacia del AA (27).

Vitamina D: la lesión térmica y la enfermedad crítica influyen en los niveles de vitamina D. Aunque los datos son escasos, la vitamina D es más frecuente encontrarla

Vía aérea	Ventilación	Circulación	Otros
Evaluación de la vía aérea y control de columna cervical	Saturación de O ₂ y administración de O ₂ suplementario	2 VVP de grueso calibre, en zonas no quemadas	Instalar sonda vesical (diuresis) y nasogástrica (íleo)
Intubación precoz ante signos de dificultad respiratoria o sospecha de quemadura de vía aérea	Determinar los niveles de carboxihemoglobina	Administrar Ringer lactato usando fórmula de Parkland u otra	Evaluación de otras lesiones utilizando los lineamientos del ATLS
	Broncoscopía ante sospecha de injuria inhalatoria	Monitorización cardíaca	Antitetánica, nutrición precoz, apoyo psicosocial
	Ventilación mecánica si es necesaria	Escarotomía si es necesaria	Analgesia, profilaxis úlceras por estrés y TVP

Tabla 6. Resumen las acciones a realizar en el servicio de urgencia en caso de una quemadura grave.

deficiente en estos pacientes y puede potencialmente influir en los resultados a corto y largo plazo en los pacientes quemados y los enfermos críticos. Para llegar a conclusiones definitivas que permitan determinar cuál es su influencia práctica clínica son necesarios más estudios que investiguen el déficit de la vitamina D en pacientes quemados y su influencia en pronóstico (28).

Estudios iniciales de laboratorio

Las pruebas de laboratorio de rutina que incluyen un perfil bioquímico son el hemograma, la clasificación de grupo y Rh, las pruebas de coagulación, la medición de electrolitos, el BUN, la creatinina, los niveles de glucosa, el análisis de orina para mioglobina, la lactato radiografía de tórax, el ECG y las enzimas cardíacas en sospecha de quemadura eléctrica de alta tensión. En los pacientes con quemaduras moderadas, graves o con sospecha de lesión por inhalación hay que realizar un análisis de gases en sangre arterial y venoso, y medir el nivel de carboxihemoglobina. La broncoscopia con fibra óptica está indicada bajo la sospecha de lesión por inhalación y en la intubación de pacientes con fines diagnósticos y terapéuticos. Se deben tomar radiografías adicionales según lo indicado para otro trauma sospechado (6).

Quemaduras eléctricas

Aunque su incidencia es bastante baja, se consideran una de las lesiones más devastadoras, debido a su alta

morbilidad y mortalidad. Por otra parte, los altos costos suelen ser implícitos, relacionados a la hospitalización a largo plazo generalmente requerida, la necesidad para múltiples procedimientos quirúrgicos y, finalmente, las secuelas funcionales que podrían resultar de la lesión original. El mecanismo de lesión es complejo, ya que es el resultado de la combinación de diversos procesos térmicos y no térmicos. La corriente eléctrica puede llegar a los tejidos profundos, causando enormes y extensas lesiones (29).

Dependiendo de la magnitud del voltaje, la lesión puede mantenerse en el tejido nervioso, óseo y del tendón, así como en la piel. Las lesiones eléctricas normalmente se dividen en alta tensión > 1000 V, bajo voltaje < 1000 V y *flash burn* sin paso de corriente a través del paciente, que son las quemaduras causadas por rayos. La carga de las lesiones por quemaduras eléctricas es diferente entre países desarrollados y en desarrollo. Según múltiples informes, es más frecuente en los países en desarrollo (30).

No existen pruebas de clase I para respaldar el tratamiento estandarizado de las quemaduras eléctricas. Los tratamientos disponibles recomiendan monitorización cardíaca 24 horas para todos los pacientes con lesiones por alto voltaje, y para aquellos con lesiones por bajo voltaje con alteraciones en el ECG inicial. Algunos datos, en cambio, sugieren que la monitorización de las lesiones por alto voltaje con ECG inicial normal puede ser superflua. Las lesiones eléctricas profundas generan rabdomiólisis y mioglobinuria. En este con-

texto se debe titular la reanimación con líquidos para mantener una diuresis de 100 ml/h hasta que la orina aparezca clínicamente clara. La insuficiencia renal aguda por mioglobinuria es infrecuente, a menos que se retrase la reanimación. Se han propuesto varios métodos para favorecer el aclaramiento renal de la mioglobina, entre ellos la alcalinización de la orina y la diuresis osmótica con manitol. No se ha demostrado el valor de esas medidas complementarias; por ahora, representan prácticas de centros individuales y seguirán en ese estado hasta que la prueba prospectiva valide su beneficio en comparación con la reanimación simple mediante solución cristaloide isotónica (31).

Quemaduras químicas

Las quemaduras químicas son el resultado de exposiciones a una variedad de sustancias que se encuentran comúnmente en el hogar, el lugar de trabajo y el entorno. La quemadura puede ser obvia, por ejemplo, por un derrame directo u otra exposición; o más encubierta, especialmente en niños. Las quemaduras químicas pueden causar problemas de salud a corto, largo plazo y de por vida, especialmente si no se trata adecuadamente. Ocasionalmente pueden causar la muerte prematura, especialmente si se ingiere en un intento de autólisis.

Las causas comunes de quemaduras químicas incluyen:

- Ácidos: ácido sulfúrico, nítrico, fluorhídrico, clorhídrico, acético, fórmico, fosfórico, fenoles y ácido cloroacético.
- Álcalis: hidróxido de sodio, potasio y calcio, hipoclorito de sodio y calcio, amoníaco, fosfatos, silicato, carbonato de sodio, hidruro de litio.
- Oxidantes: blanqueadores como cloritos utilizados en el hogar, peróxidos.
- Varios: fósforo blanco, metales, colorantes, lesiones de *airbag*.
- Vesicantes: como el gas mostaza.

Fisiopatología: las quemaduras químicas causan daños como resultado de las propiedades irritantes, la acidez/alcalinidad, la concentración, la forma, la cantidad de contacto, la duración de la exposición y la ubicación del contacto. Por ejemplo, es probable que el contac-

to con una superficie de la mucosa, como el ojo, cause un daño más temprano y más extenso que el contacto con la piel intacta, donde puede haber alguna protección de barrera (figura 3). Después de la ingestión inadvertida o intencional, habrá un contacto inmediato con la superficie de la mucosa y toxicidad directa y de absorción.

Tratamiento: el riego copioso de las áreas externas afectadas es obligatorio. El examen endoscópico explora mejor las lesiones internas después de la ingestión. No es apropiado introducir agentes eméticos o agentes “neutralizantes” en el régimen de tratamiento después de la ingestión. Existe una gran preocupación acerca de la aspiración, aumento del daño tisular con las náuseas y una gran posibilidad de agravar una mala situación. No existe una recomendación actual de medicamentos sistémicos como esteroides, antibióticos o terapias profilácticas renales/hepáticas.

La ingestión oral, a menudo en un comportamiento suicida, es probable que sea fatal y puede tratarse con lavado, que puede ser útil especialmente si se usan sales de calcio. Es necesario, además, el monitoreo de ritmos cardíacos y electrolitos, incluyendo calcio y magnesio.

Las baterías (pilas) tienen el potencial de fugas de álcali y causar quemaduras locales, generalmente esofágicas. Esto se ve típicamente en niños y requerirá un seguimiento endoscópico y radiográfico de la ubicación. La eliminación temprana es muy recomendable. Si la batería ha pasado por el píloro, la espera vigilante y la inspección de las heces son apropiadas (33).

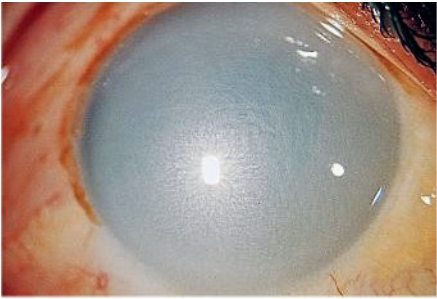


Figura. 3. Quemadura por álcalis. Se produjo daño significativo de la córnea, conjuntiva y esclera después de una lesión alcalina grave. Observe la córnea opacificada y el blanqueamiento conjuntival y escleral, que indica daño severo a los vasos sanguíneos circundantes (32).

Criterios de tratamiento en unidad de quemados

La American Burn Association (ABA) recomienda trasladar a centros referenciales a pacientes con quemaduras significativas de origen térmico, eléctrico o químico, así como por una “lesión por quemadura en pacientes con trastornos médicos preexistentes que podrían complicar el tratamiento, prolongar la recuperación o afectar la mortalidad” (tabla 7).

✓	Paciente con quemaduras de espesor parcial superior al 10% de la SQT
✓	Paciente con quemaduras de cara, manos, pies, genitales, perineo, articulaciones importantes
✓	Paciente con quemaduras de tercer grado
✓	Paciente con quemaduras eléctricas, incluyendo lesión por rayos
✓	Paciente con quemaduras químicas
✓	Paciente con injuria inhalatoria
✓	Quemaduras en pacientes con trastornos médicos preexistentes que podrían complicar el manejo, prolongar la recuperación y afectar la mortalidad.
✓	Paciente con quemaduras y trauma concomitante en el que la lesión por quemadura representa el mayor riesgo.
✓	Niños quemados en hospitales sin personal calificado ni equipo para su cuidado
✓	Paciente que requiera una intervención especial de rehabilitación social, emocional o de largo plazo.

Tabla 7. Criterios de la American Burn Association para quemaduras de alto grado (2).

Bibliografía

1. World Health Organization. Burns: fact sheet. 2016. Available from: [ibit.ly/Xl7V](#).
2. American Burn Association; Burn incidence and treatment in the United States: 2016. Available from: [ibit.ly/g8iJ](#).
3. Smolle C, Cambiaso-Daniel J, Forbes AA, Wurzer P, Hundeshagen G, Branski LK, Huss F, Kamolz LP. Recent Trends in Burn Epidemiology Worldwide: A Systematic Review; Burns. 2017; 43(2):249-257. DOI: 10.1016/j.burns.2016.08.013.

4. Guías Clínicas AUGe; Gran Quemado marzo 2016. Available from: [ibit.ly/srSp](#).
5. Albornoz CR, Villegas J, Peña V, Whittle S. Epidemiología del paciente gran quemado adulto en Chile: experiencia del Servicio de Quemados del Hospital de la Asistencia Pública de Santiago. Rev. méd. Chile 2013; 141(2):181-186. DOI: 10.4067/S0034-98872013000200006.
6. De Koning E. Chapter 216: Thermal Burns; Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 8e. Available from: [ibit.ly/hpvM](#).
7. Jeffrey R. Saffle. Critical Care Management of the Severely Burned Patient; Chapter 67, Critical Care Management to the Severely Burned Patient. Disponible en: [ibit.ly/OiWP](#).
8. Tolles J. Emergency Department Management of Smoke Inhalation Injury in Adults; EB Medicine; March 2018.
9. Walker PF, Buehner MF, Wood LA, Boyer NL, Driscoll IR, Lundy JB, Cancio LC, Chung KK. Diagnosis and management of inhalation injury: an updated review. Crit Care. 2015; 19:351. DOI: 10.1186/s13054-015-1077-4.
10. McIntire AM, Harris SA, Whitten JA, Fritschle-Hilliard AC, Foster DR, Sood R, Walroth TA. Outcomes Following the Use of Nebulized Heparin for Inhalation Injury (HIHI Study). J Burn Care Res. 2017; 38(1):45-52. DOI: 10.1097/BCR.0000000000000439.
11. Kao Y, Loh EW, Hsu CC, et al. Fluid Resuscitation in Patients with Severe Burns: A Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. Acad Emerg Med. 2018; 25(3):320-329. DOI:10.1111/acem.13333.
12. Tolles J. Emergency Department Management of Patients with Thermal Burns; Emerg Med Pract. 2018; 20(2):1-24. Available from: [ibit.ly/W8kO](#).
13. Palmieri TL, Caruso DM, Foster KN, et al. Effect of blood transfusion on outcome after major burn injury: a multicenter study. Crit Care Med. 2006; 34(6):1602-1607. DOI: 10.1097/01.CCM.0000217472.97524.OE.
14. Rilce PL, Orgill DP. Emergency care of moderate and severe thermal burns in adults: UpToDate; Literature review Mar 22, 2018. Available from: [ibit.ly/yQ54](#).
15. Montgomery RK. Pain management in burn injury. Crit Care Nurs Clin North Am. 2004; 16(1):39-49. DOI: 10.1016/j.ccell.2003.10.005.

16. Griggs C, Gorman J, Bittner EA, Levi B. Sedation and Pain Management in Burn Patients. Clin Plast Surg. 2017; 44(3):535-540. DOI: 10.1016/j.cps.2017.02.026.
17. Decreto nº 6 exento, de 2010, del Ministerio de Salud, que dispone vacunación obligatoria contra enfermedades inmunoprevenibles de la población del país Núm. 865 exento. Santiago, 15 de septiembre de 2015. En: [ibit.ly/VlLx](#).
18. Ravat F, Le-Floch R, Vinsonneau C, Ainaud P, Bertin-Maghit M, Carsin H, Perro G; Société Française d'Etude et de Traitement des Brûlures (SFETB). Antibiotics and the burn patient. Burns. 2011; 37(1):16-26. DOI: 10.1016/j.burns.2009.10.006.
19. Ramos G, Cornistein W, Cerino GT, Nacif G. Systemic antimicrobial prophylaxis in burn patients: systematic review. J Hosp Infect. 2017; 97(2):105-114. DOI: 10.1016/j.jhin.2017.06.015.
20. De Barros MEPM, Coltro PS, Hetem CMC, Vilalva KH, Farina JA Jr. Revisiting Escharotomy in Patients with Burns in Extremities. J Burn Care Res. 2017; 38(4):e691-e698. DOI: 10.1097/BCR.0000000000000476.
21. Venter TH, Karpelowsky JS, Rode H. Cooling of the burn wound: the ideal temperature of the coolant. Burns. 2007; 33(7):917-22. DOI: 10.1016/j.burns.2006.10.408.
22. Cho YS, Choi YH. Comparison of three cooling methods for burn patients: A randomized clinical trial. Burns. 2017; 43(3):502-508. DOI: 10.1016/j.burns.2016.09.010.
23. Singer AJ, Taira BR, Lee CC. Chapter 63, Thermal Burns; Rosen's Emergency Medicine Concepts and Clinical Practice Volume 1 8th Edition. 2013. Expert Consult Premium.
24. Williams FN, Branski LK, Jeschke MG, Herndon DN. What, how, and how much should patients with

burns be fed? Surg Clin North Am. 2011; 91(3):609-29. DOI: 10.1016/j.suc.2011.03.002.
25. Mosier MJ, Pham TN, Klein MB, Gibran NS, Arnoldo BD, Gamelli RL, Tompkins RG, Herndon DN. Early enteral nutrition in burns: compliance with guidelines and associated outcomes in a multicenter study. J Burn Care Res. 2011; 32(1):104-9. DOI: 10.1097/BCR.Ob013e318204b3be.
26. Lavrentieva A. Critical care of burn patients. New approaches to old problems. Burns (2015), 2016;13-19. DOI: 10.1016/j.burns.2015.04.009.
27. Lin J, Falwell S, Greenhalgh D, Palmieri T, Sen S. High-Dose Ascorbic Acid for Burn Shock Resuscitation May Not Improve Outcomes. J Burn Care Res. 2018; 39(5):708-712. DOI: 10.1093/jbcr/irx030.
28. Al-Tarrah K, Hewison M, Moiemmen N, Lord JM. Vitamin D status and its influence on outcomes following major burn injury and critical illness. Burns Trauma. 2018 Apr 16; 6:11. DOI: 10.1186/s41038-018-0113-4.
29. Brandão C; Vaz M; Brito IM, et al. Electrical Burns: A Retrospective Analysis Over a 10-Year Period; Annals of Burns and Fire Disasters - vol. XXX - n. 4 - December 2017. Disponible en: [ibit.ly/Odsp](#).
30. Hettiaratchy S, Dziewulski P. ABC of burns: pathophysiology and types of burns. BMJ. 2004; 328(7453):1427-1429. DOI: 10.1136/bmj.328.7453.1427.
31. Tam N. Pham MD; Gibran NS. Lesiones térmicas y eléctricas; Surg Clin N Am 2007; 87:185-206. Available from: [ibit.ly/LF3D](#).
32. Sangeeta Kaushik, Steven Bird; FACEP MD. Topical chemical burns; UpToDate; Literature Review, 2018. Disponible en: [ibit.ly/3Thj](#).
33. LeWitt MH, Bhimji SS. Burns, Chemical; StatPearls Publishing LLC. 2018 PMID: 29763063.

X. Neurología

Estatus epiléptico en el adulto

Dra. Yasmín Mercado Navas

Dra. Daniela González Largo

Introducción

El estatus epiléptico (EE) se considera una urgencia neurológica y la forma más severa de crisis que pueda presentarse en un paciente, esto por la elevada morbilidad y mortalidad que produce (1). En 1981 el EE fue incluido por la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE), definiéndolo como cualquier convulsión que se presenta de manera repetida o con suficiente duración en el tiempo y en la que no existe una recuperación de la conciencia entre episodios (2). Sin embargo, esta definición se consideró imprecisa poco después de su publicación. Posteriormente se discutió que la duración de 30 minutos era un marco trascendental para tener en cuenta dentro de la definición operativa del EE, pero se ha visto que el tiempo crítico de tratamiento debe ser antes de que se completen los treinta minutos, ya que pasado este periodo los cambios fisiopatológicos pueden empezar a ser irreversibles (3).

Recientemente la ILAE ha propuesto una nueva definición para el EE como una condición resultante de la falla en los mecanismos responsables de la ter-

minación o inicio de las convulsiones (después del punto t1), que lo conduce a episodios anormalmente prolongados. Para su definición es un condicionante la existencia de consecuencia a largo plazo (después de punto t2 tiempo), las que incluyen muerte y daño neuronal, además de alteraciones de las redes neuronales dependientes del tipo y duración de las convulsiones (4). Esta definición considera que el punto t1 se ubica luego de diez minutos y el punto t2 luego de sesenta minutos; sin embargo, sobre este último periodo no existe evidencia sólida. El EE se clasificaba de acuerdo con la edad de presentación, etiología, tipo de la crisis y localización de la lesión. La ILAE ha sugerido que se empleen cuatro ejes en la clasificación del EE: semiología, etiología, hallazgos electroencefalográficos y edad de presentación (tabla 1) (4).

En años recientes se han producido avances importantes en la comprensión del EE. La realización de estudios epidemiológicos en todo el mundo, el desarrollo de modelos con animales, estudios en neurofisiología y el reporte de la experiencia clínica han permitido la evolución de los conceptos (5).

● Con epilepsia previa
○ Modificación o incumplimiento del tratamiento
○ Abuso/deprivación de alcohol
○ Infección intercurrente
○ Deprivación de sueño
○ Embarazo y parto
○ Otras (similares a no epilépticos)
● Estatus epiléptico <i>de novo</i>
○ Sintomático
■ Infección febril sistémica en niños
■ Infección aguda del SNC (meningitis, encefalitis)
■ Enfermedad cerebrovascular
■ Traumatismo craneoencefálico
■ Abstinencia a tóxicos (alcohol) o fármacos (psicofármacos)
■ Intoxicación farmacológica (isoniacida, tricíclicos, neurolépticos) y de otras sustancias (cocaína, estricnina)
■ Tumores o abscesos cerebrales
■ Alteraciones metabólicas (hipocalcemia, hipoglucemia, hiperglucemia no cetósica, hiponatremia, encefalopatía hipóxico-isquémica, insuficiencia renal, sepsis)
■ Radioterapia
■ Contraste vía endovenosa

Tabla 1. Etiología del estatus epiléptico.
Fuente: Tejeiro et al. (105). SNC: sistema nervioso central.

Aspectos epidemiológicos

El EE ha mostrado una mayor incidencia durante la primera década de la vida (14,3/100 000 personas-año) y después de los 60 años (28,4/100 000 personas-año), reduciéndose hasta menos de la mitad en otras edades (5-8/ personas-año) (6) y su frecuencia suele ser ligeramente más elevada en hombres (relación 1,3: 1) (7). Se ha descrito una mayor frecuencia del EE en países en vías de desarrollo probablemente por la mayor probabilidad de causas infecciosas (8). La mortalidad secundaria al EE es variable de acuerdo con el grupo etario y su causa. En niños, a pesar de presentarse una mayor incidencia que en los adultos, la mortalidad es inferior (1,6%) que en adultos mayores (50%) (HR 15,46 IC95% 12,8,18,66). En otros grupos etarios la mortali-

dad se encuentra en alrededor del 26% (9). La proporción de mortalidad muestra también variaciones de acuerdo con su causa. En una revisión sistemática se encontró que la mayor mortalidad se presenta cuando la causa del EE es la hipoxia severa (60-80%), accidente cerebrovascular (20-40%), trauma (11-25%), infección del sistema nervioso central (30%) y abuso de drogas (20%) (10). Se han descrito varios factores de riesgo para el desarrollo del EE. Uno de los factores de riesgo reconocidos y más importantes para desarrollar el EE es la interrupción brusca de los medicamentos antiepilépticos (OR 2,5) y un tratamiento irregular (OR 2,9) (11). En un estudio prospectivo se evaluó la adherencia de los pacientes, encontrando que alrededor del 40% de ellos no se adhieren adecuadamente al tratamiento y

el principal factor asociado a la baja adherencia es un pobre control de las convulsiones (35% de los pacientes) (12). La etiología también incrementa el riesgo de desarrollar el EE, el accidente cerebrovascular, el trauma, la descompensación hepática y cardiovascular aguda y la hipo e hipernatremia han sido relacionadas con su aparición (13). El EE produce también elevados costos de atención de los pacientes. En Estados Unidos se ha estimado que la atención por año por EE supone costos de alrededor de 4 billones de dólares (14). El curso clínico del EE, y si este es refractario o no, generan una importante carga económica para los sistemas de salud y produce secuelas en el paciente que también incrementan la carga de la enfermedad (15).

Etiología

La etiología del EE es diversa y varía de acuerdo con la edad. Las causas más comunes y fácilmente reconocibles del EE son enfermedad cerebrovascular, trauma

craneoencefálico, infecciones y niveles subterapéuticos de los medicamentos antiepilépticos. Dentro de las causas menos frecuentes se encuentran los errores innatos del metabolismo y la encefalitis (16). Las causas más comunes de este evento son la falta de sueño, abandono de los medicamentos, tratamiento inadecuado y consumo de alcohol (17). En el paciente adulto sin historia previa de epilepsia el EE puede aparecer como consecuencia de una enfermedad cerebrovascular, intoxicación exógena (alcohol, anfetaminas, insecticidas organofosforados), intoxicación por medicamentos (antidepresivos, teofilina, antidiabéticos orales, litio, neurolépticos), síndrome de abstinencia por alcohol, infecciones del sistema nervioso central, trauma craneoencefálico, eclampsia y tumor primario o metastásico del sistema nervioso central (18, 20). En niños es importante la identificación de infecciones sistémicas, las que pueden causar hasta el 50% de los casos de EE, así como trastornos metabólicos (anoxia, hipoglucemia, hipocalcemia), traumatismo

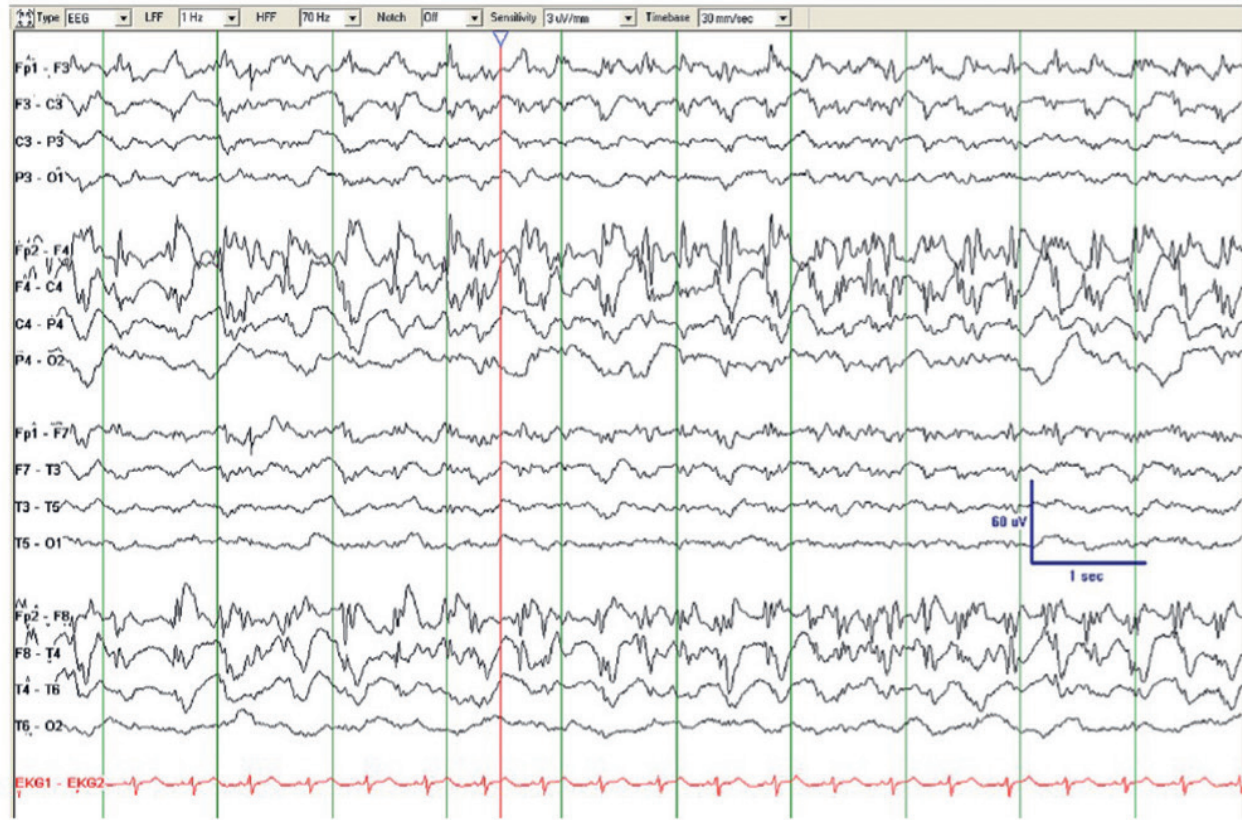


Figura 1. EEG de hombre de 54 años, con estatus parcial continuo hemisférico derecho en coma diabético hiperosmolar.

craneoencefálico, infecciones del sistema nervioso central o una lesión crónica cerebral (malformaciones, lesión neurocutánea) (21, 23).

En los pacientes con epilepsia la causa más común del estatus epiléptico es el abandono del tratamiento (24).

Fisiopatología

El EE es un proceso dinámico que implica varias alteraciones eléctricas del metabolismo, la barrera hematoencefálica y el funcionamiento neuronal que se presentan de forma sistemática y pueden finalizar en la muerte neuronal (25). El EE es el resultado de un desbalance entre la excesiva excitación neuronal y de defectos en los sistemas de inhibición de la actividad neuronal.

En la actualidad se considera que muchos de los procesos fisiopatológicos están relacionados con los procesos de fosforilación de proteínas y activación de canales en las neuronas. Los medicamentos antiepilépticos disponibles realizan su actividad a este nivel o bien sobre el transporte de vesículas intracelulares o la actividad de los receptores inhibidores (26).

Investigaciones recientes han permitido establecer que la alteración de los mecanismos mitocondriales de control del estrés oxidativo, deficiencia de cofactores y vitaminas, así como los mecanismos de control del flujo de calcio conducen al desarrollo del EE, esto es más evidente en niños con enfermedades mitocondriales de origen genético (27).

La lesión neurológica es en parte consecuencia de ciertas complicaciones sistémicas que el EE produce, bien sea de manera directa o bien como consecuencia del manejo farmacológico y el cuidado en la unidad de cuidados intensivos. A corto plazo se desarrollan acidosis respiratoria, hipoxia, descarga noradrenérgica, arritmias cardíacas, necrosis cardíaca, fracturas de huesos largos, fracturas por compresión y rabdomiólisis (que puede o no estar acompañada de falla renal) (28, 29).

Como consecuencia de la estancia en la unidad de cuidados intensivos y la farmacoterapia suelen presentarse depresión respiratoria, alteraciones de la conducción eléctrica del corazón, coagulopatía, íleo paralítico e incremento del riesgo de infección, efectos que hacen más complejo el proceso patológico en el cuerpo de personas con EE (30).

La lesión neurológica es también el resultado de la descarga eléctrica repetida que se produce como consecuencia de la alteración del balance entre los neurotransmisores excitatorios (glutamato, aspartato, acetilcolina) y los neurotransmisores inhibitorios (GABA) (31). A nivel bioquímico se produce un incremento del calcio intracelular que desencadena una cascada de reacciones que producen la ruptura de la membrana celular, inhibición de la síntesis proteica y la necrosis celular (32). La lesión neurológica inicial es similar a la originada por la isquemia; en una fase tardía se desarrolla gliosis y atrofia (33), convirtiéndose la lesión neurológica en epileptógena. Determinadas áreas cerebrales como el hipocampo, los núcleos de la base, el cerebelo y las capas medias del córtex son las más afectadas por el EE (34).

Se desconoce con exactitud cuánto tiempo se requiere para que una crisis epiléptica prolongada sea lesiva; en estas zonas más vulnerables se estima que deben pasar entre 20-60 minutos (35). En el EE de ausencia en el que se presume un predominio inhibitorio, no cursa con lesiones anatómicas detectables al menos al examen macroscópico (36).

En una primera fase, y como respuesta a la descarga de aminas, aumenta la presión arterial sistémica y el gasto cardíaco, y el flujo sanguíneo cerebral, de tal modo que se puedan surtir apropiadamente las necesidades metabólicas cerebrales. Sin embargo, es este proceso el que facilita el desarrollo de alteraciones cardíacas y alteraciones estructurales (37).

A nivel pulmonar la estimulación neurovegetativa favorece la broncoconstricción, el aumento de las secreciones bronquiales y, como consecuencia, la obstrucción de la vía aérea. A los cambios ventilatorios se suma una posible broncoaspiración, favorecida por la inducción del vómito y la apnea que causa una contracción diafragmática sostenida. Como resultado final aparecen la hipoxemia y una acidosis respiratoria (38).

La contracción muscular sostenida puede conducir a la rabdomiólisis, la mioglobulinemia y la mioglobinuria, que conducen, a su vez, a una insuficiencia renal por necrosis tubular aguda; este proceso puede también ser causado por los medicamentos antiepilépticos utilizados en el manejo del EE (39). Además, este puede desencadenar hiperkalemia, factor que favorece la aparición de arritmias. Como resultado del agotamiento muscular se genera CO₂, ácido láctico y acidosis metabólica (40).

Otras alteraciones que se presentan como consecuencia de la disfunción hipotalámica y de una contracción muscular sostenida es la relacionada con la presencia de la hipertermia severa, de incluso 40 °C. Por lo que se debe tener en cuenta que la hipertermia en asociación a otros hallazgos, como son la leucocitosis y pleocitosis con proteinorraquia en el LCR —las que son favorecidas por la estimulación simpática— pueden llegar a inducir erróneamente etiología infecciosa en los casos de EE (41). A nivel bioquímico la hiperglucemia inducida por la estimulación simpática favorecerá la liberación de insulina que causará hipoglucemia en aquellos pacientes con escasa reserva de glucógeno, en esos casos este evento puede conducir a un empeoramiento del EE y daño neuronal (42).

Finalmente, como consecuencia de la vasodilatación periférica, favorecida por la acidosis metabólica, la deshidratación causada por la hipertermia y la depleción de aminas, se puede producir un colapso circulatorio. En definitiva, el EE puede ocasionar un fallo multiorgánico, incluyendo insuficiencia hepática, y una coagulación intravascular diseminada. Estos fenómenos pueden incrementar el daño neurológico resultante (43).

Presentación clínica

El EE puede presentarse en diferentes formas: convulsiva, no convulsiva y electroencefalográfica. Estos tipos de EE muestran la complejidad de esta entidad clínica y los retos que suponen su diagnóstico y manejo apropiado (44). La tabla 2 presenta las características del EE de acuerdo con el tipo (45, 50). Dentro de los diagnósticos diferenciales deben tenerse en cuenta el síncope. Las características del examen motor, la duración del episodio sincopal (generalmente menor a 1 minuto), presencia de cuadro presincopal (desvanecimiento, astenia, aturdimiento, alteraciones auditivas, palidez cutánea, atonía y una recuperación rápida del estado de conciencia), permiten el reconocimiento y esclarecimiento de este diagnóstico (51).

Se ha descrito la existencia de crisis no epilépticas de origen psicogénico que deben incluirse en el diagnóstico diferencial del EE. Como factores orientadores del diagnóstico se encontraron: edad joven, alto nivel educativo, alto cociente intelectual, alto estatus social y manifestación de la convulsión menos expresiva que

en los casos habituales. Estos casos suelen producir la misma carga de la enfermedad que los EE refractarios (52). En niños, la hipoglucemia, hipocalcemia, hipomagnesemia, un ambiente familiar propicio (por ejemplo, exposición a videos similares a la convulsión), mutaciones de los receptores de glicina y enfermedades oftalmológicas, entre otras causas menos comunes, pueden dar lugares a cuadros similares que deben ser tenidos en cuenta por el clínico que evalúa el paciente (53).

Diagnóstico

Ante un paciente que presenta una crisis epiléptica se debe realizar una rápida exploración clínica en busca de lesión estructural cerebral, hipertensión intracraneal, enfermedad cardiovascular, sepsis, metabolopatía u otros factores predisponentes (medicación, privación alcohólica o retirada de sedación). Además del análisis bioquímico se hace necesario, en ocasiones, evaluar el consumo de drogas, en especial de cocaína. La resonancia magnética en fase aguda es especialmente importante en la búsqueda de focos epileptogénicos y permite una evaluación de posibles causas (54).

La realización de la tomografía muestra tener también un perfil de sensibilidad y especificidad en la detección de causas de EE similar a la resonancia magnética (55), y su uso ofrece ventajas en cuanto a disponibilidad en muchos centros de atención y sus costos.

El flujo de trabajo diagnóstico (paralelo al inicio del manejo farmacológico) requiere de la realización de una glucometría, un monitoreo de los signos vitales, una tomografía computarizada, pruebas de laboratorio y un electroencefalograma continuo. Otros estudios como la punción lumbar, la resonancia magnética y las pruebas de toxicología pueden también ser útiles, pero se solicitan de acuerdo con el contexto clínico (56).

Los estudios diagnósticos como exámenes de sangre, neuroimágenes o el electroencefalograma no deben demorar el inicio del manejo del EE. Dentro de las pruebas de sangre empleadas en el abordaje diagnóstico se encuentran la evaluación de los niveles de electrolitos, glucemia, pruebas de función hepática, pruebas de función renal y troponina en pacientes en quienes se sospecha alteraciones cardíacas. Otras pruebas de laboratorio podrían ser útiles de acuerdo con

Tipo de estatus epiléptico	Presentación Clínica
No convulsivo	
1. Focal simple	Sin compromiso de la conciencia: síntomas focales diversos como de algunos órganos, de los sentidos, disestésicos, psíquicos, vegetativos, de la conducta, afasia.
2. Focal complejo	Afecta directamente la conciencia con trastornos conductuales y automatismos.
3. Focal sutil	Estado de coma posterior al Estatus Epiléptico con movimientos sutiles en cara, dedos de manos o pies, nistagmo, movimiento ocular tónico.
4. No convulsivo generalizado	Disminución del nivel de conciencia, cambios conductuales, alucinaciones, parpadeo rítmico, mioclonías sutiles.
5. Estatus de ausencia típico	Corta duración, comienzo y fin bruscos.
6. Estatus de ausencia atípico	Mayor alteración de la conciencia, alguna actividad motora anormal, comienzo y fin delimitados.
7. Estatus de ausencia de novo	Amnesia y estupor.
8. Estatus epiléptico durante el sueño	Crisis durante el sueño y deterioro cognitivo paulatino.
Convulsivo	
1. Focal simple	Sin alteración de nivel de conciencia, afecta párpados, dedos o manos.
2. Mioclónico	Mioclonías multifocales, generalizadas, irregulares.
3. Tónico	Contracciones musculares tónicas en extremidades y tronco acompañadas de trastornos vegetativos.
4. Clónico	Contracciones musculares clónicas arrítmicas y asimétricas.
5. Tónico clónico	Inicia con manifestaciones focales, posteriormente aparecen manifestaciones tónicas y clónicas, llegando a alteración de la conciencia.

Tabla 2. Características clínicas del estatus epiléptico (45 y 50).

el contexto clínico, como por ejemplo cuando se sospecha un error innato del metabolismo (57). La identificación de encefalopatías que cursan con epilepsia es especialmente importante para fijar el pronóstico, si bien existen casos en los que es posible un manejo médico que mejore el curso natural de la enfermedad, en muchos otros esto no es posible y se relaciona con un empeoramiento progresivo del cuadro clínico y se consideran, en la actualidad, intratables. En el futuro, la existencia de pruebas genéticas directas permitirá la identificación de casos de EE en riesgo de convertirse en refractarios y superrefractarios (58).

En la actualidad, el uso del electroencefalograma continuo en la unidad de cuidados intensivos se considera una necesidad, ya que permite el diagnóstico y clasificación del EE, la detección presintomática de convulsiones, el monitoreo de la respuesta a la terapia anticonvulsivante y el seguimiento del estado neurológico, especialmente en pacientes con enfermedad cerebrovascular (59).

Factores pronósticos

La evaluación de factores pronósticos es igualmente importante que el diagnóstico en el paciente con EE.

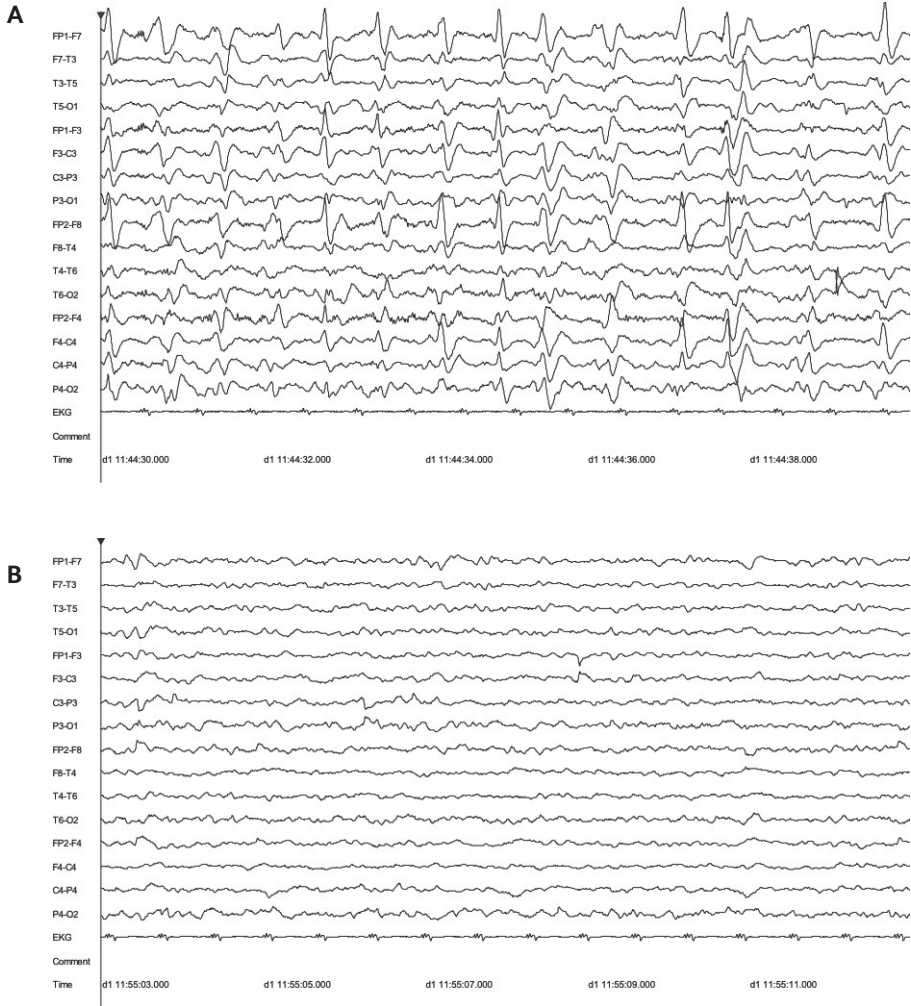


Figura 2. EEG de mujer de 29 años en plasmaferesis por PTT, que muestra en A: evidencia actividad epiléptica generalizada; en B: cede al uso de lorazepam endovenoso, recuperando conexión al medio.

El uso de escalas de severidad, particularmente el *score* de severidad del EE (STEES), que evalúa aspectos de la edad, estado de la conciencia, tipo de convulsiones e historia previa de epilepsia ha mostrado ser útil en la práctica cotidiana (60). El STEES con un puntaje de 3 o menor tiene un valor predictivo negativo del 96% para mortalidad, pobre pronóstico neurológico y necesidad de inducción del coma (61). En un estudio prospectivo se encontró que una edad joven, historia previa de epilepsia y un bajo número de anestésicos utilizados para el manejo del EE refractario están relacionados con un mejor pronóstico de los pacientes (62). La etiología del EE también se considera de valor pronóstico, siendo las peores las relacionadas con etiología hipóxica además tumor cerebral (mortalidad 18% vs. 6,8%) (63).

EE refractario y superrefractario

Alrededor del 40% de los casos de EE no responden a los tratamientos de primera y segunda línea; son considerados refractarios. Esta condición supone una mayor mortalidad y es un indicador de mal pronóstico. Una categoría especial es el EE refractario de nueva aparición, que afecta a personas previamente sanas. La etiología tumoral, inflamatoria, infecciosa y autoinmunes suele estar presente en estos casos (64). Recientemente se ha descrito la existencia de una categoría adicional, el EE superrefractario que se define como la existencia de crisis 24 horas o más luego del inicio de medicamentos anestésicos. Estos casos suelen estar relacionados con un daño de las estructuras a nivel cerebral y debido a un mal pronóstico (65). No obstante, son varios los

casos en los que no logra identificarse una causa (66). El abordaje semiológico correcto permite la identificación de las características de la convulsión y su origen, lo que es importante en estos casos (67).

Manejo del EE

El tratamiento del EE comienza con las medidas de soporte vital, aplicables a todo paciente con deterioro del nivel de conciencia. Inmediatamente después el objetivo del tratamiento es finalizar la crisis lo más pronto posible, mediante el uso de fármacos y corrigiendo la causa de base, esto permitiría corregir asimismo las complicaciones sistémicas y prevenir las recurrencias (tabla 3) (68). El tratamiento se puede resumir en cinco pasos importantes: 1) el control de la vía aérea es prioritario y cuidadoso. En la mayoría de los pacientes, a pesar de las apneas que se suceden durante las crisis, puede realizarse una adecuada ventilación y oxigenación manteniendo permeable la vía aérea e iniciar la oxigenoterapia. Se intubará cuando exista evidencia

clínica o gasométrica de compromiso respiratorio; 2) monitorizar signos vitales y glucemia; 3) obtener una vía venosa y realizar analítica; 4) administrar tiamina 100 mg y glucosa al 50% 50 ml (si la glucemia está baja); y 5) otros: colocar sonda nasogástrica si hay intoxicación, disminuir la hipertermia, realizar imagen cerebral, punción lumbar si se sospecha infección, identificación y tratamiento etiológico del EE.

Manejo prehospitalario

Existe evidencia que ha evaluado diferentes alternativas terapéuticas prehospitalarias para el control del EE. Se recomienda la administración de lorazepam intravenoso como manejo de primera línea en todos los pacientes; en casos en los que no se disponga de la vía intravenosa se recomienda la administración oral de midazolam (70). El midazolam por vía oral muestra un perfil de seguridad y eficacia similar al diazepam por vía rectal en el ambiente prehospitalario (71). En un ensayo clínico se demostró que el midazolam por vía

Tratamiento del EE Fase inicial de manejo (< 5 minutos)
Medidas iniciales generales (canalizar, asegurar vía aérea, otras medidas)
Monitoreo electrocardiográfico
Realizar glucometría, si hay hipoglucemia iniciar tiamina y dextrosa IV
Realizar examen neurológico inicial
Solicitar química sanguínea, niveles de anticonvulsivantes terapia inicial (5-20 minutos)
Iniciar una benzodiazepina como opción inicial
Lorazepam IV 0,1 mg/kg, máximo 4 mg, se puede repetir dosis por una vez
Midazolam IM 5 mg (peso 13-40 kg) o 10 mg (peso > 40 kg) dosis única
Diazepam IV 0,2 mg/kg/dosis máximo 10 mg, se puede repetir dosis por 1 vez
Otras opciones farmacológicas son: Fenobarbital IV 15 mg/kg/dosis, diazepam rectal o midazolam bucal o intranasal
Segunda fase de manejo (20-40 minutos)
Si no se ha logrado el control se inicia manejo de segunda línea:
Fenitoína o fosfenitoína IV (la fosfenitoína ha mostrado un mejor perfil de seguridad)
Ácido valproico 40 mg/kg, máximo 3.000 mg, dosis única -levetiracetam IV 60 mg/kg, máximo 4.000 mg, dosis única -fenobarbital 15 mg/kg dosis única
Tercera fase de manejo (40-60 minutos)

Tabla 3. Manejo de estatus epiléptico por fases. (Si no se ha logrado el control del EE, considerar inicio de anestésicos) (69).

intramuscular es más seguro e igualmente eficaz que el intravenoso en el manejo prehospitalario (72). Resultados similares con el mismo sistema fueron también documentados en el manejo del EE en niños (73). Esto tiene importantes implicaciones para el trabajo clínico teniendo en cuenta que es necesario reducir la tasa de eventos adversos con la administración del medicamento. El clonazepam ha mostrado ser igualmente efectivo que el midazolam y el lorazepam (74); sin embargo, un metanálisis reciente ha mostrado que ante la no disponibilidad de vía venosa el uso del midazolam es superior a otras vías de administración, en términos de tiempo para el control del EE (75).

Consideraciones sobre la farmacoterapia

El estudio de la eficacia y seguridad de los medicamentos en el manejo del EE es un campo activo de investigación. Muestra de ello es el número de ensayos clínicos terminados y en curso. En esta sección se mostrarán los resultados de los estudios más importantes. El ácido valproico ha mostrado ser eficaz en el manejo del EE en el 70% de los pacientes. Se recomienda su aplicación en bolo inicial de 15 a 45 mg/kg (6 mg/kg/min) seguido por una infusión de 1-3 mg/kg/h (76). El uso del ácido valproico como medicamento de primera o segunda línea ha mostrado tener la misma eficacia (77). En un estudio retrospectivo se evaluó la eficacia de la fenitoína, ácido valproico y levetiracetam como medicamentos de segunda línea en el EE. El ácido valproico mostró las menores tasas de falla terapéutica (25,4%), seguido por la fenitoína (41,4%) y la mayor frecuencia de falla se dio con el levetiracetam (48,3%) (78). Sin embargo, un estudio prospectivo encontró que el levetiracetam IV tiene una eficacia del 78% en el control del EE (79). Igualmente, en un ensayo clínico se documentó que cuando se utiliza el levetiracetam el fallo terapéutico ocurre en el 22%, comparado con el ácido valproico y fenitoína en los que este evento ocurre en el 32% de los casos (80). En un estudio en niños no se encontró que el lorazepam tenga ventajas sobre el diazepam en el manejo del EE (81). En ese sentido la decisión del medicamento a usar puede derivarse de la experiencia del médico tratante y la disponibilidad de estos. En niños la evidencia muestra que cualquiera de las benzodiazepinas posee la misma efectividad en el control del EE; sin embargo, el lorazepam ha mostrado

necesitar una menor dosis y menos anticonvulsivantes adicionales (74). El clonazepam ha mostrado ser superior a otros anticonvulsivos en el manejo del EE generalizado (82). Existe evidencia que sugiere que la fosfenitoína, a pesar de un mayor costo, puede ofrecer un mejor rendimiento de costo-beneficio si se tiene en cuenta una menor presentación de reacciones adversas y un mejor pronóstico neurológico reportado a largo plazo (83). Los episodios de EE secundarios a una epilepsia mioclónica juvenil no son frecuentes y son exacerbados por episodios de privación del sueño e inadecuado manejo farmacológico. En esos casos el manejo con ácido valproico y benzodiazepinas suele ser muy útil (84). En el estadio temprano, el lorazepam y midazolam por vía intravenosa son las mejores opciones terapéuticas, teniendo en cuenta el perfil de eficacia y seguridad. La fenitoína y el fenobarbital son los medicamentos más comúnmente utilizados como manejo de segunda línea. Sin embargo, estos medicamentos tienen efectos secundarios, como depresión de la actividad respiratoria, que en ocasiones hacen que estos no sean de fácil uso. El ácido valproico, el levetiracetam y la lacosamida son empleados en estos casos (85). Si bien no existen ensayos clínicos que evalúen cada uno de estos medicamentos, la evidencia proveniente de estudios observacionales permite pensar que el uso del ácido valproico como manejo de segunda línea es superior a los demás medicamentos (con una eficacia de 78%) (86). En casos de EE refractario, el manejo sugerido consiste en la inducción de un coma barbitúrico (tiopental o fenobarbital) o no barbitúrico (midazolam en niños o propofol en adultos). En los casos que continúan siendo refractarios se consideran otros tratamientos que incluyen el inicio de anestesia general, inducción de la hipotermia, inicio de corticoides, aplicación de magnesio IV 4 g en infusión 2-6 g/h (y piridoxina IV en niños 30 mg/kg) y el drenaje de líquido cefalorraquídeo (87). En los casos de EE superrefractarios se indica el uso de ketamina, isofluranos, topiramato, metilprednisolona, terapia electroconvulsiva, hipotermia entre los 33 y 35 grados y estimulación del nervio vago (88). No hay que olvidar que estos casos suponen un reto importante para el clínico en su manejo.

La evidencia experimental reciente ha mostrado que en los casos de EE refractario la polimedicación que incluya un medicamento anticolinérgico puede ofrecer ventajas en su manejo, sin embargo, esta información debe ser validada mediante estudios clínicos (89). En la actualidad el uso de levetiracetam y lacosamida ha aumentado por los resultados clínicos que se han producido con su indicación. El levetiracetam ha mostrado beneficios similares a la fenitoína en el manejo del EE (90), su uso en monoterapia o en combinación con otros medicamentos como la fenitoína, el clonazepam y la carbamazepina se considera de acuerdo con el perfil de riesgo del paciente y los posibles efectos secundarios que puedan aparecer (91, 92). En casos de EE refractario el uso de la lacosamida ha mostrado mejorar el control de la crisis; alrededor del 51% de estos pacientes logran la remisión. Igualmente, el levetiracetam también es un medicamento útil dada la alta tasa de remisión de casos refractarios que se logran. En la actualidad existen ensayos clínicos en curso que permitirán resolver algunas de las dudas existentes en torno a la eficacia de estos medicamentos (93). Los cannabinoides han mostrado, en estudios experimentales, tener utilidad en el manejo de la epilepsia, especialmente en casos refractarios porque regulan la excitabilidad neuronal. Si bien la información sobre la eficacia de este grupo farmacológico es limitada, en la actualidad se cursan varios ensayos clínicos tendientes a esclarecer la eficacia de su manejo (94).

Para mujeres que deseen el embarazo o que se encuentren en gestación no se recomienda la interrupción del medicamento antiepiléptico, pero sí el suplemento con ácido fólico y consultar por los efectos adversos que pueden tener los medicamentos en el embarazo, y un control periódico mediante la realización de ecografías y exámenes de extensión (95, 96).

Algunos medicamentos no deben ser empleados en ciertas condiciones clínicas, bien sea por la alteración del estado clínico de los pacientes o bien por los medicamentos que habitualmente se utilizan en su manejo. Esta información debe ser conocida por el clínico para evitar eventos adversos en el paciente (97, 98) (tabla 4). El uso combinado de medicamentos antiepilépticos con el mismo mecanismo de acción incrementa el riesgo de reacciones adversas. Se considera una buena práctica la combinación de medicamentos con un dis-

tinto mecanismo de acción, lo que incrementa la probabilidad de lograr un manejo exitoso (99).

Otras medidas terapéuticas

Se ha sugerido que los ácidos grasos son los principales componentes de la dieta cetogénica que explican su eficacia en los casos de EE. Si bien su mecanismo de acción exacto se desconoce, se reconoce que puede tener un efecto similar al ácido valpróico (depresión de los niveles del fosfoinositido intracelular) (100). El uso de la dieta disminuye la necesidad de medicamentos utilizados para el control del EE (4 vs. 2) (101). En un ensayo clínico publicado recientemente, la dieta cetogénica mostró ser útil para lograr el control del 79 % de los casos de EE refractario; sin embargo, son también frecuentes las complicaciones metabólicas (102). Los estudios disponibles en la actualidad son de bajo tamaño muestral. A futuro la realización de estudios de mayor tamaño permitirá determinar con certeza la relación riesgo/beneficio de la introducción de la dieta cetogénica en casos de EE refractario.

También se ha propuesto el uso de la hipotermia inducida. Un estudio multicéntrico mostró resultados modestos para esta medida, siendo únicamente inferior el riesgo de progresión del EE en el primer día (OR 0,40 IC 95% 0,20, 0,79), otros desenlaces no han sido superiores con el uso de la hipotermia (103). La plasmaféresis como alternativa terapéutica para el EE ha sido evaluada por algunos investigadores. En la actualidad su utilidad en el manejo de los casos de EE refractario se reserva a casos de sospecha de enfermedad autoinmune, aunque posee un bajo nivel de evidencia (104). Otras medidas incluyen el uso de otros medicamentos en estatus refractario, como ketamina, anticálcicos, corticoides, gamaglobulina, entre otros.

Complicaciones cerebrales y sistémicas

Durante la presentación del estatus, tenemos mecanismos compensatorios iniciales que pueden prevenir el daño cerebral en esa primera fase hasta los primeros 30 min y con ello se logra reducir la destrucción neuronal. Pasado ese tiempo de protección neuronal aumentan las presiones sistémicas y pulmonares logrando un aumento del 200/600 % en el flujo cerebral, es decir, aumenta en forma directamente proporcional la

Medicamento	Dosis inicial	Presentación	Mantenimiento	Efectos adversos	Uso por tipo de epilepsia	Mecanismo de acción
Diazepam	0,15 mg/kg IV hasta 10 mg por dosis, se puede repetir en 5 min	Amp 2 ml/10 mg	5 mg/min	Hipotensión, depresión respiratoria	EE focal-generalizado	Activación de receptores GABA
Midazolam	0,2 mg/kg IM hasta 10 mg	Amp 5 mg/5 ml - 15 mg/3 ml	0,1-2,9 mg/kg/h	Hipotensión, depresión respiratoria	EE focal-generalizado	Activación de receptores GABA
Lorazepam	0,1 mg/kg IV hasta 4 mg por dosis, se puede repetir en 5-10 min	Amp 4 mg/1 ml	2 mg/min	Hipotensión, depresión respiratoria	EE focal-generalizado	Activación de receptores GABA
Fenitoína	20 mg/kg IV, se puede dar adicional 5-10 mg/kg	Amp 250 mg/5 ml	No infusión	Hipotensión, arritmias	EE focal-focal con generalización secundaria	Bloqueador de canales de sodio
Fenobarbital	20 mg/kg IV, se puede dar adicional 5-10 mg/kg	Amp 50 mg/2 ml	No infusión	Hipotensión, depresión respiratoria	EE focal-focal con generalización secundaria	Activación de receptores GABA
Levetiracetam	3-4 g (IV o vía oral)	Amp 500 mg/5 ml, tableta 500 mg y 1 g (>90%)	No infusión	Psicosis, depresión	EE focal-EE de inicio generalizado, mioclonías	Modulador de vesículas sinápticas 2A
Propofol	2 mg/kg hasta 10 mg/kg	Amp 200 mg/20 ml	2-15 mg/kg/h limitado a 5 mg/kg/h para tratamientos >48 h)	Síndrome de infusión por propofol	Estado epiléptico	Múltiples mecanismos de acción, activación de receptores GABA

Tabla 4. Medicamentos utilizados en el estatus epiléptico.

DO₂ y la presión tisular de O₂, encontrándose en esos momentos una vasodilatación y aumento de las presiones intracraneales. Lo anterior se logra evidenciar con aumento de los niveles de lactato. Se produce un desacoplamiento entre la demanda y la oferta metabólica del sistema nervioso central. La consecuencia neuropatológica es la muerte neuronal mayormente en células vulnerables localizada en hipocampo, amígdala, los núcleos talámico-mediales y las células de Purkinje del cerebelo (9).

La extrema actividad muscular promueve la acidosis láctica y hay acidosis respiratoria por fracaso ventilatorio. En un 81% puede disminuir el pH por debajo de 7,3, y por debajo de 7,0 en un 35% (9). La hiperkale-

mia, secundaria a la acidosis y al daño muscular, puede precipitar arritmias cardíacas. La hiperreactividad del sistema nervioso autónomo produce hipertermia, hipersecreción salivar y bronquial, sudoración profusa y deshidratación, que contribuye a la aparición de taquicardia, hipertensión y arritmias. También puede haber hipotensión. Puede aparecer edema pulmonar neurogénico y fracaso respiratorio, que se asocia a la hipoventilación secundaria a la hipertonía muscular y a drogas. Existe leucocitosis sistémica y discreta pleocitosis en el líquido cefalorraquídeo. La deshidratación, la rabdomiólisis y la mioglobinuria, secundaria a las contracciones musculares, pueden precipitar el fracaso renal (2).

Conclusión

El manejo del EE es urgente. Las complejidades de los mecanismos fisiopatológicos que se encuentran detrás de su desarrollo y las secuelas a largo plazo que puede producir hacen que sea necesario su rápido control. El perfil epidemiológico muestra que la frecuencia del EE es mayor en niños y adultos mayores con leve predominio en hombres; no obstante, no se ha realizado una caracterización en nuestro medio. Una variedad de condiciones sistémicas y propias del sistema nervioso central pueden conducir a su desarrollo. La identificación de la causa de base es necesaria para el abordaje terapéutico del paciente y es importante tener en cuenta que en aquellos con antecedentes de epilepsia la no adherencia al manejo es la causa más común de EE. El manejo del EE incluye medicamentos de primera y segunda línea con los que se logra el control de entre el 60 y 70% de los casos. En casos refractarios es necesario considerar el uso de anestésicos y la corrección de la causa de base.

Bibliografía

1. Beg JM, Anderson TD, Francis K, Meckley LM, Fitzhenry D, Foster T, et al. Burden of illness for super-refractory status epilepticus patients. *J Med Econ.* 2017; 20(1):45-53. DOI: 10.1080/13696998.2016.1223680.

2. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. *Epilepsia.* 1981; 22(4):489-501.

3. Lowenstein DH, Bleck T, Macdonald RL. It's time to revise the definition of status epilepticus. *Epilepsia.* 1999; 40(1):120-2. DOI: 10.1111/j.1528-1157.1999.tb02000.x.

4. Trinka E, Cock H, Hesdorffer D, Rossetti AO, Scheffer IE, Shinnar S, et al. A definition and classification of status epilepticus--Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus. *Epilepsia.* 2015; 56(10):1515-23. DOI: 10.1111/epi.13121.

5. Seinfeld S, Goodkin HP, Shinnar S. Status Epilepticus. *Cold Spring Harb Perspect Med.* 2016; 6(3):a022830. DOI: 10.1101/cshperspect.a022830.

6. Dham BS, Hunter K, Rincon F. The epidemiology of status epilepticus in the United States. *Neurocrit*

Care. 2014; 20(3):476-83. DOI: 10.1007/s12028-013-9935-x.

7. Nishiyama I, Ohtsuka Y, Tsuda T, Kobayashi K, Inoue H, Narahara K, et al. An epidemiological study of children with status epilepticus in Okayama, Japan: incidence, etiologies, and outcomes. *Epilepsy Res.* 2011; 96(1-2):89-95. DOI: 10.1016/j.eplepsyres.2011.05.004.

8. Skinner HJ, Dubon-Murcia SA, Thompson AR, Medina MT, Edwards JC, Nicholas JS, Holden KR. Adult convulsive status epilepticus in the developing country of Honduras. *Seizure.* 2010; 19(6):363-7. DOI: 10.1016/j.seizure.2010.05.007.

9. Malek AM, Wilson DA, Martz GU, Wannamaker BB, Wagner JL, Smith G, et al. Mortality following status epilepticus in persons with and without epilepsy. *Seizure.* 2016; 42:7-13. DOI: 10.1016/j.seizure.2016.08.009.

10. Neligan A, Shorvon SD. Frequency and prognosis of convulsive status epilepticus of different causes: a systematic review. *Arch Neurol.* 2010; 67(8):931-940. DOI: 10.1001/archneurol.2010.169.

11. Maldonado A, Ramos W, Perez J, Huaman LA, Gutierrez EL. Estado epiléptico convulsivo: características clínico-epidemiológicas y factores de riesgo en Perú. *Neurologia* 2010; 25(8):478-484. DOI: 10.1016/j.nrl.2010.07.010.

12. Zeng K, Wang X, Xi Z, Yan Y. Adverse effects of carbamazepine, phenytoin, valproate and lamotrigine monotherapy in epileptic adult Chinese patients. *Clin Neurol Neurosurg.* 2010; 112(4):291-295. DOI: 10.1016/j.clineuro.2009.12.014.

13. Sánchez S, Rincon F. Status Epilepticus: Epidemiology and Public Health Needs. *J Clin Med.* 2016; 5(8):71. DOI: 10.3390/jcm5080071.

14. Penberthy LT, Towne A, Garnett LK, Perlin JB, DeLorenzo RJ. Estimating the economic burden of status epilepticus to the health care system. *Seizure.* 2005; 14(1):46-51. DOI: 10.1016/j.seizure.2004.06.001.

15. Kortland LM, Alfter A, Bähr O, Carl B, Dodel R, Freiman TM, et al. Costs and cost-driving factors for acute treatment of adults with status epilepticus: A multicenter cohort study from Germany. *Epilepsia.* 2016; 7(12):2056-2066. DOI: 10.1111/epi.13584.

16. Trinka E, Höfler J, Zerbs A. Causes of status epilepticus. *Epilepsia.* 2012; 53 (Suppl 4):127-38. DOI: 10.1111/j.1528-1167.2012.03622.x.

17. Genton P, Thomas P, Kasteleijn-Nolst Trenité DG, Medina MT, Salas-Puig J. Clinical aspects of juvenile myoclonic epilepsy. *Epilepsy Behav.* 2013; 28(Suppl 1):S8-14. DOI: 10.1016/j.yebeh.2012.10.034.

18. Davis R, Dalmau J. Autoimmunity, seizures, and status epilepticus. *Epilepsia.* 2013; 548(Suppl 6):46-49. DOI: 10.1111/epi.12276.

19. Varelas PN, Spanaki MV, Mirski MA. Status epilepticus: an update. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2013; 13(7):357. DOI: 10.1007/s11910-013-0357-0.

20. Dulac O, Takahashi T. Status epilepticus. *Handb Clin Neurol.* 2013; 111:681-689. DOI: 10.1016/B978-0-444-52891-9.00070-1.

21. Abend NS, Bearden D, Helbig I, McGuire J, Narula S, Panzer JA, et al. Status epilepticus and refractory status epilepticus management. *Semin Pediatr Neurol.* 2014; 21(4):263-274. DOI: 10.1016/j.spen.2014.12.006.

22. Wusthoff CJ. Diagnosing neonatal seizures and status epilepticus. *J Clin Neurophysiol.* 2013; 30(2):115-121. DOI: 10.1097/WNP.0b013e3182872932.

23. Freilich ER, Schreiber JM, Zelleke T, Gaillard WD. Pediatric status epilepticus: identification and evaluation. *Curr Opin Pediatr.* 2014; 26(6):655-661. DOI: 10.1097/MOP.0000000000000152.

24. Khoujah D, Abraham MK. Status Epilepticus: What's New? *Emerg Med Clin North Am.* 2016; 34(4):759-776. DOI: 10.1016/j.emc.2016.06.012.

25. Gorter JA, van Vliet EA, Aronica E. Status epilepticus, bloodbrain barrier disruption, inflammation, and epileptogenesis. *Epilepsy Behav.* 2015; 49:13-16. DOI: 10.1016/j.yebeh.2015.04.047.

26. Hantus S. Epilepsy Emergencies. *Continuum (Minneapolis).* 2016; 22(1 Epilepsy): 173-190. DOI: 10.1212/CON.0000000000000285.

27. Rahman S. Pathophysiology of mitochondrial disease causing epilepsy and status epilepticus. *Epilepsy Behav.* 2015; 49:71-75. DOI: 10.1016/j.yebeh.2015.05.003.

28. Read MI, Andreianova AA, Harrison JC, Goulton CS, Sammut IA, Kerr DS. Cardiac electrographic and morphological changes following status epilepticus: effect of clonidine. *Seizure.* 2014; 23(1):55-61. DOI: 10.1016/j.seizure.2013.09.012.

29. Szczurowska E, Mareš P. NMDA and AMPA receptors: development and status epilepticus. *Physiol Res.* 2013; 62(Suppl 1): S21-38.

30. Hocker S. Systemic complications of status epilepticus-An update. *Epilepsy Behav.* 2015; 49:83-78. DOI: 10.1016/j.yebeh.2015.04.024.

31. Walker MC, Williams RS. New experimental therapies for status epilepticus in preclinical development. *Epilepsy Behav.* 2015; 49:290-293. DOI: 10.1016/j.yebeh.2015.06.009.

32. Lietsche J, Imran I, Klein J. Extracellular levels of ATP and acetylcholine during lithium-pilocarpine induced status epilepticus in rats. *Neurosci Lett.* 2016; 611:69-73. DOI: 10.1016/j.neulet.2015.11.028.

33. Vinet J, Vainchtein ID, Spano C, Giordano C, Bordini D, Curia G, et al. Microglia are less pro-inflammatory than myeloid infiltrates in the hippocampus of mice exposed to status epilepticus. *Glia.* 2016; 64(8):1350-1362. DOI: 10.1002/glia.23008.

34. Sinha S, Satishchandra P, Mahadevan A, Bhimani BC, Kovur JM, Shankar SK. Fatal status epilepticus: a clinico-pathological analysis among 100 patients: from a developing country perspective. *Epilepsy Res.* 2010; 91(2-3):193-204. DOI: 10.1016/j.eplepsyres.2010.07.012.

35. Santamarina E, González M, Toledo M, Sueiras M, Guzmán L, Rodríguez N, et al. Prognosis of status epilepticus (SE): Relationship between SE duration and subsequent development of epilepsy. *Epilepsy Behav.* 2015; 49:138-140. DOI: 10.1016/j.yebeh.2015.04.059.

36. Reddy DS, Kuruba R. Experimental models of status epilepticus and neuronal injury for evaluation of therapeutic interventions. *Int J Mol Sci.* 2013; 14(9):18284-18318. DOI: 10.3390/ijms140918284.

37. Read MI, McCann DM, Millen RN, Harrison JC, Kerr DS, Sammut IA. Progressive development of cardiomyopathy following altered autonomic activity in status epilepticus. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2015; 309(9):H1554-64. DOI: 10.1152/ajpheart.00256.2015.

38. Huff JS, Fountain NB. Pathophysiology and definitions of seizures and status epilepticus. *Emerg Med Clin North Am.* 2011; 29(1):1-13. DOI: 10.1016/j.emc.2010.08.001.

39. Jiang W, Wang X, Zhou S. Rhabdomyolysis induced by antiepileptic drugs: characteristics, treatment and prognosis. *Expert Opin Drug Saf.* 2016; 15(3):357-365. DOI: 10.1517/14740338.2016.1139572.

40. Winocour PH, Waise A, Young G, Moriarty KJ. Severe, selflimiting lactic acidosis and rhabdomyolysis accompanying convulsions. *Postgrad Med J.* 1989; 65(763):321-322.
41. Holtkamp M, Schmitt FC, Buchheim K, Meierkord H. Temperature regulation is compromised in experimental limbic status epilepticus. *Brain Res.* 2007; 1127(1):76-79. DOI: 10.1016/j.brainres.2006.10.034.
42. Santiago JF, Carvalho FF, Perosa SR, Siliano MR, Cruz JW, Fernandes MJ, et al. Effect of glycemic state in rats submitted to status epilepticus during development. *Arq Neuropsiquiatr.* 2006; 64(2A):233-239. DOI: 10.1590/S0004-282X2006000200012.
43. Kilbride RD, Reynolds AS, Szaflarski JP, Hirsch LJ. Clinical outcomes following prolonged refractory status epilepticus (PRSE). *Neurocrit Care.* 2013; 18(3):374-385. DOI:10.1007/s12028-013-9823-4.
44. Betjemann JP, Lowenstein DH. Status epilepticus in adults. *Lancet Neurol.* 2015; 14(6):615-624. DOI: 10.1016/S1474-4422(15)00042-3.
45. Ladino LD, Voll A, Dash D, Sutherland W, Hernández-Ronquillo L, Téllez-Zenteno JF, Moien-Afshari F. StatNet Electroencephalogram: A Fast and Reliable Option to Diagnose Nonconvulsive Status Epilepticus in Emergency Setting. *Can J Neurol Sci.* 2016; 43(2):254-260. DOI: 10.1017/cjn.2015.391.
46. Wilson CA. Continuous electroencephalogram detection of non-convulsive seizures in the pediatric intensive care unit: review of the utility and impact on management and outcomes. *Transl Pediatr.* 2015; 4(4):283-289. DOI: 10.3978/j.issn.2224-4336.2015.10.02.
47. Beleza P, Rocha J, Pinho J. Diagnosis, Etiology, and Treatment of Nonconvulsive Status Epilepticus, a Semiological Oriented Review. *Neurologist.* 2015; 19(6):160-167. DOI: 10.1097/NRL.0000000000000031.
48. Gosavi TD, See SJ, Lim SH. Ictal and interictal EEG patterns in patients with nonconvulsive and subtle convulsive status epilepticus. *Epilepsy Behav.* 2015; 49:263-267. DOI: 10.1016/j.yebeh.2015.05.011.
49. Brenner JM, Kent P, Wojcik SM, Grant W. Rapid diagnosis of nonconvulsive status epilepticus using reduced-lead electroencephalography. *West J Emerg Med.* 2015; 16(3):442-446. DOI: 10.5811/westjem.2015.3.24137.
50. Lorenzo-Ruiz M, Miguel-Martin B, García-Pérez A, Martínez-Granero MA, Aguilera-Albesa S, Yoldi-Petri ME, et al. Electrical status epilepticus during sleep: a retrospective multi-centre study of 29 cases. *Rev Neurol.* 2015; 60(3):99-107.
51. Perrig S, Jallon P. Is the first seizure truly epileptic? *Epilepsia.* 2008; 49 (Suppl 1):2-7. DOI: 10.1111/j.1528-1167.2008.01442.x.
52. Dickinson P, Looper KJ. Psychogenic nonepileptic seizures: a current overview. *Epilepsia.* 2012; 53(10):1679-89. DOI: 10.1111/j.1528-1167.2012.03606.x.
53. Prasad M, Babiker MO. Fifteen-minute consultation: when is a seizure not a seizure? Part 1, the younger child. *Arch Dis Child Educ Pract Ed.* 2016; 101(1):15-20. DOI: 10.1136/archdischild-2015-30834.
54. Al-Mufti F, Claassen J. Neurocritical care: status epilepticus review. *Crit Care Clin.* 2014; 30(4):751-764. DOI: 10.1016/j.ccc.2014.06.006.
55. Lyons TW, Johnson KB, Michelson KA, Nigrovic LE, Loddenkemper T, Prabhu SP, et al. Yield of emergent neuroimaging in children with new-onset seizure and status epilepticus. *Seizure.* 2016; 35:4-10. DOI: 10.1016/j.seizure.2015.12.009.
56. Brophy GM, Bell R, Claassen J, Alldredge B, Bleck TP, Glauser T, et al. Guidelines for the evaluation and management of status epilepticus. *Neurocrit Care.* 2012; 17(1):3-23. DOI: 10.1007/s12028-012-9695-z.
57. Hirsch LJ, Gaspard N. Status epilepticus. *Continuum (Minneapolis).* 2013; 19(3 Epilepsy):767-794. DOI: 10.1212/01.CON.0000431395.16229.5a.
58. Wirrell E. Infantile, Childhood, and Adolescent Epilepsies. *Continuum (Minneapolis).* 2016; 22(1 Epilepsy): 60-93. DOI: 10.1212/CON.0000000000000269.
59. Bleck TP. Status epilepticus and the use of continuous EEG monitoring in the intensive care unit. *Continuum (Minneapolis).* 2012; 18(3):560-578. DOI: 10.1212/01.CON.0000415428.61277.90.
60. Leitinger M, Kalss G, Rohrer A, Pilz G, Novak H, Höfler J, et al. Predicting outcome of status epilepticus. *Epilepsy Behav.* 2015; 49:126-30. DOI: 10.1016/j.yebeh.2015.04.066.
61. Goyal MK, Chakravarthi S, Modi M, Bhalla A, Lal V. Status epilepticus severity score (STESS): A useful tool to predict outcome of status epilepticus. *Clin Neurol Neurosurg.* 2015; 139:96-99. DOI: 10.1016/j.clineuro.2015.09.010.
62. Ferlisi M, Hocker S, Grade M, Trinka E, Shorvon S; International Steering Committee of the StEp Audit. Preliminary results of the global audit of treatment of refractory status epilepticus. *Epilepsy Behav.* 2015; 49:318-324. DOI: 10.1016/j.yebeh.2015.04.010.
63. Arik Y, Leijten FS, Seute T, Robe PA, Snijders TJ. Prognosis and therapy of tumor-related versus non-tumor-related status epilepticus: a systematic review and meta-analysis. *BMC Neurol.* 2014; 14:152. DOI: 10.1186/1471-2377-14-152.
64. Gaspard N, Foreman BP, Alvarez V, Cabrera Kang C, Probasco JC, Jongeling AC, et al. New-onset refractory status epilepticus: Etiology, clinical features, and outcome. *Neurology.* 2015; 85(18):1604-1613. DOI: 10.1212/WNL.0000000000001940.
65. Cuero MR, Varelas PN. Super-Refractory Status Epilepticus. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2015; 15(11):74. DOI: 10.1007/s11910-015-0594-5.
66. Lapenta L, Frisullo G, Vollono C, Brunetti V, Giannantonio NM, Sandroni C, et al. Super-Refractory Status Epilepticus: Report of a Case and Review of the Literature. *Clin EEG Neurosci.* 2015; 46(4):335-339. DOI: 10.1177/1550059414534418.
67. Tufenkjian K, Lüders HO. Seizure semiology: its value and limitations in localizing the epileptogenic zone. *J Clin Neurol.* 2012; 8(4): 243-250. DOI: 10.3988/jcn.2012.8.4.243.
68. Legriel S, Brophy GM. Managing Status Epilepticus in the Older Adult. *J Clin Med.* 2016; 5(5): pii: E53. DOI: 10.3390/jcm5050053.
69. Glauser T, Shinnar S, Gloss D, Alldredge B, Arya R, Bainbridge J, Bare M, et al. Evidence-Based Guideline: Treatment of Convulsive Status Epilepticus in Children and Adults: Report of the Guideline Committee of the American Epilepsy Society. *Epilepsy Curr.* 2016; 16(1):48-61. DOI: 10.5698/1535-7597-16.1.48.
70. National Clinical Guideline Centre (UK). The Epilepsies: The Diagnosis and Management of the Epilepsies in Adults and Children in Primary and Secondary Care: Pharmacological Update of Clinical Guideline 20. London: Royal College of Physicians (UK); 2012 Jan.
71. Sánchez-Carpintero R, Camino R, Smeyers P, Raspaill-Chaure M, Martínez-Bermejo A, Ruiz-Falcó ML, et al. Uso benzodiacepinas en crisis prolongadas y estado epiléptico en la comunidad. *An Pediatr (Barc)* 2014; 81(6):400. DOI: 10.1016/j.anpedi.2014.03.023.
72. Silbergleit R, Durkalski V, Lowenstein D, Conwit R, Pancioli A, Palesch Y, Barsan W, NETT Investigators. Intramuscular versus intravenous therapy for prehospital status epilepticus. *N Engl J Med.* 2012; 366(7):591-600. DOI: 10.1056/NEJMoa1107494.
73. Welch RD, Nicholas K, Durkalski-Mauldin VL, Lowenstein DH, Conwit R, Mahajan PV, Lewandowski C, Silbergleit R. Neurological Emergencies Treatment Trials (NETT) Network Investigators. Intramuscular midazolam versus intravenous lorazepam for the prehospital treatment of status epilepticus in the pediatric population. *Epilepsia.* 2015; 56(2): 254-262.
74. Alvarez V, Lee JW, Drislane FW, Westover MB, Novy J, Dworetzky BA, et al. Practice variability and efficacy of clonazepam, lorazepam, and midazolam in status epilepticus: A multicenter comparison. *Epilepsia.* 2015; 56(8):1275-1285. DOI: 10.1111/epi.13056.
75. Arya R, Kothari H, Zhang Z, Han B, Horn PS, Glauser TA. Efficacy of nonvenous medications for acute convulsive seizures: A network meta-analysis. *Neurology.* 2015; 85(21):1859-68. DOI: 10.1212/WNL.00000000000002142.
76. Trinka E, Höfler J, Zerbs A, Brigo F. Efficacy and safety of intravenous valproate for status epilepticus: a systematic review. *CNS Drugs.* 2014 Jul; 28(7):623-639. DOI: 10.1007/s40263-014-0167-1.
77. Limdi NA, Shimpi AV, Faught E, Gomez CR, Burneo JG. Efficacy of rapid IV administration of valproic acid for status epilepticus. *Neurology.* 2005; 64(2): 353-355. DOI: 10.1212/01.WNL.0000149527.47600.5A.
78. Álvarez V, Januel JM, Burnand B, Rossetti AO. Second-line status epilepticus treatment: comparison of phenytoin, valproate, and levetiracetam. *Epilepsia.* 2011; 52(7):1292-1296. DOI: 10.1111/j.1528-1167.2011.03056.x.
79. Lang N, Esser W, Evers S, Kellinghaus C, Nguento A, Schlegel U, et al. Intravenous levetiracetam in clinical practice-Results from an independent registry. *Seizure.* 2015; 29:109-113. DOI: 10.1016/j.seizure.2015.03.018.
80. Mundlamuri RC, Sinha S, Subbakrishna DK, Prathyusha PV, Nagappa M, Bindu PS, et al. Management of generalised convulsive status epilepticus

- (SE): A prospective randomised controlled study of combined treatment with intravenous lorazepam with either phenytoin, sodium valproate or levetiracetam-Pilot study. *Epilepsy Res.* 2015; 114:52-58. DOI: 10.1016/j.eplesyres.2015.04.013.
81. Chamberlain JM, Okada P, Holsti M, Mahajan P, Brown KM, Vance C, et al. Lorazepam vs diazepam for pediatric status epilepticus: a randomized clinical trial. *JAMA.* 2014; 311(16):1652- 60. DOI: 10.1001/jama.2014.2625.
 82. Rantsch K, Walter U, Wittstock M, Benecke R, Rösche J. Treatment and course of different subtypes of status epilepticus. *Epilepsy Res.* 2013; 107(1-2):156-162. DOI: 10.1016/j.eplesyres.2013.08.001.
 83. Popławska M, Borowicz KK, Czuczwar SJ. The safety and efficacy of fosphenytoin for the treatment of status epilepticus. *Expert Rev Neurother* 2015; 15(9): 983-992. DOI: 10.1586/14737175.2015.1074523.
 84. Crespel A, Gelisse P, Reed RC, Ferlazzo E, Jerney J, Schmitz B, Genton P. Management of juvenile myoclonic epilepsy. *Epilepsy Behav.* 2013; 28(Suppl 1):S81-6. DOI: 10.1016/j.yebeh.2013.01.001.
 85. Trinka E, Höfler J, Leitinger M, Rohrer A, Kalss G, Brigo F. Pharmacologic treatment of status epilepticus. *Expert Opin Pharmacother* 2016; 17(4):513-534. DOI: 10.1517 /14656566.2016.1127354.
 86. Rossetti AO, Bleck TP. What's new in status epilepticus? *Intensive Care Med.* 2014; 40(9):1359-1362. DOI: 10.1016/j.emc.2016.06.012.
 87. González-Cuevas M, Toledo-Argany M, Santamarina-Pérez E, Salas-Puig J. Protocolo terapéutico de la crisis epiléptica y del estatus epiléptico en Urgencias. *Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado* 2015; 11(3):4404-4408.
 88. Dubey D, Kalita J, Misra UK. Status epilepticus: Refractory and super-refractory. *Neurol India.* 2017; 65(Supplement): S12-S17. DOI: 10.4103/neuroindia.NI_958_16.
 89. Löscher W. Single versus combinatorial therapies in status epilepticus: Novel data from preclinical models. *Epilepsy Behav.* 2015; 49:20-5. DOI: 10.1016/j.yebeh.2015.02.027.
 90. Chakravarthi S, Goyal MK, Modi M, Bhalla A, Singh P. Levetiracetam versus phenytoin in management of status epilepticus. *J Clin Neurosci.* 2015; 22(6):959-963. DOI: 10.1016/j.jocn.2014.12.013.
 91. Zaccara G, Giannasi G, Oggioni R, Rosati E, Tramacere L, Palumbo P; convulsive status epilepticus study group of the uslcentro Toscana, Italy. Challenges in the treatment of convulsive status epilepticus. *Seizure* 2017; 47:17-24. DOI: 10.1016/j.seizure.2017.02.015.
 92. Navarro V, Dagron C, Elie C, Lamhaut L, Demeret S, Urien S, et al. Prehospital treatment with levetiracetam plus clonazepam or placebo plus clonazepam in status epilepticus (SAMUKeppra): a randomised, double-blind, phase 3 trial. *Lancet Neurol.* 2016; 15(1):47-55. DOI: 10.1016/ S1474-4422(15)00296-3.
 93. Trinka E, Brigo F, Shorvon S. Recent advances in status epilepticus. *Curr Opin Neurol.* 2016; 29(2):189-98. DOI: 10.1097/WCO.0000000000000307.
 94. Friedman D, Devinsky O. Cannabinoids in the Treatment of Epilepsy. *N Engl J Med.* 2016; 374(1):94-95. DOI: 10.1056/NEJMc1512758.
 95. Mauri Yerda JA, Suller Marti A, de la Peña Mayor P, Martínez M, Poza Aldea JJ, Gómez Alonzo L, et al. Guía oficial de la Sociedad Española de Neurología de práctica clínica en epilepsia. *Epilepsia en situaciones especiales: comorbilidades, mujer y anciano. Neurología* 2015. En prensa.
 96. Niranjan S, Kumar P, Kumar V, Charan S, Kumar A. Management of Epilepsy During Pregnancy. *J Pharm Res.* 2011; 4 (11):4181-83.
 97. Ruiz-Giménez J, Sánchez-Álvarez JC, Cañadillas-Hidalgo F, Serrano-Castro PJ. Andalusian. *Epilepsy Society.* Antiepileptic treatment in patients with epilepsy and other comorbidities. *Seizure.* 2010; 19(7):375-82. DOI: 10.1016/j.seizure.2010.05.008
 98. Birbeck GL, French JA, Perucca E, Simpson DM, Fraimow H, George JM, et al. Antiepileptic drug selection for people with HIV/AIDS: evidence-based guidelines from the ILAE and AAN. *Epilepsia.* 2012; 53(1): 207-214. DOI: 10.1111/j.1528-1167.2011.03335.x.
 99. Abou-Khalil BW. Antiepileptic Drugs. *Continuum (Minneapolis)*. 2016; 22(1 Epilepsy):132-56.
 100. Walker MC, Williams RS. New experimental therapies for status epilepticus in preclinical development. *Epilepsy Behav.* 2015; 49:290-293. DOI: 10.1016/j.yebeh.2015.06.009.
 101. Farias-Moeller R, Bartolini L, Pasupuleti A, Brittany Cines RD, Kao A, Carpenter JL. A Practical Approach to Ketogenic Diet in the Pediatric Intensive Care Unit for Super-Refractory Status Epilepticus. *Neurocrit Care.* 2016; 26(2):267-272. DOI: 10.1007/s12028-016-0312-4.
 102. Cervenka MC, Hocker S, Koenig M, Bar B, Henry-Barron B, Kossoff EH, et al. Phase I/II multicenter ketogenic diet study for adult superrefractory status epilepticus. *Neurology.* 2017; 88(10):938-943. DOI: 10.1212/ WNL.00000000000003690.
 103. Legriel S, Lemiale V, Schenck M, Chelly J, Laurent V, Daviaud F, et al. Hypothermia for Neuroprotection in Convulsive Status Epilepticus. *N Engl J Med.* 2016; 375(25):2457-2467. DOI: 10.1056/NEJMoal608193.
 104. Zeiler FA, Matuszczak M, Teitelbaum J, Kazina CJ, Gillman LM. Plasmapheresis for refractory status epilepticus, part I: A scoping systematic review of the adult literature. *Seizure.* 2016; 43:14-22. DOI: 10.1016/j.seizure.2016.10.012.
 105. Tejeiro J, Gómez Sereno B. Status epilepticus. *Revisita de Neurología.* 2003; 36(7):661-679. PMID: 12666049.

Ataque cerebrovascular isquémico

Dr. Álvaro Soto Venegas

Introducción

Cuando hablamos de ataque cerebrovascular (ACV) nos referimos a tres patologías: ataque cerebrovascular isquémico (ACVi) o infarto cerebral (72% de los casos), hemorragia intracerebral (12%) y hemorragia subaracnoidea (5%), según datos nacionales recientes (1). Estas patologías son frecuentes y se asocian a una elevada mortalidad y discapacidad. Por otra parte, dos de ellas, el ACVi y la hemorragia subaracnoidea (HSA), están incluidas en el Régimen de Garantías Explícitas en Salud (GES) (2).

Anatomía vascular

Para conocer las manifestaciones clínicas del ACV, primero debemos recordar la anatomía vascular del encéfalo. La circulación cerebral depende de dos sistemas arteriales: la circulación anterior, dependiente de las arterias carótidas internas (ACI), y la circulación posterior o vertebrobasilar.

Las arterias carótidas internas dan origen a la arteria cerebral media (ACM), que irriga dos tercios de los

hemisferios cerebrales, y a la arteria cerebral anterior (ACA), que irriga el aspecto medial del lóbulo frontal. A su vez, las arterias vertebrales se unen para formar el tronco o arteria basilar que irriga el tronco cerebral y el cerebelo. La arteria basilar da origen a las arterias cerebrales posteriores (ACP) que irrigan principalmente los lóbulos occipitales y los tálamos. Los sistemas de circulación anterior y posterior se unen a través de las arterias comunicantes posteriores, que conectan las ACPs con las ACI. A su vez, la arteria comunicante anterior une ambas ACAs; con esto se forma el círculo arterial del cerebro o polígono de Willis.

Síndromes neurovasculares

- a) Enfermedad carotídea
 - Hemiparesia pura o asociada a trastornos sensitivos.
 - Debilidad aislada de la mano hemicara.
 - Ceguera monocular transitoria (amaurosis fugax).
 - Ceguera monocular permanente.
- b) Arteria cerebral anterior (ACA)

- Debilidad de la pierna contralateral.
 - Misma monoparesia crural con trastornos sensitivos.
 - Abulia.
- c) Arteria cerebral media (ACM)
- Déficit motor hemicuerpo contralateral, generalmente con trastorno sensitivo.
 - Hemisferio dominante: afasia motora (división superior de ACM).
 - Hemisferio no dominante: anosognosia o trastornos conductuales.
 - Hemianopsia cuando se afecta la división inferior, más afasia de Wernicke.
 - Si hay compromiso del tronco de la ACM se puede producir un infarto maligno.
- d) Circulación posterior
- Hemiparesia alterna o tetraparesia.
 - Déficit sensitivo alterno.
 - Síndromes alternos.
 - Oftalmoplejía.
 - Vértigo.
 - Ataxia.
 - Trastornos de deglución.
 - Alteraciones de conciencia.
- e) Síndromes lacunares
- Hemiparesia pura: corona radiata, brazo anterior o posterior de cápsula interna (CI), puente, pirámide bulbar.
 - Sensitivo puro: tálamo ventral posterior.
 - Sensitivo motor: tálamo, corona radiata.
 - Hemiparesia atáxica: puente, corona radiata, brazo anterior o posterior CI, lenticular, cerebelo.
 - Disartria-mano torpe: brazo anterior o rodilla CI, puente.

Epidemiología

Las enfermedades cerebrovasculares (ECV) constituyen la tercera causa específica de muerte en Chile, dando cuenta del 7,3% de los fallecimientos en 2019 (3). Además, son la primera causa específica de pérdida de años de vida saludable (AVISA), ajustados por discapacidad en mayores de 74 años y la quinta entre 60 y 74 años. Por tanto, el ACV se asocia a importantes niveles de discapacidad, deterioro de la calidad de vida, costos económicos y sociales (4). Según el estudio Ñandú realizado en la región de Ñuble, la incidencia de ACVi

ajustada por edad es de 116,7 por 100 000 habitantes (1). La letalidad a 30 días fue de 11,7% y de 15% a los 6 meses, 22% de los pacientes con ACVi eran dependientes a los 6 meses (1).

La Encuesta Nacional de Salud 2016-2017 (ENS), reveló que la prevalencia de ECV es de 2,6% en la población general y de 8,2% en ≥ 65 años (5). La tasa de mortalidad por ECV, ajustada por edad en Chile, ha descendido de 92,8 por 100 000 habitantes en 1980 a 34,4 por 100 000 habitantes en 2015 (6). El ACVi es el motivo de consulta neurológica más frecuente en los servicios de urgencia (SU), dando cuenta del 30,7% de las atenciones realizadas por el neurólogo (7). La gran mayoría de los pacientes que cursan con un ACVi quedan excluidos de las terapias de reperusión debido a que consultan tardíamente (8).

Definición

El ataque cerebrovascular isquémico se define como un síndrome clínico caracterizado por síntomas o signos focales que se desarrollan rápidamente, y en ocasiones también producen pérdida global de la función cerebral (paciente en coma). Dura más de 24 horas o conducen a la muerte, sin otra causa aparente que un origen vascular por obstrucción u oclusión arterial (9). Esta definición enfatiza el carácter focal de las manifestaciones del ACV, es decir, de un síndrome neurovascular de inicio súbito. Son síntomas y signos deficitarios o negativos, por ejemplo, hemiparesia, hemihipoestesia, hemianopsia, afasia, etc., que los diferencian de los síntomas “positivos” de otras patologías neurológicas como el *delirium*, las crisis epilépticas y el aura de la migraña.

También es necesario enfatizar que el diagnóstico de ACV isquémico es clínico, sobre todo en las primeras horas de evolución en que las neuroimágenes, principalmente la tomografía computarizada (escáner), pueden ser normales.

Factores de riesgo

Los factores de riesgo de ACVi pueden ser divididos en no modificables, modificables y fisiológicos. Los no modificables se relacionan con la edad y el sexo masculino. Los modificables son el tabaquismo, el consumo excesivo de alcohol, la obesidad y el sedentarismo.

Finalmente, los fisiológicos son aquellos como la hipertensión arterial, fibrilación auricular, diabetes mellitus y dislipidemia. Si bien todos los factores mencionados son similares a los de la cardiopatía coronaria, es necesario recalcar que el principal factor de riesgo para el ACVi es la hipertensión arterial (10).

Sospecha y confirmación

Se debe sospechar de la ocurrencia de un ACV en todo paciente que presente síntomas focales de inicio súbito. Para esto, recomendamos utilizar la Escala de Cincinnati (tabla 1) que asigna un punto por cada síntoma o signo deficitario: asimetría facial, debilidad de un brazo o habla extraña. Si el paciente presenta alguno de estos signos la probabilidad de ACV es de un 72%, con 2 puntos la probabilidad de ACV asciende a 85% (9, 11). Las manifestaciones clínicas de un infarto cerebral pueden ser indistinguibles de una hemorragia intracerebral (HIC). Por lo anterior, en todos los casos se debe realizar un escáner de cerebro sin contraste, principalmente para descartar una HIC y otros diagnósticos diferenciales (hematoma subdural crónico, tumor cerebral, entre otros). Los signos radiológicos de ACVi comienzan a verse en la TC después de 6 horas de evolución. La secuencia de difusión por resonancia magnética (RM) posee una elevada sensibilidad para detectar ACVi desde los 10 minutos de iniciado el cuadro. Sin embargo, la resonancia magnética (RM) sigue siendo un examen de difícil acceso en el sistema público de salud. También recomendamos realizar un examen neurológico estandarizado a todo paciente con sospecha de ACV. Para esto se utiliza la escala del NIHSS, que asigna un puntaje según el déficit neurológico encontrado. Esta escala es de gran utilidad para monitorizar la respuesta al tratamiento agudo y para pesquisar complicaciones, principalmente neurológicas.

También es necesario recordar los imitadores de ACV o *stroke mimics* (tabla 2), principalmente la hipoglicemia (12).

Código ACV

El ACVi es la urgencia neurológica más frecuente. Por esto se ha acuñado el concepto de “código ACV”, ya

Síntomas	Puntaje*
Paresia facial	
Movimiento simétrico bilateral	0
Asimetría	
Brazos	
Brazos extendidos no caen	0
Un brazo cae	1
Lenguaje	
Palabras y habla adecuada	0
Palabras inadecuadas, habla traposa, mutista o no comprende el lenguaje	1

*Si en cualquiera de los aspectos el puntaje es ≥1, hay una alta probabilidad de que se trate de un ACV.

Tabla 1. Escala de Cincinnati.

Hipoglicemia Crisis epiléptica (parálisis postictal o de Todd) Migraña (aura) Síncope Encefalopatía metabólica Sobredosis de fármacos Tumor cerebral Encefalitis herpética Hematoma subdural Neuropatía periférica compresiva Parálisis facial Vértigo postural paroxístico Trastorno neurológico funcional

Tabla 2. Imitadores de ataque cerebrovascular.

que requiere de un sistema de atención integral y oportuno que se ocupe del diagnóstico y tratamiento, procurando minimizar los tiempos de atención y de rehabilitación temprana con el fin de disminuir las secuelas (11). Ante la sospecha, el manejo inicial y traslado deben ser lo más rápido posible, respondiendo a la frase que señala “tiempo es cerebro”. Por cada minuto que permanece ocluida una arteria proximal del cerebro se pierden 1,9 millones de neuronas (13). Es decir, el ACVi es una urgencia tiempo-dependiente, mientras más rápido se inicien las terapias de reperusión mejor será el pronóstico funcional de los pacientes (menos secuelas).

Manejo inicial y traslado

- Aplicación de la Escala de Cincinnati.
- Determinar la hora de inicio de los síntomas.
- Activar el “código ACV”.
- Control de signos vitales más glicemia capilar (descartar hipoglicemia).
- Reposo absoluto en 30 grados.
- Régimen cero.
- Suero fisiológico. No usar soluciones hipotónicas.
- No bajar la presión arterial si es menor a 220/120. Mantener una presión arterial media alrededor de 100 mmHg.
- No administrar aspirina (puede ser un ACV hemorrágico).
- No perder tiempo en exámenes de sangre o electrocardiograma.
- Dar aviso a la Unidad de Emergencia de derivación según flujo establecido.
- Trasladar lo más rápido posible a un establecimiento que cuente con escáner y neurólogo/a (o tele ACV) en un móvil básico.

Terapias de perfusión

El objetivo es la apertura de la arteria y el restablecimiento del flujo sanguíneo cerebral. Para esto existen dos terapias con amplia evidencia: trombólisis endovenosa y trombectomía mecánica.

a) Trombólisis endovenosa (TE)

La TE utiliza el activador tisular del plasminógeno o alteplase en una dosis de 0,9 mg/kg, con un máximo de 90 mg. La ventana terapéutica es de 4,5 horas desde el inicio de los síntomas. El 10% se administra en un bolo y el resto en una infusión por una hora. La TE disminuye la probabilidad de dependencia o muerte a los 3 meses, con un 6,2% de hemorragia intracerebral sintomática, es decir, que provoca deterioro neurológico (número necesario para provocar daño = 34). Se ha demostrado que si la TE se realiza dentro de 3 horas del inicio de los síntomas 1 de cada 3 pacientes se beneficia. Si se realiza entre 3 y 4,5 horas, 1 de cada 6 enfermos obtiene beneficio. Por tanto, la eficacia de la TE es tiempo

1. Hora de inicio conocida (última hora en que el paciente fue visto asintomático).
2. Déficit neurológico medible (escala NIHSS)
3. Ausencia de hemorragia intracraneal en el scanner.

Tabla 3. Requisitos para realizar una trombólisis endovenosa.

dependiente (14, 15). Los requisitos para trombolisar se resumen en la tabla 3.

En el Hospital Dr. Hernán Henríquez Aravena (HHHA) de Temuco se realizan TE desde mayo de 2012. Hasta diciembre de 2021 se han realizado alrededor de 430 trombólisis, con una tasa de 5,5% anual (16).

b) Trombectomía mecánica (TM)

Es un procedimiento endovascular que consiste en fragmentar o extraer un trombo alojado en una arteria cerebral de calibre significativo, y que tiene como objetivo recanalizar la arteria ocluida (9). Constituye el tratamiento de elección para los infartos de circulación anterior de arterias proximales (carótida terminal, cerebral media proximal o arteria basilar) (17). La ventana de tratamiento se ha establecido en 6 horas. En casos muy puntuales, de oclusión de gran vaso intracraneal de circulación anterior, sería posible extender la ventana terapéutica TM hasta 24 horas, en pacientes seleccionados utilizando neuroimágenes multimodales (RM, TC perfusión) (9). La figura 1 muestra el algoritmo de manejo del ACV agudo en el Hospital Dr. Hernán Henríquez Aravena (HHHA) de Temuco.

Manejo general del ACV

Como se ha señalado, la mayoría de los pacientes que cursa con un ACVi agudo no se trombolisa, principalmente porque consultan tardíamente (8). La base del manejo general del ACVi es la neuroprotección inespecífica o general, es decir, dar las condiciones adecuadas al cerebro para que el área dañada y, en consecuencia, las secuelas sean las menores posibles. Las medidas de neuroprotección general se resumen en la tabla 4 (18).

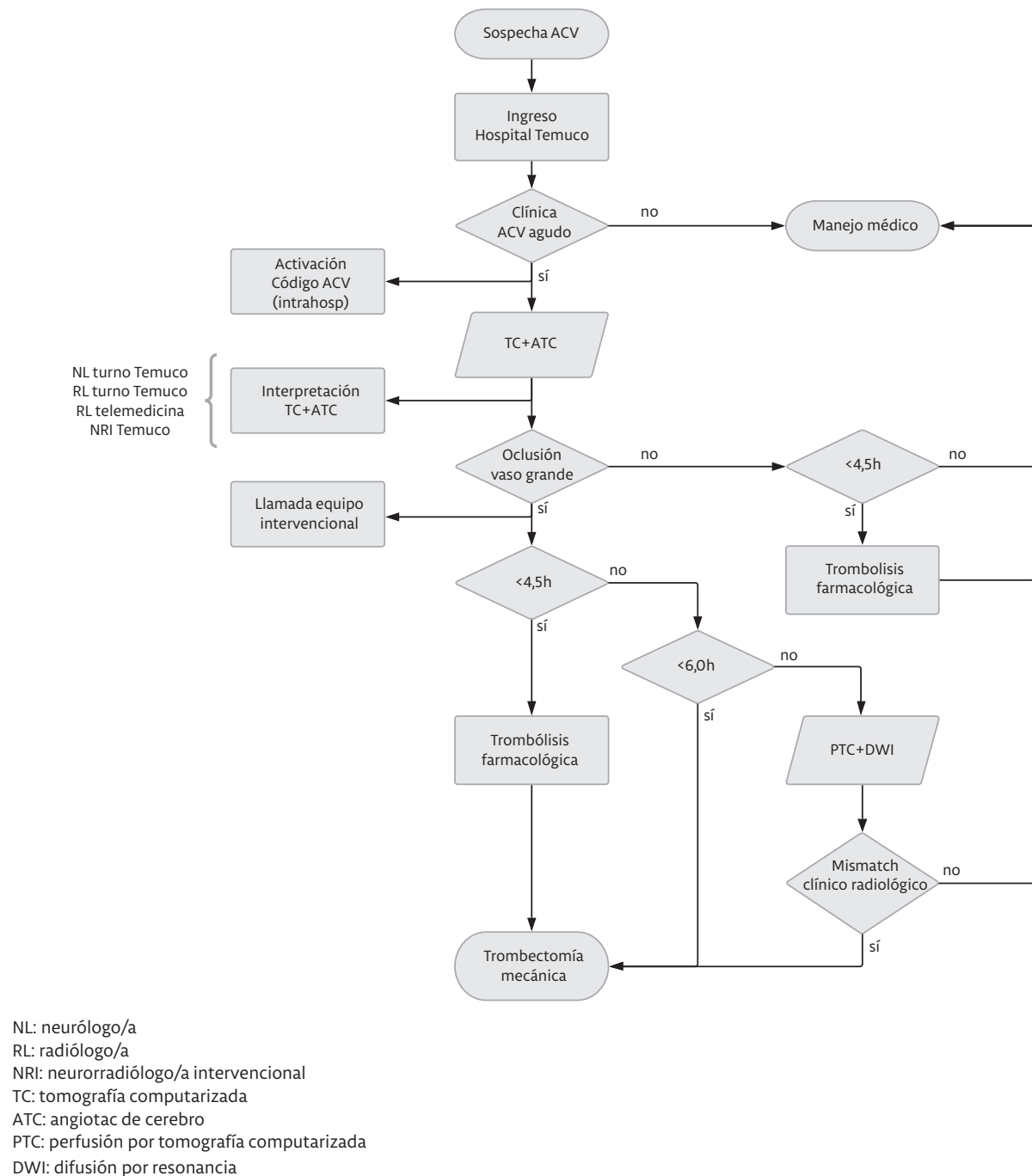


Figura 1. Algoritmo manejo del ACV agudo en el HHHA.

1. Normotensión: PA < 220/120 con PAM alrededor de 100 mmHg. En pacientes trombolisados PA < 180/110 las primeras 24 horas.
2. Normotermia: T < 37,5°.
3. Normoglicemia: glicemia < 160 mg/dl evitando la hipoglicemia.

Tabla 4. Medidas de neuroprotección general (18).

Las indicaciones sugeridas para las primeras horas de ocurrido un ACVi son las siguientes:

1. Reposo absoluto en 30 grados.
2. Régimen cero las primeras 24 horas o hasta la evaluación de fonoaudiología.
3. Suero fisiológico 0,9% ev a 80-100 ml/h.
4. Aspirina 250 mg/día vía oral o por sonda nasointestinal (SNE). En caso de alergia, clopidogrel 75 mg/día.
5. Atorvastatina 80 mg/día vía oral o por SNE.
6. Paracetamol 1 gramo vo, SOS si la temperatura es ≥ 37,5 °C, luego 1 gramo cada 8 horas.
7. Trombopprofilaxis farmacológica (heparina no fraccionada o heparina de bajo peso molecular subcutánea). Si el paciente presenta déficit motor moderado/severo o va a permanecer postrado por más de 72 horas.
8. Kinesiterapia respiratoria y motora pasiva (inicialmente) antes de 24 horas.

Complicaciones médicas del ACVi (18)

- Caídas: 25%
- Escaras: 21%
- Infecciones urinarias: 24%
- Neumonías: 22%
- Confusión y agitación: 56%
- Depresión y ansiedad: 30%
- Dolor: 34%

Complicaciones neurológicas del ACVi

Se sospecha ante la presencia de deterioro neurológico definido por aumento de 4 o más puntos en la escala de NIHSS respecto a la evaluación previa. Las complicaciones más frecuentes son transformación hemorrá-

gica, edema y efecto de masa, hidrocefalia en infartos cerebelosos y crisis convulsivas (18).

Estudio etiológico

El ACVi es un síndrome, es decir, puede tener distintas causas. El estudio etiológico debe ser individualizado. Se seleccionarán los exámenes más atingentes según edad del paciente, factores de riesgo, localización del infarto y severidad del ACV. En pacientes con ACV severos (NIHSS mayor a 15 puntos) el estudio puede diferirse hasta que el paciente muestre signos de recuperación funcional.

Según los resultados del estudio etiológico, los ACVi pueden ser clasificados en cinco grandes grupos siguiendo la categorización de TOAST (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Registry) (19):

1. Estenosis de grandes arterias (peor pronóstico).
2. Cardioembolismo (mayor recurrencia).
3. Oclusión de vasos pequeños (lacunar).
4. ACVi de otra etiología determinada (dissección arterial, trombofilia, etc.).
5. ACVi de etiología indeterminada:
 - a) Dos o más causas identificadas.
 - b) Estudio negativo.
 - c) Estudio incompleto.

Ataque isquémico transitorio (AIT)

Se define como un episodio breve de disfunción neurológica causado por isquemia cerebral focal o de la

Examen	Diagnóstico
Electrocardiograma	Fibrilación auricular
Angiotac de cerebro y cuello	Estenosis intra y extracraneana
Ecodoppler de cuello	Estenosis carotídea
Electrolitos plasmáticos	Hipo o hipernatremia
Perfil bioquímico	Insuficiencia hepática o renal
Pruebas de coagulación	Tratamiento anticoagulante

Tabla 5. Utilidad de los exámenes disponibles en el servicio de urgencia.

retina, con síntomas clínicos que duran típicamente menos de una hora, sin evidencia de infarto agudo en la neuroimagen (11).

Pronóstico después de un AIT

- 5,3% de ACVi dentro de 2 días.
- 10,5% de ACVi en 90 días (21% fatal, 64% invalidante).
- 1 de 9 pacientes tendrá un ACVi dentro de 3 meses.
- El riesgo puede disminuirse con medidas de prevención secundaria iniciadas en urgencia.

El AIT también constituye una urgencia neurológica. La escala ABCD es útil para estratificar el riesgo de ACVi (11). Recomendamos el manejo ambulatorio para los casos de bajo riesgo, con estudio básico y prevención secundaria iniciados en el SU. En cambio, para los AIT de riesgo moderado-alto (puntaje ≥ 4), nuestra sugerencia es hospitalizar a los pacientes en una Unidad de Tratamiento del ACV (UTAC) por un periodo mínimo de 48 horas.

Alta y seguimiento

Un bajo porcentaje de pacientes que cursan con un ACVi/AIT pueden ser dados de alta desde el SU. Sugerimos alta inmediata en AIT de bajo riesgo y completar 48 horas de observación en urgencia en casos de ACV menor (NIHSS ≤ 3 puntos). Se recomienda al iniciar la prevención secundaria al alta: antiagregantes

Variables	Puntaje*
Edad >60	1
PAS ≥140 mmHg o PAD≥90 mmHg en la evaluación inicial	1
Déficit neurológico: debilidad unilateral	2
Alteración de lenguaje sin debilidad motora	1
Duración ≥60 minutos	2
Duración 10-59 minutos	1
Diabetes	1

*Si puntaje ≥4, alto riesgo de ACV en los próximos 7 días.

Tabla 6. Escala ABCD.

0	Asintomático
1	Sin discapacidad significativa a pesar de síntomas; capacidad de realizar las actividades y deberes normalmente.
2	Discapacidad leve; incapaz de realizar todas las actividades previas; pero capaz de cuidarse sin ayuda.
3	Discapacidad moderada; requiere cierta asistencia pero es capaz de cuidarse solo.
4	Discapacidad moderada a severa; incapaz de caminar solo sin ayuda e incapaz de realizar cuidado corporal sin ayuda.
5	Discapacidad severa; postrados, incontinente, requiere cuidado de enfermería y atención.
6	Muerto.

Tabla 7. Escala de Rankin modificada.

plaquetarios, hipolipemiantes e hipotensores (incluso en normotensos). Se deben dejar solicitados los exámenes del estudio etiológico pendientes, como *holter* de arritmias, ecocardiograma transtorácico, y otros según el caso. Finalmente, los pacientes deben ser controlados dentro de una semana en atención primaria y con especialista en neurología dentro de 2 semanas (garantía GES). La escala de Rankin modificada se utiliza para clasificar el grado de discapacidad del paciente al alta y durante el seguimiento ambulatorio (Tabla 7) (9).

Conclusiones

- El ACV isquémico es la urgencia neurológica más frecuente.
- Las ECV son la tercera causa de mortalidad y la primera causa de discapacidad en Chile.
- El principal factor de riesgo de las ECV es la hipertensión.
- El ACV es una urgencia tiempo-dependiente, es decir, tiempo = cerebro.
- La ventana terapéutica para trombólisis endovenosa es de 4,5 horas y para trombectomía mecánica es de 6 horas.

Bibliografía

1. Lavados PM, Hoffmeister L, Moraga AM, Vejar A, Vidal C, Gajardo C, et al. Incidence, risk factors, prognosis, and health-related quality of life after stroke in a low-resource community in Chile (ÑANDU): a prospective population-based study. *Lancet Glob Health*. 2021. DOI:10.1016/S2214-109X(20)30470-8

2. Ministerio de Salud. Primer régimen de garantías explícitas en salud. Disponible en: <https://auge.minsal.cl/problemasdesalud/index/37>.

3. Ministerio de Salud. Estadísticas de defunciones por causa básica de muerte. Departamento de Estadísticas e Información en Salud, DEIS. Chile. 2021.

4. Ministerio de Salud 2018. Guía de Práctica Clínica Ataque Cerebrovascular isquémico en personas de 15 años y más. Disponible en: ibit.ly/J9u1 [Consultado el 2-01-2022].

5. Ministerio de Salud. Encuesta Nacional de Salud 2016-2017. Disponible en: ibit.ly/wMpl [Consultado el 2-01-2022].

6. Soto Á, Vanegas J. Tendencia de la mortalidad por enfermedades cerebrovasculares en Chile entre 1980 y 2015. *Rev Med Chile*. 2021; 149:554-558. Disponible en: ibit.ly/6pdE

7. Soto Á, Morales G, Pollak D, Jara V. Análisis de las consultas neurológicas en el Servicio de Urgencia de un hospital terciario. *Rev Chil Neuro-Psiquiat*. 2016; 54(2):93-101.DOI: 10.4067/S0717-92272016000200003

8. Soto Á, Morales G, Echeverría G, Colinas MB, Canales P, Contreras D. Tiempos de llegada de pacientes con ataque cerebrovascular en un hospital regional de alta complejidad. *Rev Med Chile*. 2019; 147:1156-1160. DOI: 10.4067/s0034-98872019000901154

9. Ministerio de Salud 2018. Código ACV para Servicios de Urgencia. Disponible en: ibit.ly/2T-c [Consultado el 21-12-2021].

10. O’Donell MJ, Xavier D, Liu L, Zhang H, Chin SL, Rao-Melacini P, et al. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. *Lancet*. 2010; 376:112-123. DOI: 10.1016/S0140-6736(10)60834-3.

11. Ministerio de Salud. Plan de Acción Ataque cerebrovascular. 2014. Disponible en: ibit.ly/J1eh [Consultado el 2-01-2022].

12. Uchino K, Pary J, Grotta J. *Acute Stroke Care*, second edition. Cambridge University Press 2011.

13. Saver J. Time is brain-Quantified. *Stroke*. 2006; 37: 263-6. DOI: 10.1161/01.STR.0000196957.55928.ab

14. Lees KR, Bluhmki E, von Kummer R, Brott TG, Toni D, Grotta JC, et al. Time to treatment with intravenous alteplase and outcome in stroke: an updated pooled analysis of ecass, atlantis, ninds, and epithet trials. *Lancet*. 2010; 375:1695-1703. DOI: 10.1016/S0140-6736(10)60491-6.

15. Emberson J, Lees KR, Lyden P, Blackwell L, Albers G, Bluhmki E, et al; Stroke Thrombolysis Trialists’ Collaborative Group. Effect of treatment delay, age, and stroke severity on the effects of intravenous thrombolysis with alteplase for acute ischaemic stroke: a meta-analysis of individual patient data from randomised trials. *Lancet*. 2014; 384(9958):1929-1935. DOI: 10.1016/S0140-6736(14)60584-5.

16. Soto Á, Morales G, Grandjean M, Pollak D, Del Castillo C, García P, et al. Evolución del protocolo de trombolisis endovenosa en ataque cerebrovascular isquémico agudo: 4 años de experiencia en el Hospital Dr. Hernán Henríquez Aravena de Temuco- Chile. *Rev Med Chile*. 2017; 145:468-475. DOI: 10.4067/S0034-98872017000400007

17. Badhiwala JH, Nassiri F, Alhazzani W, Selim MH, Farrokhyar F, et al. Endovascular Thrombectomy for Acute Ischemic Stroke: A Meta-analysis. *JAMA*. 2015; 314(17):1832-1843. DOI: 10.1001/jama.2015.13767

18. Ministerio de Salud. Guía Clínica Accidente Cerebro Vascular Isquémico, en personas de 15 años y más. Santiago, 2013. Disponible en ibit.ly/zP_Q [Consultado el 2-01-2022].

19. Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, Marsh EE 3rd. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke*. 1993; 24(1):35-41. DOI: 10.1161/01.str.24.1.35.

20. Lavados PM, Sacks C, Prina L, Escobar A, Tossi C, et al. Incidence, 30-day case-fatality rate, and prognosis of stroke in Iquique, Chile: a 2-year community-based prospective study (PISCIS Project). *Lancet*. 2005; 365:2206-15. DOI: 10.1016/S0140-6736(05)66779-7.

3

Accidente cerebrovascular hemorrágico

Dra. Valentina Barends Ketels
Dra. Débora Pollak Wegner

Introducción

El accidente cerebrovascular (ACV) corresponde a un déficit neurológico agudo de origen vascular, que se puede dividir en isquémico o hemorrágico. Este último está determinado por sangrado espontáneo intraparenquimatoso del encéfalo (1).

Tiene una prevalencia de 17,9 millones a nivel global, y es responsable de hasta el 20% de todos los ACV. La mortalidad sigue siendo elevada pese a haber disminuido de 31,6% entre 2005 a 2009 a 24% entre 2012 y 2015, y solo 20% de aquellos que sobreviven son independientes luego de seis meses (2, 3).

Dentro de los factores de riesgo se encuentran la edad, la hipertensión arterial (HTA), la raza afroamericana (en pacientes más jóvenes), la enfermedad renal crónica, la hipocolesterolemia, el uso de anticoagulantes y el consumo de cocaína (1).

Etiología

Angiopatía hipertensiva

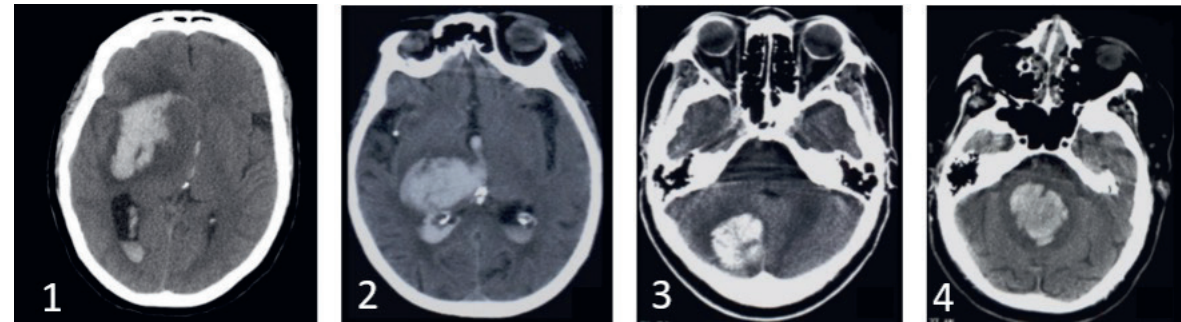
Es la causa más común de ACV hemorrágico. Se asocia a cambios crónicos en los vasos pequeños debido a la hipertensión arterial que resultan en aterosclerosis, perdiendo los mecanismos autorregulatorios y siendo más propensos a la ruptura (2).

Por lo general ocurre en las arterias perforantes que emergen en un ángulo de 90° de las arterias cerebrales más grandes, ya que estas no cuentan con la protección contra las presiones que otorgaría un cambio más progresivo de calibre (4).

Las zonas más frecuentemente afectadas —conocidas como sitios hipertensivos— son los ganglios de la base, tálamo, cerebelo y puente (figuras 1 a 4) (5).

Angiopatía amiloidea

Se caracteriza por el depósito de péptido β-amiloide en las tunicas media y adventicia de los capilares, ar-



Figuras 1-4. Zonas más frecuentes de ACV hemorrágico hipertensivo. 1) Ganglios de la base, 2) Tálamo, 3) Cerebelo, 4) Puente (5).
Fuente: Synapse HHA.

teriolas y arterias de calibre pequeño y mediano (< 2 mm) de la corteza cerebral y las leptomeninges (6).

El principal factor de riesgo es la edad avanzada, siendo la principal causa de ACV hemorrágico en los mayores de setenta años (1).

Los lóbulos más afectados son los occipitales, seguidos de los frontales, temporales y parietales (6).

Otras causas

Existen múltiples otras posibles etiologías (menos frecuentes) de ACV hemorrágico, incluyendo malformaciones vasculares, trombosis venosa cerebral, síndrome de vasoconstricción posterior reversible, síndrome de hiperperfusión, coagulopatías, infecciones, vasculitis, entre otras. Estas causas deben tenerse en mente y sospecharse según el contexto clínico de cada paciente.

Presentación clínica

Se caracteriza por la presencia de déficit neurológico focal que va a depender de la zona comprometida. Este suele ser progresivo a lo largo de minutos u horas —a diferencia del ACV isquémico y la hemorragia subaracnoidea cuya presentación es más ictal—, y se puede asociar a compromiso de conciencia, cefalea, vómitos, rigidez de nuca y convulsiones (hasta 15%, mayor en la lobares), más frecuentemente que el ACV isquémico.

Como ejemplo la cefalea y los vómitos están presentes en aproximadamente 50% de los ACV hemorrágicos, mientras que en los isquémicos lo están en alrededor de 15% de los casos. Esto sirve para ejemplificar que la presencia o ausencia de estos síntomas (o de cualquiera de los síntomas descritos o combinación de estos) no son

suficientes para diferenciar el uno del otro, por lo que el diagnóstico final se hará con imágenes.

Imágenes

Tanto en la tomografía axial computarizada (TAC) de cerebro sin contraste como la resonancia magnética de cerebro son consideradas imágenes de elección en el diagnóstico inicial de ACV hemorrágico. Sin embargo, la mayor disponibilidad y menor duración del TAC lo transforman en la herramienta más común utilizada en los servicios de urgencia.

Su sensibilidad se acerca al 100%, evidenciándose una imagen hiperdensa en el sistema nervioso central intracraneano o médula espinal alta (7). En ocasiones esta imagen puede ser isodensa si es que se asocia a anemia severa.

Además, en gran parte de los casos será necesario un angiotac de cerebro para evaluar posible etiología vascular subyacente (2). Aquellos que no requerirán angiotac de cerebro son aquellos casos en los que la etiología hipertensiva es clara, para lo que deben cumplir tres criterios: mayores de 45 años, hipertensos y con hemorragia en sitio hipertensivo (8).

Existen varios aspectos a evaluar en el TAC, que incluyen localización, tamaño, predictores de expansión, vaciamiento ventricular, edema perilesional, presencia de herniación (2).

Tamaño

El volumen del hematoma se asocia a mientras más grande, mayor mortalidad y peores resultados funcionales.

Algunos *softwares* de TAC son capaces de medir el volumen de forma automática, pero están poco disponibles. El método ABC/2 es simple y se aproxima bastante a los valores reales, por lo que se recomienda su uso para estimar el volumen de un elipsoide.

Primero, se selecciona en la imagen axial el corte con la mayor área. Aquí, se mide el diámetro mayor (A) y luego el diámetro perpendicular a este (B). Posteriormente se cuenta la cantidad de cortes en los que se ve el hematoma y se multiplica por el grosor de cada corte (C). Para obtener C es importante considerar que si el área en el corte evaluado es aproximadamente 25% a 75% del área mayor, esta se considera como medio corte, y si es menor a 25% no se considera. Como alternativa, C se puede obtener midiendo el diámetro de superior a inferior en un corte sagital o coronal; sin embargo, la orientación de los hematomas es variable y no siempre el diámetro de superior a inferior va a ser el mayor perpendicular a A o B, por lo que se puede subestimar el volumen.

Finalmente se debe multiplicar $A \times B \times C$ y luego dividir el resultado por 2, obteniendo el volumen del hematoma (5).

Predictores de expansión

La expansión del hematoma es altamente predictiva de deterioro neurológico y es un factor independiente de peor mortalidad y resultados funcionales.

El signo de la mancha o *spot sign* se define como uno o más focos hiperdensos de 1 a 2 mm dentro del hematoma. Tiene un LR de 8,5 para expansión del hematoma, y ha demostrado ser reconocible tanto por neurólogos/radiólogos como por médicos generales (figura 5) (9).

El tamaño del hematoma, el uso de antiagregantes y anticoagulantes y el menor tiempo desde el inicio de los síntomas al escáner también son predictores de expansión (10).

Vaciamiento ventricular

La extensión intraventricular del hematoma ocurre en alrededor de 34% de los casos y su presencia se ha asociado a peores resultados funcionales y mayor mortalidad (71% versus 28% en aquellos sin vaciamiento ventricular) (11).



Figura 5. *Spot sign*. Fuente: Synapse HHA.

Edema perilesional

La presencia del hematoma en el parénquima cerebral genera activación de la cascada inflamatoria (en grado variable), lo que contribuye al daño cerebral secundario, generando edema, el que es mayor entre el tercer y quinto día.

Estos cambios proinflamatorios pueden persistir por semanas, lo que se ha asociado a mayor disfunción cognitiva posterior a un ACV hemorrágico (2).

Herniación

Sitios comunes incluyen uncal, subfalcina, transtentorial y tonsilar. Sus complicaciones pueden resultar de la compresión de otras estructuras como el parénquima cerebral adyacente, tractos, vasos sanguíneos o ventrículos, lo que puede resultar en mayor déficit, áreas de infarto e hidrocefalia (2).

Evaluación pronóstica

El año 2001 se publicó la primera escala de estratificación de riesgo de mortalidad en ACV hemorrágico, conocida como “ICH score”.

Incluye la evaluación de cinco aspectos al ingreso: Escala de coma de Glasgow, edad mayor a ochenta años, origen infratentorial de la hemorragia, vaciamiento ventricular y volumen mayor a 30 cc.

Cada uno de estos factores se asoció de forma independiente a mayor mortalidad. A cada uno se le asigna 1 punto si está presente y 0 si está ausente, a excepción de la escala de Glasgow que se divide en Glasgow de ingreso 13-15 (0 puntos), 5-12 (1 punto), y 3-4 (2 puntos) (tabla 1).

En el estudio original, todos aquellos pacientes con ICH y score de 0 sobrevivieron y todos los que obtuvieron 5 puntos fallecieron (ninguno obtuvo 6 puntos) (12). Por otro lado, un estudio de validación publicado el 2018 correlacionó un puntaje de 5 con 85% de mortalidad, y de 6 con 100% de mortalidad (tabla 2) (13).

Manejo

Es importante iniciar el enfrentamiento con la evaluación primaria completa. Los pacientes con ACV hemorrágico frecuentemente se pueden presentar con compromiso de conciencia, por lo que puede ser necesario tomar medidas para asegurar la vía aérea, además de

GCS	Puntos
3-4	2
5-12	1
13-15	0
Volumen	
> o = 30 cc	1
< 30 cc	0
Vaciamiento ventricular	
Sí	1
No	0
Origen infratentorial	
Sí	1
No	0
Edad	
> o = 80	1
< 80	0

Tabla 1. ICH score (12).

Puntaje	Mortalidad
0	0-10%
1	13-22%
2	26-42%
3	65-72%
4	85-97%
5	85-100%
6	100%

Tabla 2. Mortalidad según puntaje ICH score (13).

ser de vital importancia velar por una buena ventilación, circulación, descartar hipoglicemia como diagnóstico diferencial y controlar la temperatura, como medidas iniciales de neuroprotección.

El manejo específico posee seis pilares: neuroprotección, control presión arterial, reversión coagulopatía, anticonvulsivantes, manejo complicaciones, cirugía.

Neuroprotección

Las medidas habituales de neuroprotección tienen como objetivo disminuir el daño secundario a nivel de sistema nervioso central. Estas incluyen posicionamiento cabecera a 30° en línea media, normoglicemia, normonatremia, normocapnia, normotermia, normoxemia.

Control presión arterial

Si bien parece intuitivo pensar que a mayor presión arterial mayor crecimiento del hematoma y mayor aumento de la presión intracraneana, los resultados de estudios tienen resultados distintos y no se ha logrado demostrar de forma clara una asociación entre objetivos mayores de presión arterial y mayor expansión del hematoma.

Un estudio llamado Interact comparó el control de la presión dentro de las primeras 6 horas con objetivo de sistólica de 180 mmHg versus 140 mmHg, concluyendo que el control más intensivo de presión arterial parece asociarse a menor crecimiento del hematoma (14). El Interact 2 comparó los mismos objetivos de presión arterial, pero evaluando mortalidad y disca-

pacidad mayor según la escala de Rankin, no habiendo diferencia en los resultados. Solo al hacer un análisis ordinario se encontró puntajes de Rankin menores con la terapia intensiva (15).

Posteriormente, el estudio Atach 2 comparó un grupo objetivo con presiones sistólicas entre 140 mmHg y 179 mmHg versus otro grupo con presiones sistólicas entre 110 mmHg y 139 mmHg, y no hubo diferencias significativas en mortalidad o discapacidad. Sí se encontró una mayor tasa de falla renal en aquellos con objetivos más bajos de presión sistólica (16). Un análisis posterior del mismo grupo encontró, además, mayor deterioro neurológico a las 24 horas y mayores efectos adversos cardiacos a los días en el grupo con objetivo de presión sistólica menor a 140 mmHg (17).

Basados en los estudios disponibles es razonable disminuir la presión arterial sistólica hasta 140 mmHg en aquellos pacientes que se presentan con un ACV hemorrágico, y sobre todo no permitir presiones sistólicas sobre 180 mmHg (2, 5).

No hay una recomendación específica sobre qué fármaco utilizar, pero como opciones se encuentra el labetalol con un bolo inicial de entre 10 a 20 mg, seguido de una bomba de infusión a 0,5-2 mg/min o el urapidil con bolo inicial de 25 mg, seguido de otro bolo de 25 o 50 mg si la respuesta inicial fue insuficiente y luego infusión continua a 0,2-2 mg/min. El beneficio de ambos medicamentos es su fácil titulación en pocos minutos.

Reversión coagulopatía

La hemorragia intracraneana es indicación de reversión de anticoagulantes, en caso de que el paciente sea usuario. Con respecto al INR, el objetivo es un valor inferior a 1,5, y las plaquetas se deben mantener igual o mayores a 100 000 (18). El uso de ácido tranexámico no ha demostrado mejoría en resultados funcionales, por lo que no se recomienda su uso (2).

Anticonvulsivantes

Las guías actuales no recomiendan el uso de profilaxis anticonvulsivante en pacientes con ACV hemorrágico, ya que no han demostrado mejorías en mortalidad o funcionalidad. En caso de presentar una convulsión su

uso sí está recomendado, según las indicaciones habituales.

Manejo de complicaciones

Una de las complicaciones más temidas en ACV hemorrágico es la hipertensión endocraneana, que se presenta hasta en el 67% de los casos (2). Se debe sospechar en aquellos pacientes con alteraciones pupilares, compromiso de conciencia progresivo, parálisis del VI par, tríada de Cushing (hipertensión, bradicardia y depresión respiratoria) y síndromes de herniación.

Se recomienda como medida inicial (luego de las medidas preventivas de neuroprotección) la terapia hiperosmolar, por ejemplo, con 3 cc/kg de suero salino al 3% administrado en el transcurso de 10-20 minutos.

Cirugía

Los estudios STICH y STICH 2 no demostraron beneficio en pacientes con ACV hemorrágico sometidos a evacuación quirúrgica del hematoma; sin embargo, podría haber una mejoría en supervivencia pequeña pero significativa en pacientes con hemorragias superficiales y sin hemoventrículo, especialmente en aquellos con mal pronóstico de entrada o con deterioro secundario a expansión del hematoma (19, 20). Estudios más recientes investigan el uso de técnicas menos invasivas en ACV hemorrágicos supratentoriales, sin lograr hasta el momento demostrar mejores resultados funcionales.

En el caso de las hemorragias infratentoriales, la cirugía sí está indicada en los casos en los que existe hematoma > 3 cm, deterioro progresivo, compresión tronco o hidrocefalia (5).

Conclusiones

El ACV hemorrágico es una patología relativamente frecuente con alto impacto en la sobrevida y funcionalidad de los afectados. Si bien la sospecha es clínica, su diagnóstico definitivo se realiza con un TAC de cerebro, requiriendo en gran porcentaje de los casos un angio-TAC para establecer la etiología. El manejo tiene como pilares la neuroprotección, control de la presión arterial, reversión de la coagulopatía, anticonvulsivantes en casos seleccionados, manejo de las complicaciones y

rara vez la cirugía, por lo que el rol del médico de urgencia es primordial para prevenir el daño secundario y mejorar los resultados en aquellos con ACV hemorrágico.

Bibliografía

1. Buggedo G, Castillo F. Medicina intensiva. Mediterráneo. 2015.
2. Nobleza COS. Intracerebral hemorrhage. Continuum (Minneapolis). 2021; 27(5):1246-1277. DOI: 10.1212/CON.0000000000001018.
3. de Oliveira Manoel AL, Goffi A, Zampieri FG, Turkel-Parrella D, Duggal A, Marotta TR, et al. The critical care management of spontaneous intracranial hemorrhage: a contemporary review. Crit Care [Internet]. 2016; 20(1). DOI:10.1186/s13054-016-1432-0.
4. Garcia JH, Ho KL. Pathology of hypertensive arteriopathy. Neurosurg Clin N Am. 1992; 3(3):497-507. Disponible en: ibit.ly/zNwl.
5. Claude Hemphill J III, Lam A. Emergency neurological life support: Intracerebral hemorrhage. Neurocrit Care. 2017; 27(S1):89-101. DOI: 10.1007/s12028-017-0453-0.
6. Moschini JA. Hemorragias intracraneales múltiples secundarias a angiopatía amiloide cerebral. Neurol argent. 2013; 5(3):221-222.
7. Kuo W, Häne C, Mukherjee P, Malik J, Yuh EL. Expert-level detection of acute intracranial hemorrhage on head computed tomography using deep learning. Proc Natl Acad Sci U S A. 2019; 116(45): 22737-45. DOI: 10.1073/pnas.1908021116.
8. Zhu XL, Chan MSY, Poon WS. Spontaneous intracranial hemorrhage: Which patients need diagnostic cerebral angiography? A prospective study of 206 cases and review of the literature. Stroke. 1997; 28(7):1406. DOI: 10.1161/01.str.28.7.1406.
9. Wada R, Aviv RI, Fox AJ, Sahlas DJ, Gladstone DJ, Tomlinson G, et al. CT angiography “spot sign” predicts hematoma expansion in acute intracerebral hemorrhage. Stroke. 2007; 38(4):1257-62. DOI: 10.1161/01.STR.0000259633.59404.f3.
10. Al-Shahi Salman R, Frantzas J, Lee RJ, Lyden PD, Battey TWK, Ayres AM, et al. Absolute risk and predictors of the growth of acute spontaneous intracerebral haemorrhage: a systematic review and

meta-analysis of individual patient data. Lancet Neurol. 2018; 17(10):885-894. DOI:10.1016/S1474-4422(18)30253-9.

11. Senadim S Department of Neurology, Bakırköy Education and Research Hospital for Psychiatric and Neurological Diseases, Istanbul, Turkey, Cabalar M Department of Neurology, Bakırköy Dr Sadi Konuk Education and Research Hospital, Istanbul, Turkey, Yayla V Department of Neurology, Bakırköy Dr Sadi Konuk Education and Research Hospital, Istanbul, Turkey, Bulut A Department of Neurology, Bakırköy Dr Sadi Konuk Education and Research Hospital, Istanbul, Turkey. The evaluation of the relationship between risk factors and prognosis in intracerebral hemorrhage patients. Ideggyogy Sz. 2017; 70(1-2): 33-41. DOI: 10.18071/isz.70.0033.
12. Hemphill JC III, Bonovich DC, Besmertis L, Manley GT, Johnston SC. The ICH score: A simple, reliable grading scale for Intracerebral hemorrhage. Stroke. 2001; 32(4):891-897. DOI: 10.1161/01.str.32.4.891.
13. Rodríguez-Fernández S, Castillo-Lorente E, Guerrero-Lopez F, Rodríguez-Rubio D, Aguilar-Alonso E, Lafuente-Baraza J, et al. Validation of the ICH score in patients with spontaneous intracerebral haemorrhage admitted to the intensive care unit in Southern Spain. BMJ Open. 2018; 8(8):e021719. DOI: 10.1136/bmjopen-2018-021719.
14. Anderson CS, Huang Y, Arima H, Heeley E, Skulina C, Parsons MW, et al. Effects of early intensive blood pressure-lowering treatment on the growth of hematoma and perihematomal edema in acute intracerebral hemorrhage: the Intensive Blood Pressure Reduction in Acute Cerebral Haemorrhage Trial (INTERACT). Stroke. 2010; 41(2):307-312. DOI: 10.1161/STROKEAHA.109.561795.
15. Anderson CS, Heeley E, Huang Y, Wang J, Stapf C, Delcourt C, et al. Rapid blood-pressure lowering in patients with acute intracerebral hemorrhage. N Engl J Med. 2013; 368(25):2355-65. DOI: 10.1056/NEJMoa1214609.
16. Qureshi AI, Palesch YY, Barsan WG, Hanley DF, Hsu CY, Martin RL, et al. Intensive blood-pressure lowering in patients with acute cerebral hemorrhage. N Engl J Med. 2016; 375(11):1033-1043. DOI: 10.1056/NEJMoa1603460.
17. Qureshi AI, Palesch YY, Foster LD, Barsan WG, Goldstein JN, Hanley DF, et al. Blood pressure-attained

analysis of ATACH 2 trial. Stroke. 2018; 49(6):1412-1418. DOI: 10.1161/STROKEAHA.117.019845.

18. Gulati D, Dua D, Torbey MT. Hemostasis in intracranial hemorrhage. Front Neurol. 2017; 8:80. DOI: 10.3389/fneur.2017.0008.
19. Mendelow AD, Gregson BA, Fernandes HM, Murray GD, Teasdale GM, Hope DT, et al. Early surgery ver-

sus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH): a randomised trial. Lancet. 2005; 365(9457):387-397. DOI: 10.1016/S0140-6736(05)17826-X.

Hemorragia subaracnoidea

Dra. Carla Ayala Pardo

Generalidades

En la hemorragia subaracnoidea (HSA), la sangre se extiende en el espacio subaracnoideo o leptomeníngeo, el que es un espacio real. Hay hemorragias pequeñas, las que son laminares, delgadas y también otras hemorragias que distienden el espacio leptomeníngeo hasta un par de centímetros de espesor. Esta hemorragia puede ser de origen arterial o venoso y puede ser causada por un traumatismo. Si dejamos las hemorragias subaracnoideas traumáticas de lado, en el 80% de los casos se presenta como una manifestación secundaria a otra lesión o enfermedad, en cerca de dos tercios de los casos se trata de un aneurisma cerebral roto; en el 20% restante la patogenia no es clara, dentro de las que se pueden encontrar tumores, coagulopatías, trombosis de seno venoso, disección arterial, síndrome de vasoconstricción cerebral reversible, lesión vascular, vasculitis, aneurismas micóticos, drogas. Fuera de otros trastornos funcionales que produce, la hemorragia subaracnoidea puede provocar vasoespasmos y, por medio de estos, infartos cerebrales.

Aneurismas intracraneales

Entre 1% y 2% de la población general tiene aneurismas intracraneales (1) y frecuentemente se forman en las bifurcaciones de las arterias intracraneales por debilidad de la pared (2). El riesgo de tener un aneurisma aumenta en pacientes con antecedentes familiares de aneurismas intracraneales (familiares de primer grado), trastornos del tejido conectivo como el síndrome de Ehlers Danlos y también en personas con enfermedad renal poliquística (3).

La incidencia de hemorragia subaracnoidea aneurismática varía en todo el mundo, desde 2,0 casos por 100 000 personas en China a 22,5 casos por 100 000 personas en Finlandia (4). En cuanto a los hospitalizados, en el año 2003 se estimaron 14,5 hospitalizaciones por hemorragia subaracnoidea aneurismática por cada 100 000 adultos estadounidenses por año.

Asimismo, existen diferencias entre géneros: la hemorragia subaracnoidea aneurismática es más común en mujeres que en hombres, y la incidencia aumenta con la edad hasta un máximo en las personas de cincuenta años. La tasa de letalidad notificada es del 25

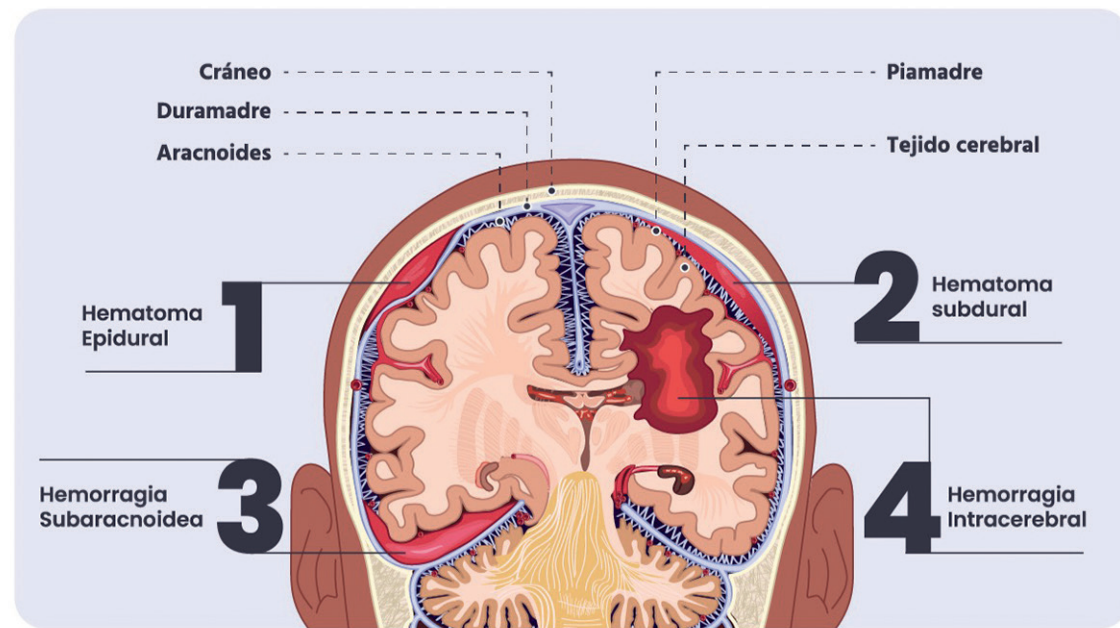


Figura 1. Tipos de hemorragia cerebral.

al 50%, debido a las consecuencias de la hemorragia inicial o una nueva ruptura, esta estimación, eso sí, no considera a los pacientes que fallecen antes de recibir atención médica.

Factores de riesgo

Podemos dividir los factores de riesgo para tener una hemorragia subaracnoidea por aneurisma cerebral roto en modificables y no modificables. En los modificables encontramos hipertensión arterial, tabaquismo, abuso de alcohol y drogas; dentro de estas últimas destaca el abuso de cocaína y uso de anticoagulantes. Dentro de los factores no modificables se ha visto más frecuencia de la patología en personas mayores de cincuenta años, y las mujeres con una prevalencia de 1,6 veces más que los hombres, afroamericanos, japoneses y finlandeses, historia previa de hemorragia subaracnoidea aneurismática, antecedentes familiares de hemorragia subaracnoidea aneurismática en familiares de primer grado, historia de aneurisma cerebral mayor de 7 mm de diámetro (5).

Diagnóstico

Para realizar el diagnóstico de una hemorragia subaracnoidea tenemos tres grandes pilares: identificación

de la clínica clásica del cuadro, realizar un estudio con imágenes y saber reconocer cuándo debemos realizar una punción lumbar que ayude en el diagnóstico.

Signos y síntomas

El síntoma principal de la hemorragia subaracnoidea aneurismática es “el peor dolor de cabeza de mi vida”, cefalea de inicio súbito, severo y que alcanza la máxima intensidad en segundos, también conocida como cefalea en trueno. Del 10% al 40% de los pacientes la cefalea característica está precedida por una cefalea centinela, que generalmente ocurre entre 2 y 8 semanas antes de la hemorragia subaracnoidea (6). La hemorragia puede ocurrir durante el estrés físico o psicológico y ocurre con más frecuencia durante las actividades de la vida diaria (7). Dentro de los síntomas o signos asociados a la cefalea en trueno, se pueden encontrar náuseas, vómitos, fotofobia, rigidez del cuello, déficits neurológicos focales hasta un evento de compromiso de conciencia breve (8). Al momento de consultar en el servicio de urgencia el espectro es amplio, pueden consultar sin déficit neurológico, hasta en coma profundo. El grado de compromiso de conciencia al momento de la presentación también es un factor determinante en el pronóstico (6).

Asimismo, se puede encontrar el síndrome de Terison, el que corresponde a cualquier sangrado intraocular en el contexto de una hemorragia intracraneal. Con mayor frecuencia este síndrome se asocia a una hemorragia subaracnoidea por ruptura aneurismática de la circulación cerebral anterior. Solo en 1% de las cefaleas evaluadas en el servicio de urgencia corresponden a una hemorragia subaracnoidea aneurismática (9).

Reglas de Ottawa

Como hemos visto, la cefalea representa alrededor del 1% de todas las visitas al servicio de urgencia y uno de los diagnósticos más temidos es la hemorragia subaracnoidea. Si bien los estudios adicionales están claramente justificados para pacientes con un nivel de conciencia disminuido o nuevos déficits neurológicos focales, aproximadamente el 50% de los pacientes con hemorragia subaracnoidea no tienen hallazgos neurológicos al examen físico, por lo que es difícil decidir si solicitar estudios por imágenes a pacientes que se presentan con cefalea sin déficits neurológicos, especialmente teniendo presente que el diagnóstico y tratamiento oportuno de esta patología es esencial.

El estudio realizado el 2017 por el Dr. Perry (10) validó las reglas de Ottawa para la hemorragia subaracnoidea. En este estudio se llevó a cabo un trabajo de cohorte prospectivo multicéntrico en 6 hospitales de atención terciaria y se descubrió que la regla de Ottawa para la HSA funcionaba bien, con una sensibilidad del 100% y una especificidad del 13,6%.

Las reglas de Ottawa contienen seis variables:

- Edad $\geq$ 40 años.
- Dolor o rigidez de cuello.
- Pérdida de conciencia presenciada.
- Inicio durante el esfuerzo.
- Cefalea en trueno (dolor máximo al instante).
- Limitada flexión del cuello en el examen físico.

Esta regla es para pacientes con cefalea, neurológicamente normales con una cefalea que alcance un máximo dentro de 1 hora, no asociada a trauma y que no sean conocidos porque tengan cefaleas recurrentes. Tampoco se puede utilizar en pacientes con derivaciones cerebrales, tumores cerebrales conocidos o HSA previa. Los pacientes con cefalea con una o más de

estas variables clínicas requieren investigaciones adicionales para descartar o diagnosticar una hemorragia subaracnoidea. Se sugiere que la prueba inicial sea una tomografía computarizada (TC) de cerebro sin contraste. Si este examen se realiza dentro de 6 horas, no es necesario realizar más pruebas, por la alta sensibilidad de este examen si se realiza de manera precoz. No se debe confiar en el TAC, eso sí, en pacientes con anemia moderada o grave, ya que la sangre no se distingue bien del líquido cefalorraquídeo.

Los pacientes que se presenten después de 6 horas de iniciado el cuadro necesitarán una punción lumbar. Se ha identificado que un tomografía axial computarizada (TAC) normal y un punción lumbar (PL) normal descartan por completo una hemorragia subaracnoidea aneurismática. Para las punciones lumbares que no son completamente normales, se ha determinado que el líquido cefalorraquídeo que resulta con < 2000 glóbulos rojos $\times 10^9 / l$ y donde la xantocromía no es visible, es de bajo riesgo para el diagnóstico. Además, se recomienda una angiografía cuando está contraindicada la punción lumbar, o aquellos pacientes que tengan > 1 semana después del inicio de la cefalea o que tienen un TAC anormal o hallazgos de alto riesgo en la PL.

Estudio

El TAC de cerebro sin contraste es la imagen inicial en todo estudio de sospecha de hemorragia subaracnoidea, la sensibilidad depende del tiempo entre el inicio de los síntomas y la toma de la imagen. En las primeras 12 horas llega a una sensibilidad cercana al 99%, a las 24 horas tiene una sensibilidad del 93%, mientras que a los 7 días la sensibilidad es inferior al 60% (11). El TAC de cerebro también es útil para detectar complicaciones por la ruptura de una aneurisma, como hematomas o hidrocefalia aguda. Si el TAC resulta negativo, pero la sospecha clínica es alta, se deben realizar pruebas adicionales, como la punción lumbar que se utiliza para detectar sangre o xantocromía en el líquido cefalorraquídeo. Se debe también diferenciar la sangre de una punción traumática con la prueba de los cuatro tubos, en la que si se hizo por punción traumática debe disminuir macroscópicamente la sangre observada en las muestras. La punción lumbar no tiene eficacia si se realiza antes de las seis horas de iniciados los síntomas.

Grado	Signos y síntomas	Mortalidad hospitalaria reportada originalmente por Hunt and Hess
O	Aneurisma no roto	
I	Asintomático, leve cefalea o rigidez de nuca	11%
II	Cefalea moderada a severa, rigidez de nuca, compromiso de nervios craneanos.	26%
III	Soporoso, confuso, con déficit focal leve	37%
IV	Sopor moderado a profundo, hemiparesia moderada a severa, esbozo de rigidez de descerebración.	71%
V	Coma profundo, rigidez de descerebración, aspecto moribundo.	100%

Tabla 1. Escala de hemorragia subaracnoidea Hunt and Hess. Fuente: Hunt and Hess.

Grado	Escala Glasgow	Déficit motor
O	15	Sin HSA
I	15	No
II	13-14	No
III	13-14	Sí
IV	7-12	Sí/No
V	3-6	Sí/No

Tabla 2. Escala de hemorragia subaracnoidea de la federación mundial de neurocirujanos. Fuente: WFNS.

La resonancia magnética es muy sensible al hemo en el líquido cefalorraquídeo, puede mostrar la presencia de un aneurisma y puede proporcionar información esencial en el caso de pacientes que se presentan con una gran hemorragia intraparenquimatosa, la que podría requerir una evacuación quirúrgica inmediata. Además, detecta de forma fiable aneurismas pequeños de 2 mm.

La angiografía por sustracción digital sigue siendo el estándar para diagnosticar un aneurisma y para definir la anatomía relevante para el tratamiento (12). La combinación de reconstrucciones de angiografía tridimensional con angiografía bidimensional en la angiografía por sustracción digital es más sensible para detectar aneurismas y proporciona datos anatómicos más detallados que la angiografía por sustracción digital sola; asimismo ayuda a planificar el tratamiento (6).

Escalas de clasificación

Existe una amplia variedad de sistemas de clasificación, los que principalmente correlacionan el estado clínico del paciente en el momento de la presentación con el resultado neurológico a largo plazo. Los sistemas más utilizados son la escala de Hunt-Hess (tabla 1) y la clasificación de la Federación Mundial de Sociedades de Neurocirugía (WFNS) (tabla 2). En ambas escalas la gravedad del compromiso de conciencia inicial es determinante en la evaluación.

También existen escalas para evaluar la cantidad y ubicación del sangrado intracraneal. La escala más utilizada es la escala de Fisher modificada, la que evalúa el riesgo de vasoespasmo a partir de las características tomográficas de la hemorragia, considerando 4 grados. Por último, en el 2016 se creó una escala como herramienta multidimensional para pronosticar los resultados funcionales, cognitivos y calidad de vida a largo plazo después de una hemorragia subaracnoidea espontánea. En esta escala se utilizan datos de hasta 48 horas después del ingreso del paciente, se compuso de las puntuaciones fisiológicas de Hunt and Hess y APACHE II al ingreso, edad y una nueva hemorragia aneurismática dentro de las primeras 48 horas. Se desarrollaron puntuaciones para pronosticar la cognición a 1 año considerando también la calidad de vida (13).

Manejo inicial

El enfrentamiento inicial de un paciente que se presenta en el servicio de urgencia parte con una evalua-

ción primaria donde se deben detectar de manera rápida los hallazgos que pueden poner en riesgo la vida del paciente; el manejo se dirige a revertir o evitar las complicaciones agudas que amenazan la vida. Se debe evaluar una vía aérea segura y estabilizar la hemodinamia del paciente, antes de continuar con el estudio diagnóstico y realizar el manejo específico para prevenir o tratar las complicaciones que esta patología puede generar.

Complicaciones

Existen dos grandes tiempos donde ocurren complicaciones por hemorragia subaracnoidea: las precoces que ocurren dentro de las primeras 24 horas, dentro de estas tenemos resangrado, hidrocefalia aguda o convulsiones; y las complicaciones tardías que ocurren en 3 hasta 10 días posterior a la hemorragia subaracnoidea. Dentro de estas encontramos vasoespasmo, infección, hipertensión endocraneal, delirium, isquemia cerebral tardía, anormalidades del sodio, disfunción pituitaria.

Resangrado

Los pacientes en los que se produce una nueva ruptura del aneurisma tienen un riesgo mucho mayor de mortalidad y lesión neurológica permanente. El riesgo de una nueva ruptura es del 4% al 14% en las primeras 24 horas después de la hemorragia subaracnoidea inicial.

Precoz: primeras 24 horas	Tardía: 3-10 días
Resangrado	Vasoespasmo
Hidrocefalia aguda	Infección
Convulsión	Hipertensión endocraneana
	Delirium
	Isquemia cerebral tardía
	Convulsión
	Anormalidades del sodio
	Disfunción pituitaria

Tabla 3. Complicaciones.

Este riesgo permanece durante 30 días después de la ruptura inicial si no se trata el aneurisma (14).

La presión arterial elevada aumenta el riesgo de una nueva ruptura, también las fluctuaciones de presión. Dentro de los objetivos de presión se requieren presiones sistólicas menores a 160 mmHg y presión arterial media menor a 110 mmHg. Para conseguir estos objetivos se recomiendan fármacos en bombas de infusión continua, dentro de estos, urapidil, labetalol, nicardipino, esmolol, metoprolol.

El estudio llamado ULTRA, realizado el 2021, ha demostrado que la terapia antifibrinolítica con ácido tranexámico a corto plazo reduce el riesgo de resangrado. Se realizó para investigar si además mejora el resultado clínico de los pacientes a los seis meses; se demostró que el tratamiento a corto plazo con ácido tranexámico no mejoró el resultado clínico a los 6 meses, lo que se midió por la escala de Rankin modificada (15).

Hidrocefalia aguda

La hidrocefalia es de las complicaciones que pueden aparecer precozmente, esto debido a la presencia de sangre extravasada que bloquea la circulación normal del líquido cefalorraquídeo a través de las cisternas subaracnoideas que rodean las arterias principales en la base del cerebro. La incidencia de hidrocefalia oscila entre el 15% y el 85%.

En su mayoría no es clínicamente significativa, pero cuando se presenta con focalidad neurológica, el tratamiento implica la instalación de un drenaje ventricular externo. La hidrocefalia sintomática crónica se presenta hasta en un tercio de los pacientes en los que se desarrolla hidrocefalia aguda y se trata con una derivación ventriculoperitoneal para la derivación permanente del líquido cefalorraquídeo. La hidrocefalia puede desarrollarse días o semanas después de la hemorragia subaracnoidea y debe sospecharse en pacientes que tienen una buena recuperación inicial seguida de una meseta o deterioro de su condición.

Convulsiones

Las convulsiones ocurren en hasta el 20% de los pacientes, especialmente en los con hemorragia intraparenquimatosa, y puede causar inestabilidad hemodinámica, lo que aumenta la mortalidad. También se ha

visto que hasta 8% de los pacientes presenta estados epilépticos no convulsivos; sin embargo, no hay evidencia para respaldar el uso profiláctico de anticonvulsivantes, por lo que no se recomienda la profilaxis de rutina.

Si se debe administrar anticonvulsivante por convulsión del paciente, se recomienda utilizar levetiracetam y evitar fenitoína por tener un peor pronóstico neurológico y cognitivo en pacientes con hemorragia subaracnoidea, además de interferir en la eficacia del nimodipino, utilizado para reducir el riesgo de vasoespasm.

Isquemia cerebral tardía y vasoespasm

El vasoespasm, también definido por el estrechamiento de las arterias cerebrales angiográficamente visibles después de una hemorragia subaracnoidea aneurismática, puede ocurrir en hasta el 70% de los pacientes. El riesgo generalmente comienza de 3 a 4 días después de la ruptura del aneurisma, y alcanza su punto máximo a los 7 o 10 días y se resuelve entre los 14 y 21 días.

La isquemia cerebral tardía es un síndrome clínico caracterizado por déficits neurológicos focales. Este síndrome se desarrolla en un tercio de los pacientes, generalmente 4 a 14 días después de la rotura del aneurisma y es una de las principales causas de muerte y discapacidad después de que ha ocurrido una hemorragia subaracnoidea.

El nimodipino, bloqueador de canales de calcio, es el único fármaco conocido para reducir el riesgo de isquemia cerebral tardía y mejorar el resultado neurológico después de una hemorragia subaracnoidea. Además, no altera la incidencia o la gravedad del vasoespasm. Se recomienda que este fármaco se administre por vía oral a todos los pacientes desde el momento de la presentación hasta 21 días después de la aparición de la hemorragia subaracnoidea.

La ecografía *doppler* transcraneal se utiliza como prueba no invasiva para detectar vasoespasm después de una hemorragia subaracnoidea, pero su utilidad sigue siendo debatida, ya que es operador dependiente. La TC de perfusión se puede utilizar para identificar regiones de posible isquemia cerebral en pacientes que tienen un nuevo déficit neurológico.

Exclusión del aneurisma

Se ha demostrado que el tratamiento de los aneurismas rotos es seguro y elimina el riesgo inmediato de que el aneurisma se vuelva a romper (16). El tratamiento se puede lograr mediante la colocación de grapas quirúrgicas abiertas o la obliteración endovascular del aneurisma. Cualquiera de estas técnicas deben ser realizadas por especialistas experimentados. La técnica quirúrgica consiste en realizar una craneotomía y con el uso del microscopio quirúrgico exponer el aneurisma. Una vez que está expuesto se coloca un clip de titanio en el cuello hasta cerrar el saco en su cuello mientras se mantiene el flujo de sangre a través de las arterias adyacentes.

El tratamiento endovascular de un aneurisma roto implica la visión a través de un catéter bajo guía fluoroscópica, desde un punto de entrada en la circulación arterial hasta la arteria del aneurisma. Luego se hace avanzar un microcatéter hacia el interior del saco del aneurisma y se depositan espirales de metal en el lumen, un proceso que detiene el flujo sanguíneo intraaneurismático e induce la formación de trombos, ocluyendo así el aneurisma y eliminando el riesgo inmediato de una nueva rotura.

Dos ensayos aleatorizados compararon el tratamiento endovascular con el tratamiento quirúrgico abierto para los aneurismas intracraneales rotos: el National Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) (16) y Barrow Ruptured Aneurysm Trial (BRAT) (17). A pesar de una tasa de obliteración significativamente más alta y una mayor durabilidad con el tratamiento quirúrgico abierto que con el tratamiento endovascular, ambos ensayos mostraron mejores resultados funcionales en un año con tratamiento endovascular que con tratamiento quirúrgico abierto.

En una investigación llamada ISAT, un ensayo multicéntrico en el que participaron pacientes cuyos aneurismas se consideraron aptos para tratamiento quirúrgico abierto o tratamiento endovascular, las tasas de dependencia o muerte al año de seguimiento fueron del 23,5%, en el grupo de tratamiento endovascular y 30,9%, en el grupo de cirugía abierta. Además, el grupo de terapia endovascular tuvo una tasa de mortalidad más baja y un riesgo menor de convulsiones durante el seguimiento de siete años que el grupo de cirugía abierta. El resangrado, aunque infrecuente,

fue más común en el grupo de terapia endovascular que en el grupo de cirugía abierta. Asimismo, BRAT —un ensayo de un solo centro— mostró un beneficio similar del tratamiento endovascular en comparación con el tratamiento quirúrgico abierto con respecto a los resultados funcionales al año. Aunque las diferencias entre los dos grupos no fueron significativas en el tercer año o el sexto año. A diferencia de ISAT, el BRAT no incluyó como criterio de entrada la necesidad de que la anatomía del aneurisma fuera adecuada para los dos procedimientos, y más de un tercio de los pacientes que fueron asignados aleatoriamente para recibir tratamiento endovascular pasaron al grupo de cirugía abierta; la mayoría debido a la anatomía del aneurisma o a la preferencia del cirujano por el tratamiento quirúrgico abierto sobre el tratamiento endovascular.

Los resultados de ISAT, combinados con la decisión de los pacientes, los que tienden a preferir un enfoque de tratamiento mínimamente invasivo, han dado como resultado un cambio importante hacia el tratamiento endovascular de los aneurismas rotos. No obstante, se puede preferir el tratamiento quirúrgico abierto para pacientes que tienen presión intracraneal aumentada o déficits neurológicos focales causados por hematoma intracerebral. También para pacientes cuyos aneurismas son difíciles de visualizar angiográficamente o para quienes se considera necesaria la revascularización con un *bypass*, o para pacientes menores de 40 años que tienen aneurismas de la circulación anterior y buen estado neurológico, debido a la mayor durabilidad y el menor riesgo de resangrado del aneurisma con el tratamiento quirúrgico abierto que con el tratamiento endovascular.

Bibliografía

- Brown RD, Broderick JP. Unruptured intracranial aneurysms: Epidemiology, natural history, management options, and familial screening. Lancet Neurol 2014; 13(4):393-404. DOI: 10.1016/S1474-4422(14)70015-8
- Bansal V, Hussain SI. Ruptured Cerebral Aneurysms. Neurointervention Med Spec. 2015; 169-92.
- Bor ASE, Koffijberg H, Wermer MJH, Rinkel GJE. Optimal screening strategy for familial intracranial aneurysms: A cost-effectiveness analysis.

Neurology. 2010; 74(21):1671-9. DOI: 10.1212/WNL.Ob013e3181e04297.

- Ingall T, Asplund K, Mähönen M, Bonita R. A multinational comparison of subarachnoid hemorrhage epidemiology in the WHO MONICA stroke study. Stroke. 2000; 31(5):1054-1061. DOI: 10.1161/01.str.31.5.1054.
- Lall RR, Eddleman CS, Bendok BR, Batjer HH. Unruptured intracranial aneurysms and the assessment of rupture risk based on anatomical and morphological factors: Sifting through the sands of data. Neurosurg Focus. 2009; 26(5):1-7. DOI: 10.3171/2009.2.FOCUS0921.
- Lawton MT, Vates GE. Subarachnoid Hemorrhage. Solomon CG, editor. N Engl J Med 2017; 377(3):257-266. DOI: 10.1056/NEJMcp1605827.
- Matsuda M, Watanabe K, Saito A, Matsumura K ichi, Ichikawa M. Circumstances, Activities, and Events Precipitating Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2007; 16(1):25-29. DOI: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2006.09.001.
- Meurer WJ, Walsh B, Vilke GM, Coyne CJ. Clinical Guidelines for the Emergency Department Evaluation of Subarachnoid Hemorrhage. J Emerg Med. 2016; 50(4):696-701. DOI: 10.1016/j.jemermed.2015.07.048.
- Edlow BL, Samuels O. Emergency Neurological Life Support: Subarachnoid Hemorrhage. Neurocrit Care. 2017; 27:116-123. DOI: 10.1007/s12028-017-0458-8.
- Perry JJ, Sivilotti MLA, Sutherland J, Hohl CM, Émond M, Calder LA, et al. Validation of the Ottawa Subarachnoid Hemorrhage Rule in patients with acute headache. Cmaj. 2017; 189(45):E1379-85. DOI: 10.1503/cmaj.170072.
- Ulgen BO, Brumblay H, Yang LJS, Doyle SM, Chung KC. Augusta Déjerine-Klumpke, M.D. (1859-1927): a historical perspective on Klumpke’s palsy. Neurosurgery. 2008; 63(2):359-366; discussion 366-7. Available from: ibit.ly/r-hd.
- Shimoda M, Hoshikawa K, Shiramizu H, Oda S, Matsumae M. Problems with diagnosis by fluid-attenuated inversion recovery magnetic resonance imaging in patients with acute aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Neurol Med Chir (Tokyo). 2010; 50(7):530-536. DOI: 10.2176/nmc.50.530.

13. Witsch J, Frey HP, Patel S, Park S, Lahiri S, Schmidt JM, et al. Prognostication of long-term outcomes after subarachnoid hemorrhage: The FRESH score. *Ann Neurol*. 2016; 80(1):46-58. DOI: 10.1002/ana.24675.

14. Naidech AM, Janjua N, Kreiter KT, Ostapkovich ND, Fitzsimmons BF, Parra A, et al. Predictors and impact of aneurysm rebleeding after subarachnoid hemorrhage. *Arch Neurol*. 2005; 62(3):410-416. DOI: 10.1001/archneur.62.3.410.

15. Post R, Germans MR, Tjerkstra MA, Vergouwen MDI, Jellema K, Koot RW, et al. Ultra-early tranexamic acid after subarachnoid haemorrhage (ULTRA): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2021; 397(10269):112-118. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)32518-6.

16. Molyneux AJ, Kerr RS, Yu LM, Clarke M, Sneade M, Yarnold JA, et al. International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: A randomised comparison of effects on survival, dependency, seizures, rebleeding, subgroups, and . *Lancet*. 2005; 366(9488):809-17. DOI: 10.1016/S0140-6736(05)67214-5.

17. McDougall CG, Spetzler RF, Zabramski JM, Partovi S, Hills NK, Nakaji P, et al. The barrow ruptured aneurysm trial: Clinical article. *J Neurosurg*. 2012; 116(1):135-144. DOI: 10.3171/2011.8.JNS101767.

5

Meningitis y encefalitis

Dra. Jessica Cofré Canio

Introducción

La meningitis y la encefalitis son síndromes con diagnósticos diferenciales amplios e independientes que tienen solapamiento clínico y etiológico. Ambos tienen alta morbilidad y muchas de sus causas son tratables. La meningitis se refiere a la inflamación del espacio meníngeo, que generalmente produce dolor de cabeza, rigidez de nuca, fotofobia y pleocitosis del líquido cefalorraquídeo; y, además, la encefalitis se refiere a la inflamación del parénquima cerebral, que se manifiesta con déficits neurológicos focales o difusos. Los dos pueden coexistir juntos como meningoencefalitis, lo que resulta en síntomas de ambos trastornos (1).

Cuando se sospecha de infección del sistema nervioso central, la terapia empírica debe iniciarse simultáneamente con las maniobras de diagnóstico. Los hallazgos clínicos no permiten distinguir de manera confiable entre meningitis bacteriana, viral, fúngica, encefalitis infecciosa u otro proceso neoplásico o inflamatorio no infeccioso. Aunque el laboratorio y las neuroimágenes pueden apoyar el proceso para llegar a un

diagnóstico correcto, la máxima prioridad es la pronta iniciación de antibióticos bactericidas con adecuada penetración del sistema nervioso central (SNC), debido a que la meningitis bacteriana tiene alta mortalidad y frecuencia de secuelas neurológicas (2).

Está demostrada la asociación entre un retraso en la administración de antibióticos mayor a 6 horas desde la llegada al departamento de emergencias y el aumento de la mortalidad (3).

El médico de urgencias (EP) debe tener un enfoque estructurado para la evaluación clínica de pacientes con sospecha de infección del SNC, dirigido hacia inicio temprano del tratamiento.

Epidemiología

Debido a la introducción de vacunas conjugadas contra *H. influenzae* tipo B, *Streptococcus pneumoniae* y *Neisseria meningitidis*, los 3 patógenos más comunes de meningitis bacteriana (4) (véase figura 1), ha habido una disminución en la incidencia de meningitis adquirida en la comunidad en países occidentales. Sin embargo, en países en desarrollo y África subsahariana, también

conocidos como “el cinturón de meningitis”, la incidencia de meningitis es un problema importante (5).

En adultos el neumococo y el meningococo causan el 85% de los casos, mientras que *Listeria monocytogenes* es la tercera causa más común que se encuentra con mayor frecuencia en los ancianos y pacientes con inmunodeficiencia, por ejemplo, alcohólicos, pacientes con cáncer y pacientes que usan medicación inmunosupresora (6).

La incidencia de meningitis viral depende de la edad y el estado de vacunación de la población. El patógeno más común, el enterovirus, es responsable de 75 000 casos de meningitis viral por año en Estados Unidos. Con el aumento de la población de pacientes inmunocomprometidos, también ha habido un aumento general en la incidencia de meningitis micótica (2).

En Chile, con relación a la enfermedad meningocócica, existe una baja epidemia, con una tasa de incidencia el 2011 de 0,4/100 000 habitantes. Desde el 2011 se ha presenciado un cambio en los serogrupos predominantes de *N. meningitidis*, ya que históricamente el serogrupo B fue el más importante y ha sido desplazado por el serogrupo W-135. Sin embargo, del total de 136 casos de enfermedad meningocócica, aproximadamente un tercio se registró como meningitis (7).

Los datos de vigilancia de enfermedad invasora por *S. pneumoniae* demostraron que para el período 2007-2013 solo el 10,3% de las 5131 muestras estudiadas provenía de líquido cefalorraquídeo, implicando unos 80 a 100 casos anuales (probablemente es un subregistro). Por último, la vigilancia de enfermedad invasora por *H. influenzae* registró para el período 2007-2012, un total de 68 cepas, de estas el 62% correspondieron a niños menores de cinco años, por lo que este agente no representa un problema de relevancia en MBA de adultos en Chile (7).

En lo que respecta a la encefalitis, en Estados Unidos aproximadamente siete pacientes por cada 100 000 habitantes al año son hospitalizados por este diagnóstico. La causa es desconocida en la mitad de los casos. De los casos con una causa conocida, del 20 al 50% se atribuyen a virus. El virus del herpes simple representa entre el 50% y el 75% de los casos virales identificados; virus varicela-zoster, enterovirus y arbovirus representan la mayoría del resto (8, 9).

Fisiopatología

Los factores que juegan un papel importante en el desarrollo de la enfermedad son la colonización de la mu-

cosa, la invasión sistémica, la supervivencia bacteriana intravascular, la invasión meníngea, la supervivencia dentro del espacio subaracnoideo, el aumento de la presión intracraneal, las alteraciones del flujo sanguíneo cerebral y la lesión neuronal.

La replicación y la lisis de bacterias en el espacio subaracnoideo conduce a la liberación de componentes de virulencia bacteriana, lo que desencadena una respuesta inflamatoria en el espacio subaracnoideo, como resultado de la producción y liberación de citoquinas inflamatorias y quimiocinas dentro del SNC. La afluencia de leucocitos contribuye a los efectos nocivos de inflamación dentro del cerebro, con posterior desarrollo de daño neuronal. La evidencia experimental ha respaldado el concepto de que la pared celular neumocócica o lipooligosacáridos de bacterias gramnegativas no inducen directamente inflamación del espacio subaracnoideo, pero indirectamente lo hacen mediante la liberación local de mediadores inflamatorios en el SNC como la interleucina-1, IL-6, factor de necrosis tumoral y prostaglandinas. Estos mediadores aumentan la entrada de leucocitos, la permeabilidad de la barrera hematoencefálica y producen edema cerebral, que puede correlacionarse con la morbilidad de los pacientes con meningitis bacteriana (10).

de los isquiotibiales en respuesta a la extensión de la rodilla mientras la cadera está flexionada), o signo de Brudzinski (flexión de caderas y rodillas en respuesta a la flexión pasiva del cuello mientras el paciente está acostado en decúbito supino) (2).

Aunque la sensibilidad de los signos meníngeos clásicos (rigidez nuchal, Kernig, Brudzinski) son bajas (40%, 20% y 30%, respectivamente), poseen una especificidad mayor (65%, 85%, 95%). Por tanto, al estar presentes deben alertar al médico de urgencias de una probable meningitis (12).

Asimismo, cuando la fiebre y los signos y síntomas neurológicos focales predominan, se debe considerar la inflamación e infección del SNC parenquimatosos, es decir, encefalitis. Los síntomas pueden incluir cambios agudos en el estado mental, convulsiones, déficits neurológicos focales o cambios en la personalidad.

También es importante tener en cuenta que en las etapas avanzadas de la meningitis se puede desarrollar afecciones patológicas parenquimatosas, como encefalitis y absceso cerebral. Asimismo, el desarrollo de edema cerebral puede culminar en signos comunes de aumento de la presión intracraneal, como alteración del nivel de conciencia, dolor de cabeza, vómitos y alteración de nervios craneales.

Presentación clínica

Las características clínicas varían de acuerdo con la edad del paciente, la etiología y al grado de afectación del sistema nervioso central.

Existe una superposición significativa entre los cuadros clínicos de ambas patologías. En un paciente con sospecha de infección del sistema nervioso central, los signos y síntomas clínicos pueden sugerir si la infección involucra meninges (meningitis), parénquima (encefalitis) o ambos (meningoencefalitis).

En meningitis aguda bacteriana, la tríada clásica consistente en fiebre, rigidez de cuello y alteración del estado mental; se ha encontrado en el 41% de los pacientes (11).

Debido al aumento de células inflamatorias dentro del líquido cefalorraquídeo, la irritación resultante de las meninges provoca un reflejo protector para evitar el estiramiento de las raíces nerviosas inflamadas e hipersensibles. Este es el reflejo clínicamente detectable como rigidez nuchal, Signo de Kernig (contracción

Diagnóstico

El paso inicial para diagnosticar una infección del SNC es reconocerla posterior a la evaluación clínica. Cuando el diagnóstico de meningoencefalitis se presume, se deben obtener hemocultivos y el paciente debe comenzar a tomar antibióticos sin demora.

La clave para el diagnóstico y el establecimiento de la etiología es el examen y cultivo del LCR. Varios riesgos están involucrados en la colocación de una aguja en el espacio subaracnoideo. El riesgo es producir una hernia cerebral después de la extracción del LCR del espacio lumbar. La meningitis bacteriana aguda causa inflamación meníngea y, en consecuencia, una elevada presión de LCR.

La presunta fisiopatología de la hernia cerebral es la eliminación del LCR para estudios y la posterior fuga de LCR lumbar de la abertura dural que reduce la presión del LCR en el espacio lumbar en comparación al espacio supratentorial. Esto puede conducir a un desplazamiento hacia abajo de un lóbulo temporal por medio

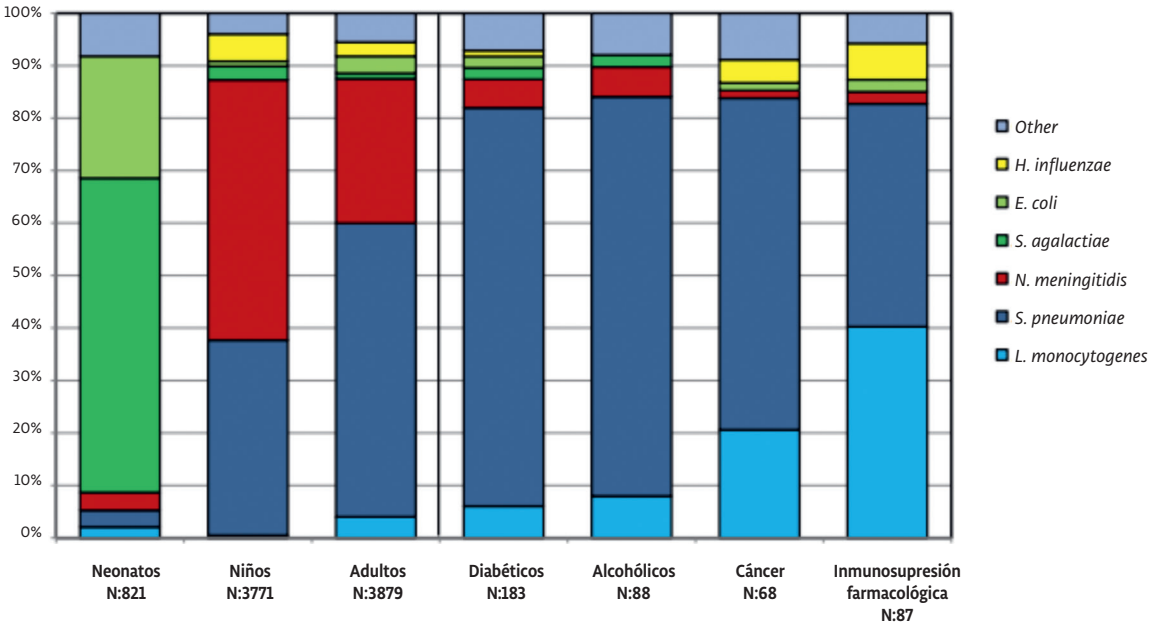


Figura 1. Incidencia de diversos patógenos en diferentes grupos de edad y con factores de riesgo específicos de meningitis bacteriana (4).

de la abertura de la línea media de la tienda, lo que provoca un síndrome de herniación (13).

El riesgo real agregado de hernia después de una PL en la meningitis bacteriana no está claro, pero algunas investigaciones encontraron un mayor riesgo de que ocurra (hasta 5%). Cuando esta ocurre, generalmente lo hace dentro de las cinco horas, máximo 12 horas (14).

Algunos antecedentes y características clínicas han sido demostradas como factores de riesgo. Se debe retrasar la PL para realizar primero un tomografía axial computarizada (TAC) cerebral en un paciente con sospecha de meningitis bacteriana en los siguientes casos (15):

- Estado inmunocomprometido (infección por VIH, terapia inmunosupresora, trasplante de órganos sólidos o células madre hematopoyéticas).
- Antecedentes de enfermedad del SNC (como lesión masiva, accidente cerebrovascular, infección focal).
- Nueva convulsión de inicio dentro de una semana de presentación.
- Papiledema.
- Nivel anormal de conciencia.
- Déficit neurológico focal.

Las características del LCR variarán de acuerdo con la etiología. El recuento celular en la meningitis bacteriana es típicamente mayor a 1000 células/ml, mientras que en la meningitis viral es inferior a 300 células/ml, aunque existe una superposición considerable.

La medición de proteínas y glucosa es un aspecto importante del análisis de LCR porque los niveles anormales de proteínas y glucosa se encuentran típicamente en enfermedades bacterianas, pero son relativamente normales en muchos casos de meningitis viral (6,16), como se puede ver en la tabla 1.

Tratamiento

El tratamiento antibiótico empírico de la meningitis bacteriana depende de la edad del paciente, los factores de riesgo para *L. monocytogenes* y la susceptibilidad regional a la penicilina y cefalosporinas de tercera generación de *S. pneumoniae*, el patógeno más común (véase figura 2).

El tratamiento inicial debería considerar una cefalosporina de tercera o cuarta generación. En pacientes inmunodeprimidos y en aquellos con antecedentes de abuso de alcohol, embarazadas o mayores de 65 años, se debe agregar ampicilina para cubrir *L. monocytogenes* (13).

Cuando el patógeno ha sido identificado, tratamiento debe optimizarse de acuerdo con las pruebas de susceptibilidad.

	Apariencia	Presión de apertura de LCR Cm H ₂ O	Concentración de glóbulos blancos	Tipo de célula predominante	Proteínas del LCR (g/l)	Glucosa de LCR mg/dl	Relación glucosa LCR/sérica
Normal	Claro	10-20	< 5	–	< 0,4	40-80	> 0,66
Bacteriana	Turbio, purulento	Elevada	Elevados (generalmente > 100)	Neutrófilos	Elevadas (generalmente > 1)	Baja	Muy baja
Viral	Claro	Normal o levemente elevada	Elevados (generalmente < 1000)	Linfocitos	Levemente elevadas (generalmente > 0,5-1)	Normal o levemente baja	Normal o levemente baja
Tuberculoso	Claro, turbio	Elevada	Elevados (generalmente < 500)	Linfocitos	Muy elevadas	Baja	Muy baja
Una punción lumbar traumática podría afectar los resultados y debería aplicarse un factor de corrección para el cálculo de los glóbulos blancos en el LCR: GB en LCR – ([GB sanguíneos x GR en LCR] / GR sanguíneos x 1000000)							

Tabla 1. Características clásicas del LCR por diferentes etiologías de meningitis. Fuente: Adaptado de McGill et al. (16).

Ante la sospecha de encefalitis debe iniciarse aciclovir endovenoso lo antes posible, ya que su retraso en más de dos horas es un factor independiente de peores resultados (17,18), a dosis de 10 mg por kilogramo cada 8 horas (en pacientes con función renal normal) por 14 a 21 días (8).

Se ha encontrado que la terapia complementaria con corticosteroides es beneficiosa en el tratamiento de la meningitis bacteriana. Su uso ha demostrado reducir las secuelas neurológicas y la pérdida de audición, y disminuye la mortalidad en el subgrupo de pacientes adultos con meningitis por neumococo (19).

Se debe comenzar la dexametasona junto con el tratamiento antibiótico en todos los casos de sospecha de meningitis bacteriana. Cuando la dexametasona no es administrada con la primera dosis de antibióticos, puede iniciarse hasta cuatro horas después. Se aconseja considerar la interrupción de la dexametasona si hay patógenos identificados distintos de *S. pneumoniae* o *H. influenzae* (4).

* Paciente inmunodeprimido, antecedentes de abuso de alcohol, embarazadas o mayores de 65 años × sospecha de encefalitis.

Se debe considerar, además, tratamiento antibiótico profiláctico para contactos* de meningitis menin-

gocócica con las siguientes opciones farmacológicas (13):

- Rifampicina 600 mg 2 veces al día por 2 días o,
- Ciprofloxacino 500 mg VO por 1 vez o,
- Ceftriaxona 250 mg IM por 1 vez (elección en embarazadas)

* Se considera “contacto” a las personas que viven y duermen con el enfermo o permanecen 5 horas o más dentro de un recinto cerrado con él, por ejemplo, la familia, compañeros de sala cuna, internados, cuarteles o pasajeros de un mismo bus en un viaje de 5 horas o más (9).

Conclusiones

Es responsabilidad del médico de urgencias reconocer, diagnosticar y tratar rápidamente las infecciones del SNC para mejorar la morbilidad y mortalidad a largo plazo. Una vez que se sospecha la infección del SNC, el tratamiento empírico (antibióticos, dexametasona y aciclovir en sospecha de compromiso parenquimatoso) se inicia simultáneamente con maniobras de diagnóstico como hemocultivos, punción lumbar e imágenes. Se debe recordar que la neuroimagen debe preceder a la PL en un grupo específico de pacientes.

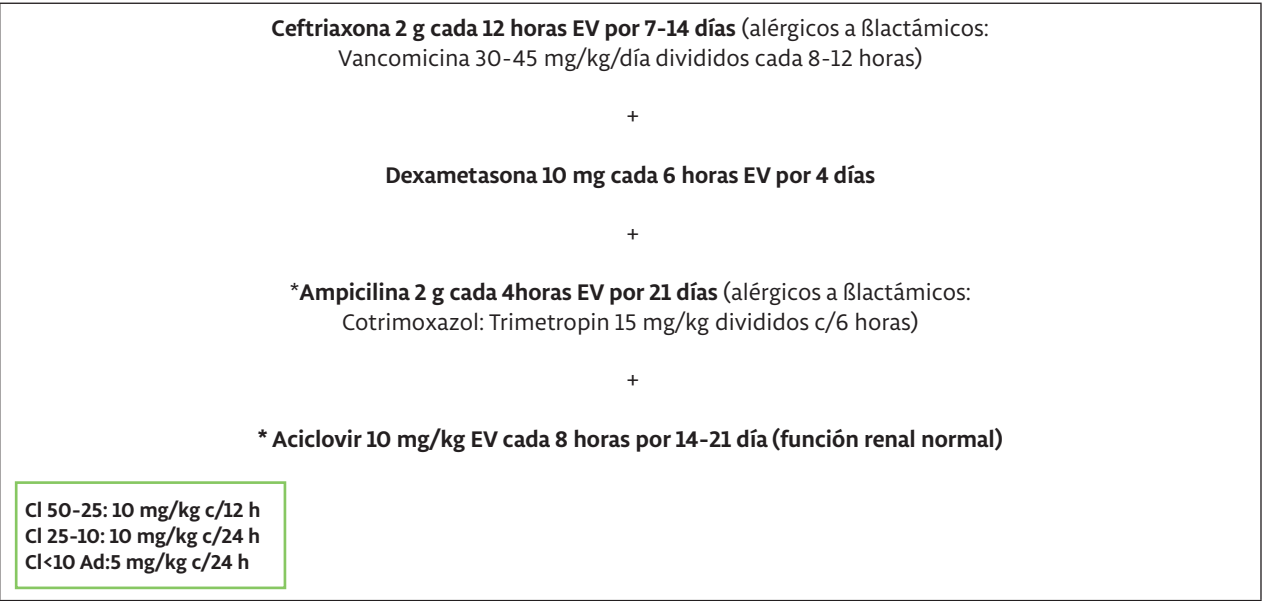


Figura 2. Resumen de tratamiento.

Bibliografía

1. Richie M, Josephson S. A Practical Approach to Meningitis and Encephalitis. Semin Neurol. 2015; 35(06). DOI: 10.1055/s-0035-1564686.

2. Jain R, Chang W-TW. Emergency Department Approach to the Patient with Suspected Central Nervous System Infection. Emerg Med Clin North Am. 2018; 36(4). DOI: 10.1016/j.emc.2018.06.004.

3. Proulx N, Frechette D, Toye B, Chan J, Kravcik S. Delays in the administration of antibiotics are associated with mortality from adult acute bacterial meningitis. QJM. 2005; 98(4). DOI: 10.1093/qjmed/hci047.

4. Van Ettekovén CN, van de Beek D, Brouwer MC. Update on community-acquired bacterial meningitis: guidance and challenges. Clin Microbiol Infect. 2017; 23(9):601-606. DOI: 10.1016/j.cmi.2017.04.019.

5. Brouwer MC, Tunkel AR, van de Beek D. Epidemiology, diagnosis, and antimicrobial treatment of acute bacterial meningitis. Clin Microbiol Rev. 2010; 23(3):467-492. DOI: 10.1128/CMR.00070-09.

6. Figueiredo AHA, Brouwer MC, van de Beek D. Acute Community-Acquired Bacterial Meningitis. Neurol Clin. 2018 Nov 1; 36(4):809-820. DOI: 10.1016/j.ncl.2018.06.007.

7. Rodrigo Blamey D. Meningitis bacteriana aguda. Revista Médica Clínica Las Condes. 2014 May; 25(3). DOI: 10.1016/S0716-8640(14)70067-7.

8. Tyler KL. Acute Viral Encephalitis. <https://doi.org/101056/NEJMr1708714> [Internet]. 2018 Aug 8 [cited 2021 Sep 9]; 379(6):557-566. DOI: 10.1056/NEJMr1708714.

9. Meningitis - Ministerio de Salud - Gobierno de Chile [Internet]. [cited 2021 Sep 9]. Available from: <https://www.minsal.cl/meningitis/>

10. Nudelman Y, Tunkel AR. Bacterial meningitis: epidemiology, pathogenesis and management update. Drugs. 2009; 69(18):2577-2596. DOI: 10.2165/11530590-000000000-00000.

11. Bijlsma MW, Brouwer MC, Kasanmoentalib ES, Kloek AT, Lucas MJ, Tanck MW, Van der Ende A, Van de Beek D. Community-acquired bacterial meningitis in adults in the Netherlands, 2006-14: a prospective cohort study. Lancet Infect Dis. 2016; 16(3):339-347. DOI: 10.1016/S1473-3099(15)00430-2.

12. Akaishi T, Kobayashi J, Abe M, Ishizawa K, Nakashima I, Aoki M, Ishii T. Sensitivity and specificity of meningeal signs in patients with meningitis. J Gen Fam Med. 2019; 20(5):193-198. DOI: 10.1002/jgf2.268.

13. Davis LE. Acute Bacterial Meningitis. Continuum (Minneapolis, Minn). 2018 Oct; 24(5, Neuroinfectious Disease):1264-1283. DOI: 10.1212/CON.0000000000000660.

14. Joffe AR. Lumbar puncture and brain herniation in acute bacterial meningitis: a review. J Intensive Care Med. 2007; 22(4):194-207. DOI: 10.1177/0885066607299516.

15. Tunkel AR, Hartman BJ, Kaplan SL, Kaufman BA, Roos KL, Scheld WM, et al. Practice Guidelines for the Management of Bacterial Meningitis [Internet]. Clinical Infectious Diseases. Oxford University Press (OUP); 2004; 39: 1267-84. DOI: 10.1086/425368.

16. McGill F, Heyderman RS, Panagiotou S, Tunkel AR, Solomon T. Acute bacterial meningitis in adults. Lancet. 2016; 388(10063):3036-3047. DOI: 10.1016/S0140-6736(16)30654-7.

17. Raschilas F, Wolff M, Delatour F, Chaffaut C, De Broucker T, Chevret S, et al. Outcome of and Prognostic Factors for Herpes Simplex Encephalitis in Adult Patients: Results of a Multicenter Study. Clinical Infectious Diseases. Oxford University Press (OUP); 2002; 35: 254-60. DOI: 10.1086/341405

18. Venkatesan A, Murphy OC. Viral Encephalitis. Neurol Clin. 2018; 36(4):705-724. DOI: 10.1016/j.ncl.2018.07.001.

19. De Beek BrouwerMC Van D, de BeekD Van. Cochrane Library Cochrane Database of Systematic Reviews Corticosteroids for acute bacterial meningitis (Review). 2018. www.cochranelibrary.com

6

Trombosis venosa cerebral

Dra. Aylin Curihual Maco

Dr. Marcelo Peldoza Wattier

Introducción

La trombosis venosa cerebral es una causa infrecuente de ataque cerebrovascular (ACV), pero particularmente relevante en pacientes más jóvenes. Corresponde a la oclusión total o parcial por trombosis de los senos venosos craneales (TSVC) o de las venas corticales (TVC) (1).

Se ha reportado una incidencia de 0,1-1,6 casos por 100 000 habitantes en estudios extranjeros (2). En Chile, el estudio poblacional Ñandu (3) registró solo 4 casos dentro de los 890 pacientes con primer evento de ACV. El 75% de los casos ocurre en mujeres y el 80% de los pacientes tienen menos de cincuenta años (4). Tiene una mortalidad de entre un 3% y un 15%, sin embargo, el pronóstico suele ser favorable logrando una autovalencia en el 80% de los pacientes (5).

A pesar de los avances en el estudio de esta entidad y la mayor disponibilidad de estudios imagenológicos, la trombosis venosa cerebral continúa siendo un reto diagnóstico debido a la heterogeneidad de sus síntomas y la ausencia de signos o síntomas patognomónicos (6).

Anatomía y fisiopatología

El drenaje venoso encefálico se realiza por un sistema superficial y profundo, diagramado en la figura 1. El drenaje venoso superficial cuenta con múltiples anastomosis y drena principalmente al seno sagital superior y los senos laterales. El sistema venoso profundo drena la sustancia blanca profunda de los hemisferios y los ganglios basales en la vena de Galeno (7).

Existen dos grupos de senos duros, el posterosuperior y el anteroinferior. El grupo posterosuperior comprende el seno sagital superior, el seno sagital inferior, los senos laterales con los senos transversos y sigmoideo, el seno recto y el seno occipital. El grupo anteroinferior incluye los senos petrosos superior e inferior y el cavernoso. Los senos venosos duros tienen un papel importante en la absorción del líquido cefalorraquídeo (LCR), ya que contienen las vellosidades aracnoideas (Pachioni) (7).

Una de las particularidades del retorno venoso, es la capacidad de suplir el drenaje por vías colaterales. Así, las venas yugulares internas pueden ser suplidas por los plexos vertebrales (8). Además, se producen anasto-

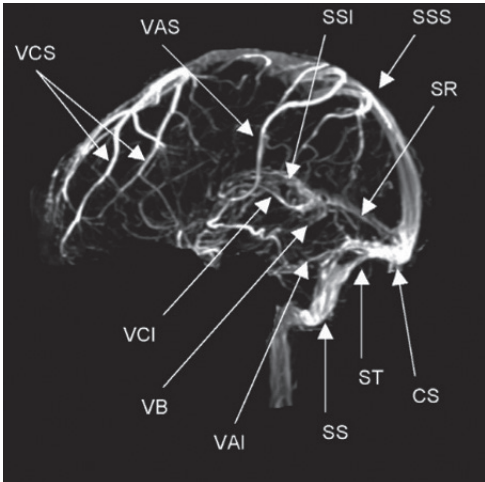


Figura 1. Principales venas y senos venosos craneales. Imagen por resonancia magnética en fase venosa. CS: confluencia de los senos (presa de Herófilo); VAI: vena anastomótica inferior (de Labbé); VAS: vena anastomótica superior (de Trolard); VB: vena basal (de Rosenthal); VCI: vena cerebral interna (de Galeno); VCS: venas cerebrales superficiales; SR: seno recto; SS: seno sigmoideo; SSI: seno sagital inferior; SSS: seno sagital superior; ST: seno transversal o lateral. Fuente: adaptado de Guenther y Arauz (7).

mosis entre los sistemas de drenaje: el drenaje venoso profundo de la vena de Galeno puede ser redireccionado al sistema venoso superficial por anastomosis con venas coroideas, talámicas y estriadas hacia la vena basal de Rosenthal (8).

Los senos venosos cumplen una función en el drenaje venoso y en la absorción de LCR. Un desbalance entre factores protrombóticos y trombolítico, locales o sistémicos, genera la formación de un trombo en los senos venosos o venas cerebrales (1). Así, la sangre venosa retorna a los capilares y pequeños vasos, produciendo un aumento de la presión capilar y venosa, que lleva al reclutamiento de vasos colaterales con dilatación venosa y del lecho capilar, desarrollo de edema intersticial, aumento de la producción de LCR y disminución de su reabsorción, resultando en la ruptura de venas cerebrales y formación de hematomas (6).

El aumento de la presión venosa y capilar produce diapedesis de eritrocitos con disrupción de la barrera hematoencefálica. La congestión arterial por obstrucción venosa determina disfunción de la bomba Na-K-ATPasa, que lleva a edema citotóxico y lisis celular. Todos estos factores, como el aumento de presión capilar y venosa, disminución de la presión de perfusión cere-

bral, edema vasogénico y citotóxico, concluyen con la lesión del parénquima cerebral (2, 6).

En un rango de entre el 50% y el 60% de los pacientes se produce extensión de la lesión al parénquima cerebral (9). En dos tercios de los casos pueden presentarse eventos hemorrágicos (2). Los principales mecanismos subyacentes a la trombosis venosa cerebral se esquematizan en la figura 2.

Cuadro clínico

El cuadro clínico de la trombosis de seno venoso es heterogéneo, lo que dificulta su reconocimiento temprano y diferenciación de otras entidades clínicas (10). Según la temporalidad, desde que se inician los síntomas hasta su diagnóstico, se distingue una presentación aguda (dentro de las primeras 48 horas), subaguda (2-30 días) (7) y crónica (mayor a 1 mes) (10).

Se describen 4 formas clínicas clásicas de presentación con hipertensión endocraneal aislada, déficit focal, encefalopatía difusa y síndrome de seno cavernoso (11, 10, 12). Las manifestaciones clínicas relacionadas con el sitio de oclusión venosa y su frecuencia de trombosis se presenta en la tabla 1.

El síntoma más frecuentemente reportado es la cefalea, entre el 60 y el 90% de casos, pudiendo presentarse como cefalea ictal similar a una hemorragia subaracnoidea (4,2), seguido por convulsiones agudas sintomáticas en el 30-40% de los pacientes (2). Las convulsiones se han reportado hasta en un 16% de los pacientes, siendo más frecuente en pacientes con lesiones supratentoriales como hemorragia, que presentan signos de focalidad. Se pueden presentar como crisis focales o generalizadas, pudiendo presentarse como estatus epiléptico (13), 80% de los episodios convulsivos sintomáticos se producen después del diagnóstico (2).

En cuanto a los factores de riesgo, se distinguen condiciones crónicas y transitorias. Las más frecuentes son las condiciones protrombóticas y las relacionadas con embarazo y puerperio, seguidas por cuadros infecciosos y desórdenes hematológicos (13). Las principales causas subyacentes y su frecuencia se presentan en tabla 2.

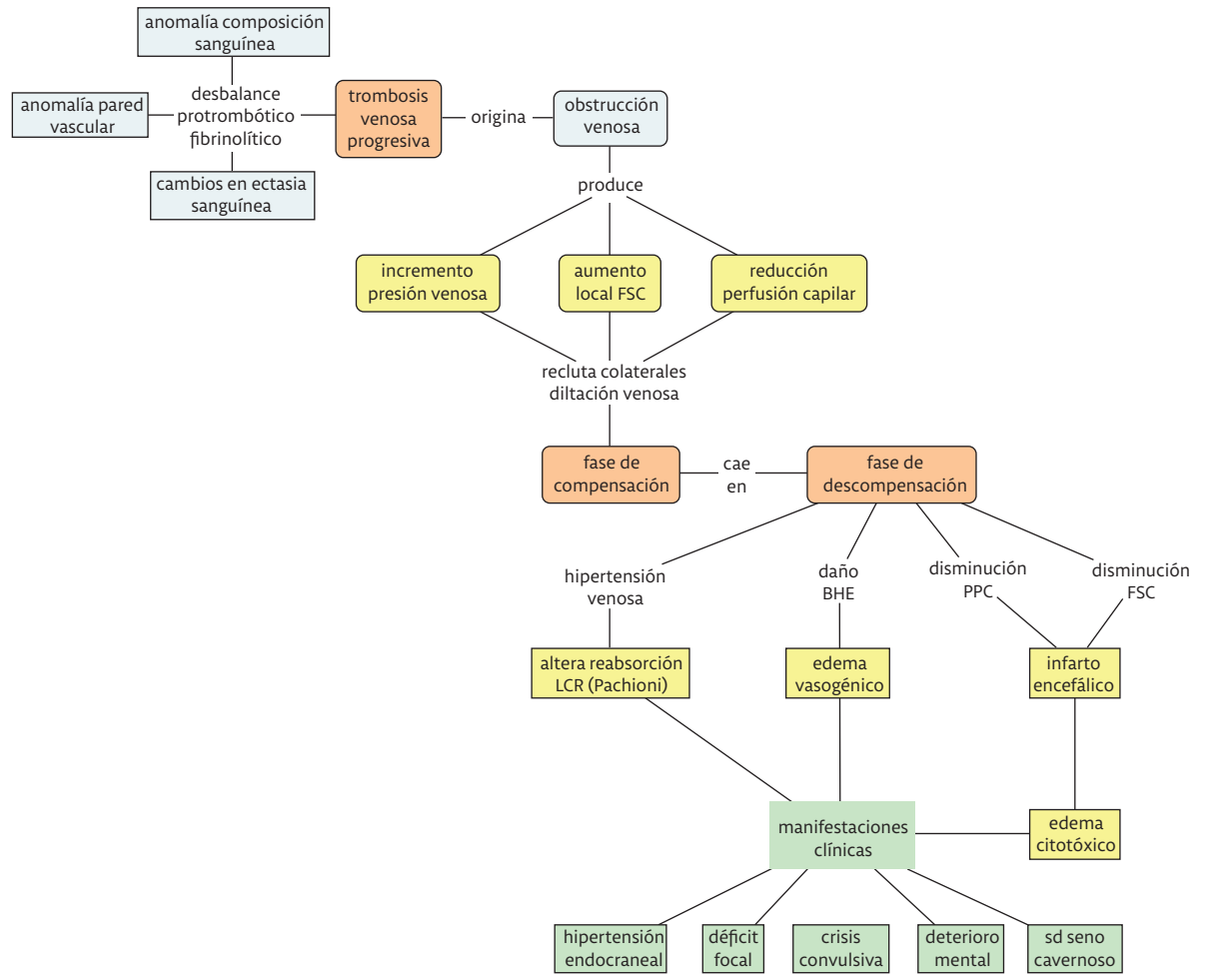


Figura 2. Fisiopatología de la trombosis venosa cerebral. Mapa conceptual de la fisiopatología de la trombosis venosa craneal, identificando fases sucesivas de progresión, compensación, descompensación y manifestaciones clínicas. FSC: flujo sanguíneo cerebral. LCR: líquido cefalorraquídeo. BHE: barrera hematoencefálica. PPC: presión de perfusión cerebral. Fuente: elaboración propia a partir de Ulivi et al. (1).

Diagnóstico por imágenes

El diagnóstico imagenológico representa un desafío clínico, ya que la tomografía computada (TC) sin contraste presenta una sensibilidad cercana 30% (13), identificando seno hiperdenso y signos de la cuerda (16), por lo que se prefiere complementar con TC encéfalo con contraste (venografía) y la resonancia magnética (RM) con contraste (15). En tabla 3 se describen los principales hallazgos por modalidad de imágenes, sus ventajas y desventajas.

La venografía por TC (o angioTC con fase venosa), idealmente analizando en forma dirigida el estudio nativo, tiene una sensibilidad del 99% para trombosis de seno venoso, sensibilidad del 88% para trombosis de vena cerebral, y puede entregar falsos positivos en

atresia del seno, atrofia del seno o defectos de llenado. El signo clásico descrito en este estudio es el signo de delta vacío (2).

La RM encéfalo que incluya secuencia T1 volumétrica posgadolinio permite tener una sensibilidad en trombosis de vena cerebral ligeramente mayor, pero sobreestima el tamaño de los trombos. Además este estudio permite establecer temporalidad de la lesión y tiene mayor detección de hemorragias (2). Las secuencias de angioRM venosa pueden presentar artefactos y pseudolesiones.

Diagnósticos diferenciales

Dentro de los diagnósticos diferenciales debemos destacar la hipertensión intracraneal idiopática (pseu-

Manifestaciones clínicas según sitio de la oclusión venosa	
Oclusión venosa	Presentación clínica
Seno transverso (44-73%)	Si es aislado sin infarto: asintomático o cefalea Convulsiones Síntomas y signos piramidales contralaterales Si involucra seno transverso izquierdo con infarto venoso y oclusión de la vena de Labbé: afasia Si se extiende a los senos contiguos: hipertensión intracraneal, alteración de la conciencia, signos cerebrales focales y parálisis de los nervios craneales (IX-XXI) Si se extiende a las venas cerebelosas: cefalea, vómitos y ataxia de las extremidades o de la marcha
Seno sagital superior (39-62%)	Hipertensión intracraneal aislada Síntomas focales debidos a un infarto venoso (véase más abajo) Síntomas psiquiátricos aislados (poco frecuentes) • Dolor de cabeza • Visión borrosa • Pérdida de visión • Náuseas, vómitos • Parálisis de los nervios craneales (diagnóstico diferencial de pseudotumor cerebri) • Afasia • Hemianopsia • Pérdida hemisférica o hemiparesia • Convulsiones
Seno sigmoideo (40-47%)	Dolor en la región mastoidea Combinaciones de parálisis de los nervios craneales VI-VII-VIII
Sistema venoso profundo (10,9%)	Alteraciones del estado mental - trastorno de la vigila Encefalopatía difusa o coma Déficit motor (paresia bilateral o fluctuante)
Venas corticales (3,7-17,1%)	Síntomas y signos neurológicos focales según la localización Convulsiones
Senos cavernosos (1,2-1-7%)	Dolor de cabeza, dolor ocular, quemosis, proptosis, parálisis del nervio ocular (III, IV, VI y la división oftálmica de V) Fiebre (cuando hay una causa infecciosa)

Tabla 1. Manifestaciones clínicas según sitio de la oclusión venosa.
Fuente: adaptado de Ulivi et al. (1).

dotumor cerebri), infarto cerebral isquémico arterial, hemorragia intracerebral primaria, infarto cerebral hemorrágico secundario a malformación vascular, meningitis, encefalitis, absceso cerebral, lupus eritematoso sistémico, sarcoidosis, síndrome antifosfolípídico, gliomatosis cerebral.

Manejo

Se han realizado diferentes esfuerzos para una estimación pronóstica de trombosis venosa cerebral mediante *score* de severidad (17,18). En un estudio internacional multicéntrico de 2004, Ferro et al. proponen

el *score* de riesgo (CVT-RS risk score) que se muestra en tabla 4, y que permite orientar el manejo terapéutico en base a un algoritmo que se presenta en la figura 3 (1).

Además del score y algoritmo de manejo, se sabe que tanto el déficit focal, la trombosis del seno sagital superior y el seno transverso derecho se asocia a mal pronóstico de forma independiente, así como la trombosis de venas corticales se asocia a mejor tasa de recuperación (19). Además, los pacientes hombres con síndrome mieloproliferativo y mutación de factor V Leiden representan un factor de riesgo para recurrencia de trombosis venosa cerebral (13).

Causas subyacentes de trombosis venosa cerebral			
Condiciones crónicas	Prevalencia	Condiciones transitorias	Prevalencia
Condiciones protrombóticas	34,1%	Anticonceptivos orales/reemplazo hormonal	54,3%
Otros desórdenes hematológicos (hemoglobinuria paroxística nocturna, anemia por deficiencia de hierro, trombocitopenia, síndrome nefrótico, policitemia)	12,0%	Embarazo y puerperio	21,0%
Relacionado a cáncer (compresión local, hipercoagulabilidad, drogas antineoplásicas)	7,4%	Infecciones (parameníngeas o sepsis)	12,3%
Enfermedades sistémicas (lupus eritematoso sistémico, enfermedad de Behcet, enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad tiroidea, sarcoidosis)	7,2%	Drogas (danazol, litio, vitamina A, inmunoglobulina ev, éxtasis)	7,5%
Ninguna identificada	12,5%	Precipitantes mecánicos (complicación de parche de sangre epidural, hipotensión intracraneal espontánea, punción lumbar)	4,5%
		Deshidratación	N/D

Tabla 2. Causas subyacentes de trombosis venosa cerebral.
Fuente: adaptada de Bushnell et al. (14).

El manejo inicial de estos pacientes es la anticoagulación, con el objetivo de evitar el crecimiento del trombo, facilitar la recanalización y prevenir otros eventos trombóticos (14). Dentro de las alternativas terapéuticas disponibles se encuentran heparinas de bajo peso molecular o heparina no fraccionada, según como se estime caso a caso, dependiendo de las condiciones propias del paciente y disponibilidad del centro. La tasa de recanalización es de entre un 60% y un 100% de los casos, ocurriendo en el 67% de los casos de forma precoz al octavo día, de forma parcial o total (19).

Debido a que los eventos hemorrágicos en esta patología se producen por la obstrucción venosa y el aumento de presión en los capilares, se recomienda mantener la anticoagulación a pesar de la presencia de hemorragia intracerebral o transformación hemorrágica (14).

En casos seleccionados se ha estimado el abordaje endovascular, donde se barajan opciones como trombólisis farmacológica con rTPA, siendo este el método más antiguo; sin embargo, se asocia a una tasa de entre 9,8-10,7% de sangrado mayor intracerebral. La trom-

bectomía mecánica es otra opción viable que se encuentra disponible desde 1990, con un 76% de resultados clínicos favorables y un 14,3% de mortalidad (19). El estudio TO-ACT del año 2020 no demostró diferencias estadísticamente significativas entre la terapia endovascular vs. el cuidado estándar, tanto en la escala de Rankin modificada, en mortalidad y en eventos hemorrágicos (21). Ahora los estudios clínicos han mostrado que el tratamiento endovascular es una alterativa en tratamiento de rescate de paciente con mal curso clínico (22).

Aún falta evidencia sobre la prevención primaria y secundaria de convulsiones, sin embargo, se recomienda el uso de anticonvulsivantes en pacientes con convulsión sintomática y lesión parenquimatosa isquémica o hemorrágica, con evidencia limitada en los casos que se cumplan una de las dos condiciones (1).

El manejo de las presiones intracraneales obliga a monitorización clínica continua; sin bien la trombosis venosa intracraneal tiene un curso generalmente benigno, en algunos casos el edema cerebral y el aumento de presión intracraneal pueden llegar a causar herniación.

Diagnóstico por imágenes de trombosis venosa cerebral		
Modalidad	TC y angioTC venosa	RM y angioRM venosa
Hallazgos característicos	Seno o vena hiperdensa	Semana 1: isointenso T1 + hipointenso T2
	Signo delta lleno	Semana 2: hiperintenso T1 + T2
	Signo de la cuerda	Semana ≥ 3: variable en T1 y T2, hipointenso GRE y SWI
	Ausencia de flujo en seno trombosado	Hiperintensidad en DWI
		Captación en la pared del seno venoso
		Ausencia de flujo en seno trombosado
Ventajas	Examen fácilmente disponible	No expone a radiación ionizante
	Rápida realización	No requiere medio de contraste
	Bajo artefacto de movimiento	Buena visualización del parénquima
	Buena detección de seno craneal trombosado	Buena detección de venas corticales y profundas trombosadas
Desventajas	Utiliza radiación ionizante	Examen de realización lenta
	Usa medio de contraste	Susceptible a artefactos de movimiento
	Pobre detección de lesiones pequeñas en parénquima	Examen menos disponible
	Baja sensibilidad en venas corticales y profundas	Existen contraindicaciones en algunos pacientes

Tabla 3. Diagnóstico por imágenes de trombosis venosa cerebral (TC: tomografía computada. RM: resonancia magnética. GRE: secuencia ecogradiente. SWI: imagen potenciada en susceptibilidad. DWI: imagen potenciada en difusión). Fuente: adaptado de Ulivi et al. (1).

Puntaje de riesgo de trombosis venosa cerebral (CVT-RS)	
Factor de riesgo	Puntaje
Malignidad	2
Coma	2
Trombosis sistema venoso profundo	2
Alteraciones mentales	1
Género masculino	1
Hemorragia parenquimatosa	1

Tabla 4. Puntaje de riesgo de trombosis venosa cerebral. Fuente: adaptado de Ferro y Aguiar de Sousa (13).

La realización de craniectomía descompresiva es una alternativa con mejores resultados clínicos cuando su realización es precoz (20), considerando desviación de línea media de más de 5 mm, borramiento de cisternas basales y efecto de masa (20).

Se recomienda el manejo escalonado de hipertensión endocraneana, como se detalla en la figura 4; además, se ha propuesto en estos casos realizar punción lumbar como terapia descompresiva en casos con HIC aislada y TVSC. Sin embargo, no hay evidencia disponible para recomendarlo (1).

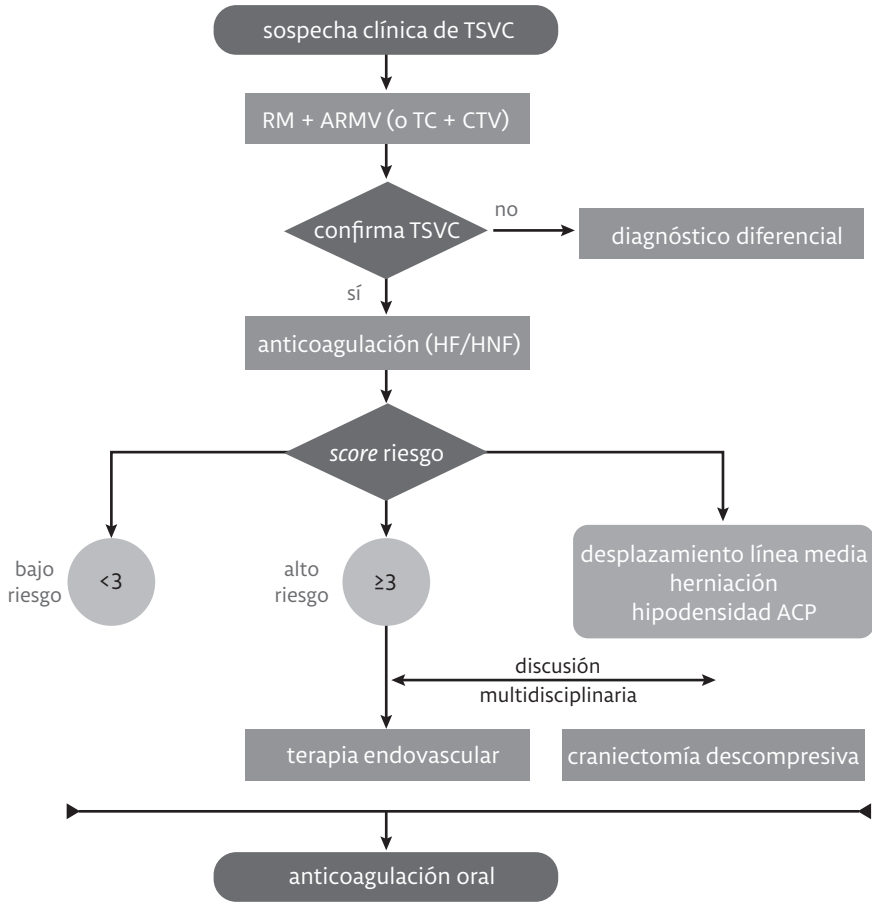


Figura 3. Algoritmo de manejo (RM: resonancia magnética. ARMV: angiorresonancia magnética. TC: tomografía computada. CTV: venografía por TC o angioTC venoso. TSVC: trombosis de seno venoso craneal. HF: heparina fraccionada. HNF: heparina no fraccionada. ACP: arteria cerebral posterior). Fuente: adaptado de Ulivi et al. (1).

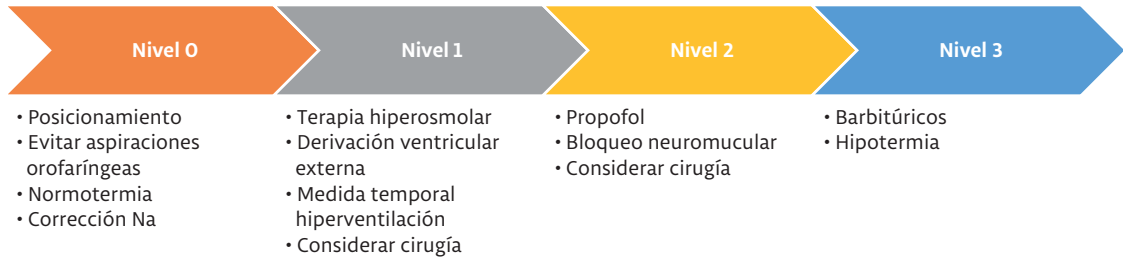


Figura 4. Manejo escalonado de la hipertensión endocraneana. Fuente: adaptado de Cadena et al. (23).

Bibliografía

1. Ulivi L, Squitieri M, Cohen H, Cowley P, Werring DJ. Cerebral venous thrombosis: a practical guide. Pract Neurol. 2020; 20(5):356-367. DOI: 10.1136/pract-neurol-2019-002415.
2. Silvis SM, De Sousa DA, Ferro JM, Coutinho JM. Cerebral venous thrombosis. Nat Rev Neurol. 2017; 13(9):555-565. DOI: 10.1038/nrneurol.2017.104.
3. Lavados PM, Hoffmeister L, Moraga AM, Vejar A, Vidal C, Gajardo C, et al. Incidence, risk factors, prognosis, and health-related quality of life after stroke in a low-resource community in Chile (ÑANDU): a

prospective population-based study. Lancet Glob Heal. 2021; 9(3):e340-51. DOI: 10.1016/S2214-109X(20)30470-8.

4. Klein DE, Libman R, Kirsch C, Arora R. Cerebral venous thrombosis: A typical presentation of COVID-19 in the young. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2020; 29(8):104989. DOI: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2020.104989.

5. Barboza MA, Chiquete E, Arauz A, Merlos-Benitez M, Quiroz-Compeán A, Barinagarrementería F, et al. A practical score for prediction of outcome after cerebral venous thrombosis. Front Neurol. 2018; 9:1-8. DOI: 10.3389/fneur.2018.00882.

6. Schaller B, Graf R. Cerebral venous infarction: The pathophysiological concept. Cerebrovasc Dis. 2004; 18(3):179-188. DOI: 10.1159/000079939.

7. Guenther G, Arauz A. Trombosis venosa cerebral: Aspectos actuales del diagnóstico y tratamiento. Neurologia. 2011; 26(8):488-498. DOI: 10.1016/j.nrl.2010.09.013.

8. Andeweg J. The anatomy of collateral venous flow from the brain and its value in aetiological interpretation of intracranial pathology. Neuroradiology. 1996; 38(7):621-628. DOI: 10.1007/s002340050321.

9. Ogunlaja OI, Cowan R. Subarachnoid Hemorrhage and Headache. Curr Pain Headache Rep. 2019; 23(6). DOI: 10.1007/s11916-019-0785-x.

10. Idiculla PS, Gurala D, Palanisamy M, Vijayakumar R, Dhandapani S, Nagarajan E. Cerebral Venous Thrombosis: A Comprehensive Review. Eur Neurol. 2020; 83(4):369-379. DOI: 10.1159/000509802.

11. Bousser MG, Ferro JM. Cerebral venous thrombosis: an update. Lancet Neurol. 2007; 6(2):162-170. DOI: 10.1016/S1474-4422(07)70029-7.

12. Gordon DL. The diagnosis and management of cerebral venous thrombosis. Handb Cerebrovasc Dis Second Ed Revis Expand. 2004;605-35. Available from: ibit.ly/4icM.

13. Ferro JM, Aguiar de Sousa D. Cerebral Venous Thrombosis: an Update. Curr Neurol Neurosci Rep. 2019; 19(10):1-9. DOI: 10.1007/s11910-019-0988-x.

14. Bushnell C, Saposnik G. Evaluation and management of cerebral venous thrombosis. Continuum (Minneapolis). 2014; 20(2 Cerebrovascular Disease):335-51. doi: 10.1212/01.CON.0000446105.67173.a8.

15. Bonatti M, Valletta R, Lombardo F, Zamboni GA, Turri E, Avesani G, et al. Accuracy of unenhanced CT in the diagnosis of cerebral venous sinus thrombosis. Radiol Medica. 2021; 126(3):399-404. DOI: 10.1007/s11547-020-01263-2.

16. Mehta A, Danesh J, Kuruvilla D. Cerebral Venous Thrombosis Headache. Curr Pain Headache Rep. 2019; 23(7). DOI: 10.1007/s11916-019-0786-9

17. Ferro JM, Bacelar-Nicolau H, Rodrigues T, Bacelar-Nicolau L, Canhão P, Crassard I, et al. Risk score to predict the outcome of patients with cerebral vein and dural sinus thrombosis. Cerebrovasc Dis. 2009; 28(1):39-44. DOI: 10.1159/000215942.

18. Barinagarrementeria F, Cantu C, Arredondo H. Aseptic cerebral venous thrombosis: Proposed prognostic scale. J Stroke Cerebrovasc Dis. 1992; 2(1):34-9. DOI: 10.1016/S1052-3057(10)80032-1.

19. Kraljicková D, Král J, Herzig R, Klzo L, Krajina A, Havelka J, et al. Factors influencing therapy choice and clinical outcome in cerebral venous sinus thrombosis. Sci Rep. 2020; 10(1):1-8. DOI: 10.1038/s41598-020-78434-8.

20. Mohamed MWF, Aung SS, Mereddy N, Ramanan SP, Hamid P. Role, Effectiveness, and Outcome of Decompressive Craniectomy for Cerebral Venous and Dural Sinus Thrombosis (CVST): Is Surgery Really an Option? Cureus. 2020; 12(12). DOI: 10.7759/cureus.12135.

21. Coutinho JM, Zuurbier SM, Bousser MG, Ji X, Canhão P, Roos YB, et al. Effect of endovascular treatment with medical management vs standard care on severe cerebral venous thrombosis: The TOACT randomized clinical trial. JAMA Neurol. 2020; 77(8):966-73. DOI: 10.1001/jamaneurol.2020.1022.

22. Ilyas A, Chen CJ, Raper DM, Ding D, Buell T, Mastorakos P, et al. Endovascular mechanical thrombectomy for cerebral venous sinus thrombosis: A systematic review. J Neurointerv Surg. 2017; 9(11):1086-1092. DOI: 10.1136/neurintsurg-2016-012938.

23. Cadena R, Shoykhet M, Ratcliff JJ. Emergency Neurological Life Support: Intracranial Hypertension and Herniation. Neurocrit Care. 2017; 27:82-88. DOI: 10.1007/s12028-017-0454-z.

7

Debilidad aguda
(Guillain Barré, miastenia gravis)

Dr. Juan Pablo Espejo Miranda

Dr. Gonzalo Covarrubias Bahamondes

Introducción

El síndrome de Guillain Barré (SGB) es una polirradiculoneuropatía inmunomediada aguda o subaguda (nadir 4 semanas), caracterizada por una parálisis flácida (extremidades inferiores, superiores o ambas), arreflexia y disociación albuminocitológica en el líquido cefalorraquídeo (1).

Su prevalencia es de 1, 2 y 3 casos por cada 100 000 habitantes (2), aumentando su prevalencia con la edad, llegando a un *peak* de 8,6 casos por cada 100 000 habitantes. Por lo anterior es la causa más común de parálisis aguda (3). En la caracterización epidemiológica de la población chilena del Hospital del Salvador (Cea et al., 2015) existe un leve predominio de hombres sobre mujeres, y el grupo etario es amplio, variando de los 17 a 81 años (4).

Fisiopatología

El SGB es una patología mediada por anticuerpos contra gangliósidos de membrana GM1 y GD1a. El aumento de anticuerpos circulantes resulta del mimetismo ce-

lular entre lipooligosacáridos de microorganismos externos y las moléculas de superficie del axón motor. Las inmunoglobulinas IgG1 y IgG3 se unen a gangliósidos GM1 y GD1a, lesionando el axón mediante activación del complemento, los macrófagos y depositando complejos de ataque de membrana en la axolema.

Se ha determinado la relación entre infecciones y el síndrome de Guillain Barré. Dentro de los agentes más comunes se encuentran las bacterias *Campylobacter jejuni*, *Mycoplasma pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*; y dentro de los virus: citomegalovirus, Epstein-Barr, influenza A, SARS-CoV-2 y Zika.

Presentación

La presentación clásica del síndrome de Guillain Barré es una debilidad y arreflexia ascendente, usualmente posterior a una infección u otro estímulo inmunitario. Más de 2/3 de los pacientes reportarán síntomas gastrointestinales o respiratorios dentro de las 4 semanas previas al inicio de la enfermedad. También se puede presentar dolor, principalmente en la espalda, glúteos y muslos. Este dolor es descrito como palpitante tipo

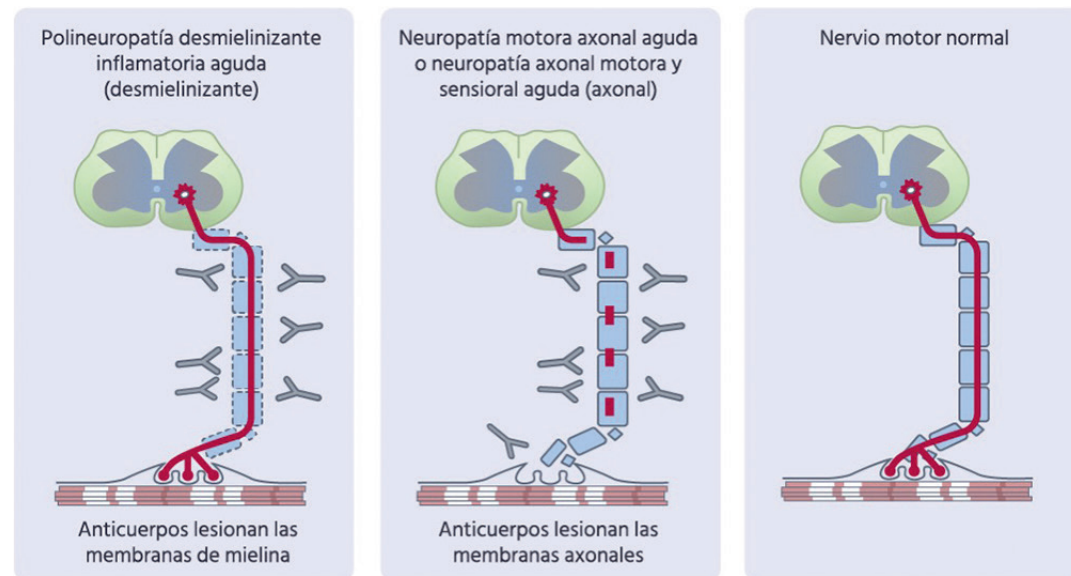


Figura 1. Principales subtipos de Sd. de Guillain Barré, en los cuales las rutas efectoras anticuerpo-mediadas, causan lesión glial o axonal, con consecuente falla de conducción.

calambre. En ocasiones el paciente puede referir parestias, particularmente en los dedos de pies y manos, aunque objetivamente su sensibilidad está conservada. La debilidad tiende a iniciar en la musculatura proximal de las piernas, por lo que es frecuente que manifiesten esta debilidad como dificultad para subir escaleras o para levantarse de las sillas. Luego puede progresar hasta afectar los brazos, el diafragma y los nervios craneales. Los reflejos están disminuidos o abolidos, aunque en las presentaciones tempranas pueden estar preservados. Por lo general, el *peak* de síntomas es a las dos semanas de iniciado el cuadro y raramente seguirán progresando después de las cuatro semanas. En el 20% y el 30% de los casos, la debilidad provocará falla ventilatoria, con lo que los pacientes requerirán ventilación mecánica. Otra alteración que está presente hasta en el 38% es la disfunción autonómica. Se ha visto mayor incidencia de esta en pacientes que requieren ventilación mecánica con un OR de 6,33. Lo más visto en este subgrupo de pacientes es íleo, hipertensión/hipotensión, fiebre y taquicardia/bradicardia.

Además de las presentaciones clásicas, existen otras variantes del síndrome de Guillain Barré bien estudiadas. Dentro de estas encontramos el síndrome de Miller Fisher (oftalmoparesia, ataxia y arreflexia), pandisautonomía (alteraciones combinadas del SNA simpático y parasimpático), variantes sensitivas puras (trastornos

sensitivos agudos, arreflexia y aumento de proteínas del LCR), variantes faringo-cervico-braquial (debilidad oro faríngea cuello y hombros, arreflexia de extremidades superiores) y finalmente diplegia facial con parestias y reflejos osteotendíneos disminuidos (5).

Diagnóstico

El diagnóstico es primariamente clínico, basado en la historia del paciente, la presentación clínica y el examen físico. Dentro de los estudios complementarios se encuentran el análisis de líquido cefalorraquídeo y electromiografía.

La disociación albuminocitológica, descrita como clásica en el síndrome de Guillain Barré, hace referencia al recuento de proteínas elevado sin pleocitosis. Se debe tener cuidado con esta consideración, ya que en la primera semana de síntomas solo el 50% de los pacientes presentará esta alteración. A la segunda semana asciende al 80% (2).

La electromiografía apoya al diagnóstico y ayuda a clasificar las variantes desmielinizantes o axonales, siendo esta última de mayor severidad.

Hay múltiples diagnósticos diferenciales, entre estos se pueden encontrar la mielitis transversa, miastenia gravis, hipokalemia, hipotiroidismo, compresión medular, encefalitis, poliomielitis, entre otras.

Tratamiento

Además del tratamiento de soporte —en caso de requerirlo—, como ventilación mecánica, se ha probado que tanto la plasmaféresis como la administración de inmunoglobulina endovenosa disminuyen los días de ventilación mecánica, y permiten una resolución más rápida de los síntomas (6). Se ha demostrado que la terapia combinada (plasmaféresis más inmunoglobulina) no es superior a una monoterapia por sí sola (7). En el síndrome de Guillain Barré los corticoides no tienen rol.

La dosis para este tratamiento es de inmunoglobulina de 2 g/kg, dividido en cinco días, o 0,4 g/kg/día por cinco días. La plasmaféresis se indica como régimen empírico de 5 intercambios de plasma durante dos semanas. Asimismo, la tromboprolifaxis se debiese indicar a todo paciente que no tiene posibilidad de caminar (8).

Dentro de los predictores de falla ventilatoria y, por esta razón, indicaciones de intubación y conexión a ventilación mecánica invasiva, encontramos (3):

- $\text{PaO}_2 < 70$ mmHg a FiO_2 ambiente.
- Capacidad vital < 15 ml/kg.
- Disfunción bulbar.
- Mal manejo de secreciones.
- Cefaloparesia.
- Conteo posterior a inspiración completa menor a 20.

Pronóstico

El 80% de los pacientes que sufren síndrome de Guillain Barré se recuperarán al punto de poder deambular nuevamente a los 6 meses de iniciado el cuadro. Los pacientes que sufran disautonomía, falla ventilatoria (con requerimiento de ventilación mecánica invasiva) y compromiso axonal están más propensos a tener un pronóstico desfavorable. Se describe que, dentro de los pacientes con requerimientos de ventilación mecánica invasiva, el 80% alcanzará la deambulación recién a los 12 meses posteriores luego de iniciados los síntomas (9). Asimismo, la mortalidad alcanza entre 2% y 12%, principalmente por complicaciones pulmonares o disautonómicas en las fases iniciales de la enfermedad.

Miastenia gravis

Introducción

La miastenia gravis (MG) es una enfermedad autoinmune que afecta la transmisión neuromuscular. Normalmente conocida por condicionar fatigabilidad de un grupo muscular que fluctúa en respuesta al ejercicio y el descanso. La prevalencia es de 150-250 casos por un millón de habitantes, y el grupo con mayor predisposición son las mujeres. Con respecto a la edad, se ve una prevalencia bifásica con *peaks* entre los veinte a treinta años y los sesenta a setenta años. La crisis miasténica, definida como el empeoramiento de la debilidad a tal punto de producir falla respiratoria y requerimiento de ventilación mecánica invasiva, se presenta aproximadamente en el 3% de los pacientes con MG, siendo la forma de debut entre el 13% y el 20% del total de los pacientes (3). Pueden ser generadas por distintos factores, como infecciones, fármacos y cirugías. Dentro de los fármacos que desencadenan crisis miasténicas o empeoran los síntomas, encontramos los macrólidos, aminoglicósidos, betabloqueadores, estatinas, magnesio, hidroxiclороquina, entre otros.

Fisiopatología

La MG es una enfermedad autoinmune mediada por autoanticuerpos que causan debilidad de los músculos esqueléticos al alterar la unión neuromuscular. Los síntomas aparecen principalmente en la adolescencia y la edad adulta, siendo mayoritariamente un trastorno adquirido. La aparición en recién nacidos y en la infancia se conoce como miastenia congénita.

El principal autoanticuerpo causante de la MG es contra el receptor de acetilcolina (AChR), aunque recientemente se conoce que los autoanticuerpos dirigidos contra la tirosinaquinasa del receptor específico de músculo (MuSK) tienen un papel destacado en su desarrollo. Los autoanticuerpos están presentes en el 80% de los pacientes afectados por MG. Los linfocitos T también son importantes en la MG, ya que actúan mediante las células B produciendo el anticuerpo anti AChR, lo que provoca distorsión de la membrana postsináptica, lisis de la placa terminal muscular, degradación e internalización de AChR. Una segunda proteína de unión neuromuscular tirosinkinasa ha sido reporta-

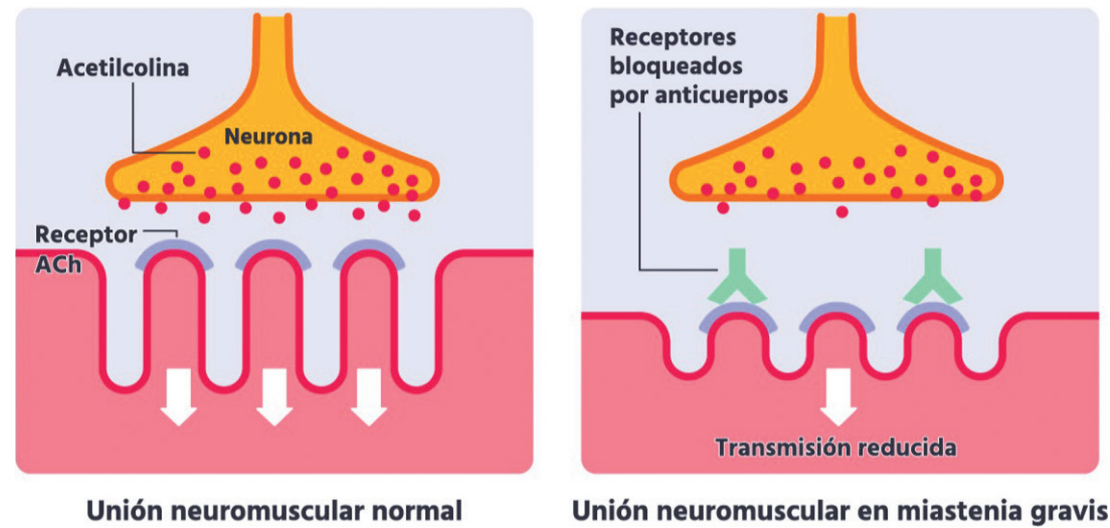


Figura 2. Fisiopatología de la miastenia gravis.

da en pacientes seronegativos para Ac-AChR (10-15%). La vía agrin/musk probablemente mantiene la funcionalidad normal de la unión neuromuscular (UNM). Evidencia actual sugiere que los Ac anti-Musk alteran la densidad normal de AChR en la UNM, lo que lleva un número reducido de receptores AChR funcionales (1).

Presentación

La presentación más común son la presencia de ptosis y diplopía fluctuante, alcanzando el 50%. También se puede observar disartria, disfagia, fatiga y debilidad generalizada que tiene predominancia en la musculatura proximal por sobre la distal. En las mañanas los síntomas tienden a ser leves, aumentando la severidad a medida que progresa el día y con los esfuerzos (10).

Diagnóstico

Usualmente existe un diagnóstico tardío de la miastenia gravis. En un estudio (11) se reportó que, del total de pacientes, solo 57% se diagnosticó en menos de un año, incluso el 13% de la muestra tardó más de cinco años en recibir el diagnóstico.

Un examen neurológico acabado debería revelar cierto grado de debilidad facial u ocular. Frente a ese hallazgo se deberían realizar test específicos inmunológicos, que habitualmente no se encontrarán dispo-

nibles en los servicios de urgencia. Una prueba fácilmente reproducible es el “test de hielo”, que consiste en aplicar frío sobre el párpado cerrado por 2 minutos. Posterior a este tiempo se debería observar una mejoría de la ptosis, lo que orienta altamente al cuadro de miastenia gravis (1). Otra prueba que se puede utilizar, según la disponibilidad, es el “test de edrofonio”, que después de su administración se apreciará una mejoría sintomática.

Tratamiento

El tratamiento se basa en el manejo sintomático, inmunomodulares y quirúrgico. Respecto al manejo sintomático, se usan inhibidores de la acetilcolinesterasa como la piridostigmina. Cuando esta primera línea no es suficiente, se debe agregar la inmunoterapia, donde encontramos los glucocorticoides, la azatioprina, ciclosporina y micofenolato.

En pacientes cursando una crisis miasténica se debe utilizar plasmaféresis o inmunoglobulinas. Un consenso de la Fundación Americana de Miastenia Gravis (MGFA, en su sigla en inglés) determinó que la plasmaféresis es más efectiva y más rápido que la inmunoglobulina en las crisis miasténicas (11).

Los criterios de intubación son similares a los del síndrome de Guillain Barré. Y, finalmente, el uso de succinilcolina es seguro en este grupo de pacientes.

Bibliografía

1. Birch TB. Neuromuscular Disorders in the Intensive Care Unit [Internet]. 2021. Available from: <http://journals.lww.com/continuum>.
2. McGillicuddy DC, Walker O, Shapiro NI, Edlow JA. Guillain-Barré syndrome in the emergency department. *Ann Emerg Med*. 2006; 47(4):390-393. DOI: 10.1016/j.annemergmed.2005.05.008.
3. Ganti L, Rastogi V. Acute Generalized Weakness. *Emerg Med Clin North Am*. W.B. Saunders; 2016; 34:795-809. DOI: 10.1016/j.emc.2016.06.006.
4. Cea G, Jara P, Quevedo F. Clinical features of Guillain-Barré syndrome in 41 patients admitted to a public hospital. *Rev Med Chil* [Internet]. 2015 [citado el 4 de julio de 2023]; 143(2):183-9. Disponible en: https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872015000200005
5. Wijdicks EFM, Klein CJ. Guillain-Barré Syndrome. *Mayo ClinProc*. Elsevier Ltd; 2017; 92:467-79. DOI: 10.1016/j.mayocp.2016.12.002.
6. Liu S, Dong C, Ubogu EE. Immunotherapy of Guillain-Barré syndrome. *Hum Vaccin Immunother* Taylor and Francis Inc.; 2018; 14:2568-79. DOI: 10.1080/21645515.2018.1493415.
7. Randomised-trial-of-plasma-exchange-intravenous-immunoglobulin and combined treatments in Guillain-Barré syndrome. Plasma Exchange/Sandoglobulin Guillain-Barré Syndrome Trial Group. *Lancet*. 1997; 349(9047):225-30.
8. Yuki N, Hartung H-P. Guillain-Barré Syndrome. *N Engl J Med*. 2012; 366(24):2294-2304. DOI: 0.1056/NEJMr1114525.
9. Chakraborty T, Kramer CL, Wijdicks EFM, Rabinstein AA. Dysautonomia in Guillain-Barré Syndrome: Prevalence, Clinical Spectrum, and Outcomes. *Neurocrit Care*. 2020; 32(1):113-20. DOI: 10.1007/s12028-019-00781-w.9.
10. Beekman R, Kuks JBM, Oosterhuis HJGH, Oosterhuis H J G H. Myasthenia gravis: diagnosis and follow-up of 100 consecutive patients. Vol. 244, *J Neurol*. 1997. DOI: 10.1007/s004150050059.
11. Sanders DB, Wolfe GI, Benatar M, Evoli A, Gilhus NE, Illa I, et al. VIEWS & REVIEWS International consensus guidance for management of myasthenia gravis Executive summary. 2016; 87(4). DOI: 10.1212/WNL.0000000000002790.

Tétanos

Dr. Víctor Osorio Adasme

Dr. Juan Pablo Espejo Miranda

Introducción

El tétanos es una enfermedad no transmisible e inmutoprevenible producida por el bacilo gram (+) *Clostridium tetani*. Dado que el hábitat de este bacilo son los intestinos de animales y humanos, puede permanecer largo tiempo en el suelo y en las heces. Es por esto último que el tétanos es una enfermedad imposible de erradicar. A causa de lo anterior, la importancia de recibir la vacuna contra el tétanos implica que una vez completado el esquema de vacunación se alcanza una inmunización del 100% (1). Es importante saber que el tétanos no produce inmunidad, por lo que un paciente que sufra la enfermedad no está exento de volver a tenerla (2). Este mal no tiene una prueba de laboratorio particular para confirmar el diagnóstico, por tanto, el diagnóstico es clínico (3).

El tratamiento incluye inmunoglobulina antitetánica, terapia con antibióticos, antiespasmódicos y soporte clínico para complicaciones respiratorias, inestabilidad autonómica y espasmos musculares.

Epidemiología

La prevalencia de la enfermedad es de un 0,02/100 000 habitantes en Estados Unidos, presentando mayor

prevalencia y mortalidad en países del Sureste Asiático y África subsahariana (4).

Las catástrofes naturales, como los terremotos o tsunamis, por ejemplo, crean el entorno perfecto para generar brotes de la enfermedad. La combinación de la ausencia de infraestructuras y suministros médicos, junto con traumatismos graves de tejidos blandos, puede ser responsable de los brotes observados en algunos países, como ocurrió en Haití el 2010 (3).

Aunque el tétanos afecta a personas de todas las edades; la prevalencia más alta se observa en recién nacidos y jóvenes (5).

Las tasas de mortalidad varían según la disponibilidad de recursos, en particular la ventilación mecánica, el monitoreo invasivo de la presión arterial y el tratamiento temprano (6).

Fisiopatología

La enfermedad es producida cuando el bacilo *Clostridium tetani*, que habita en el intestino de animales y humanos, heces y suelo, suele entrar a través de heridas punzantes o heridas con lesión tisular. Existen formas raras de contraer el tétanos, como las que comunica la CDC de Estados Unidos (Centers for Disease Control and Prevention) e incluyen heridas erosivas, procedi-

mientos quirúrgicos, picaduras de insectos y el uso de drogas endovenosas. A pesar de esto, entre el 15 y el 25% de los casos no hay evidencia de heridas recientes (7).

Para que se produzca la enfermedad, se genera una incubación de 3 a 21 días desde que se crea la herida hasta la manifestación de la enfermedad. En este tiempo, el bacilo libera esporas que contienen tetanospasmina, una neurotoxina que al alcanzar una motoneurona comienza un viaje retrógrado axonal hasta llegar al sistema nervioso central. En este lugar, la tetanospasmina se une a la sinaptobrevina —una proteína que facilita la liberación de vesículas con neurotransmisores—, por lo que se imposibilita la liberación de vesículas con neurotransmisores inhibitorios, específicamente GABA; lo que da la clínica característica del tétanos (8).

Clínica

Según las características clínicas, hay cuatro tipos principales de tétanos:

- 1. Tétanos generalizado.
- 2. Tétanos localizado o local.
- 3. Tétanos cerebral o cefálico.
- 4. Tétanos neonatal.

Tétanos generalizado: se caracteriza por espasmos musculares generalizados, intensos y no controlables por el paciente. Estos espasmos musculares se observarán como trismus, disfagia, espasmos reflejos a estímulos mínimos, como sonidos o la luz y contracciones tetánicas de grandes grupos musculares. Todo esto puede dar origen a la posición de opistótono y en casos más severos se puede producir disautonomía.

Tétanos local: se caracteriza por contracciones musculares localizadas cerca del sitio de la herida contaminada. Esta variante tiene menor mortalidad en comparación al tétanos generalizado.

Tétanos cefálico: se caracteriza por espasmos musculares donde se verán afectados los pares craneales III, IV, VII, IX, X o XII ipsilateral al sitio de la herida, que puede ser un trauma o una otitis media aguda. El par más afectado es el VII, imitando una parálisis de Bell (9).

Tétanos neonatal: para el caso de los bebés, la OMS lo define como cualquier neonato que es capaz de mamar y llorar normalmente durante los dos primeros días de vida, pero que luego no puede mamar entre los 3 y los 28 días de edad, y que desarrolla rigidez muscular o espasmos. Debido al el sombrío pronóstico es necesario eliminar esta peligrosa enfermedad garantizando la inmunización materna contra el tétanos (10). La gravedad del tétanos se puede ver en la tabla 1 (11).

Grado	Características clínicas
Leve	Trismus leve, espasticidad, sin problemas respiratorios, sin disfagia.
Moderado	Trismus moderado, espasmos cortos, frecuencia respiratoria > 30, disfagia leve.
Severo	Trismus severo, espasticidad generalizada, espasmos prolongados, frecuencia respiratoria > 40, disfagia severa, pulso > 120.
Muy severo	Grado III más disfunción autonómica del sistema cardiovascular.

Tabla 1. Clasificación de gravedad de Ablett (11).



Figura 1. A) Trismus, B) Opistótono.

Diagnósticos diferenciales

Debido a la clínica de esta enfermedad, los principales diagnósticos diferenciales son:

- 1. Hipocalcemia.
- 2. Estatus epiléptico.
- 3. Latrodectismo.
- 4. Dislocación de articulación temporomandibular.
- 5. Abscesos periamigdalianos.
- 6. Infecciones dentales.

Tratamiento

El tratamiento se basa en eliminar al bacilo, neutralizar las toxinas circulantes y dar soporte clínico al paciente. Pacientes con compromiso ventilatorio, mala respuesta a fármacos o disautonomía debiesen ser ingresados a una unidad de paciente crítico para continuar su manejo.

El tratamiento agudo del tétanos se basa en el aseo de la herida y la erradicación con antibióticos del *Clostridium tetani*, con metronidazol intravenoso, 500 mg tres veces al día o penicilina 100 000-200 000 UI/kg/día. El tratamiento se prolonga de siete a diez días.

La noción de que se debe evitar la penicilina debido a una posible inhibición del receptor GABA que podría aumentar la rigidez muscular, no parece estar respaldada por estudios (12). Se han comparado el metronidazol y la penicilina sódica y benzatina, no evidenciando ventaja de alguno sobre otro ni en mortalidad ni en estadía hospitalaria (13).

Para neutralizar las toxinas circulantes se utiliza una inmunización pasiva y activa. La pasiva se logra utilizando inmunoglobulina antitetánica de 5000 UI IM en dosis única. La activa es aplicando una dosis de vacuna antitetánica (dT) en un sitio de inoculación distinto a donde se haya aplicado la inmunoglobulina. Estas medidas neutralizan la toxina circulante, disminuyendo la mortalidad, pero no disminuyen el nivel de toxinas que ya se encuentran a nivel del sistema nervioso central, por lo que no modificarán la clínica presente. También se ha utilizado la inmunoglobulina antitetánica por vía intratecal, lo que ha demostrado que los pacientes muestran una mejor evolución clínica que los tratados solamente por vía intramuscular (14).

Los antiespasmódicos como las benzodiacepinas, el baclofeno, el vecuronio, el pancuronio y el propofol se han utilizado en función del escenario clínico. El baclofeno también puede administrarse por vía intratecal y resulta eficaz para controlar la rigidez muscular (15).

La clínica, debido a que es producto de la inhibición en la liberación de GABA, se maneja principalmente con benzodiacepinas en dosis altas. Se debe utilizar diazepam, de 10-40 mg EV o midazolam, 5-10 mg EV, titulando hasta alcanzar la resolución de los síntomas. A veces no es suficiente con estas dosis, lo que lleva a requerimientos de bombas de infusión continua de benzodiacepinas o relajantes neuromusculares no despolarizantes como el rocuronio, lo que hace perentorio el manejo avanzado de vía aérea (16).

Un ensayo clínico (17) demostró que en caso de tétanos severo (requerimiento de ventilación mecánica invasiva y disautonomía), el uso de sulfato de magnesio en dosis de 40 mg/kg en 30 minutos como carga y luego una infusión de 2 g/h EV logró disminuir el requerimiento de benzodiacepinas y bloqueadores neuromusculares para controlar los síntomas. No hubo, eso sí, impacto en mortalidad ni en días de ventilación mecánica.

Prevención

En Chile la vacunación contra el tétanos está incluida en el programa nacional de inmunizaciones. Se reciben dosis de dTP a los 2, 4, 6 y 18 meses de edad, con refuerzos en 1.º y 8.º básico, y embarazadas desde las 28 semanas de gestación (MINSAL, 2021).

Un error frecuente en los servicios de urgencia ocurre al ingresar un paciente con una sospecha de herida contaminada: no se debiese vacunar a nadie que tenga el esquema completo de vacunación o refuerzo hace menos de 5 años, solo a heridas sucias y a personas con esquema o refuerzo entre 5 a 10 años, a todos (herida limpia o sucia) quienes hayan completado su esquema de vacunación o refuerzo hace más de 10 años o no tengan antecedentes de vacunación. El MINSAL entrega una guía al respecto (observar en la tabla adjunta). En este último grupo, además, se debe agregar una dosis de inmunoglobulina antitetánica si la herida es sucia, como se puede observar en la tabla 2.

Antecedentes de vacunación con componente antitetánico	Herida limpia		Herida sucia	
	Toxoide tetánico	Inmunoglobulina antitetánica	Toxoide tetánico	Inmunoglobulina antitetánica
Esquema completo o refuerzo < 5 años	NO	NO	NO	NO
Esquema completo o refuerzo entre 5-10 años	NO	NO	S ¹	NO
Esquema completo o refuerzo hace > 10 años	S ¹	NO	S ¹	NO
Sin antecedentes de vacuna o desconocido	S ²	NO	S ²	S ³

1: administrar una dosis.
2: 3 dosis, primera dosis en urgencia, segunda al mes, tercera a los 7 meses.
3: 1 dosis de 250 UI de inmunoglobulina antitetánica IM.

Tabla 2. Esquema de vacunación antitetánica.
Fuente: Minsal.

Conclusión

El tétanos es una enfermedad poco frecuente, que a nivel de servicio de urgencia se debe pensar principalmente en su correcta prevención cuando se presenten pacientes con distintas heridas cutáneas. En caso de sospecha o confirmación diagnóstica, el manejo debe ser completo (eliminación de bacilo, neutralización de toxinas y soporte) para lograr el mejor resultado clínico del paciente.

Bibliografía

1. WHO. Weekly epidemiological record 19 May 2006. 2006; (20):197-208.

2. Rodrigo C, Fernando D, Rajapakse S. Pharmacological management of tetanus: An evidence-based review. Crit Care. 2014; 18(2):1-10. DOI: 10.1186/cc13797.

3. Afshar M, Raju M, Ansell D, Bleck TP. Annals of Internal Medicine Review Narrative Review: Tetanus — A Health Threat After Natural Disasters in. Ann Intern Med. 2011; 154:329-336. DOI: 10.7326/0003-4819-154-5-201103010-00007.

4. Kyu HH, Mumford JE, Stanaway JD, Barber RM, Hancock JR, Vos T, et al. Mortality from tetanus between 1990 and 2015: findings from the global burden of disease study 2015. BMC Public Health. 2017; 17(1):1-17. DOI: 10.1186/s12889-017-4111-4.

5. Blencowe H, Cousens S, Mullany LC, Lee AC, Kerber K, Wall S, et al. Clean birth and postnatal care practices to reduce neonatal deaths from sepsis and tetanus: A systematic review and Delphi estimation of mortality effect. BMC Public Health 2011; 11(SUPPL.3): S11. DOI: 10.1186/1471-2458-11-S3-S11.

6. Rushdy AA, White JM, Ramsay ME, Crowcroft NS. Tetanus in England and Wales, 1984 2000. Epidemiol Infect. 2003; 130(1):71-77. DOI: 10.1017/S0950268802007884.

7. Cook TM, Protheroe RT, Handel JM. Tetanus: A review of the literature. Br J Anaesth. 2001; 87(3):477-487. DOI: 10.1093/bja/87.3.477.

8. Yeh FL, Dong M, Yao J, Tepp WH, Lin G, Johnson EA, et al. SV2 mediates entry of tetanus neurotoxin into central neurons. PLoS Pathog. 2010; 6(11). DOI: 10.1371/journal.ppat.1001207.

9. Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ. Infectious Disease Essentials. 2015. 37-39 p.

10. Dhir S, Dewan P, Gupta P. Maternal and Neonatal Tetanus Elimination: Where are We Now? Res Rep Trop Med. 2021; 12:247-261. DOI: 10.2147/RRTM.S201989.

11. Finkelstein P, Teisch L, Allen CJ, Ruiz G. Tetanus: A potential public health threat in times of disaster. Prehosp Disaster Med. 2017; 32(3):339-42. DOI: 10.1017/S1049023X17000012.

12. Hassel B. Tetanus: Pathophysiology, treatment, and the possibility of using botulinum toxin against te-

tanus-induced rigidity and spasms. Toxins (Basel). 2013; 5(1):73-83. DOI:10.3390/toxins5010073.

13. Ganesh Kumar A V., Kothari VM, Krishnan A, Karnad DR. Benzathine penicillin, metronidazole and benzyl penicillin in the treatment of tetanus: A randomized, controlled trial. Ann Trop Med Parasitol. 2004; 98(1):59-63. DOI: 10.1179/000349804225003037.

14. De Barros Miranda-Filho D, De Alencar Ximenes RA, Alci Barone A, Luis Vaz V, Gomes Vieira A, Gonçalves Albuquerque VM. Randomised controlled trial of tetanus treatment with antitetanus immunoglobulin by the intrathecal or intramuscular route. Br Med J. 2004; 328(7440):615-617. DOI: 10.1136/bmj.38027.560347.7C.

15. Cabrerizo García JL, Zalba Etayo B, Homs Gimeno CA. Treatment of tetanus with intrathecal baclofen. Neurologia. 2009; 24(6):430-431. Available from: ibit.ly/cgOu.

16. OMS. Recomendaciones actuales para el tratamiento del tétanos durante las emergencias humanitarias Nota técnica de la OMS. Nota técnica la OMS. 2010; 1-6. Available from: ibit.ly/4TtK.

17. Thwaites C, Yen L, Loan H, Thuy T, Thwaites G, Stepniewska K, et al. Magnesium sulphate for treatment of severe tetanus: a randomised controlled trial. Lancet. 2006; 368(9545):1436-1443. DOI: 10.1016/S0140-6736(06)69444-0.

XI. Nefrourología

Insuficiencia renal aguda

Dr. Cristian Aguilera Castro

Dr. Francisco Rodríguez Olivós

Introducción

La insuficiencia renal aguda o injuria renal aguda (AKI) es una disminución brusca y generalmente reversible de la tasa de filtración glomerular. Esto da como resultado una elevación en la sangre del nitrógeno ureico, la creatinina y otros productos de desecho metabólico que normalmente se excretan por el riñón, con incapacidad para regular la homeostasis (equilibrio ácido-base e hidroelectrolítico).

Aunque se suele asociar a una disminución de la diuresis (AKI oligúrica), hasta el 40% de los casos no cursan con oliguria e incluso puede existir poliuria (AKI no oligúrica) (1). La incidencia de AKI en pacientes hospitalizados puede ser hasta de 20% y se incrementa hasta 60% en aquellos ingresados a unidad de cuidados intensivos (UCI) (2). La mortalidad asociada con AKI puede ser hasta de 50% en pacientes hospitalizados y hasta de 70% después de cinco años (3). Cuando la AKI está presente, debe llevarse a cabo de inmediato el estudio de la causa subyacente, con especial atención a aquellas reversibles.

Las medidas básicas para prevenir la AKI incluyen la optimización del estado de volemia y evitar los medicamentos nefrotóxicos. Las soluciones cristaloides son preferibles sobre las coloides para la mayoría de los pacientes que requieren reposición de volumen. En la vereda opuesta, la sobrecarga de volumen en el marco de la AKI se asocia con resultados adversos, por lo que se debe prestar atención al equilibrio de líquidos en general.

Actualmente no hay tratamientos farmacológicos específicos aprobados para tratar la AKI, por esta razón lo esencial en el manejo pasa por las medidas preventivas generales, el tratamiento oportuno de la causa subyacente y el tratamiento médico de las complicaciones hidroelectrolíticas y ácido-base.

El inicio de terapia de reemplazo renal (TRR) en pacientes con AKI previene o corrige la uremia y evita la muerte inmediata por las complicaciones adversas de la insuficiencia renal. El momento óptimo para su inicio en pacientes críticamente enfermos con AKI no está del todo claro y es un área de investigación activa, aunque hay bastante consenso en que ante la refracta-

riedad al manejo médico o deterioro clínico progresivo del paciente, esta terapia debe iniciarse sin demora.

A pesar de los avances diagnósticos y terapéuticos, la mortalidad en pacientes con AKI sigue siendo alta, alrededor del 40% al 50% en pacientes gravemente enfermos.

Diagnóstico y evaluación de la AKI

La AKI se caracteriza por la acumulación de creatinina, urea, y otros productos de desecho no medidos tras una disminución abrupta de la función renal. Es común y afecta hasta el 20% de los pacientes hospitalizados y hasta el 60% de los pacientes ingresados a unidad de cuidados intensivos (UCI) (2). La AKI tiene una infinidad de causas y no debe ser vista como una sola enfermedad, aunque algunas de las estrategias de manejo se pueden aplicar de manera universal, otras son específicas de la enfermedad. Por tanto, cuando se reconoce la AKI, un primer paso crítico es la pronta evaluación de su causa con especial atención a las reversibles.

Definición

En agosto de 2020, Kidney Disease: Improving Global Outcomes convocó a una conferencia de consenso para abordar la necesidad de armonizar las definiciones existentes de enfermedad renal aguda (AKD) y enfermedad renal crónica (CKD), en reconocimiento de que el concepto de enfermedades y trastornos renales agudos, abreviado como AKD, a diferencia de la lesión renal aguda (AKI), no se reconoce ni comprende bien.

Las guías de Kidney Disease: Improving Global Outcomes definen la enfermedad renal (KD) como anomalías funcionales o estructurales de los riñones con implicancias para la salud, y la clasifican según la causa, la gravedad de las anomalías estructurales y funcionales y la duración de dichas anomalías. La frase clave que distingue a las personas con enfermedad renal de las que no la tienen es “con implicancias para la salud” (por ejemplo, un quiste renal simple no tendría implicaciones para la salud). La lesión renal aguda (LRA) se definió y estadió de acuerdo con los criterios de creatinina sérica (SCr) o débito urinario (UO), pero esto no considera la duración de la LRA, los criterios de recuperación o los marcadores de daño renal (por ejemplo, análisis

de orina, albuminuria, biomarcadores más recientes y anomalías en las imágenes).

La enfermedad renal crónica (ERC) se define por marcadores de daño renal o disminución de la tasa de filtración glomerular (TFG) que persiste durante más de tres meses y se clasifica según los criterios de causa, TFG y albuminuria. Más importante aún, los pacientes pueden tener anomalías significativas de la función y la estructura con implicancias para la salud y con una duración de ≤ 3 meses que no cumplen las definiciones de AKI o CKD (4, 5). El término AKD debe usarse para definir ese tiempo y estado (tabla 1). La AKI se incluye específicamente dentro de la AKD, capturando así a todos los pacientes que presentan anomalías funcionales o estructurales con implicancias para la salud y durante ≤ 3 meses.

La insuficiencia renal aguda (AKI) se define como la disminución en la capacidad que tienen los riñones para eliminar productos nitrogenados de desecho, regulación del medio interno y regulación de la volemia, instaurada en horas a días (habitualmente menos de 48 horas). A pesar de sus múltiples limitaciones, las concentraciones plasmáticas de creatinina y urea (y especialmente su tendencia en el tiempo) proporcionan una estimación rápida de la tasa de filtrado glomerular, aunque se están investigando nuevos marcadores de daño renal. Los límites para definir el fracaso renal agudo son muy variables entre autores y la estadificación actual es totalmente arbitraria. La AKI y la enfermedad renal crónica (ERC) son cada vez más reconocidas como entidades relacionadas que representan una enfermedad renal continua. En 2012, el Kidney Disease: Improving Global Outcomes tomó elementos de las definiciones previas y las combinó en la clasificación utilizada hasta hoy (tabla 2). La estadificación se basa tanto en la producción de orina y la concentración de creatinina sérica, y si ambas no corresponden a la misma etapa, se ha recomendado que la etapa más alta sea la considerada (6).

En la actualidad, la tasa de filtración glomerular es el marcador Gold Standard para la enfermedad renal aguda o crónica, y aunque casi nunca se mide directamente en el entorno clínico, se utilizan fórmulas que hacen una estimación de su valor (Cockcroft-Gault, MDRD y CKD-EPI), pero estas no se pueden utilizar cuando la concentración de creatinina no es estable, justamente como ocurre durante la AKI. Se han propuesto ecua-

	AKI	AKD	ERC	NKD
Duración	Dentro de 7 días	≤ 3 meses	> 3 meses	
Criterios funcionales	Aumento de la Cr sobre el 50% dentro de 7 días O Aumento de la Cr sobre 0,3 mg/dl dentro de 48 h O Oliguria por ≥ a 6 horas.	AKI O TFG <60 ml/min/1,73 m ² O Disminución de la TFG ≥ 35% O Aumento de la Cr sobre el 50%	TFG < 60 ml/min/1,73 m ²	TFG > 60 ml/min/1,73 m ²
o		o	o	Y
Criterios estructurales	No definidos	Marcadores de daño renal (albuminuria, hematuria o piuria son las más comunes)	Marcadores de daño renal (albuminuria es la más común)	Sin daño renal

Tabla 1. Criterios funcionales y estructurales de las enfermedades y trastornos renales. Abreviaturas: AKD, enfermedad renal aguda; AKI, lesión renal aguda; ERC, enfermedad renal crónica; TFG, tasa de filtración glomerular; NKD, sin enfermedad renal; Cr, creatinina sérica (4, 5).

Estadio AKI	Débito urinario	KDIGO	AKIN	RIFLE
1	< 0,5 ml/kg/hora durante 6-12 h	Cr x 1,5-1,9 sobre el basal dentro de 7 días o ≥ 0,3 ml/dl de incremento absoluto en 48 h	Cr x 1,5-2 del basal o ≥ 0,3 mg/dL absoluto en 48 h	Riesgo: Incremento de Cr x 1,5 dentro de 7 días, sostenido por 24 h
2	< 0,5 ml/kg/hora por >12 h	Cr x 2,0-2,9 sobre el basal	Cr > 2-3 x basal	Daño: Incremento de Cr x 2
3	< 0,3 ml/kg/hora por ≥ 24 h o anuria por ≥ 12 h	Cr ≥ 3,0 x basal o incremento de Cr ≥ 4 mg/dl o iniciación de TRR	Cr ≥ 3 x basal o incremento de Cr ≥ 4 mg/dl (con incremento agudo de 0,5 mg/dl) o iniciación de TRR	Falla: Incremento de Cr x 3 o Cr ≥ 4 mg/dl (con incremento agudo de 0,5 mg/dl) o iniciación de TRR
				Pérdida de función: Pérdida completa de la función renal por > 4 semanas
				ESKD: ESKD > 3 meses

Tabla 2. Comparación de las definiciones de AKI en los recientes consensos. Abreviaturas: AKI, lesión renal aguda; KDIGO, kidney disease: Improving Global Outcomes; AKIN, Acute Kidney Injury Network; RIFLE, risk, injury, failure, loss of kidney function and end stage kidney disease (ESKD); Cr, creatinina sérica; TRR, terapia de reemplazo renal (6).

ciones para estimar la TFG “cinética” cuando la concentración de creatinina sérica está cambiando de forma constante, pero no han sido validadas para su uso generalizado. En la AKI severa (por ejemplo, cuando el paciente está oligoanuria), el supuesto debe ser que la

TFG está bajo 10. Además, debido a que los cambios en la concentración de creatinina sérica van retrasados respecto a los cambios agudos de la función renal, la etapa de la AKI estimada por clasificación puede no reflejar la función renal real del momento. Asimismo,

las reducciones en la producción de creatinina durante la enfermedad aguda y sarcopenia, junto con la dilución de la creatinina durante la sobrecarga de volumen complican aún más la evaluación, debido a la alteración en la concentración plasmática no relacionada con cambios en la función renal. Existe un considerable interés en el desarrollo de métodos de cabecera para medir TFG en tiempo real, pero no existen este tipo de herramientas para uso clínico en la actualidad.

Nuevos marcadores de daño renal

En los últimos años se ha avanzado en la detección de marcadores de daño renal que permiten afinar y anticipar el diagnóstico de lesión renal aguda. Entre estos marcadores se encuentran moléculas que se producen en otras células del organismo y que son filtradas, como la cistatina C y la beta-2 microglobulina, o bien otras que se liberan por el tejido renal a la sangre o la orina. La cistatina-C es una proteína que se produce por todas las células nucleadas del organismo, que se filtra libremente en riñón y se reabsorbe completamente en los túbulos proximales. Se mide mejor por inmunonefelometría. No depende de la masa muscular como la creatinina y con filtrados elevados se correlaciona mejor que esta con la TFG. No se utiliza de forma rutinaria y puede tener especial interés en pacientes cirróticos. Moléculas como la lipocalina asociada a la gelatinasa de neutrófilo (NGAL), molécula de daño renal (KIM-1) y la Interleucina-18 urinaria y la 6 plasmática, Nefrina-1 en orina, NHE 3 en orina y enzimas citosólicas (GST) en orina, se están evaluando en diferentes contextos de AKI, pero es todavía pronto para concluir su utilización universal (7, 8). También hay interés en biomarcadores que reflejan el estrés del riñón, incluyendo la metaloproteinasa de la lesión tisular 2 (TIMP-2) y como la insulina-factor de crecimiento de unión a proteína 7 (IGFBP-7), que han sido recientemente aprobadas por la Administración de Alimentos y Fármacos de Estados Unidos (FDA, por su sigla en inglés) para la identificación de pacientes con alto riesgo de desarrollar AKI KDIGO etapa 2 a 3 durante las próximas 12 a 24 horas (estos biomarcadores se comercializan como la Prueba NephroCheck[r]).

Oliguria y anuria

El volumen normal de diuresis se mueve en un amplio rango en función de las necesidades del organismo para regular primariamente volemia y osmolalidad plasmática. Cuando se orina menos de 0,5 ml/kg/h (aproximadamente 400-500 ml/día) hablamos de oliguria y si este débito es inferior a 0,2 ml/kg/h (aproximadamente 100 ml/día) se conoce como anuria.

Clasificación etiopatogénica

Desde el punto de vista fisiopatológico existen tres mecanismos por los que puede producirse un fracaso renal agudo:

1. AKI prerrenal o funcional

En determinadas situaciones clínicas en las que la perfusión renal se encuentra comprometida, existe una respuesta fisiopatológica mediada por reacciones hormonales y estímulos nerviosos, que condiciona la disminución del flujo de orina y de la eliminación de cloro y sodio. Esta orina, sin embargo debido a su menor contenido de agua, se encuentra más concentrada en solutos de desecho (urea, creatinina, fosfatos, amonio), por lo que tiene una osmolalidad elevada. La necesidad diaria de eliminación de solutos, que representan aproximadamente 800 miliosmoles, se consigue eliminando una orina tan concentrada como 1200 mOsm/kg o tan diluida como 100 mOsm/kg, según la necesidad de ahorrar agua (el osmostato hipotalámico habrá disparado la secreción de vasopresina, la cual abrirá los canales del agua, acuaporina-2, en el túbulo colector renal) o eliminar agua (aclara agua libre de solutos), respectivamente. Es por todo ello que, si el volumen de orina baja de 500 ml/día, aunque el riñón funcione correctamente y concentre al máximo de su capacidad, no se conseguirán eliminar todas las sustancias de desecho y se producirá una retención de productos nitrogenados (azoemia). En este caso hablaremos de insuficiencia renal aguda funcional o prerrenal, por cuanto la respuesta del riñón se desarrolla con fines compensatorios y al revertir la causa este vuelve a la situación de normalidad. Por lo general, este tipo de fracaso renal se asocia a oliguria (generalmente aceptada como la eliminación diaria de menos de

400 ml de orina por día (200 ml en 12 horas), o en un paciente sondeado menos de 20 ml/hora. El síndrome hepatorenal (9) o el cardiorrenal constituyen modelos fisiopatológicos clásicos de insuficiencia renal aguda funcional. Este mecanismo es la causa más frecuente de AKI suponiendo el 60% al 70% de los casos. Es reversible si se actúa sobre la causa desencadenante de manera precoz.

2. AKI renal, parenquimatosa o intrínseca

Debemos puntualizar que, si la causa que ha provocado la hipoperfusión renal se prolonga en el tiempo o esta es muy severa, puede desencadenar un daño hipóxico y oxidativo en las células tubulares renales, con pérdida de polaridad, necrosis y apoptosis celular, que desembocan en un fracaso renal establecido. Las porciones más susceptibles a este daño son las células de la parte recta del túbulo proximal (S3), ricas en peroxisomas, y las del túbulo colector. Este fallo puede requerir días o semanas para resolverse, una vez reinstaurada la adecuada perfusión renal. Dicha lesión se conoce como necrosis tubular aguda (NTA), y aunque es un término de origen anatomopatológico que no refleja exactamente lo que ocurre, se utiliza con criterio clínico y apoyado en la exclusión de otras causas. Asimismo, a una AKI intrínseca se puede llegar por otras causas que no son directamente la hipoperfusión renal, como por ejemplo, causas inmunológicas sistémicas o locales, como pueden ser vasculitis o nefritis intersticial aguda inmunoalérgica por fármacos; problemas vasculares como la enfermedad ateroembólica, embolismos o trombosis en arteria o vena renales.

Junto con la hipoperfusión renal, la causa más frecuente son los nefrotóxicos directos. Un grupo importante está constituido por antibióticos (como los aminoglucósidos) o los medios de contraste yodados, con toxicidad directa sobre las células tubulares. Otros actúan modificando la hemodinámica renal, como los fármacos bloqueantes del sistema renina angiotensina y los antiinflamatorios no esteroideos. En este sentido, la asociación de antiinflamatorios, bloqueantes del sistema renina angiotensina y diuréticos supone un incremento de factor de riesgo para desencadenar AKI en el paciente añoso “triple golpe”. En un estudio de casos y controles de casi medio millón de pacientes hipertensos el riesgo de AKI aumentó 30% en los que combina-

ban los tres fármacos en comparación con dos y de un 80% en los primeros treinta días de tratamiento (10).

Además del daño renal que provocan los antibióticos, existen otros tóxicos producidos de forma endógena, como el que desarrollan las proteínas HEME, que contiene hierro: la mioglobina se libera por daño muscular del sarcolema por trauma, infección, tóxicos o menos frecuente por miopatías estructurales de causa genética, provocando rabdomiólisis (11). Cuando la concentración plasmática supera 100 mg/dl la carga filtrada excede la capacidad tubular renal proximal de catabolizar esta proteína, con lo que alcanza concentración elevada a lo largo del tubo, lo obstruye, interactúa con la uroproteína de Tamm-Horsfall y en presencia de pH urinario ácido ejerce toxicidad sobre la célula tubular. En cuadros severos de rabdomiólisis, como en el síndrome de aplastamiento, se asocian otros factores patogénicos que agravan el cuadro como la hipovolemia y la vasoconstricción renal por otros mediadores, como el tromboxano A2 y la endotelina. Los trastornos electrolíticos como hipocalcemia, hiperkalemia, acidosis e hiperfosforemia limitan el gasto cardíaco y consecuentemente la perfusión renal. Además de la rabdomiólisis, la hemoglobinuria que aparece en una hemólisis masiva ejerce un papel similar, pero menos frecuente, porque su peso molecular es muy superior, similar al de la albúmina, con lo que se filtra con mayor dificultad y en menor proporción. La sobreproducción de cadenas ligeras de inmunoglobulinas en una discrasia de células plasmáticas, como el mieloma múltiple, es causa frecuente de AKI y de deterioro subagudo de la función renal.

Algunas otras sustancias pueden causar daño a nivel tubular por cristalización como el aciclovir intravenoso o el metotrexato, o sustancias endógenas como el urato, que precipita en forma de cristales de ácido úrico con pH urinario ácido (síndrome de lisis tumoral, en donde el fosfato también juega un papel patógeno e hiperuricosurias con deshidratación).

Hay otras causas que no producen daño directo isquémico o tóxico, sino un mecanismo en que la inflamación local juega un papel más predominante. Así hablamos de causas inmunológicas sistémicas o locales, como pueden ser las vasculitis o la nefritis intersticial aguda inmunoalérgica por fármacos; o problemas vasculares como la enfermedad ateroembólica, los embolismos o las trombosis en arterias o venas rena-

les. En muchos casos son varios los mecanismos que conducen al fallo renal sumándose compromisos en la perfusión y una lesión renal directa por tóxicos, como puede ocurrir en la rabdomiólisis.

La AKI intrínseca (con daño parenquimatoso) puede ser oligúrica, anúrica o con diuresis conservada. En cualquiera de estas situaciones la orina es de mala calidad, poco concentrada en productos nitrogenados.

La causa del deterioro de la función renal es un daño en las estructuras anatómicas; se clasifica según la estructura primariamente dañada: glomérulos, túbulos, intersticio o vasos renales. Esta causa supone el 17% de los casos de AKI (tabla 3).

La necrosis tubular aguda (NTA) es la causa más frecuente de AKI intrínseca, representando el 70% de los casos. El daño afecta a las células tubulares renales, con un grado de afectación variable, desde lesiones mínimas hasta necrosis cortical. Este cuadro lo pueden provocar dos causas fundamentales:

1. *Isquemia*: es la causa más frecuente. Cursa clínicamente con oliguria. Todas las causas de AKI prerrenal mantenidas de manera prolongada en el tiempo acaban provocando un cuadro de NTA. Así, se considera la NTA como un estadio final de las formas prerrenales, cuando se mantienen las causas que causan la hipoperfusión renal.
2. *Tóxica*: los tóxicos más frecuentemente implicados son los antibióticos (aminoglucósidos, cefalosporinas), radiológicos, AINES, anestésicos, toxinas endógenas (mioglobinuria por rabdomiólisis, hemoglobinuria por hemólisis, hiperuricemia, hipercalcemia). La NTA por tóxicos puede cursar con diuresis conservada e incluso aumentada.

3. AKI postrenal u obstructiva

Por último, aunque los riñones cumplan inicialmente bien sus misiones de filtrar, reabsorber y secretar, una obstrucción al flujo urinario acaba repercutiendo en estas funciones y puede llegar, si es bilateral (o unilateral sobre un único riñón que funcione) a provocar anuria (definida como la emisión de orina menor de 100 ml/día). En este caso, se habla de fracaso renal agudo obstructivo o postrenal. El grado de reversibili-

dad es alto y la función renal retorna con rapidez a sus valores iniciales al corregirse la causa o facilitar simplemente que la orina salga (mediante sondaje, cateterización o nefrostomía). Supone el 5% de las causas de AKI. Pueden ser lesiones extrarrenales de uréteres-pelvis (litiasis, tumores, fibrosis), vejiga (litiasis, coágulos, tumores, prostatismo, vejiga neurógena), uretra (estenosis, fimosis) o también lesiones intrarrenales (depósito de cristales, coágulos, cilindros). Para que estas causas produzcan una AKI es necesario que la obstrucción sea grave, prolongada y que afecte a tracto urinario distal (meato uretral externo, cuello de la vejiga) o bien a los uréteres de manera bilateral o unilateral en paciente con un único riñón funcional.

Epidemiología y pronóstico

La AKI adquirida en la comunidad se debe en el 70% a causas prerrenales y en el 17% a obstructivas (13). La AKI complica más del 5% de todos los ingresos hospitalarios y hasta una tercera parte de los pacientes que ingresan en unidades críticas (14). Si utilizamos los criterios RIFLE, el porcentaje puede elevarse hasta el 20% de todos los pacientes hospitalizados (11); casi siempre en el contexto de isquemia, sepsis, fármacos y contrastes yodados. En unidades críticas la causa suele ser multifactorial y se relaciona con fallo multiorgánico. En conjunto, más de la mitad de los casos se deben a AKI prerrenal. El 40% a AKI renal o parenquimatosas y un 5% a AKI postrenal (15). La mortalidad es muy variable: oscila desde el 15% en la AKI de la comunidad a más del 50% de los que precisan tratamiento sustitutivo en UCI (16).

Si el paciente sobrevive, casi siempre se recuperará total o parcialmente la función renal. Sin embargo, un porcentaje de las AKI severas (10%-20%) continuará precisando tratamiento sustitutivo renal al alta. De ellos alguno recupera función para abandonar la diálisis, aunque es frecuente que progresen en el tiempo a insuficiencia renal crónica terminal (estadio 5).

Etiología

Las causas de AKI quedan resumidas en las tablas anteriores. A pesar de ello, merece especial atención la AKI asociada a sepsis. La insuficiencia renal aguda se presenta con elevada frecuencia en los cuadros infec-

AKI renal, parenquimatosas o intrínsecas	
1. Tubulointerstitial	
NTA isquémica, sepsis (o cualquier infección severa)	
Tóxicos exógenos	Contrastes yodados (mayor los hipertónicos), radiografías.
	Antimicrobianos: aminoglucósidos, anfotericina B, foscarnet, aciclovir.
	Inhibidores de calcineurina: ciclosporina y tacrolimus.
	Antineoplásicos: Ifosfamida, cisplatino, metotrexato.
	Sales de litio.
	Triple “Whammy/ golpe”: antiinflamatorios no esteroideos, diuréticos y bloqueadores del SRAA.
	Bifosfonatos: ácido zoledrónico.
Tóxicos endógenos	Intoxicaciones: setas tóxicas (amanitas), etilenglicol.
	Pigmentos: mioglobina (rabdomiólisis), hemoglobina (hemólisis severa).
	Uratos y síndrome de lisis tumoral.
	Cadenas ligeras de inmunoglobulinas.
Hipercalcemia (tumoral, hiperparatiroidismo, sarcoidosis, inmovilizaciones).	
Nefritis intersticial inmunoalérgica: fármacos o autoinmune con uveítis (+/- granuloma).	
2. Glomerular	
Glomerulonefritis postinfecciosa (endocarditis, bacteremia por CVC, postestreptocócica).	
Glomerulonefritis extracapilar (I) con Ac. anti-MBG (con o sin hemorragia pulmonar).	
Glomerulonefritis extracapilar (II) a partir de cualquier GN.	
Glomerulonefritis extracapilar (III) pauciinmune (con o sin vasculitis).	
Vasculitis de pequeño vaso: poliangeítis microscópica, granulomatosis de Wegener y enfermedad de Churg Strauss.	
Brote de hematuria macroscópica en enfermedad de Berger o con anticoagulantes.	
Síndrome nefrótico que cursa con AKI .	
3. Vascular	
Microangiopatías (SHU, PTT, HTA maligna, HELLP).	
Enfermedad ateroembólica.	
Embolismo arterial y trombosis venosa renal.	
Vasculitis de mediano y vaso grande (enfermedad de Takayasu, PAN macroscópica).	
Disección de aorta y traumatismo (sección vascular, trombosis, compresión).	
Enfermedades del colágeno (esclerodermia) y lupus eritematoso sistémico.	

Tabla 3. Etiología de la AKI.
Abreviaturas: NTA, Necrosis tubular aguda; SRRA, sistema renina angiotensina aldosterona; CVC, catéter venoso central; MBG, membrana basal glomerular; SHU, síndrome hemolítico urémico; PTT, purpura trombopenico trombótico; HELLP, síndrome de hemólisis, elevación de las enzimas hepáticas y trombocitopenia.

ciosos, en ocasiones antecediendo a la infección (ya que incrementa el riesgo de esta), acompañando a la sepsis desde prácticamente el inicio, lo más frecuente o apareciendo de forma más diferida. Las respuestas hemodinámicas, la inflamación, el daño endotelial, la agregación de células de la sangre en el vaso pequeño, la isquemia y los cambios en el metabolismo (desde un metabolismo aeróbico hacia una fosforilación oxidativa terminada en lactato) provocados tanto por la isquemia como por el daño mitocondrial, condicionan una respuesta celular que provoca no solo la muerte celular sino que en ocasiones supone una parada funcional que las células tubulares desarrollan para preservar su vida. La llegada a las células tubulares de mediadores inflamatorios, productos derivados de los gérmenes patógenos y la utilización de antibióticos con potencial nefrotoxicidad y de contraste yodado en exploraciones radiológicas, agravan el daño renal. La resucitación con líquidos intravenosos produce en una segunda fase sobrecarga de volumen con edema intersticial y agrava el ya iniciado por el aumento en la permeabilidad vascular condicionado por inflamación y daño endotelial.

La sepsis —infección más fallo de uno o más órganos— es la causa de AKI más frecuente en unidades de

pacientes críticos y más de la mitad de aquellos que la desarrollan presentará AKI de mayor o menor severidad.

Diagnóstico

Los pasos diagnósticos deberán seguir una sistemática lógica que vaya de lo más simple a lo más sofisticado, de lo menos agresivo a lo más cruento y que considere inicialmente lo más frecuente para llegar a lo raro. En la tabla 4 se enumeran los seis pasos que se suelen seguir para el correcto diagnóstico etiológico y diferencial de la AKI. Además, conviene recordar que se pueden presentar varios factores simultánea o consecutivamente como consecuencia de la evolución de la enfermedad o de nuestra intervención.

Historia clínica y exploración

La historia clínica constituye el eslabón más rentable en el correcto abordaje de la AKI y todos los síndromes clínicos. La anamnesis, junto con una exhaustiva exploración física nos alertarán y orientarán sobre un gran número de posibles etiologías. Interesa conocer antecedentes alérgicos y consumo de fármacos o tóxicos; existencia de pérdidas gastrointestinales, drenajes abundantes, sangrados o signos o síntomas de un tercer espacio. Debemos ahondar en los antecedentes vasculares, como arteriosclerosis, exploraciones radiológicas invasivas o con contraste yodado. Además, es importante indagar sobre cirugías recientes, posibles gestaciones o complicaciones obstétricas recientes, clínica prostática, hematuria macroscópica, cólicos renales o expulsión de piedras o arenillas por orina. También es necesario escrutar sobre datos que sugieran procesos linfoproliferativos o tumorales, traumatismos recientes, signos o síntomas de patología infecciosa y si procede análisis epidemiológico.

Cabe recordar que los casos más frecuentes de AKI se producirán por hipoperfusión renal (tras deshidratación por pérdidas digestivas, etc.) y por tóxicos como antibióticos (aminoglucósidos) o contrastes yodados. Otros fármacos menos frecuentemente utilizados como antimicrobianos (anfotericina B, vancomicina, aciclovir y ganciclovir, pentamidina, foscarnet, etc.), bifosfonatos como el ácido zolendrónico o antineoplásicos (cisplatino, ifosfamida) producen con elevada frecuencia fracaso renal agudo. Los inhibidores del punto

Evaluación diagnóstica de la insuficiencia renal aguda
1. La historia clínica: anamnesis y exploración física
2. Bioquímica de urgencia: análisis básicos de sangre y orina, parámetros de funcionalidad (véase tabla 5)
3. Ecografía abdominopélvica y exploración <i>doppler</i> vascular y renal
4. Pruebas de laboratorio programado y otras exploraciones: análisis de orina, pruebas serológicas, análisis de proteínas, análisis hematológicos, estudios microbiológicos, cálculo de gap osmolar (central en intoxicaciones), nuevos marcadores de daño renal, examen de fondo de ojo (edema de papila en HTA maligna, cristales de colesterol)
5. Pruebas de imagen (distintas a la ecografía convencional): pielografía descendente o ascendente, TAC multicorte: angiotac, arteriografía, RNM (angioRNM, uoRNM que no precisa de contraste)
6. Biopsia renal

Tabla 4. Evaluación diagnóstica de la insuficiencia renal aguda.

de control inmunitario (*checkpoint*) producen AKI por vía inmuoalérgica. Asimismo, son infrecuentes las AKI producidas por anestésicos (enflurano). Las intoxicaciones por tetracloruro de carbono (CCl₄), etilenglicol o setas, aunque raras, deben tenerse en mente, ya que la premura en el diagnóstico puede ser la única esperanza para salvar la vida del paciente. La hemoptisis u otros datos de hemorragia o condensación pulmonar no aclarada nos orientará hacia un cuadro pulmón-riñón, de etiología infecciosa o autoinmune (síndrome de Goodpasture, LES, angeítis granulomatosa o poliangeítis microscópica) o simplemente tratarse de un edema agudo de pulmón o proceso neoplásico.

La exploración física comenzará por la valoración general del paciente, es decir, estado de conciencia, hidratación, coloración de la piel y perfusión distal, así como frecuencia y mecánica respiratoria y temperatura, seguida de su situación macrohemodinámica, frecuencia cardíaca, tensión arterial y situación venosa, seguido de auscultación cardiopulmonar. La valoración abdominal intentará determinar el tamaño de los órganos, localizar posibles puntos dolorosos o inflamados, descartar la irritación peritoneal y estimar la motilidad intestinal. Se debe buscar además adenopatías cervicales, axilares e inguinales y descartar la existencia de hernias complicadas, inspeccionar las extremidades en busca de heridas, mordeduras o picaduras o pinchazos que hayan dado lugar a la entrada directa de toxinas o microorganismos o a sustancias que indirectamente hayan causado daño renal tras producir, por ejemplo, rabdomiólisis. Determinadas lesiones cutáneas pueden aparecer en enfermedades alérgicas (nefritis por fármacos), autoinmunes (vasculitis, lupus eritematoso sistémico, púrpura de Schönlein Henoch), en enfermedades infecciosas (endocarditis, meningitis, etc.) o vasculares (livedo reticularis en enfermedad ateroembólica o síndrome antifosfolípido catastrófico).

Es importante igualmente, en este estadio clínico, no contentarse con el diagnóstico de AKI. Muchas veces detrás de este síndrome hay algo mucho más grave, como una pancreatitis severa, una colecistitis, un taponamiento cardíaco, una sepsis con fallo multiorgánico, un infarto de miocardio complicado, una fuente embolígena, una enfermedad ateroembólica, un proceso linfoproliferativo o neoplásico con invasión retroperitoneal, un mieloma múltiple, etc.

Por último, debemos hacer una mención especial al fracaso renal que aparece en el estadio final de muchos pacientes terminales y de lo fútil que resulta aplicar medios diagnósticos y terapéuticos más allá de lo meramente paliativo.

Exploraciones complementarias al análisis bioquímico de urgencia

Análisis básico

Incluye la determinación en suero o plasma de creatinina, urea o nitrógeno ureico, iones mono y divalentes, pH y gasometría (venosa, capilar o arterial según el cuadro clínico). Un hemograma (eventualmente con frotis según sospecha) y una tira reactiva de orina o análisis semicuantitativo sistemático de orina. Dependiendo de las manifestaciones clínicas, también de urgencia se pueden solicitar las enzimas creatin-fosfocinasa (CK), lactato deshidrogenasa (LDH), amilasa o transaminasas.

Estas pruebas evalúan si el riñón está respondiendo fisiopatológicamente a la inadecuada perfusión renal o si realmente existe daño en este órgano que impide su correcta función. La correcta interpretación de estos parámetros se enmarca en el escenario del paciente con oliguria que no se encuentra bajo la acción de diuréticos. En el fracaso renal agudo prerrenal estos reflejan fundamentalmente el hiperaldosteronismo secundario y el estímulo de la hormona antidiurética o vasopresina (ADH) que generan una orina con escaso contenido en sodio, con relativamente elevado contenido en potasio, y relativamente concentrada (con osmolalidad elevada).

La descripción de los parámetros que expresan funcionalidad queda detallada en la tabla 5. Para su cálculo debemos solicitar al laboratorio, además de los parámetros arriba mencionados, una determinación simultánea de iones urinarios (Na⁺, K⁺, Cl⁻), urea y creatinina. La osmolalidad en suero y orina (medida de forma indirecta por la variación en el punto de congelación y su comparación con unas soluciones de osmolalidad conocida a diferentes concentraciones, y expresada en miliosmoles por kilogramo) podrá ayudarnos en la categorización del fracaso renal. Su estimación a partir de las moléculas e iones más representativos puede ser sencillo en suero o plasma pero más complicado en

Insuficiencia renal aguda	Funcional = Prerenal	Establecida = Parenquimatoso
Sodio en orina [UNa]*	< 12 mEq/	> 20 mEq/l
Relación Na/K en orina	K > Na	Na > K
Osmolaridad en orina [Uosm]*	> 450-500 mOsm/kg	< 350 mOsm/kg
EFNa (%)	< 1	> 1
NUU/NUS (o urea) *	> 8	< 3
[UCr/Cr]*	> 40	< 20
IFR (%)	< 1	> 1
Cilindros	Hialinos	Pigmentados, celulares

Tabla 5. Parámetros para determinar la funcionalidad de la insuficiencia renal aguda.

*Los prefijos U y S se refieren a orina y suero, respectivamente. NUU, nitrógeno ureico urinario; NUS, nitrógeno ureico sérico; Cr, creatinina; EFNA, excreción fraccional de sodio y se calcula: EFNA [(UNa x Cr/SNa x UCr) x100]; IFR, índice de fallo renal. IFR: [Cr x UNa]/UCr.

orina. Si no se dispone de osmolalidad la densidad relativa de la orina puede proporcionarnos una orientación. Así, una densidad mayor de 1,018 se correlaciona con una orina concentrada, y aquella próxima a 1,010 revela orina isostenúrica (de osmolalidad similar al plasma). Una vez llegado a este punto y si hemos descartado razonablemente la existencia de AKI prerenal deberemos solicitar una prueba de imagen, siendo de elección la ecografía abdominal.

Ecografía abdominal

Al ser una prueba no invasiva, relativamente económica e incluso realizable en la propia cama del paciente, se convierte en una valiosa herramienta en el algoritmo del diagnóstico diferencial de la insuficiencia renal. Los patrones con los que nos podemos encontrar se enumeran en la tabla 6 y se pueden apreciar en la figura 1.

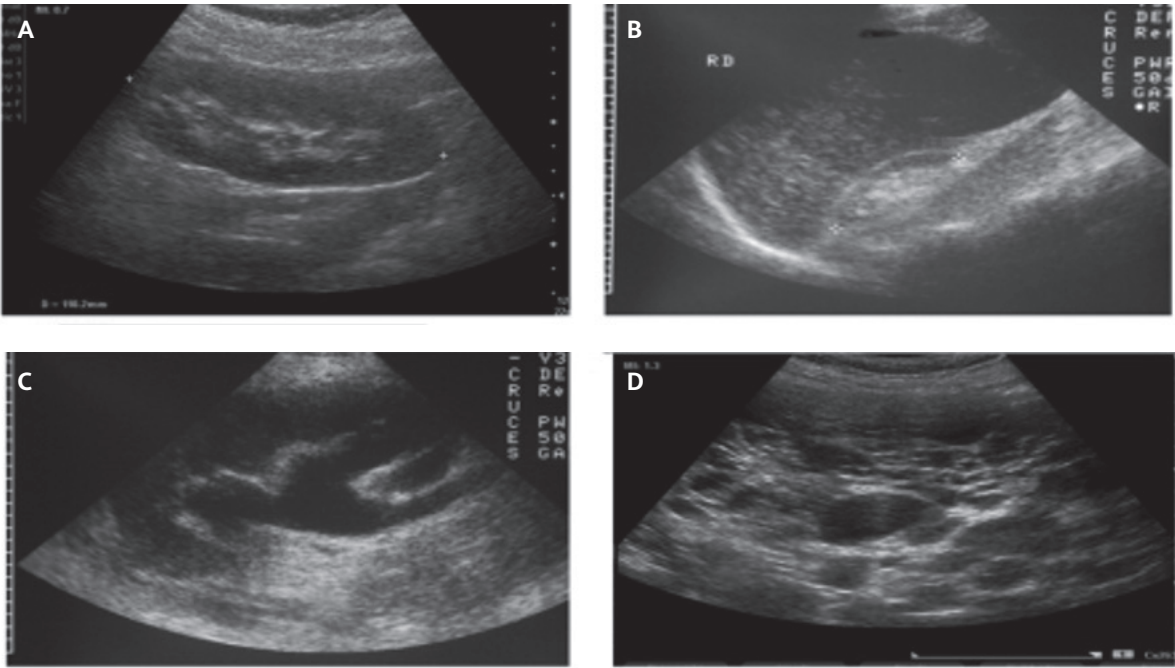


Figura 1. A: riñón normal, con tamaño y ecogenicidad normales; B: riñón hiperecogénico propio de enfermedad renal crónica; C: hidronefrosis con dilatación pielocaliceal; D: riñón poliquístico, grandes quistes que destructuran el riñón.

Patrones ecográficos de los riñones ante deterioro de función renal	
A	Riñones con dilatación de la vía excretora (hidronefrosis).
B	Riñones de tamaño normal, con ecogenicidad conservada.
C	Riñones de tamaño normal, con papilas hipocogénicas.
D	Riñones reducidos de tamaño, hiperecogénicos, con mala diferenciación córticomedular o cortical muy reducida.
E	Riñones aumentados de tamaño con grandes quistes y parénquima renal generalmente reducido.

Tabla 6. Patrones ecográficos de los riñones ante deterioro de la función renal.

En los casos de riñones pequeños e hiperecogénicos y de riñones con grandes quistes bilaterales y disminución del parénquima renal, nos encontraremos ante una insuficiencia renal crónica, que se encuentra en su estadio evolutivo de deterioro progresivo, o bien ante una reagudización de su insuficiencia renal. No es poco frecuente enfrentarnos a un paciente por primera vez con la sospecha de AKI y tratarse de un enfermo con nefropatía crónica evolucionada desconocida por todos o ante un caso de poliquistosis renal (desconocimiento de antecedentes familiares, padre legal diferente del natural o mutación de novo).

La dilatación de la vía excretora, para que ocasione AKI, deberá afectar a ambos riñones, a la vía excretora común o a un riñón siempre que este proporcione la mayoría o toda la función renal (por ser el otro riñón aplásico o hipoplásico, isquémico, anulado por un proceso inflamatorio u obstructivo, extirpado por causa tumoral, infecciosa, vascular o traumática). Aunque es poco frecuente, una obstrucción renal puede cursar sin dilatación significativa de los sistemas excretores. Esto se ha descrito en monorrenos funcionales de muchos años de evolución y en algunos pacientes añosos. Quizá esto se explica por la falta de distensibilidad de estos órganos.

La disminución en la ecogenicidad de las papilas renales se ha descrito en alguna nefropatía como en la nefritis intersticial inmunoalérgica. Sin embargo, consideramos a este signo como algo inespecífico. La exis-

tencia de AKI parenquimatosa sin que encontremos una causa isquémica o tóxica exógena o endógena nos hará requerir otras pruebas de laboratorio e incluso el análisis histológico del riñón.

Pruebas de laboratorio y otros exámenes complementarios

Análisis urinario

Los diferentes elementos que podemos encontrar en la orina se resumen en la tabla 7. El análisis microscópico de la orina nos puede alertar sobre la presencia de hemáties. Si estos se acompañan de proteinuria significativa, de cilindros hemáticos y de una morfología alterada (con microscopía de contraste de fases), nos orienta hacia el origen glomerular de la enfermedad, como por ejemplo, una glomerulonefritis primaria o secundaria a vasculitis, enfermedad del tejido conectivo o a proceso infeccioso. La presencia de eosinófilos en orina —con la correspondiente tinción de Wright, tras tamponar la orina— puede apoyar el diagnóstico de una nefropatía intersticial alérgica. No obstante, los eosinófilos en orina se pueden observar en la enfermedad ateroembólica y en la pielonefritis aguda. La existencia de cristales de oxalato puede orientarnos, según el contexto, a una intoxicación por etilenglicol. Los cilindros renales en AKI funcional son claros, hialinos, y se producen por la precipitación del uromucoide de Tamm Horsfall en una orina concentrada, mientras que en una NTA son pigmentados, marronáceos y con células epiteliales de descamación. Los cilindros pueden contener hemáties en las glomerulonefritis proliferativas y leucocitos en la nefritis intersticial alérgica.

Pruebas serológicas

La detección de anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo (ANCA) asociados con determinadas vasculitis de pequeño vaso, como la poliangeítis microscópica, la angeítis granulomatosa o la granulomatosis alérgica puede ser de utilidad en su diagnóstico y en la evolución y respuesta al tratamiento. Los anticuerpos antinucleares, anti-ENA, especialmente anti-DNA y anti-Scl70 (antitopoisomerasa I), y anti-RNA polimerasa III, se analizan para la evaluación del LES y de la esclerodermia, respectivamente. El síndrome antifosfolípido,

Hallazgos urinarios de interés en la insuficiencia renal aguda		
Células	Hematíes	-Glomerulonefritis primaria (proliferativa). -Glomerulonefritis secundarias: infecciones, enfermedades autoinmunes, vasculitis. -Nefritis inmunoalérgica.
	Leucocitos	-Pielonefritis aguda. -Nefritis inmunoalérgica (eosinófilos). -Enfermedad ateroembólica.
	Microorganismos	-Infecciones urinarias o sistémicas. -Bacterias. -Leptospirosis. -Micobacterias. -Hongos (levaduras). -Virus: adenovirus, citomegalovirus y poliomavirus.
Cilindros	Hialinos	Insuficiencia renal aguda funcional.
	Pigmentados	Necrosis tubular aguda.
	Hemáticos	-Glomerulonefritis proliferativa. -Vasculitis de pequeño vaso. -Nefritis inmunoalérgica. -Tratamiento con anticoagulantes.
Cristales	Ácido úrico	-Hiperuricemia, hiperuricosuria. -Síndrome de lisis tumoral.
	Oxalato	-Intoxicación por etilenglicol. -Hiperoxalurias primaria o secundaria.
	Fármacos	Aciclovir, ganciclovir, metotrexato.
	Estruvita	Infecciones por gérmenes que desdoblan urea.
Pigmentos	Mioglobina	Rabdomiólisis.
	Hemoglobina	Hemólisis intravascular severa.

Tabla 7. Hallazgos urinarios de interes en insuficiencia renal aguda.

raramente causará fracaso renal agudo, pero existe una presentación catastrófica que presenta necrosis distales, miocárdicas y fallo renal. Lo sospecharemos ante antecedentes de trombosis, abortos repetidos u otras alteraciones más inespecíficas y un tiempo parcial de tromboplastina alargado y justificará solicitar títulos de anticardiolipina, beta-2 glicoproteína y anticoagulante lúpico. Los anticuerpos antimembrana basal glomerular ante la sospecha de síndrome de Goodpasture, completarán el estudio. Algunas pruebas serológicas en relación con procesos infecciosos como la legionella o leptospirosis, o serología de virus, pueden solicitarse según el contexto clínico o epidemiológico del paciente con AKI.

Análisis de proteínas

La electroforesis del plasma e inmunofijación y la cuantificación de cadenas ligeras en orina (búsqueda de proteinuria de Bence-Jones) se debe considerar en paciente con hipercalcemia o anemia desproporcionada. En algunos mielomas, especialmente en los de cadenas ligeras, podemos no observar *peak* monoclonal en suero y solamente aparecer la cadena ligera en orina, ya que si esta no circula polimerizada y lo hace como monómero o como dímero (22 o 44 kDa, respectivamente) atraviesa con facilidad la barrera glomerular.

Análisis hematológicos

Un frotis de sangre nos puede permitir identificar la existencia de esquistocitos, propios de un síndrome hemolítico urémico (SHU), púrpura trombocitopénica trombótica (PTT) o hipertensión arterial maligna. Trombopenia, anemia (con reticulocitosis y haptoglobina disminuida) y elevación de LDH en suero, se presentan en estas enfermedades microangiopáticas. En este sentido, el antecedente de infección gastrointestinal por *Escherichia coli enteropatógena* O157 o *shigella* (síndrome hemolítico urémico típico), antecedentes familiares (mutaciones relacionadas con la cadena del complemento o anticuerpos contra factores reguladores, síndrome hemolítico urémico atípico primario) y causas de SHU atípico secundario a infecciones (neumococo, gripe A-H1N1, citomegalovirus), neoplasias, embarazo (síndrome de HELLP) o la toma de determinados fármacos inmunosupresores como tacrolimus, nos pondrán sobre aviso. Una actividad disminuida (< 5%-10%) de la enzima metaloproteinasa ADAMS-13 apoyará el diagnóstico de púrpura trombopénica trombótica (PTT). Es importante también —según el contexto— determinar la existencia en sangre periférica o médula ósea de células tumorales en leucemias, linfomas y mieloma múltiple.

Estudios microbiológicos

Estudios encaminados a confirmar determinadas infecciones como leptospira, legionella, enterobacterias (y serotipo de *E. coli* si procede), hemocultivos seriados ante sepsis evidente o infecciones más larvadas como endocarditis o absceso oculto, y pruebas serológicas víricas y de cultivo según la clínica concomitante.

El GAP osmolar

El gap osmolar en suero nos podrá ayudar ante la sospecha de intoxicaciones con moléculas de peso molecular bajo, como es el caso del etilenglicol (presente en líquidos anticongelantes y de refrigeración), isopropanol, acetona, etanol y metanol (alcohol de quemar). Consiste en calcular la diferencia entre la osmolalidad medida con un osmómetro (en general no disponible) y la estimada por medio del cálculo con las moléculas

más abundantes y de bajo peso molecular que habitualmente analizamos.

El examen de fondo de ojo

El examen de fondo de ojo nos ayudará a valorar una posible enfermedad ateroembólica (al visualizar émbolos de colesterol si la liberación de cristales y detritus de la placa de ateroma se producen en la aorta ascendente o el cayado antes de la salida de algún tronco braquiocefálico), una posible endocarditis, o la afectación vascular y de la papila en sospecha de hipertensión acelerada o maligna.

Pruebas de imágenes diferentes a la ecografía

Además de la ecografía, radiografía simple de abdomen y de tórax —y de huesos si procede—, debemos considerar aquellas pruebas encaminadas a descartar o a demostrar patología vascular y uropatía obstructiva.

1. *Para descartar uropatía obstructiva.* Encaminadas fundamentalmente a descartar la existencia de una obstrucción urinaria, no detectada por la ecografía, a la localización topográfica o diagnóstico etiológico de la uropatía obstructiva. En este sentido, la tomografía axial computarizada (TAC), la pielografía descendente (si se dispone de catéter de nefrostomía), la pielografía retrógrada y la cistografía nos facilitarán esta aproximación. La uorresonancia magnética (en T2 apreciamos nítidamente el líquido) es una buena opción, ya que no precisa de la administración de ningún tipo de medio de contraste.

2. *Para descartar patología vascular.* Ante la sospecha de infarto renal, la arteriografía renal será la prueba de elección. Si se confirma la existencia de trombo o émbolos se puede mantener el catéter en la arteria renal e infundir fibrinolíticos localmente durante las primeras 24 horas. La flebografía estará indicada ante la difícil sospecha de trombosis venosa renal. La tomografía axial computarizada helicoidal, actualmente con los multidetectores de 64 cabezales, puede igualmente proporcionar valiosa información, sin los riesgos de las anteriores pruebas. La ecografía *doppler* puede —en ocasiones—, ayudarnos en la toma de decisiones de indicar una

arteriografía o una flebografía. Los estudios isotópicos pueden aportar datos diagnósticos de patología vascular de forma no invasiva, pero hay que considerar que nos pueden hacer perder tiempo. Es recomendable ser enérgico en la solicitud de la prueba complementaria, procurando que esta se realice de forma rápida y fiable con alta sensibilidad y especificidad, ya que la actitud terapéutica debe instaurarse de forma precoz. La arteriografía renal y abdominal puede poner de manifiesto pequeños aneurismas en el caso de la panarteritis clásica macroscópica.

Biopsia renal

La biopsia renal en AKI no es una práctica de rutina dado que no está exenta de riesgos. La modalidad preferida es la biopsia percutánea y actualmente se realiza con control ecográfico y dirigida mediante guía, efectuando el disparo de forma automática. Con todo ello se ha conseguido una importante reducción de las complicaciones con buena rentabilidad diagnóstica. En ocasiones especiales se puede optar por la biopsia quirúrgica.

La indicación de este procedimiento en fracaso renal agudo no se debe limitar a la curiosidad diagnóstica y debe conllevar implicaciones terapéuticas. Recordemos que en la mayoría de los casos nos enfrentamos a una necrosis tubular aguda. Por tanto, está indicada cuando sospechemos otra etiología (vasculitis de pe-

queño vaso, glomerulonefritis, nefritis intersticial inmunoalérgica, amiloidosis, etc.) o se requiera definir el pronóstico analizando el grado de afectación y la variante histológica de determinada enfermedad sistémica. En ocasiones se indica ante la sospecha de necrosis tubular aguda prolongada que no recupera. En este último caso nos podremos encontrar con un diagnóstico inesperado, con una necrosis cortical o con una necrosis tubular en resolución. Es frecuente ver (sobre todo en el contexto del paciente crítico) pacientes con necrosis tubular aguda que se recuperan tras dos o incluso tres meses de evolución. Periodos más prolongados solo excepcionalmente darán lugar a recuperación funcional. La biopsia está especialmente indicada en AKI del paciente con trasplante renal para establecer la diferencia entre NTA, toxicidad por inmunosupresores y rechazo, en este último caso para clasificar el estadio de rechazo celular o humoral, utilizando los criterios de la clasificación de Banff.

Tratamiento

Soporte hemodinámico y objetivos de presión arterial

El primer eslabón en el tratamiento de la AKI es actuar sobre la causa. En el fallo prerrenal producido por depleción de volumen conviene la administración de cristaloideos (tabla 8) (suero salino al 0,9% o hipotónico al 0,45% o soluciones balanceadas como Ringer lactato o Plasmalyte) o con concentrado de hematíes en hemo-

(mmol/l)	Plasma de la sangre (280-290m Osm/l)	Salino 0,9% (285 mOsm/l)	Bicarbonato 1/6 molar (334 mOsm/l)	Ringer lactato (273 mOsm/l)	Plasma-Lyte 148 (295 mOsm/l)
Na	135-145	154	167	130	140
Cl	95-105	154	–	110	98
K	3,5-5	–	–	4	5
Ca	2,2-2,6	–	–	1,5	–
Mg	0,8-1,2	–	–	–	1,5
Sales Tampón	Bicarbonato 24-28	–	Bicarbonato 167	Lactato 27	Gluconato 23
Precursores	Fosfato 1	–	–	–	Acetato 27
pH	7,35-7,45	4,5-7	7-8,5	5-7	7,4 (6,5-8)

Tabla 8. Composición de los diferentes cristaloides.

rragias severas. Es importante analizar frecuentemente iones en sangre y pH, con especial atención en el potasio. Aunque la administración de líquidos por vía intravenosa en pacientes con sepsis o hipovolemia es beneficioso inicialmente, la sobrecarga de líquidos, especialmente en etapas más tardías, puede provocar daño.

El cuadro de sepsis se presenta desde las unidades de urgencia y plantas de hospitalización, por lo que los equipos sanitarios deben estar alerta y actuar con celeridad, ya que la antibioterapia empírica dirigida, la resucitación volumétrica y la elevación de la presión arterial media por encima de 70 mmHg o posiblemente incluso por encima de 80 mmHg (en pacientes con antecedentes cardiovasculares) mejorarán la supervivencia. No obstante, la necesidad de tratamiento renal sustitutivo es alta y en aquellos pacientes que la necesitan la mortalidad es más elevada. El pronóstico depende de la severidad del cuadro y de la reversibilidad de la AKI. En casos severos que precisan tratamiento sustitutivo y sin recuperación, la mortalidad puede aproximarse al 50% (15). En el fallo hepatorenal (9) la paracentesis para disminuir la presión intraabdominal, junto con administración de albúmina y terlipresina, presentan los mejores resultados. En casos refractarios, puede estar indicada la colocación de un cateter tipo shunt o Transyugular Portosistémico Intrahepático (TIP).

En la actualidad, existen numerosos métodos para evaluar la respuesta de fluidos y no hay un método que se pueda recomendar por encima de otros. Sugerimos el uso de múltiples evaluaciones clínicas y mediciones repetidas para evaluar la respuesta a fluidos. Los líquidos intravenosos se deben utilizar con prudencia en pacientes con AKI que no son “volumen sensibles”. Después de la reanimación de volumen significativo, incluso si los pacientes permanecen volumen sensible, los vasopresores se deben considerar para evitar el balance de líquidos marcadamente positivo.

En relación con el uso de coloides versus cristaloides los estudios no han demostrado diferencias significativas, pero sí el uso la albúmina, que puede tener un papel en situaciones especiales en las que se proveen grandes volúmenes de líquidos por vía intravenosa, tales como choque séptico en un paciente cirrótico.

Por último, todavía hay interés en el papel de los coloides para el tratamiento de *shock* hipovolémico. Coloides versus cristaloides para la reanimación del

estado crítico (CRISTAL) fue un estudio multicéntrico aleatorizado estudio abierto de más de 2800 pacientes de UCI con *shock* hipovolémico. Los pacientes fueron asignados al azar para el tipo de fluido (cristaloide o coloide), y la selección de fluido fue hasta el investigador del estudio. Alrededor del 45% de los del grupo de coloide recibió HES. No hubo diferencias en el requerimiento de TRR o la mortalidad a los 28 días (*endpoint* principal). Sin embargo, hubo una reducción significativa en la mortalidad a los 90 días, necesidad de ventilación mecánica y la necesidad de vasopresores en los que recibieron coloides (18). Por tanto, se ha sugerido que una clave para el uso de coloides es el momento óptimo de administración. Independientemente, en la actualidad, no existen datos que apoyen el uso rutinario de coloide para la reanimación de volumen.

En la AKI parenquimatosa por NTA se ha ensayado con mayor o menor éxito en animales un sinfín de tratamientos, que en el ser humano no han resultado ventajosos, como son los antagonistas de la endotelina, péptido natriurético atrial, dopamina, calcio-antagonistas, diuréticos del asa, anticuerpos, etc. En las enfermedades autoinmunes (vasculitis, glomerulonefritis extracapilar pauciinmune, LES) está indicado el uso de inmunosupresores como los glucocorticoides. En la nefritis inmunoalérgica por fármacos el empleo de corticoides parece acortar la evolución y disminuir la fibrosis residual que puede quedar después de ceder la actividad inflamatoria.

En la AKI obstructiva o postrenal debe participar el urólogo —con o sin la ayuda del radiólogo— para resolver o paliar la obstrucción con sondaje uretral, cateterización ureteral, nefrostomía, litotomía o lo que proceda. Conviene vigilar el estado volémico y electrolítico que sigue a la desobstrucción, ya que en el caso de azotemia marcada se suele producir una poliuria osmótica que puede acabar en deshidratación e hipokalemia. Otras veces se ha producido un daño tubulointersticial que puede hacer perder agua o sal de forma inconvniente.

Objetivos de presión arterial

Ha habido un interés en alcanzar niveles óptimos de presión arterial en pacientes con *shock*. En el SEPSIS-PAM (sepsis y presión arterial media) de prueba los pacientes asignados al azar con choque séptico que

requieren vasopresores a 2 objetivos de la presión de la sangre, una presión arterial media estándar (mapa) objetivo (65-70 mmHg) y una meta más alta (80-85 mmHg). No hubo diferencias en la mortalidad entre los 2 grupos de tratamiento. No obstante, los pacientes con hipertensión crónica en el grupo de MAP superior tenían tasas significativamente menores de AKI y RRT. El número necesario para tratar de prevenir un paciente con hipertensión de necesitar RRT fue modesto, en 9,5. Los pacientes en el grupo de mayor MAPA tenían tasas más altas de fibrilación auricular. Por tanto, los objetivos de presión sanguínea deben probablemente tener en cuenta las presiones sanguíneas premórbidas, pesando los beneficios potenciales de aumento de la perfusión renal contra los efectos potencialmente nocivos de la vasoconstricción que resulta en hipoperfusión de otros órganos (18).

Terapias adicionales para la AKI

Los diuréticos

Los diuréticos de asa se utilizan comúnmente en la AKI oligúrica a pesar de la falta de evidencia de su beneficio. Además de prevenir la sobrecarga de volumen, los diuréticos de asa teóricamente atenúan la lesión tubular isquémica por la disminución de la demanda metabólica en la médula renal pobre en oxígeno mediante la inhibición del sodio/potasio/cloruro. A pesar de ello, los ensayos clínicos no han demostrado consistentemente un beneficio de diuréticos en AKI. Por tanto, la KDIGO no recomienda el uso de diuréticos para el tratamiento de la AKI, excepto en el contexto de la sobrecarga de volumen, cuando pueden ser utilizados para la gestión de la sobrecarga de volumen en sí. Se ha propuesto que a principios de AKI, la respuesta de la producción de orina a los diuréticos de asa puede tener un valor pronóstico. La hipótesis es que los pacientes con AKI que son capaces de aumentar la producción de orina en respuesta a un desafío diurético (por ejemplo, Furosemida 1,0-1,5 mg/kg en bolo endovenoso) tienen reserva funcional tubular y por tanto, pueden tener un mejor pronóstico renal. Con todo, este hallazgo no ha sido validado en grandes estudios multicéntricos (19).

Nutrición y control de la glucosa

AKI es un estado catabólico y los pacientes con AKI pueden necesitar apoyo nutricional enteral o parenteral. En general, la ruta enteral se prefiere debido al menor riesgo de infección (y menores volúmenes necesarios para administrar calorías equivalentes). La prescripción de la nutrición en AKI variará significativamente dependiendo de la causa subyacente de la AKI y la forma de RRT provisto en su caso. Con respecto al control de la glucemia, la directriz KDIGO recomienda mantener las concentraciones de glucosa en sangre entre 110 y 149 mg/dl en pacientes críticamente enfermos, un rango que nunca ha sido evaluado formalmente en ensayos aleatorios. El beneficio renal potencial de control de la glucosa se demostró en un estudio de un solo centro de los pacientes quirúrgicos asignados aleatoriamente a una concentración de glucosa en sangre de referencia de 80 a 110 mg/dl o 180 a 200 mg/dl, en el que la incidencia de AKI severa y RRT fue menor en el brazo intensivo (4,8% frente a 8,2%). Una diferencia notable en la práctica de este estudio fue la provisión de dextrosa en el postoperatorio inmediato, que puede haber aumentado las consecuencias adversas de la hiperglicemia. Posteriormente, el estudio NICE-SUGAR, el mayor ensayo clínico aleatorizado de control de la glucemia en pacientes críticamente enfermos puso en relieve los riesgos potenciales del control intensivo de la glucemia. Los participantes (6100 en total) fueron asignados aleatoriamente a intensivos (81 a 108 mg/dl) o convencional (< 180 mg/dl) el control glucémico. No hubo diferencias en las tasas de RRT entre los grupos. Sin embargo, el control glucémico intensivo se asoció con una mayor mortalidad (OR, 1,14; IC del 95%, 01/02 a 01/28) y una mayor incidencia de hipoglucemia severa (6,8% frente a 0,5%). Varios ensayos clínicos adicionales han tenido resultados similares. Los pacientes con AKI pueden estar en riesgo particularmente alto de hipoglucemia debido al papel de los riñones en el metabolismo de la insulina y la excreción de glucosa. La hiperglucemia severa, en cambio, se asocia con una mayor morbilidad y mortalidad en una variedad de escenarios clínicos y también debe ser evitada (20).

Tratamiento farmacológico de la AKI

En este momento, no hay terapias farmacológicas específicas para la prevención o el tratamiento de la AKI (tabla 9). Debido a que la AKI es una enfermedad heterogénea, la identificación de una única terapia que beneficie a todos es un reto. Además, la injuria casi siempre precede a la detección clínica de AKI y por ello es difícil de intervenir antes de que se establezca la enfermedad. La identificación temprana y el tratamiento de AKI con medicamentos que tienen efectos pleiotrópicos sobre múltiples vías patológicas tienen más probabilidades de tener éxito.

Insuficiencia renal aguda severa

Los pacientes con AKI pueden desarrollar hiperpotasemia, acidosis metabólica, sobrecarga de volumen, o síntomas de uremia debido a la reducción de la TFG. La hiperkalemia puede tratarse médicamente como se describe en la tabla 10. La acidosis metabólica puede ocurrir debido a la AKI en sí (por ejemplo, por la incapacidad para excretar ácidos orgánicos) o condiciones asociadas con AKI (por ejemplo, la hipoperfu-

Agentes probados en ensayos seleccionados para el tratamiento de la AKI
Ensayos en curso: – La fosfatasa alcalina (AKI asociada a sepsis) – L-carnitina (AKI asociada a sepsis) – Preacondicionamiento isquémico remoto (AKI post operatoria) – p53 orientados por RNA (AKI después de cirugía cardíaca) – Dispositivos extracorpórea (AKI que requiere diálisis) – La vitamina D (hospitalizado por AKI) – Toxina urémica absorción/pentoxifilina (AKI adquirida en el hospital)
No hay evidencia clara de beneficio: – Hormona estimulante de melanocitos – Péptido natriurético atrial – Bloqueadores de los canales de calcio – Diuréticos – Dopamina – Eritropoyetina – Factor de crecimiento insulínico – N-acetilcisteína – Estatinas – Aminofilinas

Tabla 9. Agentes probados en ensayos seleccionados para el tratamiento de la enfermedad renal aguda (AKI).

Propósito del tratamiento	Medicamento	Dosis habitual	Comentarios
Estabilización de la membrana cardíaca	Gluconato de calcio o cloruro de calcio	1 g EV durante minutos, repetir según sea necesario.	Cuando el ECG cambia, utilizar con precaución con digoxina.
Cambio de Ion K transcelular	La insulina (regular)	10 U EV o basado en el peso*	Normalmente se administra con 25-50 g de glucosa EV.
	B2 agonista adrenérgico	Albuterol 5-20 mg nebulizada	Observar la taquicardia.
	Bicarbonato de sodio	50 mEq/50 ml EV	Controvertido, se usa para ajuste de acidosis metabólica severa.
Eliminación del cuerpo	Diuréticos de asa	Furosemida 40-60 mg EV	Suplemento con solución isotónica si es euvolémico o hipovolémico, muy eficaz si el paciente es diurético sensible.
	Resinas de intercambio catiónico	De sodio, de sulfonato de poliestireno 15 g VO/rectal, 1 a 4 veces al día.	Utilizar con precaución en íleo u obstrucción en pacientes con deshidratación, asociado con el riesgo de necrosis del colon.

Tabla 10. Manejo médico de hiperpotasemia.

sión que conduce a una acidosis láctica). El riñón desempeña un papel importante, junto con el hígado, en el metabolismo de lactato, por lo que el tratamiento de la acidosis metabólica depende de su gravedad y debe tomar en consideración el pH absoluto, la velocidad de cambio de la acidosis y su causa subyacente. La acidosis metabólica severa puede ser tratada con bicarbonato u otros equivalentes de base. Los diuréticos pueden ser utilizados para administrar la sobrecarga de volumen.

A pesar de estas medidas, algunos pacientes con AKI grave igual requerirán TSR. El momento óptimo de la misma es un área de investigación activa. Los factores que pueden afectar el momento de inicio de TSR están en revisión y serán analizados en detalle en otro capítulo de este texto.

Bibliografía

1. Segura de la Morena J, Herrero Berrón JC, Mon Mon C. En: Manual de diagnóstico y terapéutica médica, 4ª ed. Madrid. Hospital 12 de octubre. 1998. 549-561.

2. Peerapornratana S, Manrique-Caballero CL, Gómez H, Kellum JA. Acute kidney injury from sepsis: current concepts, epidemiology, pathophysiology, prevention and treatment. *Kidney International* 2019; 96:1083-1099. DOI: 10.1016/j.kint.2019.05.026.

3. Wijewickrama ES, Ratnayake GM, Wikramaratne C, Sheriff R, Rajapakse S. Incidences and clinical outcomes of acute kidney injury in ICU: a prospective observational study in Sri Lanka. *BMC Res Notes*. 2014 May 19; 7:305. DOI: 10.1186/1756-0500-7-305.

4. National Kidney Foundation. K/DOQI Clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Am J Kidney Dis*. 2002; 39(2 Suppl 1):S1-266. Available <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11904577/>.

5. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). Acute Kidney Injury Work Group KDIGO. Clinical practice guideline for acute kidney injury. *Kidney Int*. 2012; 2:1-138. Available from: ibit.ly/HD9D.

6. Kellum JA, Sileanu FE, Murugan R, Lucko N, Shaw AD, Clermont G. Classifying AKI by urine output versus serum creatinine level. *J Am Soc Nephrol*. 2015; 26:2231-2238. DOI: 10.1681/ASN.2014070724.

7. Edward D. Siew, Lorraine B. Ware, ¿ and T. Alp Iki- zler Biological Markers of Acute Kidney Injury.

J Am Soc Nephrol 2011; 22:810-820. DOI: 10.1681/ASN.2010080796.

8. Levin A, Beaulieu MC. Trials and Tribulations of New Agents, Novel Biomarkers, and Retarding Renal Progression *J Am Soc Nephrol* 2011; 22:992-993 9.

9. Mansfield KE, Nitsch D, Smeeth L, et al. Prescription of renin- angiotensin system blockers and risk of acute kidney injury: a population-based cohort study. *BMJ Open* 2016; 6:e012690. DOI:10.1136/bmjopen-2016-012690.

10. Bosch X, Poch E, Grau JM. Rhabdomyolysis and Acute Kidney Injury. *N Engl J Med* 2009; 361:62-72. DOI: 10.1056/NEJMra0801327.

11. Chawla LS, Bellomo R, Bihorac A et al. Acute kidney disease and renal recovery: consensus report of the Acute Disease Quality Initiative (ADQI) 16 workgroup. *Nat Rev Nephrol*. 2017; 13:241-257. DOI: 10.1038/nrneph.2017.2.

12. Liaño F, Pascual J and The Madrid Acute Renal Failure Study Group: Epidemiology of acute renal failure: A prospective, multicenter community-based study. *Kidney Int*. 1996; 50:811-818. DOI: 10.1038/ki.1996.380.

13. Uchino S, Kellum JA, Bellomo R, Doig GS, Morimatsu H, Morgera S, et al. Acute Renal Failure in Critically Ill Patients. A Multinational, Multicenter Study. *JAMA*. 2005; 294:813-818. 10.1001/jama.294.7.813.

14. Ali T, Khan I, Simpson W, Prescott G, et al. Incidence and outcomes in acute kidney injury: A comprehensive population-based study. *J Am Soc Nephrol*. 2007; 18: 1292-1298. DOI: 10.1681/ASN.2006070756.

15. Ahlström A, Tallgren M, Peltonen S, Räsänen P, Petti- lä V. Survival and quality of life of patients requiring acute renal replacement therapy. *Intensive Care Med*. 2005; 31:1222-1228. DOI: 10.1007/s00134-005-2681-6.

16. Annane D, Siami S, Jaber S, et al. Effects of fluid resuscitation with colloids vs crystalloids on mortality in critically ill patients presenting with hypovolemic shock: the CRISTAL randomized trial. *JAMA*. 2013; 310:1809-1817. DOI: 10.1001/jama.2013.280502.

17. Asfar P, Meziani F, Hamel J-F, et al. High versus low blood-pressure target in patients with septic shock. *N Engl J Med*. 2014; 370:1583-1593. DOI: 10.1056/NEJMoa1312173.

18. Chawla LS, Davison DL, Brasha-Mitchell E, et al. Development and standardization of a furosemide

stress test to predict the severity of AKI. *Crit Care*. 2013; 17: R207. DOI: 10.1186/cc13015.

19. Finfer S, Chittock DR, Su SY, et al. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients: NICE-SUGAR. *N Engl J Med*. 2009; 360:1283-1297. DOI: 10.1056/NEJMoa0810625.

20. Vanmassenhove J, Kielstein J, Jörres A, Biesen WV. Management of patients at risk of AKI. *Lancet*. 2017; 389:2139-2151. DOI: 10.1016/S0140-6736(17)31329-6.

Urgencia dialítica

Dr. Francisco Rodríguez Olivos

Introducción

Una urgencia dialítica se define como la necesidad de realizar terapia de reemplazo renal en un plazo no mayor a algunas horas (variable según el caso), con el fin de evitar o resolver complicaciones graves para la vida o la integridad del paciente.

Puede presentarse en tres contextos principales:

1. Lesión renal aguda (LRA) progresiva (generalmente grado 3 en KDIGO), sin respuesta al tratamiento médico adecuado.
2. Enfermedad renal crónica (ERC) estadio 5 en KDIGO en pacientes vírgenes a terapia de reemplazo renal y sin preparación oportuna (tratamiento médico ajustado y acceso vascular o peritoneal utilizable).
3. Enfermedad renal crónica (ERC) estadio 5 en KDIGO en pacientes que:
 - Dejan de asistir a sus sesiones habituales de hemodiálisis.
 - Omiten sus sesiones habituales de peritoneodiálisis.

- Presentan alguna complicación de su acceso (fístula arterio-venosa, catéter venoso central o catéter peritoneal) que les impide total o parcialmente la realización de las terapias.

La mortalidad es alta aun cuando se realice terapia de reemplazo renal, siendo de alrededor de 20% en el contexto hospitalario general y de 50% en unidades de paciente crítico (1, 8).

Situaciones clínicas

Las siguientes son situaciones consideradas universalmente como urgencias dialíticas (1, 4, 9,12):

- Edema pulmonar o sobrecarga de volumen progresiva en contexto de oliguria o anuria, sin respuesta al tratamiento diurético.
- Hiperkalemia grave (> 6,5 mEq/l o con cambios electrocardiográficos), sin respuesta a manejo médico.

- Acidosis metabólica grave (generalmente con pH < 7,15 y HCO₃ < 10 mEq/l), sin respuesta a manejo médico.
- Complicaciones de la uremia como encefalopatía, pericarditis, pleuritis, neuropatía o sangrado; o uremia grave progresiva refractaria a manejo médico, generalmente con nitrógeno ureico sérico (BUN) > 100 mg/dl.
- Intoxicación grave por una o más sustancias dializables

Otras indicaciones que también suelen incorporarse en este grupo son:

- Hipercalcemia refractaria a manejo médico (calcio sérico total > 15 mg/dl).
- Hiperfosfatemia grave refractaria a manejo médico (fósforo sérico > 10 mg/dl).
- Hipermagnesemia grave sin respuesta a manejo médico (magnesio sérico > 10 mg/dl).
- Disnatremias agudas graves sintomáticas (sodio > 160 mEq/l o < 120 mEq/l) sin respuesta a manejo médico.

Dentro de este amplio grupo, hay indicaciones consideradas como de prioridad máxima para realizar te-

rapia de reemplazo renal (emergencias dialíticas) cuyo elemento común es el riesgo vital inmediato, como la hiperkalemia asociada a arritmias ventriculares o bloqueos; la acidosis metabólica grave asociada a inestabilidad hemodinámica que no responde a manejo, las complicaciones urémicas graves (como encefalopatía, pericarditis y diátesis hemorrágica activa), la intoxicación grave por sustancias dializables o el edema pulmonar agudo asociado a falla respiratoria progresiva en paciente oligoanúrico y que no está recibiendo soporte ventilatorio (12, 16).

Por otra parte, existen otras indicaciones que dan algo más de tiempo para decidir el inicio de la terapia sustitutiva renal, como son la sobrecarga de volumen sin compromiso de la función pulmonar, la uremia progresiva asintomática o la acidosis e hiperkalemia que responden parcialmente al manejo médico.

Principales urgencias dialíticas

Hiperkalemia grave: se define como una concentración sérica de potasio > 6,5 mEq/l o que se acompaña de cambios electrocardiográficos sugerentes de toxicidad (independiente de la concentración), como son las ondas T picudas, ensanchamiento del QRS, bloqueos atrioventriculares o arritmias ventriculares. Estos cam-

Mecanismo	Inicio de acción	Medicamento	Dosis
Antagoniza el efecto de la hiperkalemia en la conducción cardíaca	5 minutos	Gluconato de calcio 10%	Ampolla de 10 ml (0,232 mmol/ml). Pasar en 3 minutos y repetir cada 10 minutos
Favorecen la entrada de K a la célula	15-30 minutos	Insulina, glucosa	Relación 5: 1 Infusión de 10 u de insulina con 50 g de glucosa. Repetir cada 30 minutos
	15-30 minutos	Salbutamol	Nebulización 10-20 mg (2-4 cc)
	2-4 horas	Bicarbonato de sodio (Solo en caso de acidosis metabólica)	50 mmol en 5 minutos, repetir en 30 minutos o dejar BIC al 2/3 molar
Favorecen la salida del K del organismo	15 minutos	Furosemida (En caso de diuresis preservada)	Ampolla de 20 mg-40 mg cada 2-4 horas
	2 horas	Resinas de intercambio iónico.	40 g oral o 50-100 g en enema en 200 ml de agua. Repetir cada 2-4 horas
	2-4 horas	Agonistas de la aldosterona. Fludrocortisona	Comprimidos de 0,5 mg

Tabla 1. Medidas hipokalemiantes.

bios electrocardiográficos, si bien suelen guardar una correlación lógica con las cifras de kalemia, no son constantes, destacando especialmente el contraste entre aquellos pacientes con lesión renal aguda (relativamente “sensibles” a alzas leves, incluso < 6,5 mEq/l) versus aquellos con enfermedad renal crónica que persiste a pesar de la terapia sustitutiva (relativamente “resistentes” a aumentos incluso > 7,0 mEq/l).

Una hiperkalemia grave es una verdadera urgencia y, mientras se accede a la terapia dialítica, se deben iniciar medidas como las listadas a continuación:

En general se acepta como razonable el intentar manejo médico 2-3 veces, siempre y cuando el paciente mantenga estabilidad hemodinámica y eléctrica, pero en caso de inestabilidad o refractariedad al manejo, la terapia sustitutiva renal no debe diferirse.

La hemodiálisis intermitente es altamente efectiva para modificar la concentración plasmática de potasio, logrando un descenso significativo de esta en alrededor de dos horas. No obstante, se debe considerar que luego de la terapia ocurre una redistribución de potasio entre los compartimentos corporales (fundamentalmente del intra al extracelular), lo que ocasiona que en las siguientes 12 a 24 horas, las concentraciones plasmáticas vuelvan a subir. De ahí la importancia de no suspender las medidas antihiperkalemia durante ese tiempo y considerar nuevas sesiones de hemodiálisis según la evolución del paciente.

Acidosis metabólica: en la insuficiencia renal aguda o crónica hay una alteración importante en el manejo del equilibrio ácido/base. Inicialmente existe una imposibilidad para reabsorber y generar nuevo bicarbonato en los túbulos renales, asociado a una dificultad para eliminar los hidrogeniones mediante el taponamiento con los sistemas del amonio y el fosfato, ocasionando una acidosis metabólica con anión gap normal que generalmente es leve a moderada. Cuando la insuficiencia renal progresa, se acumulan aniones como fosfatos, sulfatos y otras toxinas urémicas, los que terminan produciendo una acidosis metabólica profunda con anión gap elevado. En este punto, cuando alcanza valores de severidad, generalmente con pH < 7,15, se configura una urgencia médica que debe ser resuelta de forma inmediata para evitar complicaciones asociadas como la hiperkalemia, arritmias, encefalopatía, hipotensión o incluso la muerte.

Previo a considerar la terapia dialítica, lo primero en el paciente oligoanúrico es determinar la necesidad de apoyo ventilatorio (habitualmente ante pCO₂ > 50), ya que la corrección de una acidosis respiratoria concomitante puede ser suficiente para llevar el pH a niveles de mayor seguridad. Junto con ello, se debe definir si es necesario reponer volumen, situación en la que debe preferirse soluciones “balanceadas” como el suero Ringer lactato, para evitar un aporte excesivo de cloro que puede empeorar el déficit de bicarbonato. En caso contrario, se debe elegir el uso de diuréticos de asa (como furosemida), considerando que inducen un aumento significativo de la excreción urinaria de cloro e hidrogeniones.

Respecto a la administración de bicarbonato exógeno, en el caso de las acidosis metabólicas con anión gap normal (por ejemplo, la diarrea profusa), porque el sustrato fisiopatológico es una pérdida directa de base, no hay demasiadas dudas en cuanto a que debe realizarse en forma precoz e idealmente vía endovenosa (bolo inicial de 2-3 mEq/kg), pero en aquellas con anión gap aumentado debe analizarse con sumo cuidado, ya que el exceso de bicarbonato es difícil de eliminar para los riñones con función severamente comprometida. En general, independiente del contexto, es razonable utilizarlo con ph < 7,15 y HCO₃ < 8,0 mEq/l, y apuntando a una meta de HCO₃ cercana a los 15 mEq/l.

Es importante recalcar que en el paciente estable hemodinámica y eléctricamente se acepta insistir con el manejo farmacológico hasta tres veces, siendo de elección la terapia de reemplazo renal en caso de que no haya respuesta.

No debe olvidarse que —independiente del manejo de la acidosis— un pilar fundamental del manejo, que impacta directamente en el pronóstico del paciente, es la identificación de la causa de base y su tratamiento oportuno.

Sobrecarga de volumen con o sin edema pulmonar: la lesión renal aguda progresiva y ciertos tipos de enfermedad renal crónica avanzada que coexisten con proteinuria o síndrome nefrótico, ocasionan una retención hidrosalina de manera sostenida que empeora las condiciones de salud de los pacientes y aumentan la mortalidad. Esta retención de volumen afecta negativamente la oxigenación, impide la adecuada nutrición por edema de las asas intestinales, favorece ulceracio-

nes de la piel y genera hipertensión, entre otros. Cuando la sobrecarga de volumen asociada a la insuficiencia renal se vuelve incontrolable o cuando coexiste el edema pulmonar, la situación se convierte en una urgencia dialítica (8,17).

Debe considerarse —eso sí—, que en el paciente críticamente enfermo es mejor el uso de Furosemida vía endovenosa versus vía oral y que el esquema en bolos por horario no es distinto a la infusión continua en cuanto a resultados. Del mismo modo, no puede olvidarse, antes de catalogar la situación como refractaria, que para que el diurético de asa actúe (en el paciente con reserva funcional) debe llegar al lumen tubular, de modo de poder unirse a su sitio de acción en el cotransportador sodio/potasio/2 cloro. Para ello, es preciso utilizar una dosis suficiente (1 mg/kg si no lo usaba previamente o 1,5 mg/kg en caso de uso previo), especialmente en pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva de base, que desarrollan una particular resistencia a las dosis habituales de diurético.

Uremia asociada a complicaciones: en la insuficiencia renal se produce una acumulación progresiva de toxinas urémicas, con complicaciones graves que pueden llevar a la muerte. No hay un valor exacto de concentración plasmática de toxinas urémicas asociado a riesgo de toxicidad, sin embargo, se acepta que, en pacientes agudos, un examen de nitrógeno urémico en la sangre (BUN) > 70 mg/dl y, en pacientes crónicos, un BUN > 100 mg/dl, pueden poner en riesgo al paciente de que se presenten complicaciones.

Se debe tener en cuenta todas aquellas situaciones que magnifican el nivel de BUN como la falla cardiaca o cualquier situación que produzca hipoperfusión renal, hemorragia digestiva, administración de dosis altas de corticoides o el estado hipercatabólico asociado a ciertas condiciones críticas como el *shock* séptico, las grandes quemaduras o la pancreatitis; por lo que en estos casos no debe considerarse la terapia sustitutiva renal con el solo criterio de las cifras de BUN. También es importante considerar el tiempo de instauración de la uremia, su duración y tendencia para determinar la relevancia clínica.

Entre las complicaciones urémicas más comunes están la encefalopatía y la neuropatía urémica, el derrame pericárdico, la pleuritis y el sangrado urémico por disfunción plaquetaria, y son estas las que finalmente —sin asociarse necesariamente a una concentración determinada de BUN—, marcan la necesidad o no de iniciar terapia de reemplazo renal.

Intoxicación por sustancias dializables: dentro de las urgencias dialíticas se deben tener en cuenta las intoxicaciones graves por sustancias dializables, como son metformina, litio, carbamazepina, salicilatos, etanol, metanol, etilenglicol, propilenglicol, isopropanol o teofilina; o la intoxicación por sustancia desconocida en presencia de acidosis metabólica grave o disfunción multiorgánica, caso en el que se debe realizar de forma urgente una terapia dialítica para intentar remover la sustancia implicada y mejorar las condiciones ácido base, electrolíticas y metabólicas del paciente.

Situación	Nivel de urgencia de TRR		
	Más urgente	Menos urgente	No urgente
Acidosis	pH < 7,20	pH 7,20-7,30	pH > 7,30
Hiperkalemia	K > 6,5 o cambios ECG	K 6,0-6,5	K < 6,0
Intoxicación	Severa con 1 o más	Moderada con > 1	Leve
Sobrecarga	Anasarca masiva Falla Resp con FiO2 > 0,7 Diuresis < 100 cc/24h	Edema ++ a +++, Hipoxia con FiO2 0,5-0,7 Diu 100-500 cc/24 h	Edema + Diu > 500 cc/24 h
Uremia	Síntomas urémicos Comp. de conciencia	BUN 60-130	BUN < 60
Recomendación	Con 1 o + iniciar TRR	Con 3 o + iniciar TRR Con 1-2 es discutible	No iniciar TRR

Tabla 2. Abordaje razonable (19).

Frente a una intoxicación por sustancia conocida, se debe consultar inmediatamente sus propiedades químicas para evaluar si puede ser removida con diálisis. Las sustancias más susceptibles de remoción con diálisis son las de bajo peso molecular (< 500 daltons), bajo volumen de distribución (< 1 l/kg), baja unión a proteínas, alta hidrosolubilidad, baja depuración endógena (< 4 ml/min/kg) y alta depuración por diálisis.

Ante una intoxicación con indicación dialítica, la modalidad de elección es la hemodiálisis convencional porque remueve mucho más rápido la sustancia implicada. Sin embargo, muchos de estos pacientes se encuentran con inestabilidad hemodinámica, por lo que puede requerirse la terapia lenta para facilitar la remoción del tóxico, ya sea por difusión, convección o ambos (16, 18).

Terapia de reemplazo renal

Como su nombre lo indica, las urgencias dialíticas se manejan con terapia de reemplazo renal en cualquiera de sus modalidades:

- Hemodiálisis convencional.
- Hemodiálisis sostenida de baja eficiencia (SLED).
- Terapia de reemplazo renal lenta (difusiva = hemodiálisis veno-venosa, convectiva = hemofiltración veno-venosa o mixta = hemodiafiltración veno-venosa), que se considerará continua en caso de extenderse por más de 24 horas.
- Diálisis peritoneal (manual o automatizada, habitualmente esta última).

A pesar de ello, se debe considerar no realizar este tipo de terapias en pacientes que se encuentran en contexto de final de la vida o que, por alguna razón válida, no desean este tipo de terapia (por ejemplo, edad avanzada con fragilidad y dependencia, esperanza de vida limitada, mala calidad de vida, etc.). La decisión de iniciar o no terapia sustitutiva renal corresponde al grupo de médicos tratantes, con el apoyo permanente del nefrólogo, teniendo muy en cuenta los deseos del paciente y familia.

Ahora bien, el hecho de no realizar terapia dialítica no significa abandonar al paciente, sino muy por el contrario, el manejo médico debe seguir siendo activo, multidisciplinario y con el apoyo de la unidad de cui-

dados paliativos para que el sufrimiento sea el mínimo posible.

En caso de que se opte por realizar terapia de reemplazo renal, la modalidad a utilizar (de las cuatro principales, mencionadas anteriormente) dependerá de la condición clínica del paciente y de los recursos con que cuente el centro de salud. Si el paciente se encuentra estable hemodinámica y neurológicamente, se prefiere la hemodiálisis intermitente porque su eficacia para depurar solutos de peso molecular pequeño es superior a todas las demás; pero si el paciente está severamente inestable se prefiere una terapia lenta, la que debe realizarse en una unidad de paciente crítico, habitualmente en la UCI. La terapia SLED puede usarse como terapia intermitente (menos de 24 horas) de duración extendida para pacientes estables pero lábiles (4 a 6 horas), o de larga duración (6 a 12 horas) para pacientes inestables, pero no tan graves como para requerir terapia lenta.

Si un paciente ya se encontraba en hemodiálisis crónica y por algún motivo presenta una urgencia dialítica, idealmente se debe seguir utilizando su acceso vascular y modalidad de diálisis habitual. Si por algún motivo el acceso para diálisis que tiene el paciente se encuentra severamente disfuncional, o se requiere una terapia lenta en paciente con fistula arteriovenosa —acceso no recomendado para terapias prolongadas con flujos bajos—, se debe recurrir a la inserción urgente de un catéter de hemodiálisis transitorio y resolver la urgencia, para posteriormente definir el manejo del acceso de diálisis que no funcionó.

Asimismo, si un paciente que se encontraba en diálisis peritoneal crónica presenta una urgencia dialítica, se puede intentar continuar con este tipo de terapia —ajustando la prescripción según el estado clínico— para resolver la urgencia, pero se debe tener en cuenta que esto toma más tiempo y que, en algunos casos, es poco eficiente —como en la intoxicación por sustancia dializable, ya que el peritoneo ofrece pobre dializabilidad para los tóxicos—, o poco seguro (por ejemplo, el edema pulmonar agudo con falla respiratoria grave, donde llenar la cavidad peritoneal con líquido puede afectar la mecánica ventilatoria). En estas situaciones, así como ante el requerimiento de terapia lenta, tal como se describió previamente, se deberá instalar catéter de hemodiálisis para cambiarlo transitoriamente a alguna de las modalidades de terapia basada en sangre ya mencionadas (1, 4, 9, 12, 18).

Indicación de iniciar diálisis urgente en pacientes con ERC KDIGO 5

La mayoría de los pacientes que llegan a la etapa 5 de la ERC no se presentan con urgencia dialítica. En este grupo, la gran mayoría tiene definido iniciar diálisis de forma electiva, muchos están en lista de espera para trasplante renal y otros por alguna razón médica —o decisión propia— no son candidatos a diálisis y se encuentran recibiendo manejo conservador.

Cuando la tasa de filtración glomerular (TFG) cae por debajo de 15 ml/min/1,73 m² comienzan a presentarse síntomas asociados a la uremia como astenia, adinamia, prurito, pérdida involuntaria de peso y retención hidrosalina, que obligan a acelerar el proceso para iniciar diálisis, pero rara vez se presentan como una urgencia. De hecho, muchos pacientes son asintomáticos incluso con TFG entre 5 y 15 ml/min/1,73 m², y no hay diferencia en los resultados clínicos entre iniciar diálisis en forma precoz versus vigilar estrictamente hasta que inicien estas manifestaciones, pero siempre y cuando no tengan una TFG < 5 ml/min/1,73 m² (21). Todo paciente con TFG inferior a 5 ml/min/1,73 m² debería iniciar diálisis electiva tenga síntomas o no, a menos que se haya tomado de antemano la decisión de no realizarla (1, 2, 9, 10).

Con todo, aun así, hay pacientes que se diagnostican por primera vez en etapa 5 de la ERC y llegan en urgencia dialítica, lo que empeora su pronóstico al compararlos con los que inician diálisis de forma electiva. Este tipo de pacientes son generalmente jóvenes con insuficiencia renal crónica de larga evolución debido a glomerulopatía primaria, enfermedad hereditaria renal, malformación de la vía urinaria o consumo de tóxicos; o personas que padecen de enfermedades sistémicas con mala adherencia a los tratamientos y sin seguimiento oportuno (1, 2, 18). En estos casos, los parámetros para definir el inicio urgente de terapia de reemplazo renal no difieren de lo antes descrito.

Indicación de iniciar diálisis urgente en pacientes con LRA KDIGO 3

Los pacientes con lesión renal aguda KDIGO 3 deben ser manejados en un centro que cuente con el servicio de nefrología y/o unidad de paciente crítico las 24 horas porque pueden llegar a requerir terapia dialítica

en cualquier momento. Las indicaciones para iniciar diálisis en estos casos son similares a las que ya se han detallado previamente: hiperkalemia severa refractaria y/o con cardiotoxicidad, acidosis metabólica severa refractaria, sobrecarga de volumen inmanejable, uremia con manifestaciones clínicas como encefalopatía, neuropatía, pericarditis, pleuritis o sangrado urémico o intoxicación grave por sustancia dializable.

Muchos autores han promovido iniciar diálisis de forma más temprana en estos pacientes bajo la premisa de que es mejor evitar que aparezcan las complicaciones a tener que manejarlas una vez instauradas —usualmente en peores condiciones que al ingreso—, pero hasta ahora no se ha logrado demostrar beneficios estadísticamente significativos en cuanto a desenlaces de morbilidad o recuperación de la función renal en los diferentes ensayos clínicos que se han realizado, y muchos pacientes se han recuperado sin requerir diálisis con la estrategia tardía o conservadora, lo que impacta de manera importante al reducir costos y complicaciones asociadas a la terapia. Destacan particularmente los resultados del estudio STARRT-AKI (el más grande hasta la fecha), publicado en julio de 2020 en el New England Journal of Medicine, que no mostró diferencias entre iniciar terapia de reemplazo renal en forma precoz, primeras 12 horas de evolución en AKI KDIGO 3, y en forma estándar, ante indicaciones convencionales o persistencia de la falla renal grave por más de 72 horas.

En conclusión, la decisión de iniciar la terapia de reemplazo renal en un determinado paciente crítico con LRA KDIGO 3, debe ser conjunta entre el grupo de UCI y nefrología, buscando los mayores beneficios para el paciente y corriendo los menores riesgos (3, 8, 11, 12, 20).

Bibliografía

1. Bleyer A. Indications for initiation of dialysis in chronic kidney disease. Up To Date. 2021; September 07.
2. KDIGO. Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Kidney Int Suppl. 2013; 3(5). Available from: ibit.ly/ORWH.
3. Eknoyan G, Lameire N. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. Kidney Int Suppl. 2012; 2(1):3-3. Available from: ibit.ly/rk1Z.
4. Palevsky PM, Berns J, Taylor E N. Renal replacement therapy (dialysis) in acute kidney injury in adults:

Indications, timing, and dialysis dose. Up To Date. 2021; May 27. Available from: ibit.ly/RebB.
5. Barbar SD, Clere-Jehl R, Bourredjem A, Hernu R, Montini F. Timing of Renal-Replacement Therapy in Patients with Acute Kidney Injury and Sepsis. N Engl J Med. 2018; 379(15):1431-1442. DOI: 10.1056/NEJMoa1803213.
6. Gaudry S, Hajage D, Schortgen F, Martin-Lefevre L, Pons B, Boulet E, et al., Initiation Strategies for Renal-Replacement Therapy in the Intensive Care Unit. N Engl J Med. 2016; 375(2):122-33. DOI: 10.1056/NEJMoa1603017.
7. Zarbock A, Kellum J, Schmidt C, Van Aken H, Wempe C, Pavenstädt H, et al. Effect of Early vs Delayed Initiation of Renal Replacement Therapy on Mortality in Critically Ill Patients with Acute Kidney Injury The ELAIN Randomized Clinical Trial. JAMA. 2016; 315(20):2190-2199. DOI: 10.1001/jama.2016.5828.
8. Berthelsen RE, Itenov T, Perner A, Jensen JU, Ibsen M, Jensen AEK, et al. Forced fluid removal versus usual care in intensive care patients with highrisk acute kidney injury and severe fluid overload (FFAKI): Study protocol for a randomised controlled pilot trial. Trials. 2017; 18(1):1-8. DOI: 10.1186/s13063-017-1935-2.
9. Rayner HC, Imai E, Kher V. Approach to Renal Replacement Therapy. In: Comprehensive Clinical Nephrology. Sixth. El servier inc; 2019. p.1036-49.
10. Yeun JY, Ornt DB, Depner TA. Hemodiálisis. In: Brenner y Rector El riñón. Décima edición. Elsevier España; 2018: 2058-110. Available from: ibit.ly/Jo6E.
11. Joannidis M. Indications for Renal Replacement Therapy in the Critically Ill. In: Critical Care Nephrology. Third; 2019: 838-841.e2.
12. Tolwani AJ, Connor MJ, Palevsky PM. Renal Replacement Therapy for Acute Kidney Injury. In: Chronic

Kidney Disease, Dialysis, and Transplantation. 4th ed. 2019: 739-753.e8.
13. Lin Z-H, Zuo L. When to initiate renal replacement therapy: The trend of dialysis initiation. World J Nephrol 2015; 4(5):521. DOI: 10.5527/wjn.v4.i5.521.
14. Gibney RTN, Bagshaw SM, Kutsogiannis DJ, Johnston C. When should renal replacement therapy for acute kidney injury be initiated and discontinued? Blood Purif. 2008; 26(5):473-84. DOI: 10.1159/000157325.
15. Wongrakpanich S, Susantitaphong P, Isaranuwat-chai S, Chenbhanich J, Eiam-Ong S, Jaber BL. Dialysis Therapy and Conservative Management of Advanced Chronic Kidney Disease in the Elderly: A Systematic Review. Nephron. 2017; 137(3):178-189. DOI: 10.1159/000477361.
16. Burns MJ, Velez LI. Enhanced elimination of poisons. Up To Date. 2021; February 03.
17. Tandukar S, Palevsky PM. Continuous renal replacement therapy. Chest [Internet]. 2018: 1-13. DOI: 10.1016/j.chest.2018.09.004.
18. Chen T, Lee VW, Harris DC. When to initiate dialysis for end-stage kidney disease: evidence and challenges. Med J Aust. 2018; 209(6):275-279. DOI: 10.5694/mja18.00297.
19. Mendu ML, Ciociolo GR Jr, McLaughlin SR, Graham DA, Ghazinouri R, Parmar S, Grossier A, Rosen R, Laskowski KR, Riella LV, Robinson ES, Charytan DM, Bonventre JV, Greenberg JO, Waikar SS. A Decision-Making Algorithm for Initiation and Discontinuation of RRT in Severe AKI. Clin J Am Soc Nephrol. 2017; 12(2):228-236. DOI: 10.2215/CJN.07170716.
20. Cooper B, Branley P, Bulfone L, Collins J, Craig J, Fraenkel M, et al. A Randomized, Controlled Trial of Early versus Late Initiation of Dialysis. N Engl J Med. 2010; 363:609-19. DOI: 10.1056/NEJMoa1000552.

Infección del tracto urinario

Dr. Carlos Antimán Spiner

La infección del tracto urinario (ITU) se define como la invasión y la multiplicación de microorganismos en la vía urinaria, desde el meato uretral hasta el riñón. Afecta especialmente al sexo femenino, entre el 50% y el 70% de mujeres tendrá una ITU en su vida y 20%-30% tendrá ITU a repetición. En hombres las ITU aumenta con edad (> 60 años) por hiperplasia prostática (1). En la tabla 1 se puede apreciar la prevalencia de ITU a distintas edades y su relación en hombres y mujeres.

Patogenia

Las ITU se producen en casi el 99% de los casos por vía ascendente; es decir, por la migración de enterobacterias que habitualmente habitan el intestino grueso al tracto urinario, por la uretra. Es así como se ha establecido que la colonización de la mucosa vaginal en la mujer y probablemente del prepucio en el hombre precede a las infecciones urinarias. Otras vías de acceso de los gérmenes al tracto urinario son la hematógena (tuberculosis, abscesos renales y perirrenales) y por extensión directa de procesos inflamatorios abdominales o pelvianos (2).

Edad	Prevalencia	Relación hombre-mujer
Neonatos	1	1,5/1
Preescolares	2-3	1/10
Escolares	1-2	1/30
Edad reproductiva	2,5	1/50
65 a 70 años	20	1/10
Más de 80 años	30	1/2
Institucionalizados	30	1/1

Tabla 1. Prevalencia ITU por edad (1).

Etiología

Generalmente son monomicrobianas (95%). En ITU de la comunidad del 75% al 95% son producidas por *E. coli*, u otros como *Klebsiella* spp., *Proteus* spp., *Estafilococo saprophyticus*, *Enterococcus* spp. En hospitalizados o ITU complicada el 50% son producidas por *E.coli*. Aparte de los anteriores, es necesario considerar *Pseudomonas*, *enterobacter* spp., *acinetobacter* spp., *Citrobacter* spp.,

Serratia spp., *Estafilococo epidermidis*. La etiología poli-microbiana se observa entre un 10% y un 25% de los pacientes institucionalizados (2, 3).

Clasificación

ITU baja: cuando la infección está confinada a la vejiga o no se extiende más allá de esta (cistitis aguda).

ITU alta: cuando la infección se ha extendido más allá de la vejiga, es decir, ITU con fiebre u otros síntomas sistémicos.

Diagnóstico

En ITU baja las manifestaciones clínicas clásicas son disuria, poliaquiuria, tenesmo vesical, dolor suprapúbico, en ocasiones puede existir hematuria. Los adultos mayores pueden tener síntomas urinarios inespecíficos (como disuria crónica o incontinencia urinaria), además de alteraciones del estado de conciencia. Para las mujeres con síntomas clásicos de cistitis, no se justifican pruebas adicionales para hacer el diagnóstico. Para las mujeres que tienen síntomas urinarios atípicos y pacientes con factores de riesgo como anomalías urológicas (por ejemplo, la nefrolitiasis, estenosis, stents o derivaciones urinarias), condiciones inmunocomprometidas (como la neutropenia o infección avanzada por VIH) o diabetes mellitus mal controlada, el diagnóstico está respaldado por la presencia de piuria y bacteriuria en el análisis de orina o cultivo (4, 5).

En ITU alta, asimismo, las manifestaciones clínicas son disuria, poliaquiuria, tenesmo vesical, dolor suprapúbico, fiebre, escalofríos, dolor en el costado, dolor pélvico o perineal (en hombres), CEG, náuseas, vómitos. Para los hombres, el espectro clínico de la ITU incluye la prostatitis, que se debe considerar en los hombres que presentan síntomas de cistitis que son recurrentes o se acompañan de dolor pélvico o perineal. En pacientes ancianos o debilitados se puede presentar con signos o síntomas inespecíficos, como caídas, cambios en el estado funcional y cambios en el estado mental (6).

Ante la sospecha clínica de ITU alta siempre se debe solicitar examen de orina completa y urocultivo, la presencia de piuria y bacteriuria, apoyan el diagnóstico, no obstante, la piuria y la bacteriuria en ocasiones pueden estar ausentes si la infección no se comunica con el sis-

tema colector o si el sistema colector está obstruido. El crecimiento de bacterias en el urocultivo también respalda el diagnóstico de ITU y las pruebas de susceptibilidad son esenciales para garantizar un tratamiento antimicrobiano adecuado.

Los análisis de sangre, como la química general y el hemograma generalmente no son necesarios a menos que el paciente esté hospitalizado. Los hemocultivos están justificados para aquellos que presentan sepsis o enfermedad grave.

La mayoría de los pacientes con ITU complicada aguda no requieren estudios de imágenes para el diagnóstico o el tratamiento. Las imágenes generalmente se reservan para aquellos que están gravemente enfermos, tienen síntomas clínicos persistentes a pesar de 48 a 72 horas de terapia antimicrobiana apropiada o tienen sospecha de obstrucción del tracto urinario. Las imágenes también son apropiadas en pacientes que presentan síntomas recurrentes a las pocas semanas de tratamiento (7).

El objetivo principal de las imágenes es evaluar un proceso que pueda retrasar la respuesta al tratamiento o justificar una intervención, como un cálculo u obstrucción, o diagnosticar una complicación de una infección, como un absceso renal o perirrenal. Las imágenes deben obtenerse con urgencia en pacientes con sepsis o *shock* séptico para identificar cualquier evidencia de obstrucción o absceso que requiera un control urgente de la fuente (8).

El TAC de abdomen y pelvis —con y sin contraste— suele ser el estudio adecuado para detectar factores anatómicos o fisiológicos relacionados con ITU complicada aguda; es más sensible que la urografía excretora o la ecografía renal para detectar anomalías renales que predisponen o son causadas por infecciones y para delinear la extensión de la enfermedad (9,10).

La pielotAC se ha convertido en el estudio radiográfico estándar para demostrar cálculos, infecciones formadoras de gas, hemorragia, obstrucción y abscesos (8). Se necesita contraste para demostrar alteraciones en la perfusión renal. Los hallazgos de la TAC de pielonefritis incluyen lesiones hipodensas localizadas debidas a isquemia inducida por infiltración neutrofílica marcada y edema (11). La ecografía renal es adecuada en pacientes en los que la exposición al contraste o a la radiación no es deseable. La resonancia magnética (RM) no es ventajosa sobre la TAC, excepto cuando se

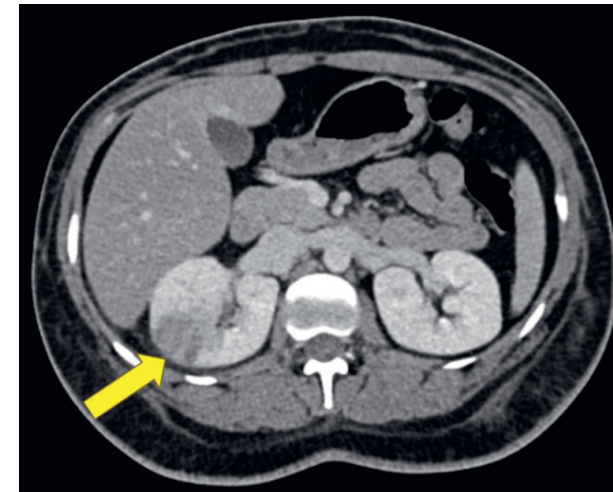


Figura 1. Corte transversal de tomografía computada de abdomen. Flecha muestra zona de nefronia en riñón derecho. Fuente: Synapse HHA.

justifica evitar el medio de contraste o la radiación ionizante (12).

Tratamiento

ITU baja

Primera opción: nitrofurantoína 100 mg cada 12 horas por cinco días, trimetoprim-sulfametoxazol 160/800 mg 1 cada 12 horas por tres días, fosfomicina 3 gramos dosis única.

Segunda opción: solo si no se puede usar alguna de las alternativas anteriores, se recomienda usar fluoroquinolonas (ciprofloxacino 250 mg cada 12 horas o 500 mg/día, levofloxacino 250 mg/día por tres días) (1).

ITU alta

Las indicaciones de hospitalización que se deben considerar son fiebre alta persistente, dolor que no cede con analgesia oral, debilidad marcada o incapacidad para mantener la vía oral. También el tratamiento hospitalario está justificado cuando se sospecha una obstrucción de las vías urinarias o si hay dudas sobre la adherencia del paciente y en pacientes sépticos.

El manejo ambulatorio es aceptable para pacientes con ITU complicada aguda de gravedad leve a moderada que pueden estabilizarse, si es necesario con rehidratación y antimicrobianos EV en el servicio de urgencias y dados de alta con antimicrobianos orales con seguimiento estrecho (13).

El enfoque de la terapia empírica de la ITU alta depende de la gravedad de la enfermedad, los factores de riesgo de patógenos resistentes y factores específicos del huésped (1). La elección del antimicrobiano depende de la susceptibilidad de los aislamientos urinarios previos, las circunstancias del paciente (como alergia o tolerabilidad esperada, antecedentes de uso previo de antimicrobianos), la prevalencia de resistencia local de *Enterobacteriaceae* en la comunidad (si se conoce) y la toxicidad de los medicamentos, las interacciones, disponibilidad y costo.

Paciente ambulatorio

Ciprofloxacino 500 mg cada 12 horas VO por siete días con o sin una dosis inicial de 400 mg EV, trimetoprim-sulfametoxazol de 160/800 mg, 1 cada 12 horas por catorce días (1).

Paciente hospitalizado

Paciente no grave y sin obstrucción del tracto urinario: la elección de la terapia empírica depende del riesgo de infección por microorganismos gramnegativos multirresistentes, estos son: aislamiento previo de microorganismos gram (–) multirresistentes, hospitalización previa los últimos tres meses, institucionalizado, uso previo de fluoroquinolonas, TMP-SMX o cefalosporinas de tercera generación o superior, viaje a partes del mundo con altas tasas de organismos multirresistentes (India, Israel, España, México).

Si no hay factores de riesgo de infección por MO gram (–) MR, las alternativas de terapia empírica inicial son ceftriaxona 2 gr día, ciprofloxacino 400 mg cada 12 horas.

Si se sospechan especies de *Enterococcus* o *Staphylococcus* (por ejemplo, debido a aislamientos urinarios previos o cocos grampositivos en una tinción de gram actual), se prefiere piperacilina-tazobactam (si el paciente no puede usar piperacilina-tazobactam debi-

do a alergias o de otro tipo, se puede usar vancomicina más uno de los otros agentes gramnegativos).

Si existe riesgo de *P. aeruginosa* (por ejemplo, debido a aislamientos urinarios previos o neutropenia febril), se debe elegir piperacilina-tazobactam o una fluoroquinolona, otros agentes antipseudomonas que se puede usar son el cefepime (2 g cada 12 horas) o la ceftazidima (2 g cada 8 horas).

Si hay al menos un factor de riesgo para infección por MO gram (–) MR, la terapia empírica inicial debe ser con piperacilina/tazobactam (4,5 g cada 6 horas) , imipenem (500 mg cada 6 horas) o meropenem (1 g cada 8 horas).

Para los pacientes que tienen un historial reciente (por ejemplo, dentro de los tres meses anteriores) de infección con organismos productores de BLEE, iniciar con carbapenémicos. Si se sospechan especies de *enterococcus* o SAMR, agregar vancomicina, linezolid o daptomicina (14, 15).

Paciente grave o con obstrucción en el tracto urinario: corresponde a pacientes sépticos que ingresan a unidades de paciente crítico, que empeoran con la terapia actual o que tienen sospecha de obstrucción del tracto urinario (deterioro progresivo de la función renal). Se recomienda utilizar carbapenémicos (imipenem, meropenem) más vancomicina o sus alternativas (daptomicina o linezolid) (14, 15).

Consideraciones especiales

Bacteriuria asintomática: recuento de colonias > 100 000 UFC/ml en un paciente asintomático. No requiere tratamiento, salvo en embarazo y pacientes que se someterán a procedimientos urológicos.

La ITU asociada a CUP tiene una etología similar a ITU sin CUP con mayor presencia de *Pseudomona aeruginosa*, enterococos, estafilococos y hongos. Se diagnostica con un recuento de colonias > 10 000 UFC/ml en paciente con síntomas urinarios o sistémicos. La selección de antimicrobianos debe basarse en los resultados del cultivo cuando estén disponibles. A pesar de ello, en algunos casos, se justifica un tratamiento oportuno antes de la disponibilidad de los datos de cultivo. En tales casos, la elección antimicrobiana empírica debe adaptarse a los resultados de cultivos anteriores, el uso de terapia antimicrobiana previa, la prevalencia

comunitaria de resistencia a los antimicrobianos y las alergias antimicrobianas del paciente. La evaluación de bacteriuria asintomática en pacientes con catéteres permanentes está justificada solo en el contexto del embarazo o antes de procedimientos urológicos para los que se prevé sangrado de la mucosa. Para otros pacientes asintomáticos con catéteres permanentes, no se justifican los urocultivos y análisis de orina de rutina y no está indicado el tratamiento de la bacteriuria asintomática descubierta incidentalmente (16, 17).

Bibliografía

1. Gupta K, Hooton TM, Naber KG, et al. International clinical practice guidelines for the treatment of acute uncomplicated cystitis and pyelonephritis in women: A 2010 update by the Infectious Diseases Society of America and the European Society for Microbiology and Infectious Diseases. Clin Infect Dis 2011; 52: e103-e120. DOI: 10.1093/cid/ciq257.
2. Foxman B. Urinary tract infection syndromes: occurrence, recurrence, bacteriology, risk factors, and disease burden. Infect Dis Clin North Am 2014; 28:11-13. DOI: 10.1016/j.idc.2013.09.003.
3. Czaja CA, Scholes D, Hooton TM, Stamm WE. Population-based epidemiologic analysis of acute pyelonephritis. Clin Infect Dis 2007; 45(3):273-80. DOI: 10.1086/519268.
4. Bent S, Nallamotheu BK, Simel DL, et al. Does this woman have an acute uncomplicated urinary tract infection? JAMA 2002; 287(20):2701-10. DOI: 10.1001/jama.287.20.2701.
5. Mody L, Juthani-Mehta M. Urinary tract infections in older women: a clinical review. JAMA 2014; 311(8):844-854. DOI: 10.1001/jama.2014.303.
6. Fairley KF, Carson NE, Gutch RC, et al. Site of infection in acute urinary-tract infection in general practice. Lancet 1971; 2(7725):615-618. DOI: 10.1016/s0140-6736(71)80066-1.
7. American College of Radiology. ACR Appropriateness Criteria for Acute Pyelonephritis. Last reviewed 2012. Available from: <https://acsearch.acr.org/docs/69489/Narrative>.
8. Nicolle LE. A practical guide to antimicrobial management of complicated urinary tract infection. Drugs Aging 2001; 18(4):243-254. DOI: 10.2165/00002512-200118040-00002.

9. Meyrier A, Condamin MC, Fernet M, et al. Frequency of development of early cortical scarring in acute primary pyelonephritis. Kidney Int 1989; 35(2):696-703. DOI: 10.1038/ki.1989.41.
10. Kawashima A, LeRoy AJ. Radiologic evaluation of patients with renal infections. Infect Dis Clin North Am 2003; 17(2):433-456. DOI: 10.1016/s0891-5520(03)00007-2.
11. Tsugaya M, Hirao N, Sakagami H, et al. Computerized tomography in acute pyelonephritis: the clinical correlations. J Urol 1990; 144(3):611-613. DOI: 10.1016/s0022-5347(17)39536-8.
12. Demertzis J, Menias CO. State of the art: imaging of renal infections. Emerg Radiol 2007; 14(1):13-22. DOI: 10.1007/s10140-007-0591-3.
13. Ward G, Jorden RC, Severance HW. Treatment of pyelonephritis in an observation unit. Ann Emerg Med 1991; 20(3):258-261. DOI: 10.1016/s0196-0644(05)80935-7.
14. Singh KP, Li G, Mitrani-Gold FS, et al. Systematic review and meta-analysis of antimicrobial treatment effect estimation in complicated urinary

- tract infection. Antimicrob Agents Chemother 2013; 57(11):5284-5290. DOI: 10.1128/AAC.01257-13.
15. Golan Y. Empiric therapy for hospital-acquired, Gram-negative complicated intra-abdominal infection and complicated urinary tract infections: a systematic literature review of current and emerging treatment options. BMC Infect Dis 2015; 15:313. DOI: 10.1186/s12879-015-1054-1.
16. Hooton TM, Bradley SF, Cardenas DD, 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(5):625-663. DOI: 10.1086/650482.
17. Neelakanta A, Sharma S, Kesani VP, et al. Impact of changes in the NHSN catheter-associated urinary tract infection (CAUTI) surveillance criteria on the frequency and epidemiology of CAUTI in intensive care units (ICUs). Infect Control Hosp Epidemiol 2015; 36(3):346-349. DOI: 10.1017/ice.2014.67.

Trastornos del potasio

Dr. Óscar Sepúlveda Ovando

Los trastornos hidroelectrolíticos representan un desafío para el clínico en todos los niveles de atención hospitalaria. En la urgencia estos trastornos adquieren especial relevancia, toda vez que tienen la potencialidad de poner en riesgo la vida del paciente o de agregar mortalidad a otras patologías subyacentes. El escaso margen de normalidad de las concentraciones de potasio y las implicancias de mantener estos equilibrios en la homeostasis y en la adecuada fisiología del aparato excitoconductor hacen que la responsabilidad de un adecuado tratamiento de sus alteraciones más frecuentes y graves recaigan en cualquier clínico que se enfrente a ellas.

El objetivo de este capítulo es entregar al médico que se desempeña en unidades de urgencia las herramientas para el abordaje exitoso de los desbalances del potasio, por tanto, se excluyen el tratamiento y estudio de condiciones etiológicas específicas, salvo de aquellas que por cuya propia naturaleza se exige su manejo emergente.

Equilibrio y fisiología del K^+

En la distribución de electrolitos la mayor parte del potasio (98%) se encuentra en el líquido intracelular (1), en el adulto promedio, el potasio corporal total es de aproximadamente 40 a 50 mEq/kg. En un organismo sano las entradas y salidas de potasio tienden a mantenerse casi en perfecto equilibrio. En este sentido, el equilibrio del postasio se regula en dos niveles, uno celular y otro sistémico. En el primero se regulan los cambios de potasio intra y extracelular para mantener una concentración extracelular constante. En el segundo, se regula la excreción de potasio, mayoritariamente por medio del sistema renal (90%) y en menor medida a través del intestino y las glándulas sudoríparas.

El equilibrio transcelular de potasio es mantenido por la bomba Na^+/K^+ ATPasa por lo que modula el potencial de membrana de la célula en reposo, encargándose de regular la excitabilidad neuromuscular y el marcapasos cardíaco (2).

Simplificando, podríamos identificar dos grandes planos en los que existen mecanismos que alteran las concentraciones plasmáticas de potasio, uno fisiológico-

co y uno patológico. Los mecanismos fisiológicos son aquellos que dependen de la bomba $\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{ATPasa}$, insulina, agonistas beta 2, catecolaminas, aldosterona y hormona tiroidea. Entre aquellos mecanismos que se definen como patológicos y que podrían aumentar el potasio en el plasma están la lisis celular, acidosis y la osmolaridad.

Uno de los estímulos que altera el equilibrio del potasio es el cambio de pH en el medio extracelular. Frente a una disminución del pH se captan protones, los que son llevados al interior de la célula transportando, subsecuentemente, potasio al extracelular con el fin de mantener la electroneutralidad.

A nivel renal, la mayor parte del K^+ filtrado se reabsorbe en los segmentos proximales del nefrón (túbulo contorneado proximal y asa de Henle), de manera que el potasio excretado es el resultante de la eliminación a nivel de los segmentos más distales del nefrón, principalmente en el túbulo contorneado distal.

Hipokalemia

Se habla de hipokalemia cuando estamos frente a una concentración de potasio sérico menor a 3,5 mEq/l (3). Se considera que la disminución de 1 mEq/l de potasio sérico representa, aproximadamente, un déficit corporal de potasio de 200 a 350 mEq totales, este último dato es extremadamente importante porque debe considerarse al momento de planificar una corrección.

Existen múltiples causas de hipokalemia y dependen del nivel dónde se genera la pérdida (3). Si bien es cierto cada causa es compleja y debe estudiarse en su propio campo fisiopatológico, podríamos resumirlas de la siguiente manera:

Redistribución transcelular: consiste en una mayor entrada de K^+ hacia la célula secundaria a una mayor actividad de la bomba $\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{ATPasa}$:

- Alcalemia: disminución 0,1 a 0,7 mEq/l por cada 0,1 U de diferencia al alza de pH.
- Catecolaminas: el aumento de catecolaminas circulantes mediado por receptores betaadrenérgicos.
- Incremento de niveles de insulina.

Causas renales: son aquellas que dependen del equilibrio entre absorción y excreción de potasio a través del nefrón, estas podríamos distinguirlas según su impacto hemodinámico.

- Sin hipertensión: en este apartado se distinguen aquellas que discurren con acidosis tales como la cetoacidosis diabética y acidosis tubular renal tipo 1 y 2. Y aquellas que se asocian a alcalosis como las determinadas por el uso de diuréticos o la presencia de vómitos.
- Con hipertensión: aquí destacan la stenosis arterial renal, el hiperaldosteronismo debido a tumor (síndrome de Conn, adenoma suprarrenal) y el hipercortisolismo mediado por glucocorticoides.

Causas misceláneas: abarca todas aquellas etiologías no clasificables en las categorías anteriores, entre las que destacan hipomagnesemia, leucemia aguda, pérdidas gastrointestinales excesivas, dieta, intoxicación por litio, hipotermia.

Por su frecuencia es importante destacar la pérdida gastrointestinal, causa frecuente de pérdida renal en aquellos pacientes con condiciones agudas o crónicas que se asocian a diarrea.

Manifestaciones clínicas

Como se mencionó anteriormente, las manifestaciones clínicas de la hipokalemia guardan relación con las alteraciones que provocan los desbalances del potasio en el equilibrio del potencial de acción tanto a nivel muscular como del aparato excitoconductor cardíaco. Los síntomas incluyen mialgias, calambres, debilidad, parálisis, íleo e hipotensión ortostática y dependerán de las concentraciones séricas de potasio. De esta manera se pueden establecer ciertas manifestaciones clínicas según concentración de potasio sérico:

Hipokalemia leve (K^+ entre 3 y 3,5 mEq/l): generalmente no da síntomas (4).

Hipokalemia moderada (K^+ entre 2,5 y 3 mEq/l): síntomas leves, mialgias, calambres, rara vez arritmias o alteraciones en ECG.

Hipokalemia severa ($\text{K}^+ < 2,5$ mEq/l): debilidad generalizada, alteraciones electrocardiográficas progresivas, achatamiento de la onda T, prolongación del QT, onda U, prolongación del segmento ST, ensanchamiento de QRS. Pueden presentarse extrasístoles ventriculares, fibrilación auricular, TPSV y en casos extremos, BAV de alto grado, taquicardia ventricular o PCR (5).

Tratamiento hipokalemia

Hipokalemias leves a moderadas: si el paciente no presenta grandes manifestaciones clínicas y si no existe contraindicación clínica, basta la corrección por vía digestiva 60-100 mEq/día en paralelo al manejo de las causas descompensantes (4).

Hipokalemia severa: para la corrección de potasio se ha de recordar que cada ampolla de potasio aporta 13,4 mEq totales. Por tanto, este valor debería considerarse para adecuar la dilución y velocidad de infusión de las soluciones con potasio, en este sentido es importante destacar:

- Las vías periféricas toleran una velocidad de infusión de 10 a 20 mEq/h de potasio.
- Las vías centrales toleran velocidades de infusión entre 30-40 mEq/h. Por cuanto para correcciones veloces debería preferirse siempre una vía central (6).

- Como regla el potasio debería infundirse mediante su dilución en un litro de solución salina al 0,9%. Normalmente se diluyen cuatro ampollas de potasio por cada litro de solución, de modo que si cada ampolla de potasio aporta 13,4 mEq, entonces cuatro ampollas aportarían 53,6 mEq totales. Diluidas en un litro de solución salina al 0,9% y —considerando las limitantes en la velocidad de infusión expuestas anteriormente—, la velocidad de infusión debería ser de 250 ml/h por vía periférica y aproximadamente 500 ml/h por vía central. Si por motivos clínicos se desea limitar el volumen a entregar del paciente, podría disminuirse el volumen de la solución salina al 0,9% manteniendo el aporte total de miliequivalentes de potasio siempre que se sigan respetando las concentraciones máximas del electrolito a infundir por vía periférica y central.
- Se estima que el 50% de las hipopotasemias cursan con hipomagnesemia, por lo anterior es que no es inadecuado agregar magnesio empíricamente a la infusión de potasio inicial (7). Debemos recordar que cada ampolla de sulfato de magnesio de 10 ml al 20% aporta 1,5 gramos de magnesio, mientras que cada gramo de magnesio representa 8 mEq de este electrolito.

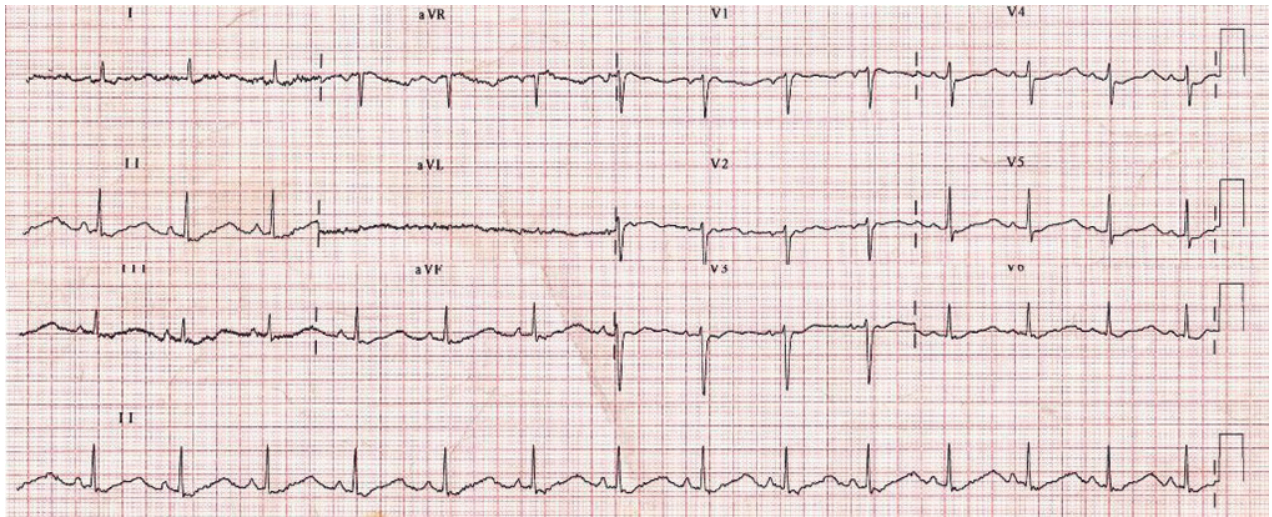


Figura 1. ECG típico hipokalemia.

Hiperkalemia

Se define hiperkalemia como una concentración de potasio sérico mayor a 5,5 mEq/l (8). Se estima que hasta un 10% de los pacientes ingresados a un hospital tienen algún grado de hiperkalemia.

Existen múltiples causas de hiperpotasemia y, tal como en la hipokalemia, la regulación de sus concentraciones depende de factores renales y extrarrenales (9).

Causas renales por menor excreción renal de potasio:

- Insuficiencia renal.
- Hipoaldosteronismo.
- Fármacos: heparina, IECA, diuréticos ahorradores de potasio.

Causas extrarrenales:

- Reditribución transcelular: acidemia, déficit de insulina, fármaco (digitálicos, betabloqueadores, succinilcolina).
- Misceláneas: hipertermia maligna, necrosis celular (rabdomiólisis, hemólisis, quemaduras, síndrome de lisis tumoral), mayor ingreso (transfusiones, correcciones).

Manifestaciones clínicas hiperkalemia

Las manifestaciones clínicas de la hiperpotasemia son similares a las de la hipopotasemia. Los pacientes pueden manifestar parestesias, paraparesias y paroplejía ascendente, pudiendo llegar a desarrollar tetraplejía, simulando un Guillain Barré. Estas manifestaciones ge-

Calemia (mEq/l)	ECG
5,5-6,0	Ondas T picudas
6,0-6,5	Prolongación PR y QT
6,5-7,0	Aplanamiento o ausencia de onda P
7,0-7,5	Ensanchamiento QRS
7,5-8,0	Ondas S profundas
8,0-10	Ritmo idioventricular, TV
> 10	Paro

Tabla 1. Hallazgos electrocardiográficos (11).

neralmente se presentan con concentraciones séricas de potasio > 7 mEq/l. Además, los pacientes que cursan con hipopotasemia severa pueden presentar alteraciones de ritmo debido a desbalances en el equilibrio del aparato excitoconductor cardíaco (10).

Tratamiento

Consiste en tres pilares fundamentales (12):

1. Estabilización de membrana
 - El gluconato de calcio antagoniza la excitabilidad de la membrana cardíaca, su acción empieza de tres a cinco minutos de su administración, sin embargo, su ventana de utilidad es corta, por cuanto puede necesitar repetirse.
 - 1 a 2 ampollas de gluconato de calcio de 10 ml al 10% a pasar en 2-3 min ev.

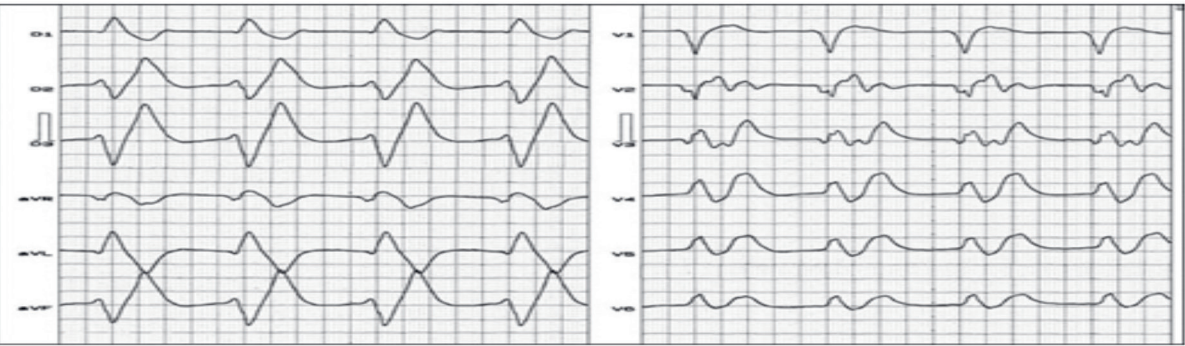


Figura 2. Electrocardiograma típico de hiperkalemia.

2. Promover la entrada de potasio a la célula
 - Insulina: 10 U + 250 ml de glucosa al 20%, para prevenir hipoglicemia en normoglicémicos. Se sugiere pasar la infusión en 10 a 15 minutos. En pacientes hiperglicémicos cuya glicemia se encuentra mayor a 300 mg/dl, podría usarse insulina cristalina en bolo directo. El uso de insulina disminuye de 0,6 a 1 mEq/l la concentración sérica de K⁺. Produce su efecto en 10 a 20 minutos.
 - Salbutamol: una dosis 20 mg diluido en 4 ml de solución salina para nebulización produce una disminución aproximada de 0,5 a 1 mEq/l postnebulización. Logrando su efectividad máxima a los 90 minutos.
3. Remoción del K⁺
 - Resinas de intercambio iónico: ya no se sugiere su uso rutinario en agudo.
 - Furosemida 20 mg a 1 mg/kg de peso máximo. Esta medida puede resultar útil en aquellos pacientes con enfermedad renal crónica que se encuentran anúrico o con débitos urinarios marginales.
- Hemodiálisis: constituye el tratamiento más efectivo y de efecto inmediato, está indicado en casos refractarios.

Bibliografía

1. Seifter JL. Body Fluid Compartments, Cell Membrane Ion Transport, Electrolyte Concentrations, and Acid-Base Balance. *Semin Nephrol.* 2019; 39(4):368-379. DOI: 10.1016/j.semnephrol.2019.04.006.

2. Weiss JN, Qu Z, Shivkumar K. Electrophysiology of hypokalemia and hyperkalemia. *Circ Arrhythmia Electrophysiol.* 2017; 10(3):1-11. DOI: 10.1161/CIRCEP.116.004667.

3. Kardalas E, Paschou SA, Anagnostis P, Muscogiuri G, Siasos G, Vryonidou A. Hypokalemia: A clinical

update. *Endocr Connect.* 2018; 7(4):R135-146. DOI: 10.1530/EC-18-0109.

4. Gruber S, Beuschlein F. Hypokalemia and the Prevalence of Primary Aldosteronism. *Horm Metab Res.* 2020; 52(6):347-356. DOI: 10.1055/a-1134-4980.

5. Wang X, Han D, Li G. Electrocardiographic manifestations in severe hypokalemia. *J Int Med Res.* 2020; 48(1). DOI: 10.1177/0300060518811058.

6. Hootkins R, Emmett M. Evaluation of the safety and efficacy of the central venous administration of potassium chloride including the measurement of intracardiac potassium concentrations. *Baylor Univ Med Cent Proc.* 2020; 33(1):24-27. DOI: 10.1080/08998280.2019.1678339.

7. Huang CL, Kuo E. Mechanism of hypokalemia in magnesium deficiency. *J Am Soc Nephrol.* 2007; 18(10):2649-2652. DOI: 10.1681/ASN.2007070792.

8. Lindner G, Burdmann EA, Clase CM, Hemmelgarn BR, Herzog CA, Małyszko J, et al. Acute hyperkalemia in the emergency department: A summary from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes conference. *Eur J Emerg Med.* 2020; 329-337. DOI: 10.1097/MEJ.0000000000000691.

9. Montford JR, Linas S. How dangerous is hyperkalemia? *J Am Soc Nephrol.* 2017; 28(11):3155-3165. DOI: 10.1681/ASN.2016121344.

10. Campese VM, Adenuga G. Electrophysiological and clinical consequences of hyperkalemia. *Kidney Int Suppl.* 2016; 6(1):16-19. DOI: 10.1016/j.kisu.2016.01.003.

11. Littmann L, Gibbs MA. Electrocardiographic manifestations of severe hyperkalemia. *J Electrocardiol.* 2018; 51(5):814-817. DOI: 10.1016/j.jelectrocard.2018.06.018.

12. Palmer BF, Carrero JJ, Clegg DJ, Colbert GB, Emmett M, Fishbane S, et al. Clinical Management of Hyperkalemia. *Mayo Clin Proc.* 2021; 96(3):744-762. DOI: 10.1016/j.mayocp.2020.06.014.

XII. Wilderness

Disbarismo subacuático

Dra. Marcela Riquelme Moya

Generalidades

El buceo libre se ha practicado durante más de 5000 años, pero no fue hasta los siglos xvi al xix donde los avances en la disciplina permitieron bucear a mayores profundidades. Es durante este periodo en donde comenzamos a reconocer los síntomas de las enfermedades relacionadas con el buceo, también conocidas como disbarismos, que se refieren a los efectos fisiopatológicos de los cambios en la presión ambiental sobre el cuerpo.

Una encuesta internacional reveló que se producen incidentes menores en el 1,3% de todas las inmersiones, y accidentes de descompresión en 2 de cada 10 000 inmersiones (1).

Las modificaciones fundamentales en el medio acuático son la disminución de la temperatura, la hipoxia efectiva y el aumento de presión.

Por cada 10 metros adicionales de profundidad bajo el agua, la presión ambiental aumenta en aproximadamente 750 mmHg (1).

La mayoría de las condiciones médicas relacionadas con el buceo están vinculadas con el comportamiento

de los gases bajo diferentes presiones, que se rige por dos leyes básicas: la primera es la ley de Boyle, que establece que a temperatura constante el volumen de un gas varía inversamente con la presión ambiental, lo que ayuda a explicar los principios detrás del barotrauma y la embolia gaseosa, ambos relacionados con el buceo. Si un buceador desciende a 10 m en una inmersión libre, la ley de Boyle (presión × volumen = constante) implica que el volumen del aire en sus pulmones se reduce a la mitad (1). La segunda es la ley de Henry, que establece que, a temperatura constante, la cantidad de gas que se disuelve en un líquido es directamente proporcional a la presión parcial de ese gas, lo que ayuda a explicar la enfermedad por descompresión (EDC). Toda consecuencia fisiopatológica de la formación de burbujas a partir de gas inerte disuelto debe considerarse enfermedad por descompresión (2).

En la práctica de buceo se respira una mezcla de gases compuesta por nitrógeno, oxígeno, dióxido de carbono y helio. Aproximadamente el 78% del aire presurizado es gas nitrógeno (1), el que se mantiene disuelto e inactivo en la sangre y en un estado de hipersolubilidad nitrogénica.

Durante el ascenso, los gases respiratorios recuperan el valor de la presión atmosférica y los tejidos se desaturan; si el buceador controla el ritmo de ascenso, el gas disuelto se transporta a los pulmones y se expulsa. Si, por el contrario, el buceador no controla el ascenso, la sobresaturación de algunos tejidos frente a la de otros ya desaturados puede ser excesiva, provocando que el gas cambie su estado, formando burbujas y produciendo la enfermedad por descompresión. Esta incluye dos problemas diferentes: la embolia gaseosa arterial (EGA), causada por la presencia de burbujas en los vasos sanguíneos arteriales, y la enfermedad por descompresión (EDC), causada por burbujas en las venas y tejidos (2). En el primero se forman burbujas en

los tejidos o sangre venosa a partir del gas inerte disuelto y absorbido durante la inmersión, en el segundo se introducen burbujas en la circulación arterial por barotrauma pulmonar (3). Para disminuir este efecto se instauró la utilización de las tablas de descompresión, mediante las que se determina la cantidad de nitrógeno que se acumula en el organismo durante el buceo, en una profundidad y período de tiempo determinados. En estos dos casos, la respiración de alta fracción de oxígeno proporciona primeros auxilios (4), sin embargo, la recompresión y el oxígeno hiperbárico administrados en una cámara de recompresión se reconocen como el estándar de oro.

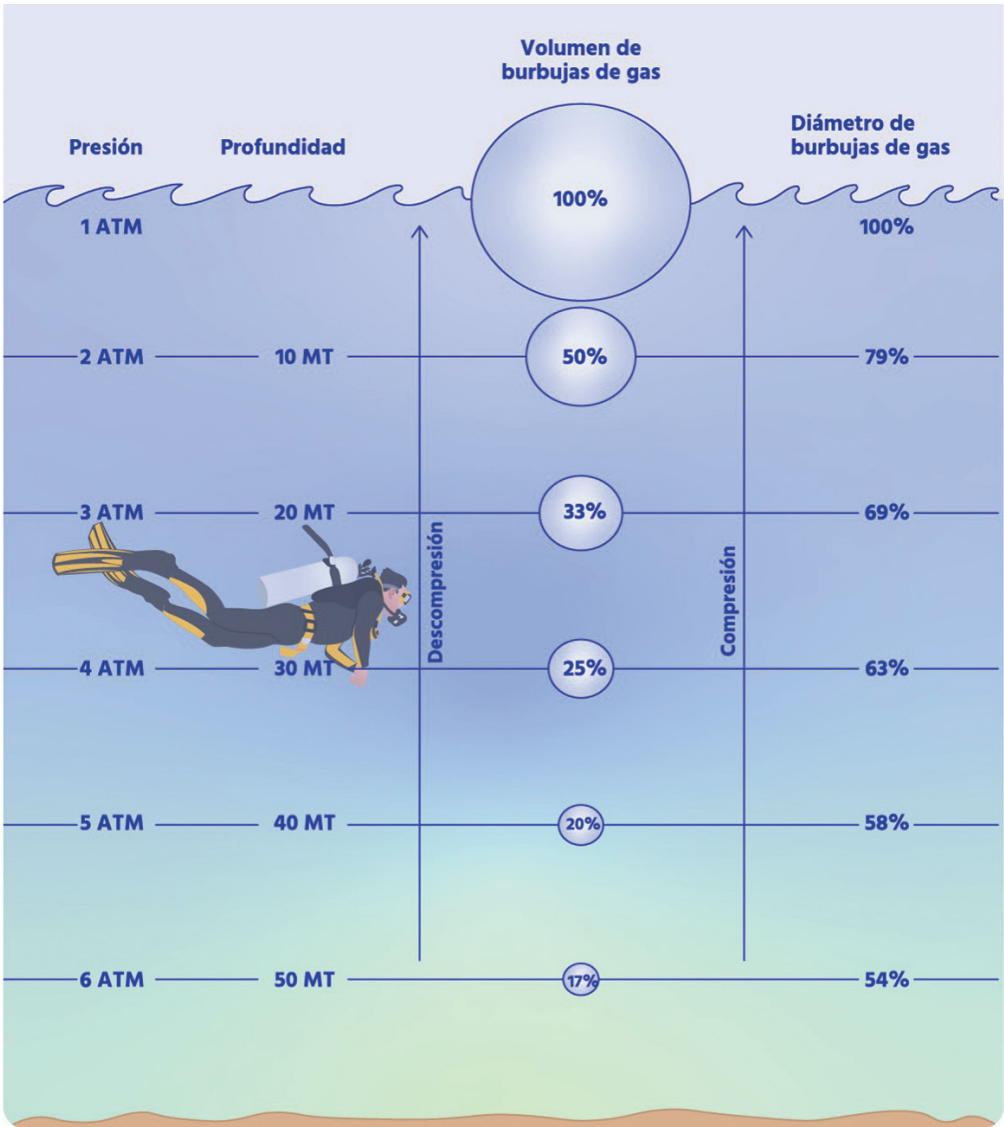


Figura 1. Presiones y variaciones de los gases a distintas profundidades.

La oxigenoterapia hiperbárica se usa con mayor frecuencia en condiciones de hipoxia tisular o para tratar la enfermedad por descompresión o la embolia gaseosa, en donde las burbujas de gas obstruyen el flujo sanguíneo (5). Sin embargo, en lugares con dificultad de acceso a una instalación de cámara hiperbárica adecuada, la recompresión en el agua con oxígeno es una opción (2).

De igual manera es posible encontrar otras patologías producidas por efecto directo de la presión ambiental, como el barotrauma, que es la afección más común en el buceo y es el resultado de la imposibilidad de equilibrar la presión ambiental con los espacios aéreos. Puede ocurrir debido a subpresurización —durante el descenso— o sobrepresurización —durante el ascenso—. Esta última, generalmente, causa secuelas más graves (6), afectándose principalmente el oído y senos paranasales.

Clínica

Los cambios más grandes de presión y volumen ocurren muy cerca de la superficie. Con excepción de la enfermedad por descompresión, la mayoría de los trastornos de los buzos ocurre a profundidades superficiales, incluso tan superficiales como a 1,22 m de agua salada (7).

a) Efectos directos de la presión

Barotrauma del oído: es el más frecuente y produce diferentes cuadros según la región del oído afectado, siendo la complicación más frecuente la compresión del oído medio o barotitis media, en donde la experiencia de buceo reduce significativamente su prevalencia (8). Se caracteriza por otalgia, vértigo, náuseas, desorientación, hundimiento o rotura de la membrana timpánica, hipoacusia conductiva, nistagmo y hemorragia.

Barosinusitis: Se produce por la diferencia de presión que se genera durante la inmersión entre las cavidades de los senos paranasales y el medio ambiente, debido a una mala permeabilidad de los canales de ventilación y drenaje de los senos, llamados ostium. Afecta principalmente a los senos frontales, seguidos de los maxilares. En su mayoría se asocia con alteraciones anatómicas previas y la clínica se caracteriza principalmente por dolor y, en algunos casos, epistaxis.

Inicio del síntoma	Patologías por considerar
Descenso	• Barotrauma del oído o de los senos nasales • Barotrauma del oído interno
Inmersión	• Narcosis por nitrógeno • Toxicidad por oxígeno • Trauma
Ascenso	• Embolia gaseosa arterial • Neumotórax • Neumomediastino • Enfisema subcutáneo • Enfermedad severa por descompresión • Barotrauma del oído o de los senos nasales • Barodontalgia • Barotrauma gastrointestinal • Trauma • Vértigo alternobárico • Parálisis facial alternobárica

Tabla 1. Diagnóstico diferencial de las lesiones de buceo según el inicio de los síntomas (8).

Vértigo alternobárico: se produce por una estimulación vestibular debido a una presión asimétrica del oído medio, siendo un cuadro autolimitado que cursa con vértigo intenso, náuseas, vómitos y nistagmo.

Entre otras manifestaciones clínicas por barotrauma se encuentran la barodontalgia, la aerogastralgia, el barotrauma facial y pulmonar. Este último se conoce como “síndrome de hiperpresurización”, que se produce por la expansión progresiva del gas comprimido, originando una disección y rotura de los tejidos adyacentes. Esto podría desencadenar en enfisema mediastínico y subcutáneo, neumotórax, hemorragia alveolar y embolia gaseosa; la que resulta ser la complicación más grave del barotrauma pulmonar.

Esto se produce al ingresar burbujas de aire por la membrana alveolocapilar a la circulación venosa pulmonar, con predilección por las arterias coronarias y cerebrales media y anterior. La clínica más frecuente es la neurológica.

La embolia gaseosa suele producir manifestaciones similares a un accidente cerebrovascular. Las manifestaciones de los émbolos cerebrales varían desde déficits focales motores, sensoriales o visuales hasta convulsiones, pérdida del conocimiento, apnea y muerte

(6). Cualquier síntoma neurológico que ocurra en un buceador inmediatamente o poco después de la resurgencia es muy sospechoso de embolia gaseosa arterial y requiere atención médica urgente (8).

b) Efectos indirectos de la presión

Dentro de los efectos indirectos de la presión se encuentra la narcosis por nitrógeno, causada por el aumento de la presión parcial de nitrógeno en el sistema nervioso central. Suele ocurrir a profundidades superiores a los 35 m, debido a que el nitrógeno produce un efecto anestésico, originando síntomas similares a los de la intoxicación etílica (que se inician a los 30 minutos desde la inmersión). A su vez, si el buceador permanece durante un largo tiempo sometido a alta presión, el oxígeno puede ser perjudicial para el pulmón y el sistema nervioso central (SNC). Se manifiesta por dolor al inspirar o toser y por una afectación tóxica del SNC, cursando con síntomas visuales, auditivos, náuseas, vómitos, tics, parestesias, incoordinación, torpeza, convulsiones, agitación y fatiga.

Enfermedad por descompresión: es producida por la formación de burbujas de nitrógeno en la sangre y en los tejidos cuando la suma de las presiones del gas disuelto excede la presión ambiental (sobresaturación). Su expresión clínica es variable en forma de manifestaciones cutáneas y de extremidades, mientras que otra presentación incluye síndromes neurológicos y cardiopulmonares (con o sin presencia de síntomas cutáneos y de extremidades) (9), por lo que es posible dividirla en dos categorías:

- Tipo I: forma cutánea, musculoesquelética y linfática, que es leve e infrecuente. Los síntomas cutáneos incluyen prurito, enfisema subcutáneo y exantema escarlatiniforme, erisipeloide o moteado y edema localizado secundario a la obstrucción de los vasos linfáticos. La artropatía periarticular es la afección más común, afecta con mayor frecuencia a los codos y los hombros, manifestándose por dolor que empeora con la movilización de la extremidad asociado a mialgias generalizadas.

- Tipo II: forma sistémica. Es la más frecuente y grave, se determina por la afectación del sistema nervioso central (SNC), el oído interno, los pulmones por una embolia venosa masiva y la médula espinal de predominio caudal, caracterizado por dolor punzante acompañado de pérdida de la sensibilidad, paraplejía o paraparesia, disfunción vesical y priapismo (10).

Exámenes complementarios en función de la sospecha diagnóstica

Los estudios de imágenes y de laboratorio para determinar la descompresión generalmente no son útiles y no deben retrasar la terapia de recompresión definitiva (11). Algunos exámenes que pueden realizarse son los siguientes:

- Hemograma
- Perfil renal
- Perfil bioquímico
- Perfil de coagulación
- Gasometría arterial
- Orina completa
- ECG
- Ecografía
- Radiografía de tórax
- Tomografía computarizada de tórax

Tratamiento

El tratamiento dependerá de la condición y gravedad del paciente, siendo la mejor opción un tratamiento precoz en unidades especializadas de medicina hiperbárica, en casos de enfermedad por descompresión o embolia gaseosa, dos patologías disbáricas en las que se presume que las burbujas son los principales vectores de lesión. El soporte vital debe asegurar la permeabilidad de la vía aérea, la ventilación y la circulación.

- a) Medidas generales:
 - Posición en decúbito supino.
 - 2 VVP.
 - Solución salina fisiológica o Ringer lactato a una velocidad inicial de 300 ml cada 20 minutos, hasta que la PVC alcance los 12 cmH₂O o se obtenga una diuresis de 1-2 ml/kg/h.

Malestar de descompresión	Embolismo por gas arterial
Historia de buceo	
Depende de la profundidad y la longitud	Independiente del perfil de inmersión
Se acercaron los límites de descompresión	Ascenso rápido
Volar después de bucear	Inexperiencia
Buceo en altura	Sin aire
Factores de riesgo	
Fatiga	Enfermedad pulmonar obstructiva
Deshidratación	Enfisema
Fiebre, hipotermia	Taponamiento de moco
Obesidad	Foramen ovalado permeable (PFO)
Actividad extenuante	
Síntomas y signos	
Inicio progresivo	Inicio rápido
Predominan los síntomas de la columna	Predominan los síntomas cerebrales
Dolor de cabeza	Dolor de cabeza
Fatiga inusual	Pérdida de consciencia
Debilidad o parálisis de las extremidades	Confusión
Parestesias	Convulsiones
Dolor abdominal	Pérdida motora o sensorial
Retención urinaria	Arritmias cardíacas o paro
Incontinencia fecal	
Dolor articular periarticular	
Vértigo o nistagmo	
Tratamiento	
Recompresión	Recompresión

Tabla 2. Enfermedad por descompresión versus embolia gaseosa arterial (11).

- Oxígeno mediante mascarilla con reservorio al 100% (12). De ser necesaria la intubación del paciente se debe insuflar el balón con solución salina o agua, no con aire.
- Monitorización continua.
- Medidas físicas contra la hipotermia.
- Sondaje vesical con medición de la diuresis horaria.
- Analgésicos no narcóticos por vía intravenosa, como paracetamol 1 g cada 6 horas o metamizol 2 g cada 6 horas.
- b) Tratamiento específico:
 - *Enfermedad por descompresión:* la lidocaína (10 ml al 5%) reduce el metabolismo cerebral y conserva el flujo sanguíneo. Se administra una dosis inicial de 100 mg (2 ml) por vía intravenosa lenta (> 2 min), seguida —de

ser necesario— de una infusión intravenosa de 1 mg/min (50 gotas/min o 150 ml/h) (10), sin sobrepasar la dosis máxima de 300 mg.

- Prevención de la progresión tardía de la enfermedad por descompresión medular. Se administra metilprednisolona en dosis inicial de 30 mg/kg, en bolo intravenoso, en 15 minutos, y a los 45 minutos se inicia una infusión intravenosa continua a razón de 5,4 mg/kg/h durante 24-48 horas (10).

Tratamiento definitivo

El tratamiento definitivo de la enfermedad por descompresión y de la embolia gaseosa es la recompresión mediante una cámara hiperbárica, la que debe realizarse lo más precozmente posible. Existe evidencia limitada de que las demoras de más de seis horas dan como resultado una recuperación más lenta o menos completa (2). Su objetivo es reducir la obstrucción mecánica producida por las burbujas de aire, facilitando el lavado del nitrógeno y aumentando la transferencia de oxígeno hacia los tejidos isquémicos. La recompresión se aplica mientras se respira oxígeno al 100% o una mezcla de oxígeno y helio, basándose en la reducción del tamaño de las burbujas con la presión y la eliminación más rápida del nitrógeno de las burbujas al respirar mezclas pobres en nitrógeno (3).

La terapia hiperbárica es generalmente segura y bien tolerada. La mayoría de los efectos secundarios son leves y reversibles (4), aunque en casos raros pueden producirse consecuencias graves, como las convulsiones por toxicidad por oxígeno (14).

Se debe considerar que el traslado a la cámara hiperbárica debe realizarse por tierra, ya que el transporte aéreo provoca la expansión de las microburbujas, al aumentar la presión ambiental debido a la altitud. Es por esta razón que se debe retrasar el vuelo después de bucear durante al menos 12 horas después de una sola inmersión sin descompresión y al menos 24 horas para las inmersiones con paradas de descompresión (8). Se debe, también, advertir a un buceador que haya experimentado una enfermedad por descompresión que no vuele durante tres a siete días después del tratamiento de la enfermedad por descompresión tipo I o durante cuatro semanas después de la terapia de recompresión para la enfermedad por descompresión tipo II (15).

Bibliografía

1. Eichhorn L, Leyk D. Diving medicine in clinical practice. *Deutsches Arzteblatt International* 2015; 112:147-158. DOI: 10.3238/ARZTEBL.2015.0147.
2. Mitchell SJ. DCS or DCI? The difference and why it matters. *Diving and Hyperbaric Medicine* 2019; 49:152-153. DOI: 10.28920/DHM49.3.152-153.
3. Pollock NW, Buteau D. Updates in Decompression Illness. *Emergency Medicine Clinics of North America* 2017; 35:301-319. DOI: 10.1016/J.EMC.2016.12.002.
4. Mechem C, Manaker S. Hyperbaric oxygen therapy. UpToDate 2020.
5. Mitchell SJ, Bennett MH, Bryson P, Butler FK, Doolette DJ, Holm JR, et al. Pre-hospital management of decompression illness: expert review of key principles and controversies. *Diving and Hyperbaric Medicine* 2018; 48:45-55. DOI: 10.28920/DHM48.1.45-55.
6. Sadler C. Complications of SCUBA diving. UpToDate 2021. ibit.ly/CGHT (accessed December 25, 2021).
7. Murphy-Lavoie H, Leigh LeGros T. Dysbarisms, Dive Injuries, and Decompression Illness. In: James G A, editor. *Emergency Medicine*, vol.1. 2nd ed., Elsevier; 2013: 1153-61.
8. Jansen S, Meyer MF, Boor M, Felsch M, Klünter HD, Pracht ED, et al. Prevalence of Barotrauma in Recreational Scuba Divers After Repetitive Saltwater Dives. *Otology & Neurotology: Official Publication of the American Otological Society, American Neurotology Society [and] European Academy of Otology and Neurotology* 2016; 37:1325-1331. DOI: 10.1097/MAO.0000000000001158.
9. Neuman TS. Arterial gas embolism and decompression sickness. *News in Physiological Sciences: An International Journal of Physiology Produced Jointly by the International Union of Physiological Sciences and the American Physiological Society* 2002; 17:77-81. DOI: 10.1152/NIPS.01370.2001.
10. Montero Pérez FJ, Cosano Santiago JM, Roig Rodríguez JJ, Jiménez Murillo L. Disbarismos. In: Jiménez Murillo L, editor. *Medicina de urgencias y emergencias*. 6.ª, España: Elsevier; 2018: 785-91.
11. Byyny RL, Shockley LW. Scuba Diving and Dysbarism. In: Walls RM, editor. *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice*. 9th ed., Elsevier; 2018; 2:1773-86.

12. Mathieu D, Marroni A, Kot J. Tenth European Consensus Conference on Hyperbaric Medicine: recommendations for accepted and non-accepted clinical indications and practice of hyperbaric oxygen treatment. *Diving and Hyperbaric Medicine* 2017; 47:24-31. DOI: 10.28920/DHM47.1.24-32.
13. Bennett MH, Lehm JP, Mitchell SJ, Wasiak J. Recompression and adjunctive therapy for decompression illness. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2012; 2012. DOI: 10.1002/14651858.CD005277.PUB3.

14. Warchol JM, Cooper JS, Diesing TS. Hyperbaric oxygen-associated seizure leading to stroke. *Diving and Hyperbaric Medicine* 2017; 47:260-262. DOI: 10.28920/DHM47.4.260-262.
15. Sala Sanjaume J. Trastornos en los medios acuático y subacuático. In: von Domarus A, editor. *Farreras Rozman. Medicina Interna*. 19th ed., España: Elsevier; 2020: 2551-2555.

Hipotermia accidental

Dra. Sophia Alquinta López

Introducción

La hipotermia accidental se define como una caída no intencionada de la temperatura corporal central a < 35 °C. (1). Se clasifica como leve (32-35 °C), moderada (28-32 °C) y severa (< 28 °C) (2).

Aunque es más frecuente en invierno y climas fríos, también puede presentarse en climas cálidos durante cualquier estación del año e incluso en individuos sin historia de exposición a ambientes exteriores.

Los factores de riesgo para sufrir de hipotermia accidental son variados, entre ellos las edades extremas, falta de vivienda, trastornos psiquiátricos, diversas comorbilidades médicas, intoxicación por drogas o alcohol y heridas traumáticas (3, 4).

Epidemiología

De acuerdo con un reporte realizado por la CDC en Estados Unidos, durante los años 1999 a 2011, hubo un promedio anual de 1301 muertes por exposición al frío ambiental. Aproximadamente la mitad de estas muertes ocurrió en pacientes mayores de 65 años (2). La

mortalidad hospitalaria en casos de hipotermia moderada-severa es aproximadamente del 40% (4); no obstante, a pesar de la alta mortalidad, existen sobrevivientes que fueron resucitados de temperaturas extremadamente bajas con buenos resultados neurológicos, siendo la temperatura más baja documentada para hipotermia accidental de –13,7 °C. Además, existen casos de pacientes neurológicamente intactos posterior a una reanimación cardiopulmonar prolongada, siendo la más larga documentada de 8 horas y 40 minutos (5).

Fisiopatología

Normalmente la temperatura corporal se mantiene por medio de un correcto balance entre la termogénesis y la pérdida de calor. Cuando este equilibrio se ve interrumpido, ya sea por una pérdida mantenida de calor, disminución en su producción o condiciones ambientales extremas, se manifestará la hipotermia accidental (1).

La pérdida de calor se produce principalmente a través de la piel y los pulmones, por medio de cuatro

mecanismos: conducción, convección, evaporación y radiación.

- Conducción: transferencia de calor a través del contacto directo con una superficie más fría.
- Convección: pérdida de calor a través de fluidos (agua y aire) en contacto directo con la piel.
- Evaporación: pérdida de calor a través del cambio de un medio líquido a gaseoso (sudor).
- Radiación: emisión infrarroja de calor desde el cuerpo hacia la atmósfera.

De esta manera, la pérdida de calor dependerá del gradiente de temperatura entre el cuerpo y el ambiente, y del área de superficie corporal expuesta. Bajo circunstancias normales, la mayor parte del calor corporal se disipa con la radiación, en cambio en la hipotermia accidental, la convección y conducción juegan un rol fundamental (6). La respuesta fisiológica al enfriamiento progresivo es predecible, ya que el cuerpo humano responde con diversos mecanismos compensatorios para evitar la pérdida de calor o para mejorar la producción de energía calórica, siendo los principales mecanismos la vasoconstricción cutánea, la termogénesis muscular por temblores, tejido adiposo pardo y producción metabólica (7).

En la hipotermia leve, inicialmente se produce una vasoconstricción periférica, en donde se activa el mecanismo de temblores musculares, el hipotálamo libera tiroxina y catecolaminas para contribuir a la mayor producción de calor, lo que, a su vez, aumenta la demanda metabólica, elevando la frecuencia cardíaca, gasto cardíaco, frecuencia respiratoria y consumo de oxígeno.

A medida que se avanza hacia la hipotermia moderada, los temblores musculares cesan, y las catecolaminas vuelven a sus niveles normales, lo que hace más lento al sistema nervioso, respiratorio y cardiovascular. Los cambios en el flujo sanguíneo periférico pueden percibirse como calentamiento corporal, produciendo el fenómeno de la desnudez paradójica, que acelera aún más la pérdida de calor. A nivel renal se producen grandes cantidades de orina diluida (diuresis fría), lo que se piensa que podría ser secundario a una disminución en la liberación de la ADH y al aumento del flujo sanguíneo renal inicial debido a la vasoconstricción periférica. En etapas más avanzadas, el flujo sanguíneo renal disminuye, evolucionando finalmente hacia oliguria (2).

En la hipotermia severa, el flujo sanguíneo cerebral disminuye considerablemente, perdiéndose los mecanismos de autorregulación, llegando hasta un estado comatoso. La frecuencia respiratoria disminuye y la hipoventilación empeora progresivamente. A nivel cardíaco, se produce bradicardia y arritmias. Si el individuo sigue perdiendo calor en esta etapa, llegará a un estado de falla cardiorrespiratoria.

Presentación clínica

La presentación clínica dependerá de la severidad de la hipotermia. La gravedad de esta se encuentra estrechamente relacionada con el deterioro del nivel de conciencia, inestabilidad cardiorrespiratoria y el riesgo de paro cardiorrespiratorio (PCR).

Existen diversas clasificaciones basadas en la temperatura corporal central y los hallazgos clínicos que permiten determinar el grado de severidad de la hipo-

Etap	Hallazgos clínicos	Temperatura corporal central (según disponibilidad)
Hipotermia I (leve)	Consciente, temblores musculares.	35-32 °C
Hipotermia II (moderada)	Alteración de conciencia, temblores musculares pueden o no estar presentes.	< 32-28 °C
Hipotermia III (severa)	Inconsciente, signos vitales presentes.	< 28 °C
Hipotermia IV (severa)	Aparentemente muerto, sin signos vitales.	Variable

Tabla 1. Clasificación suiza hipotermia accidental (7).

termia para uso intra y extrahospitalario. La más utilizada a nivel prehospitalario es la clasificación suiza, que se muestra a continuación:

Es importante mencionar que el compromiso de conciencia, la manifestación de temblor muscular e inestabilidad cardiorrespiratoria pueden verse influenciados por consumo de sustancias, presencia de trauma, patologías del sistema nervioso central y otras comorbilidades (7), por lo que los límites de temperatura entre las etapas no deben verse de forma rigurosa sino más bien indicativa.

El riesgo de PCR aumenta con temperaturas < 32 °C, pero es poco probable que la hipotermia por sí sola sea la causa del PCR sin haber antes alcanzado temperaturas < 28 °C, por lo que siempre deben considerarse otros desencadenantes de PCR (8). De hecho, la respiración espontánea y pulso pueden estar presentes incluso con temperaturas centrales <24 °C (9).

Examen físico

El examen físico inicial debe estar orientado en la evaluación primaria, principalmente vía aérea, ventilación, circulación, conciencia y la obtención de todos los signos vitales, incluyendo temperatura corporal central. Posteriormente se debe complementar con un examen más extenso en búsqueda de signos de trauma, lesiones por congelamiento, infecciones subyacentes, toxidromes, etc. Los hallazgos al examen físico dependerán del grado de la hipotermia, como se mencionó anteriormente en el apartado de fisiopatología.

Estado mental: el nivel de conciencia disminuye proporcionalmente al grado de hipotermia. En etapas leves puede existir confusión, disartria, ataxia. A medida que se progresa hacia hipotermia moderada/severa existe estupor y coma.

Signos vitales

Frecuencia cardíaca: taquicardia inicial (hipotermia leve) que progresa hacia bradicardia a medida que se profundiza la hipotermia. El riesgo de arritmias atriales y ventriculares aumenta con temperaturas < 32 °C, siendo más probable presentar fibrilación ventricular y asistolia con temperaturas < 28 °C (10).

Presión arterial: inicialmente elevada debido a la descarga de catecolaminas. Posteriormente disminuye hasta presentar hipotensión en hipotermia moderada y severa, que empeora aún más debido a la diuresis fría.

Frecuencia respiratoria: en etapas leves se presenta taquipnea, la que disminuye progresivamente hacia una hipoventilación en hipotermia moderada y severa.

Saturación de O₂: difícil de obtener debido a la profunda vasoconstricción periférica. Se pueden utilizar gases arteriales para evaluar la oxigenación si es necesario.

Temperatura: se debe obtener una temperatura corporal central. Esto se puede lograr utilizando termómetro esofágico, vesical y rectal.

Examen neurológico: énfasis en el examen pupilar. Las pupilas generalmente están midriáticas con temperaturas < 27 °C, y se mantienen fijas y midriáticas a < 22 °C. Existe hiperreflexia hasta 32 °C, la que disminuye progresivamente hasta una pérdida de estos a 26 °C. Los reflejos oculocefálicos y corneales se pierden con temperaturas de 23 °C, por lo que no resultan útiles para determinar pronóstico neurológico.

Diagnóstico

En el ámbito intrahospitalario se necesitarán exámenes complementarios para pacientes con hipotermia moderada-severa, con la finalidad de evaluar comorbilidades asociadas y complicaciones de la hipotermia, como alteraciones hidroelectrolíticas, rabdomiólisis y coagulopatía.

Laboratorio

Glicemia capilar: se solicita en todo paciente comprometido de conciencia. Puede existir hiper e hipoglicemia asociada a la hipotermia.

Electrolitos plasmáticos: en general, los electrolitos plasmáticos suelen tener concentraciones muy variables y son impredecibles, sin sufrir alteraciones significativas a temperaturas > 25 °C (11). Puede existir hiperkalemia secundaria a rabdomiólisis o falla renal aguda.

Creatina cinasa (CK): se debe obtener niveles de creati-
na cinasa por la rabdomiólisis asociada a la hipotermia.

Creatinina/BUN: elevados como consecuencia de falla
renal aguda.

Ácido láctico: elevado por hipoperfusión.

Hemograma: hemoconcentración, hematocrito eleva-
do. Trombocitopenia por secuestro hepático y en cir-
culación portal. Los leucocitos pueden estar en rango
normal, aumentado o disminuido.

Gases en sangre: inicialmente alcalosis respiratoria y
posteriormente acidosis mixta.

Pruebas de coagulación: en el paciente hipotérmico se
produce una coagulopatía que normalmente no se ve
reflejada en las pruebas de laboratorio, ya que son pro-
cesadas a 37 °C. Esta es reversible a medida que se pro-
duce el recalentamiento y los pacientes no se benefi-
cian de la administración de factores de coagulación.
Un metanálisis retrospectivo realizado en pacientes de
cirugía electiva demostró que con una reducción de
la temperatura central de solo 1 °C hubo un aumento
en la incidencia de hemorragias del 16% y la necesidad
de transfusión del 22% (12); sin embargo, vale la pena
destacar que igualmente puede existir un estado de
hipercoagulabilidad secundario al aumento de la vis-
cosidad sanguínea, hemoconcentración y a la cascada
inflamatoria producida.

Otros

ECG: en hipotermia se pueden ver las ondas J de Os-
born, QRS ensanchado, QT prolongado e inversión de
la onda T (13), bradicardia sinusal, fibrilación auricular
con respuesta ventricular lenta, fibrilación ventricular,
asistolia. Imagenológicos dependiendo de la sospecha
clínica.

US bedside: utilidad en evaluar actividad cardiaca, perfil
hemodinámico, presencia de líquido libre, etc.

Tratamiento

El pilar fundamental del tratamiento de la hipotermia
corresponde al recalentamiento, con el que se reverti-
rán muchas de las alteraciones que se producen secun-
dariamente a esta entidad, como arritmias, coagulopa-
tía, PCR, entre otros.

En el ambiente prehospitalario los tres pilares fun-
damentales son mantener una oxigenación adecuada
(manejo de vía aérea, si es necesario), manipulación
cuidadosa del paciente (para evitar precipitar arritmias
por cambios en el retorno venoso) y aislamiento cor-
poral del frío, viento y humedad.

El manejo de vía aérea no difiere de las indicaciones
típicas en pacientes sin hipotermia. Se debe considerar
que el metabolismo en estos pacientes se encuentra
alterado, y que las drogas utilizadas para la secuencia
rápida de intubación poseen una mayor duración de su
efecto, por lo que idealmente se debe considerar redu-
cir las dosis (14).

En cuanto a la reanimación con volumen, cabe des-
tacar que se debe realizar de manera cuidadosa con
fluidos calientes (40-42 °C), siendo el NaCl 0,9% una
buena opción inicial. Se debe evitar el Ringer lactato, ya
que el metabolismo hepático del lactato se encuentra
alterado en pacientes hipotérmicos. Esta medida no
contribuye significativamente al recalentamiento cor-
poral, sino más bien evita una pérdida de calor asocia-
da a la administración de fluidos.

A aquellos pacientes hipotérmicos con paro car-
diorrespiratorio (PCR) se les debe prestar soporte vital
avanzado sin demora, ya que la reanimación cardiopul-
monar temprana mejora la supervivencia. La utiliza-
ción de las drogas en este punto es controversial. No
se ha demostrado beneficio de la administración de
vasopresores y antiarrítmicos en pacientes que se pre-
sentan con temperatura corporal central bajo 30 °C;
además, es poco probable que la desfibrilación sea útil
en estas mismas condiciones. Inicialmente, en ritmos
desfibrilables se deben intentar tres descargas eléctri-
cas a máxima energía, si esto resulta ser inefectivo se
deben continuar las maniobras de resucitación, incluso
por horas, hasta que se consiga una temperatura cor-
poral central > 32 °C.

Respecto a las compresiones torácicas, la frecuencia
no difiere de las aplicadas a un paciente normotérmico
(15), no obstante, durante el traslado puede ser difícil



Figura 1. Métodos de recalentamiento.

mantener esta indicación, recobrando verdadera im-
portancia la utilización de dispositivos mecánicos para
RCP. En caso de no contar con dichos dispositivos, las
compresiones torácicas pueden realizarse de manera
intermitente.

En cuanto a los métodos de recalentamiento, estos
pueden ser clasificados como pasivos (protegen con-
tra una mayor pérdida de calor mientras el paciente
eleva su temperatura corporal), activos externos (se
entrega calor directamente a la superficie corporal) y
activos internos (se entrega calor directamente dentro
del cuerpo). Generalmente se combinan estas distintas
técnicas para obtener mejores resultados.

Los pacientes con PCR secundario a hipotermia de-
ben ser trasladados a un centro con disponibilidad de
oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO), ya
que es la terapia más efectiva.

Conclusiones

A modo de conclusión, la hipotermia accidental genera
profundos cambios en la fisiología corporal, pudiendo
afectar a cualquier persona a pesar de la edad, ubica-
ción geográfica o período del año.

El tratamiento definitivo consiste en recalentar, y
para esto existen diversos métodos que se eligen se-
gún la disponibilidad y los requerimientos del pacien-
te. En aquellos individuos conscientes con hipotermia
leve se debe priorizar el movimiento corporal activo,
la ingesta de bebidas calientes no alcohólicas y abrigo.
Los pacientes con hipotermia moderada-severa deben
ser trasladados tempranamente hacia un centro hospi-

talario de alta complejidad para poder brindar un óp-
timo manejo.

El soporte vital extracorpóreo ha revolucionado el
tratamiento del paro cardiaco hipotérmico con tasas
de supervivencia cercanas al 100%. Pacientes hipotér-
micos con factores de riesgo de paro cardiaco inminen-
te (es decir, temperatura < 28 °C, arritmias ventriculares
y presión sistólica < 90 mmHg) deben ser trasladados
hacia un centro hospitalario con disponibilidad de este
recurso.

Finalmente, en ausencia de lesiones incompatibles
con la vida, no se puede declarar la muerte de un pa-
ciente hipotérmico sin antes instaurar un correcto re-
calentamiento corporal, “nadie está muerto, hasta que
esté caliente y muerto”.

Bibliografía

1. Davis PR, Byers M. Accidental hypothermia. Vol. 151, Journal of the Royal Army Medical Corps. 2005: 223-233.
2. Megan Rischall AL, Rowland-Fisher A, Cantrill S v, Havryliuk T, Jagoda A, Professor F, et al. Number 1 Editor-In-Chief Emergency Physician-in-Chief Vol. 18, Hamad General Hospital. 2016. Available from: www.ebmedicine.net/empissues
3. Brändström H, Johansson G, Giesbrecht GG, Äng-
quist KA, Haney MF. Accidental cold-related injury
leading to hospitalization in northern Sweden: An
eight-year retrospective analysis. Scandinavian
Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency
Medicine. 2014; 22(1). DOI: 10.1186/1757-7241-22-6.

4. Vassal T, Benoit-Gonin B, Carrat F, Guidet B, Maury E, Offenstadt G. Severe accidental hypothermia treated in an ICU: Prognosis and outcome. Chest. 2001; 120(6):1998-2003. DOI: 10.1378/chest.120.6.1998.

5. Meyer M, Pelurson N, Khabiri E, Siegenthaler N, Walpoth BH. Sequela-free long-term survival of a 65-year-old woman after 8 hours and 40 minutes of cardiac arrest from deep accidental hypothermia. Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery. 2014; 147(1): e1. Available from: ibit.ly/n9vf.

6. Danzl DF, Zafren K. Chapter 140 - Accidental Hypothermia. 2014.

7. Paal P, Brugger H, Strapazzon G. Accidental hypothermia. Handb Clin Neurol. 2018: 547-563. DOI: 10.1016/B978-0-444-64074-1.00033-1.

8. Anderson S, Herbring BG, Widman B. Accidental profound hypothermia. Br J Anaesth. 1970; 42(7):653-656. DOI: 10.1093/bja/42.7.653.

9. Pasquier M, Zurron N, Weith B, Turini P, Dami F, Carron PN, et al. Deep accidental hypothermia with core temperature below 24°C presenting with vital signs. High Alt Med Biol. 2014; 15(1):58-63. DOI: 10.1089/ham.2013.1085.

10. Brown DJA, Brugger H, Boyd J, Paal P. Accidental Hypothermia. New England Journal of Medicine. 2012 Nov 15; 367(20):1930-1938. DOI: 10.1056/NEJMr1114208

11. Mallet ML. Pathophysiology of accidental hypothermia. QJM. 2002; 95(12):775-785. https://doi.org/10.1093/qjmed/95.12.775

12. Rajagopalan S, Mascha E, Na J, Sessler DI. The Effects of Mild Perioperative Hypothermia on Blood Loss and Transfusion Requirement [Internet]. Vol. 108, Anesthesiology. 2008. Available from: www.anesthesiology.org.

13. de Souza D, Riera ARP, Bombig MT, Francisco YA, Broilo L, Filho BL, et al. Electrocardiographic changes by accidental hypothermia in an urban and a tropical region. J Electrocardiol. 2007; 40:47-52. DOI: 10.1016/j.jelectrocard.2006.08.094.

14. Diefenbach C, Abel M, Buzello W. Greater Neuromuscular Blocking Potency of Atracurium During Hypothermic Than During Normothermic Cardiopulmonary Bypass. Anesth Analg. 1992 Nov; 75(5):675-678. DOI: 10.1213/00000539-199211000-00004.

15. Truhlář A, Deakin CD, Soar J, Khalifa GEA, Alfonzo A, Bierens JJLM, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. Section 4. Cardiac arrest in special circumstances. Resuscitation. 2015 Oct 1; 95:148-201. DOI: 10.1016/j.resuscitation.2015.07.017.

3

Lesiones por congelamiento

Dra. Catalina Astroza Hernández

El congelamiento es un daño vascular de los vasos sanguíneos inducido por el frío debido a la formación de cristales de hielo en los espacios celulares y las células. Esto provoca un daño extenso en el endotelio de los vasos sanguíneos (1).

Los registros históricos muestran que la congelación era común en el personal militar. En la Segunda Guerra Mundial las tropas europeas y estadounidenses registraron 91 000 casos de congelación, mientras que las tropas alemanas registraron hasta 46 000 casos (2).

Las lesiones relacionadas con el frío destruyeron casi por completo el ejército de Napoleón durante la invasión rusa de 1812 a 1813, y más de un millón de personas sucumbieron a la enfermedad durante la Primera y Segunda Guerra Mundial, así como a las guerras de Corea (1).

En los últimos veinte a treinta años, un mayor interés en los deportes al aire libre y la recreación provocó el aumento de lesiones por congelación entre la población civil; en particular, los esquiadores o montañistas y otras personas que se aventuran al aire libre en climas fríos para trabajar. Los civiles también se ven afectados

por la congelación en el interior de las ciudades, de ahí el término congelación urbana. En un entorno urbano, la mayoría de los pacientes que sufren lesiones por congelación se presentan de manera tardía y sufren repetidas lesiones por frío como resultado de problemas psicológicos, intoxicación o falta de vivienda (3).

También es digno de mención que, en los últimos años, debido a los cambios climáticos globales, muchos lugares están presenciando inviernos helados, no registrados anteriormente, y si esta tendencia continúa, los casos de congelación verán un aumento sustancial en invierno (2).

El riesgo de amputación es particularmente alto cuando las lesiones ocurren en un ambiente austero, donde los recursos son limitados. Los grupos en mayor riesgo incluyen a los recreacionistas invernales como alpinistas, esquiadores, motonieves y viajeros polares, así como aquellos que trabajan o están asignados a operaciones en climas fríos, incluido el Ejército. La principal razón de los malos resultados en este entorno suele ser el retraso en la atención definitiva, que es a menudo inevitable (4).

Fisiopatología

La exposición al frío de una extremidad provoca vasoconstricción, que conduce a una reducción del flujo sanguíneo periférico y al enfriamiento de la piel. Este enfriamiento luego da como resultado una mayor vasoconstricción. En un intento por recalentar la extremidad y protegerla contra el congelamiento, el cuerpo responde con ciclos de vasodilatación y vasoconstricción transitoriamente cada cinco a diez minutos. Esta reacción se llama “respuesta de caza”. Desafortunadamente, esta vasodilatación devuelve la sangre fría a la circulación principal, lo que hace que baje la temperatura central. A temperaturas muy frías, la respuesta de caza se atenúa para permitir el mantenimiento de la temperatura central a expensas del recalentamiento de las extremidades. A medida que la extremidad se enfría, la piel palidece y produce una sensación de ardor y calor. Una vez que la temperatura central disminuye, se produce una derivación arteriovenosa, que desvía el flujo sanguíneo de la piel. La disfunción del nervio sensorial ocurre a los 10 °C, y los dedos se vuelven rígidos y entumecidos. A medida que la piel se enfría más, la viscosidad de la sangre aumenta, lo que produce una constricción de la microvasculatura con pérdida de plasma transendotelial.

El aumento de la presión osmótica extracelular atrae agua libre a través de la membrana celular, lo que produce pérdida de agua intracelular, hiperosmolalidad y disminución del volumen celular. Asimismo, se producen alteraciones extracelulares e intracelulares de electrolitos y ácido-base con la destrucción resultante de enzimas. Los cristales de hielo en crecimiento también pueden dañar las células y sus membranas directamente.

La lesión endotelial conduce a daño microvascular, que perjudica los tejidos indirectamente. Esta interrupción de la microvasculatura, junto con formación de cristales de hielo en el plasma y sedimentación de glóbulos rojos, resulta en el cese eventual de la microcirculación.

La mayor parte del daño tisular causado por la congelación es causado por los efectos dañinos durante y poco después del recalentamiento. Una vez que se recalienta la extremidad, el endotelio capilar dañado pierde líquido y proteínas hacia el espacio intersticial, lo que se manifiesta por hinchazón y conduce a la for-

mación de ampollas. Ocasionalmente, no se forman ampollas, lo que significa una lesión muy superficial o una lesión extremadamente profunda. Por lo general, las ampollas se llenan de líquido de color pajizo o teñido de sangre.

Es muy probable que las lesiones más importantes sean causadas por lesión por reperfusión con la formación de radicales libres de oxígeno, y el inicio de la cascada del ácido araquidónico con vasoconstricción inducida por prostaglandinas, adherencia de leucocitos y agregación de glóbulos rojos, blancos y plaquetas. Se hipotetiza este mecanismo porque la prostaglandina F2a y tromboxano A2, que han sido implicados en vasoconstricción, agregación plaquetaria y trombosis, se encuentran en el líquido de las ampollas (12). Aunque el momento exacto y la secuencia de los eventos no están claros, es evidente que estos cambios conducirán a una pérdida significativa de tejido si no se inicia ninguna intervención en las cruciales primeras 24 a 48 horas después del recalentamiento (3).

Clasificación

Las lesiones previas al congelamiento incluyen “pie de trinchera” y sabañones o pernio. El pie de trinchera se observaba comúnmente en los soldados que permanecieron en las trincheras durante muchos días durante las guerras, donde prevalecían las condiciones de humedad y frío. Una exposición prolongada a condiciones húmedas y frías junto con una mala higiene —en un intento por mantener caliente— produce la constricción de los vasos sanguíneos y la reducción del flujo sanguíneo, especialmente en las extremidades. Esto reduce la cantidad de oxígeno y nutrientes a los tejidos afectados, especialmente a los pequeños apéndices como los dedos. Esto causa isquemia tisular, daño vascular y daño nervioso (2). El eritema pernio o *perniosis* (vulgarmente conocido como “sabañón”) se caracteriza por la aparición de lesiones cianóticas acrales, inducidas por las bajas temperaturas. Es más frecuente en mujeres jóvenes, especialmente con bajo índice de masa corporal, aunque cualquier persona puede verse afectada.

La patogenia se debe a que una exposición prolongada al frío provocaría una vasoconstricción y una consiguiente hipoxemia, lo que estimularía una respuesta inflamatoria y, por esta razón, las lesiones cutáneas.

Clínicamente se manifiestan como lesiones aisladas o múltiples, en forma de pápulas o nódulos eritematosos o violáceos y edematosos. Un rasgo distintivo es ver afectados el dorso de los dedos de las manos, aunque también se pueden afectar los dedos de los pies, pabellones auriculares o punta nasal. La aparición de ampollas o ulceraciones puede verse en casos más graves, por lo que habrá que tener en cuenta el riesgo de sobreinfección en estos casos. Los pacientes a menudo referirán dolor o prurito, pudiendo llegar a ser muy molesto. Por lo general la evolución será favorable, resolviéndose el cuadro en 1-3 semanas (5).

Frostnip es la enfermedad cutánea inducida por el frío más común. Es una condición de desarrollo lento que resulta en palidez o blancura de la piel. Suele estar asociada con la formación reversible de cristales de hielo en la superficie de la piel. El frostnip generalmente se desarrolla sin dolor y afecta las puntas de las orejas, la nariz, las mejillas, el mentón, las yemas de los dedos y los dedos de los pies (6).

La congelación superficial se presenta con entumecimiento, eritema (hiperemia reactiva) y vesículas cutáneas. Se caracteriza por ser flexible cuando está deprimido y doloroso después de descongelar. Hay

líquido claro o lechoso dentro de las ampollas con edema circundante. No hay pérdida de tejido anticipada o es mínima. Los buenos indicadores de pronóstico incluyen ampollas claras ubicadas distalmente en extremidades calientes hiperémicas con sensación intacta (3).

La congelación profunda produce ampollas hemorrágicas, lo que indica que la lesión se ha extendido hacia la dermis reticular y debajo del plexo vascular dérmico. La necrosis puede extenderse al músculo o al hueso y se prevé la pérdida de tejido. Los signos que indican un mal pronóstico incluyen ampollas hemorrágicas localizadas proximal a la extremidad, con tejido distal que permanece frío, isquémico e insensible. El tejido tiene una sensación firme y leñosa con un aspecto gris azulado y, a diferencia de las lesiones superficiales, permanece anestésico después de la descongelación (3).

Clínica

El inicio de los signos y síntomas es causado por hipotermia, la que dentro del esquema fisiopatológico podemos dividir en tres estadios:

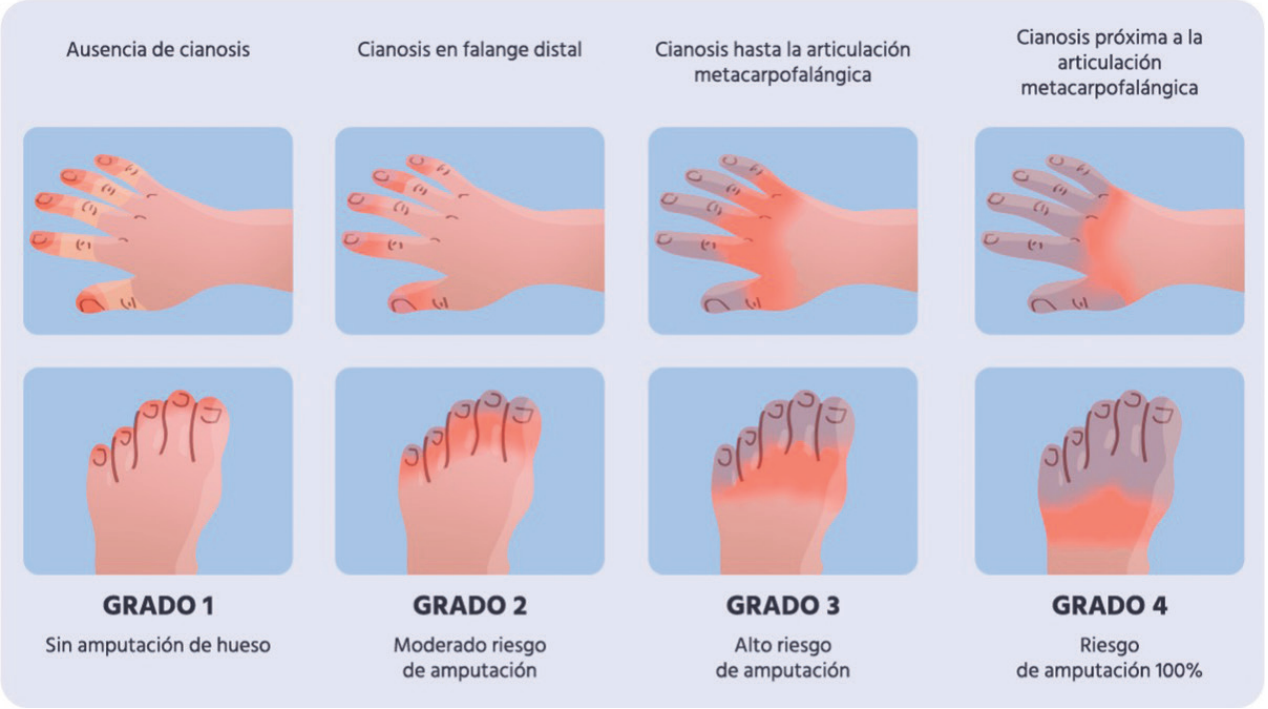


Figura 1. Gradiente de severidad de lesiones por congelamiento después del recalentamiento.

Estadio I de excitación/agitación: fase en la que se presenta un *trismus* muscular marcado que resulta en un gran incremento del metabolismo en reposo. Captación celular aumentada de O₂, lo que aumenta su consumo y, por tanto, un aumento de la glucólisis aerobia que trae consigo una hiperglucemia. A nivel vascular, la vasoconstricción ocasionada por la respuesta simpática en el músculo liso trae consigo un aumento de la tensión arterial.

Estadio II de cansancio/fatiga: ocurre una fatiga muscular; las reservas de O₂ y glucosa comienzan a disminuir, lo que ocasiona una fase opuesta al estadio I con hipoglucemia, bradicardia, arritmias, depresión en el ritmo respiratorio, lo que en conjunto aumenta la glucólisis anaerobia con un aumento de ácido láctico y radicales libres de O₂, ocasionando alteraciones en el sistema nervioso central (SNC).

Estadio III de parálisis: existe una hipotermia severa que trae consigo una caída total del metabolismo; hay parálisis muscular rígida con apnea secundaria a la misma parálisis de los músculos respiratorios, anoxia, muerte celular, fibrilación ventricular y, finalmente, asistolia (7).

Tratamiento

La hipotermia y la congelación se acompañan con frecuencia. Si hay hipotermia moderada/severa, una temperatura central de más de 35° debe alcanzarse antes de comenzar el tratamiento de la congelación (8).

Las afecciones potencialmente mortales, como la hipotermia, requieren tratamiento urgente. La hipotermia causa una vasoconstricción periférica que afectará el flujo sanguíneo a las extremidades; por tanto, estas condiciones deben tratarse de manera efectiva antes de abordar la lesión por congelación. Hay muchas formas de calentar a los pacientes, según el grado de hipotermia, y cada método varía en invasividad de la siguiente manera: oxigenación por membrana extracorpórea o perfusión venovenosa para los más graves; irrigaciones peritoneales o pleurales tibias, líquidos intravenosos calientes y lavado gástrico para hipotermia moderada; e inmersión troncal en agua a 104 °F (40 °C) para la corrección de hipotermia leve a moderada. Las extremidades congeladas no deben recalentarse hasta que la temperatura central alcance los 95 °F (35 °C), cuando se debe realizar la inmersión de una sola extremidad a la vez (8).

Si las extremidades se sumergen antes del recalentamiento del núcleo, un fenómeno llamado *afterdrop* puede pasar. Es el resultado de la sangre periférica fría que regresa al núcleo, lo que hace que la temperatura central caiga en picada. Si la sangre que regresa es ácida y rica en potasio puede producirse arritmia cardíaca y colapso vascular, lo que se conoce como choque de recalentamiento (3).

Es importante tener en cuenta los siguientes aspectos en el tratamiento:

Prevenir la constricción: deben quitarse las joyas y otros elementos potencialmente opresores porque se hincharán al descongelarse (8).

Fluidos: la deshidratación puede haber ocurrido debido a diuresis por frío, altitud o actividad extrema. Se prefiere la hidratación oral; sin embargo, si el paciente tiene hipotermia o está muy deshidratado, se deben usar líquidos por vía intravenosa calentados (8).

Recalentamiento: cuando comienza la descongelación, es primordial evitar que los tejidos descongelados se vuelvan a congelar, lo que puede provocar un mayor daño tisular. El recalentamiento del campo mediante inmersión en baño de agua tibia se puede realizar si se dispone del equipo y los métodos adecuados, y el cuidado definitivo está a más de 2 horas de distancia. El agua debe calentarse a 37 °C o 39 °C (98,6-102,21 °F). Cuando la parte afectada adquiere una apariencia roja o violeta y se vuelve blanda y flexible, esto significa que se ha completado el recalentamiento, que generalmente se logra en aproximadamente 30 minutos. Se debe permitir que los tejidos afectados se sequen al aire o se sequen suavemente con movimientos secantes para minimizar un daño mayor. En circunstancias apropiadas este método de recalentamiento de campo es el primer paso definitivo en el tratamiento de congelación.

No hay evidencia a favor o en contra de la administración de antibióticos profilácticos o la adición de cualquier solución antimicrobiana o antiséptica a los baños de recalentamiento. El recalentamiento también es generalmente muy doloroso y puede requerir analgésicos opioides o bloqueo anestésico regional. Como ocurre con la mayoría de las lesiones de las extremidades, el edema dependiente debe

prevenirse elevando la extremidad. Si la profilaxis contra el tétanos no está actualizada, debe administrarse (4).

Cuidado local de heridas: existe controversia clínica en cuanto al tratamiento de las ampollas en las lesiones relacionadas con el frío. El líquido blíster transparente o turbio contiene prostaglandina F2a y tromboxano A2, que se han relacionado con la agregación plaquetaria y la trombosis, y pueden dañar el tejido subyacente. Por tanto, la mayoría de los médicos aspirarán el líquido de la ampolla transparente o desbridarán la ampolla para evitar la acumulación de líquido. Las ampollas hemorrágicas significan un daño tisular más profundo y, por lo general, se dejan intactas (9).

La principal preocupación para desbridar las ampollas es la posible desecación del lecho de la herida subyacente, no obstante, la razón principal para desbridar las ampollas es evitar la interferencia con las gammagrafías con radionucleótidos y la infección. Hay datos clínicos que respaldan el uso rutinario de aloe vera tópico, un inhibidor del tromboxano, en tejido congelado (10).

Antibióticos sistemáticos: la congelación no es intrínsecamente una lesión propensa a infecciones; a pesar de ello, si la ampolla se rompe, se recomienda la administración de antimicrobianos para prevenir la infección y la sepsis. Además, se debe administrar toxoide tetánico profiláctico. Además, no se observó utilidad de los antibióticos en las tasas de amputación (2).

Medicamentos antiinflamatorios: los AINE como el ibuprofeno deben administrarse en una dosis de 12 mg/kg, y deben continuarse hasta que la herida del primer mordisco haya cicatrizado o se haya realizado el tratamiento quirúrgico (10).

Terapia trombolítica: la formación de trombos graves es consecuencia del daño endotelial después de la congelación. Este es uno de los principales factores responsables del daño isquémico en etapas avanzadas de congelación. Es vital abordar la formación de trombos. Pruebas recientes muestran que la terapia trombolítica agresiva en las primeras 24 horas de congelación puede reducir significativamente el daño tisular y se puede prevenir una morbilidad significativa y salvar el tejido. Hay una reducción sustancial en la tasa de amputaciones después de la

congelación. La administración adecuada del uso de terapia trombolítica, ya sea por vía intravenosa o intraauricular, activador del plasminógeno tisular dentro de las 24 horas posteriores a la lesión, reduce el riesgo de isquemia tisular grave y los estudios muestran que esta administración de rTPA puede reducir las tasas de amputación digital del 41% al 15% (11).

La trombólisis intraarterial es una estrategia importante que muestra resultados prometedores para disminuir el daño trombolítico y mitigar el riesgo de amputación. Los datos sugieren que el tratamiento con rTPA es más eficaz cuando se administra dentro de las 6-24 horas posteriores al recalentamiento (12).

El iloprost es un análogo de prostaciclina con propiedades vasodilatadoras. También reduce la permeabilidad capilar, suprime la agregación plaquetaria y activa la fibrinólisis.

El iloprost tiene ventajas clave en comparación con rTPA. No requiere intervención radiológica para su uso, se puede administrar en una sala de control general, se puede usar más de 24 horas después de la lesión y no está contraindicado en traumatismos (13).

Fasciotomía: al recalentar existe el riesgo de síndrome compartimental si se produce una hinchazón significativa en la reperfusión. En tal caso está indicada la fasciotomía rápida (8).

Oxigenoterapia hiperbárica: la evidencia reciente muestra que puede ser una terapia muy importante para el tratamiento de la congelación, tanto al inicio de la lesión como incluso en etapas posteriores hasta 21 días (14).

La condición hipóxica del tejido puede provocar una reducción del flujo sanguíneo en el tejido dañado. La terapia con oxígeno hiperbárico puede ayudar a aumentar la presión parcial de oxígeno dentro del tejido. Esto aumenta la tasa metabólica basal dando como resultado una dilatación vascular periférica, lo que provoca una reducción de la hipoxemia y un aumento de la temperatura del tejido (2).

Complicaciones después de la congelación

Después de una lesión por congelación, pueden surgir varias complicaciones, como la pérdida de la capacidad funcional, sensibilidad al frío, dolor crónico, ulceración crónica y artritis. Taylor et al. encontraron que el 53% de los pacientes con lesión significativa por congela-

ción mostraron hipersensibilidad al frío posterior; 40% entumecimiento de los dedos y 33% tenían sensibilidad reducida al tacto. Esto se atribuye al aumento de la actividad vasoespástica inducida por el frío en los tejidos (2).

El dolor crónico también es una complicación del escualeno o congelación a largo plazo, debido al aumento de la sensibilidad nerviosa después de la lesión (15).

Los medicamentos como la amitriptilina o la gabapentina pueden ser beneficiosos. Como el tejido sufre una mala circulación y perfusión tisular, la ulceración crónica también se convierte en un problema grave después de la congelación, además de una mayor susceptibilidad a la artritis. La osteoporosis localizada y la pérdida de hueso subcondral se pueden observar después de una lesión y probablemente reflejan una lesión vascular (2).

Bibliografía

1. Gonzaga T, Jenabzadeh K, Anderson CP, Mohr WJ, Endorf FW, Ahrenholz DH. Use of intra-arterial thrombolytic therapy for acute treatment of frostbite in 62 patients with review of thrombolytic therapy in frostbite. J Burn Care Res. 2016; 37(4):e323-34. DOI: 10.1097/BCR.00000000000000245.

2. Joshi K, Goyary D, Mazumder B, Chattopadhyay P, Chakraborty R, Bhutia YD, Karmakar S, Dwivedi SK. Frostbite: Current status and advancements in the-rapeutics. J Therm Biol. 2020 Oct; 93:102716. DOI: 10.1016/j.jtherbio.2020.102716.

3. Shenaq DS, Gottlieb LJ. Cold Injuries. Hand Clin. 2017 May; 33(2):257-267. DOI: 10.1016/j.hcl.2016.12.003.

4. Cauchy E, Davis CB, Pasquier M, Meyer EF, Hackett PH. A new proposal for management of severe frostbite in the austere environment. In: Wilderness Environ Med. 2016; 27(1):92-99. DOI: 10.1016/j.wem.2015.11.014.

5. García-Alonso I, Herrero De La Parte B, de Quintana A. Capítulo 11 Congelaciones y otras lesiones por frío. Available from: ibit.ly/_Rk8.

6. Zafren K. Frostbite: Prevention and initial management. High Alt Med Biol. 2013; 14(1):9-12. DOI: 10.1089/ham.2012.1114.

7. Díaz Güerini EG, Giai M. Acciones terapéuticas en lesiones por congelamiento: presentación de caso. ICU Investigacion, Ciencia y Universidad. 2018; 2(3):191-194. https://doi.org/10.59872/icu.v2i3.174

8. Handford C, Thomas O, Imray CHE. Frostbite. Emerg Med Clin North Am. 2017 May; 35(2):281-299. DOI: 10.1016/j.emc.2016.12.006.

9. Imray C, Grieve A, Dhillon S; Caudwell Xtreme Everest Research Group. Cold damage to the extremities: frostbite and non-freezing cold injuries. Postgrad Med J. 2009; 85(1007):481-8. DOI: 10.1136/pgmj.2008.068635.

10. Heil K, Thomas R, Robertson G, Porter A, Milner R, Wood A. Freezing and non-freezing cold weather injuries: a systematic review. Br Med Bull. 2016; 117(1):79-93. DOI: 10.1093/bmb/ldw001.

11. Lindford A, Valtonen J, Hult M, Kavola H, Lappalainen K, Lassila R, Aho P, Vuola J. The evolution of the Helsinki frostbite management protocol. Burns. 2017; 43(7):1455-1463. DOI: 10.1016/j.burns.2017.04.016.

12. Tavri S, Ganguli S, Bryan RG Jr, Goverman J, Liu R, Irani Z, Walker TG. Catheter-Directed Intraarterial Thrombolysis as Part of a Multidisciplinary Management Protocol of Frostbite Injury. J Vasc Interv Radiol. 2016; 27(8):1228-1235. DOI: 10.1016/j.jvir.2016.04.027.

13. Poole A, Gauthier J. Treatment of severe frostbite with iloprost in northern Canada. CMAJ. 2016; 188(17-18):1255-1258. DOI: 10.1503/cmaj.151252.

14. Khanday MA, Hussain F. Explicit formula of finite difference method to estimate human peripheral tissue temperatures during exposure to severe cold stress. J Therm Biol. 2015; 48:51-55. DOI: 10.1016/j.jtherbio.2014.12.010.

15. Jiao M, Lou L, Jiao L, Hu J, Zhang P, Wang Z, Xu W, Geng X, Song H. Effects of low frequency pulsed electromagnetic fields on plateau frostbite healing in rats. Wound Repair Regen. 2016; 24(6):1015-1022. DOI: 10.1111/wrr.12487.

Asfixia por inmersión

Dra. Konnie Yáñez Lizama

Introducción

La asfixia por inmersión, ahogamiento o *drowning* es la experimentación de insuficiencia respiratoria por sumersión o inmersión en un líquido (1). Por lo general implica una subestimación de los peligros o una sobreestimación de la competencia en el agua, siendo esto una de las principales circunstancias inductoras de ahogamiento (2, 3).

Esta patología se destaca por ir en aumento y por sus secuelas importantes en años de vida productivos. Ahora bien, existen múltiples factores asociados en los resultados finales de esta patología, sin embargo, la hipoxia es el daño fisiopatológico primario al que se debe poner atención inmediata y el que debe dirigir nuestras maniobras (4).

Epidemiología

Es importante mencionar que las estadísticas internacionales subestiman notablemente la magnitud real del problema de salud pública que son los ahogamientos, sobre todo por el reporte insuficiente de

mortalidad (5). Pese a esto se estima que cada hora se producen 42 defunciones por ahogamiento. Según las estadísticas de la OMS del año 2014, cada año mueren 372 000 personas por ahogamiento no intencional. La mayoría ocurre en el mar y a menos de 300 metros de la orilla. Además, es de relevancia destacar que la población menor a 25 años, siendo este grupo etario el segmento económico más activo, conforma más del 50% de las víctimas. La mortalidad global varía entre el 25% y el 40%, siendo la tercera causa de muerte por traumatismo no intencional. Sin embargo, se estima que más del 90% son prevenibles (6).

En relación con el género, los hombres superan a las mujeres debido a 2: 1. Otro de los factores que influyen tremendamente es el nivel socioeconómico del país: en lugares con ingresos bajos y medianos se triplica la cantidad de estos eventos, en relación con países de ingresos altos, siendo el 91% del total de defunciones pertenecientes a los países más precarios (7). El consumo de alcohol y drogas cerca del agua es un importante factor de riesgo de ahogamiento presente hasta en un 10%; sobre todo, por el grupo etario involucrado que contribuye a las muertes por asfixia

(8) y debe ser un punto central en estrategias de prevención.

Definición de conceptos claves

El ahogamiento es un proceso continuo de insuficiencia respiratoria por inmersión o sumersión en un líquido; ahora bien, si no existe insuficiencia respiratoria como tal, esto solo es un rescate y no un ahogo propiamente tal. Los resultados del ahogamiento deben clasificarse como muerte, morbilidad o ausencia de morbilidad (6, 9).

Inmersión: acto de introducir algo en un líquido, total o parcialmente

Sumersión: inmersión total hasta quedar el cuerpo cubierto por el líquido

Según consenso a nivel internacional no se recomienda el uso de términos como “casi ahogamiento”, ahogamiento en “seco/húmedo”, ahogamiento “activo/pasivo”, ahogamiento “silencioso” y “secundario” (10).

Fisiopatología

En estudios hechos en animales, las anomalías intravasculares significativas electrolíticas se producen cuando la cantidad de agua aspirada supera los 11 ml/kg de peso corporal independiente del tipo de agua

(dulce o salada) (11). Los estudios de autopsias humanas muestran que la mayoría de las víctimas de ahogamiento aspiran menos de 4 ml/kg (12), por lo que estos efectos no se verían en la asfixia por inmersión. La única excepción al tipo de agua son las inmersiones en agua de mar extremadamente concentrada, como las del Mar Muerto, donde se han observado efectos significativos sobre el calcio y magnesio sérico.

El proceso de inmersión parte con un periodo inicial de pánico y retención voluntaria de la respiración que dura aproximadamente 30-60 segundos. Seguido de un periodo de lucha violenta que conduce a un jadeo involuntario con una respuesta ventilatoria hipóxica e hipercapnia que determina el “punto de ruptura”, lo que genera aspiración de agua, laringoespasmo o ambos.

Esto lleva a una apnea secundaria con hipoxia cerebral que conduce a la pérdida de conciencia (dentro de los primeros 3-4 minutos de la inmersión), con hipoxia progresiva que conduce al paro cardíaco, lesión hipóxico-isquémica del encéfalo, edema cerebral citotóxico, hipertensión endocraneana y reducción del flujo cerebral con herniación del tronco encefálico y muerte; sobre todo en casos en que la reanimación no se instituya dentro de los 5-6 minutos de inmersión (13). En resumen, el mecanismo central del daño está mediado por la hipoxia (véase figura 1).



Figura 1. Fisiopatología de asfixia por inmersión. Fuente: elaboración propia.

Rescate y reanimación precoz

Es fundamental el retiro de la víctima del entorno hostil en el que se encuentra de la forma más rápida y eficaz posible, evitando siempre perjuicios contra el rescatista. Debe haber un equipo entrenado para estas situaciones y que cuente con una secuencia completa de pasos a seguir o cadena de rescate (véase figura 2). Todo esto considerando que los detalles del evento presenciado pueden ayudar y guiar al médico en el manejo hospitalario.

Los factores que determinan el resultado clínico dependen principalmente del tiempo de inmersión, el tiempo de rescate y la resucitación en el lugar del hecho. Se recomienda, además, educación en reanimación cardiopulmonar (RCP) a familiares como un factor fundamental para mejorar la supervivencia y lograr una adecuada recuperación neurológica (14).

Ahora bien, si la persona no está respirando se deben iniciar las maniobras de RCP inmediatamente, incluso en el agua si es posible partiendo con ventilación boca a boca. Las compresiones torácicas de alta calidad no son prácticas antes de la extracción, pero deben iniciarse tan pronto como se coloque al individuo sobre una superficie sólida. Posteriormente —según la disponibilidad—, debe apoyarse con oxígeno suplementario y activar el sistema de emergencia en busca de un desfibrilador externo automático (DEA) a la espera del equipo médico avanzado (3, 15) (véase tabla 1). Procurar siempre evitar y tratar la hipotermia con las medidas físicas disponibles.

Rescate rápido y cuidadoso
Precauciones para la columna cervical
Despeje de la vía aérea
Reanimación cardiopulmonar (boca a boca y masaje cardíaco)
Oxígeno complementario a todos los pacientes
Acceso venoso lo antes posible
Transportar a todos los pacientes al hospital

Tabla 1. Resumen de atención prehospitalaria. Fuente: adaptado de Fleta et al. (3).

Diversos estudios concuerdan que solo el 0,5% de los pacientes con asfixia por inmersión presentan un trauma craneal o cervical. Muchos pacientes presentan signos clínicos de traumatismo grave o antecedentes de accidente automovilístico, caída de altura o zambullida en el agua, por lo que se recomienda que a menos que estén presentes estos factores, no se use la inmovilización rutinaria de la columna cervical para víctimas de inmersión (16).

Presentación clínica

Síntomas y signos variables según la gravedad y sistemas involucrados (17).

- *Respiratorio:* cianosis, disnea progresiva, taquipnea, roncus, estertores, sibilancias audibles hasta hipoxia con paro cardiorrespiratorio (PCR).

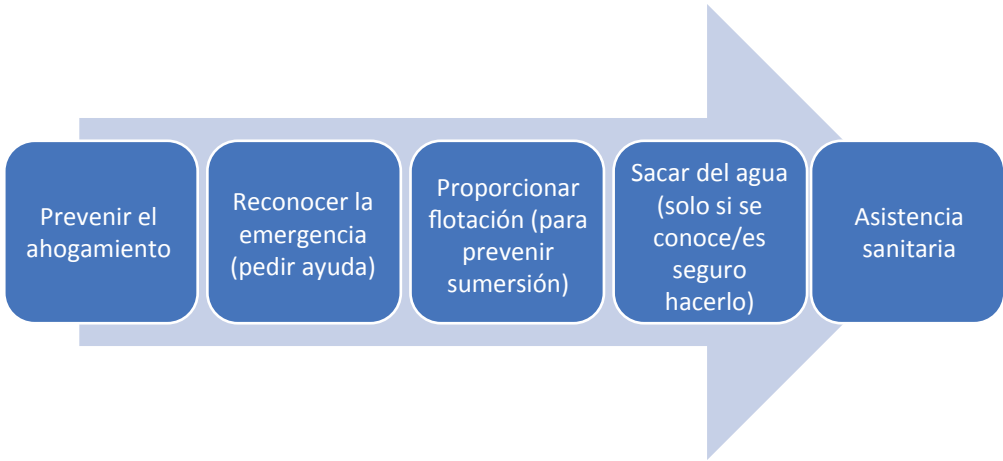


Figura 2. Cadena de supervivencia de ahogamiento. Fuente: adaptado de Szpilman et al. (14).

- **Neurológico:** letargia leve hasta coma con pupilas fijas y dilatadas. La lesión del sistema nervioso central (SNC) es el resultado de la lesión hipóxi-ca o isquémica inicial y de la cascada de lesión por reperfusión que sigue al restablecimiento del flujo cerebral después de un PCR.
- **Cardiológico:** hipotensión, arritmias, fibrilación auricular hasta bradicardia (comúnmente en pacientes con hipotermia asociada), taquicardia ventricular y asistolia.
- **Renal:** insuficiencia renal aguda secundaria a necrosis tubular aguda, principalmente por hi-potensión e hipoxia, también puede haber falla renal con hemoglobinuria o mioglobinuria (rab-domiólisis) y acidosis láctica por hipoperfusión prolongada en el 50% de los pacientes.
- **Coagulación:** coagulopatía como consecuencia de hipotermia asociada, en casos más severos a coagulación intravascular diseminada (CID).

Los hallazgos con peor resultado clínico a la llega-da del paciente al servicio de urgencia son hipotermia, acidosis severa, pupilas no reactivas, Glasgow de 3 puntos y asistolia (4).

Manejo hospitalario

Como con todo paciente con riesgo vital, es necesario iniciar con la evaluación primaria compuesta por el ABC-DE de forma sistemática y ordenada, tras lo cual una vez estabilizado el paciente podemos empezar nuestro es-tudio secundario. Existen seis grados clásicamente co-

nocidos de asfixia por inmersión que definen pronóstico y guiarán nuestro accionar (véase tabla 2).

Exámenes de laboratorio

No todos los pacientes los requerirán. Pacientes con buen aspecto general, síntomas leves, saturación nor-mal y sin conflicto ventilatorio podrían obviarse los estudios adicionales, pero siempre con observación y monitorización pertinente (4).
Ahora bien, pacientes con grados más avanzados, con síntomas moderados, graves o historia no clara, es necesario realizar una batería de exámenes básicos que incluyan gases de sangre arterial (GSA), glucosa, niveles de alcohol, biomarcadores cardiacos, electrocardiogra-ma (ECG), CK total, electrolitos, función renal, función hepática, hemograma (puede verse leucocitosis), perfil de coagulación y panel metabólico según sospecha.

Exámenes imagenológicos

Radiografía de tórax PA-L: como ya se mencionó, no to-dos los pacientes requieren este estudio adicional de forma rutinaria, sobre todo sabiendo que inicialmen-te la radiografía no se correlaciona con los niveles de GSA, resultados finales o la definición de la disposición del paciente. Debe ser necesario en pacientes con di-ficultad respiratoria, hipoxia, antecedentes de trauma, empeoramiento de estado basal o paro respiratorio. Según disponibilidad y el tipo de paciente una tomo-grafía axial computarizada (TAC) de tórax sin contraste puede ser de elección.

Clasificación de asfixia por inmersión según Szpliman		
Grado	Hallazgos examen	Mortalidad (%)
1	Sin tos o tos leve, auscultación pulmonar normal	0
2	Tos, estertores en algunos campos	0,6
3	Edema pulmonar agudo, estertores en todos los campos pulmonares	5,2
4	Edema pulmonar agudo, estertores en todos los campos pulmonares, hipotensión	19,4
5	Paro respiratorio	44
6	Paro cardíaco	93

Tabla 2. Clasificación de grados de asfixia por inmersión.
Fuente: adaptado de Szpliman et al. (14).

TAC cerebral sin contraste: entre el 12% y el 27% de las víctimas de inmersión sufren daños neurológicos, no obstante, al inicio estos no se pesquisan las primeras 24 horas, y si están presentes son marcadores de mal pronóstico y mortalidad, hecho que está directamente relacionado con el tiempo de inmersión del suceso. Se recomienda un TAC de cerebro y columna de entrada en todo caso que se sospeche lesión cerebral traumá-tica, pacientes con alteración de conciencia o déficit neurológico focal.

Tratamiento

El resultado final depende directamente del tiempo de inmersión. Existen factores de mal pronósticos valida-dos: inmersión durante más de 5-10 minutos (véase tabla 3), inicio de RCP posterior a 10 minutos después del rescate, reanimación por más de 25 minutos, Glas-gow < 5 al ingreso hospitalario (2).
Ahora bien, pese a esto no existe un tratamiento específico, el énfasis debe ir en medidas de soporte con prioridad en la oxigenación que va desde apoyo con naricera hasta ventilación mecánica con paráme-tros protectores.

Recomendaciones de tratamiento

- Oxigenación y ventilación según requerimien-tos.
- Medidas de neuroprotección.
- Corregir hipotermia (0,5-1 °C cada hora).
- Se recomienda el uso de broncodilatadores, fluidos y drogas vasoactivas según necesidad.
- No se recomienda el uso de diuréticos ni corti-coides independiente de la situación, debido a

Tiempo (minutos)	Riesgo de daño neurológico severo o muerte (%)
0-5	10
6-10	56
11-25	88
> 25	99-100

Tabla 3. Tiempo de inmersión y riesgo de daño neurológico severo/muerte después del alta hospitalaria.
Fuente: adaptado de Szpliman et al. (2).

que no se han visto diferencias significativas con su uso, ni cambios en sobrevida.

- No es necesario tratamiento antibiótico de en-trada, ya que no aumentan la sobrevida. Deben administrarse solo en pacientes que se sumer-gieron en agua muy contaminada o muestran signos de infección o sepsis (fiebre alta, deterio-ro clínico, inestabilidad hemodinámica sin causa clara, alteración evolutiva de exámenes image-nológicos pulmonares) (18).

Cuándo cesar la reanimación

- Después de 30 minutos de inmersión en agua > 6 °C.
- Después de 90 minutos de inmersión en agua < 6 °C.
- En pacientes hipotérmicos con temperatura < 32 °C se debe siempre calentar antes de con-cluir maniobras, ya sea con medidas de recalen-tamiento externo (mantas de calentamiento de aire forzado, calentadores radiantes, baños de agua tibia y uso de un colchón calefactor) o in-terno activo (líquidos intravenosos calentados, oxígeno inhalado calentado, irrigación de la ve-jiga, lavado peritoneal/torácico, hemodiálisis y ECMO en casos seleccionados).

Prevención

Es importante insistir en la educación de la pobla-ción, sobre todo en el peligro de las prácticas arriesgadas en mar abierto no vigilado, ríos, lagunas, piscinas, entre otros, y en la estricta vigilancia, sobre todo en menores, para evitar accidentes y considerando que pueden ser prevenidos hasta en un 90%.

Cuando la prevención falla se pueden reducir sus consecuencias con un rescate efectivo e intervencio-nes clínicas cuando estén indicadas. Por tanto, es ne-cesario incentivar y promover programas específicos que masifiquen medidas de prevención y educación que incluyan, por lo demás, maniobras básicas como la RCP. En suma, es necesario prevenir toda situación de riesgo, educar a la población e idear mejoras para un futuro, sobre todo en las poblaciones de riesgo y más vulnerables.

Conclusiones

En la actualidad, los ahogamientos representan una carga similar a la de las enfermedades como la diarrea y el sarampión en la década de los años 70 y 80, con una elevada morbilidad y mortalidad asociada. Es por lo que el enfoque actual debe estar en la prevención y, por esta razón, en la reducción de la carga mundial derivada.

En cuanto a la asfixia propiamente tal, se debe reconocer su mecanismo fundamental de daño como lo es la hipoxia, orientando así toda acción en su reversión. Este mal no posee un tratamiento específico, por tanto, deben ser las medidas de soporte lo prioritario. No se recomienda el uso de corticoides ni de antibióticos profilácticos por sus nulos beneficios. Finalmente, la disposición del paciente dependerá de la clínica presente; en el mejor de los casos el periodo de observación mínima debe considerar 4-6 horas.

Bibliografía

1. Szpilman D, Morgan PJ. Management for the Drowning Patient. Vol. 159, Chest. Elsevier Inc.; 2021. p. 1473-83.
2. Szpilman D, Bierens JJLM, Handley AJ, Orlowski JP. Drowning. New England Journal of Medicine [Internet]. 2012; 366(22):2102-10. Available DOI:10.1056/NEJMr1013317.
3. Fleta Zaragozano J, Moreno Aznar LA, Bueno Lozano M. Ahogamiento y semiahogamiento: recuerdo fisiopatológico y tratamiento. Boletín de la Sociedad de Pediatría de Aragón, La Rioja y Soria, ISSN-e 1696-358x, ISSN-e 1696-358x, Vol 46, Nº 3, 2016, págs 84-89 [Internet]. 2016; 46(3):84-9. Available from: ibit.ly/6wal.
4. Andrew Schmidt A, Sempsrott J, Havryliuk T, Semple-Hess J, Jagoda A, Professor F, et al. Peer Reviewers Drowning In The Adult Population: Emergency Department Resuscitation And Treatment Editorial Board Critical Care Editors Senior Research Editors Research Editors International Editors [Internet]. Vol. 17. 2015. Available from: www.ebmedicine.net/empissues.
5. Lu TH, Lunetta P, Walker S. Quality of cause-of-death reporting using ICD-10 drowning codes: A descrip-

tive study of 69 countries. BMC Medical Research Methodology. 2010; 10.

6. World Health Organization. Global report on drowning: preventing a leading killer. World Health Organisation [Internet]. 2014; 58. Available from: ibit.ly/_kqc.
7. Informe mundial sobre ahogamientos: prevenir una importante causa de mortalidad [Internet]. [cited 2021 Nov 15]. Available from: https://apps.who.int/iris/handle/10665/251498.
8. Ahlm K, Saveman BI, Björnstig U. Drowning deaths in Sweden with emphasis on the presence of alcohol and drugs - A retrospective study, 1992-2009. BMC Public Health [Internet]. 2013; 13(1):1-10. DOI: 10.1186/1471-2458-13-216.
9. Olshaker JS. Submersion. Vol. 22, Emergency Medicine Clinics of North America. W.B. Saunders; 2004. p. 357-67.
10. van Beeck EF, Branche CM, Szpilman D, Modell JH, Bierens JJLM. A new definition of drowning: Towards documentation and prevention of a global public health problem. Bulletin of the World Health Organization. 2005; 83(11):853-856.
11. Modell JH, Moya F, Newby EJ, Ruiz BC, Showers A v. The effects of fluid volume in seawater drowning. Annals of internal medicine. 1967; 67(1):68-80.
12. Modell JH, Davis JH. Electrolyte changes in human drowning victims. Anesthesiology [Internet]. 1969; 30(4):414-420. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/5773952/.
13. Bierens JJLM, Lunetta P, Tipton M, Warner DS. Physiology of drowning: A review. Vol. 31, Physiology. American Physiological Society; 2016: 147-66.
14. Szpilman D, Webber J, Quan L, Bierens J, Morizot-Leite L, Langendorfer SJ, et al. Creating a drowning chain of survival. Resuscitation [Internet]. 2014; 85(9):1149-1152. Available from: DOI: 10.1016/j.resuscitation.2014.05.034.
15. Richards DB, Jacquet GA. Chapter 145 - Drowning. Rosen's Emergency Medicine - Concepts and Clinical Practice, 2-Volume Set. 2014.
16. Watson RS, Cummings P, Quan L, Bratton S, Weiss NS. Cervical spine injuries among submersion victims. Journal of Trauma. 2001; 51(4):658-62.
17. Schmidt AC, Sempsrott JR, Hawkins SC, Arastu AS, Cushing TA, Paul et al. Wilderness Medical Society

Clinical Practice Guidelines for the Treatment and Prevention of Drowning: 2019 Update.

18. Ender PT, Dolan MJ. Pneumonia associated with near drowning. Clinical Infectious Diseases. 1997; 25(4):896-907.

Enfermedades de altura

Dra. Valentina Ortiz Velásquez

Las enfermedades de altura se deben a una baja disponibilidad de oxígeno ambiental secundario a la exposición en zonas geográficas de gran altitud. A mayor altura la presión barométrica y, por tanto, la presión parcial de oxígeno inspirada disminuye. Esto tiene profundos cambios en la fisiología humana: conlleva a una menor capacidad de adaptación al ejercicio. La presión atmosférica a nivel del mar es de 760 mmHg, mientras que a 5500 m es de 380 mmHg.

La forma de aparición de esta enfermedad se puede clasificar dentro de tres espectros de presentación, partiendo desde síntomas leves como cefalea, mareos y síntomas gastrointestinales en el mal agudo de montaña (MAM), hasta el potencialmente letal edema cerebral por altura (ECPA), y como principal causa de mortalidad, el edema pulmonar por altura (EPPA) (1).

Los síntomas leves comienzan a aparecer desde los 2500 m sobre el nivel del mar en personas con una inadecuada aclimatación y a un ascenso rápido. La identificación de personas susceptibles a padecer enfermedades de altura aún no está clarificada. Lo importante es identificar de forma precoz los síntomas leves y de esta forma educar a nuestros pacientes que deseen

realizar ascensos montañosos, ya sea por actividades recreativas o deportivas (2).

Los primeros cambios fisiopatológicos son aumento de la frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y aumento de la diuresis (como mecanismo para disminuir el volumen plasmático y aumentar la concentración de hematocrito), esto conduce a una acidemia secundario a la eliminación de bicarbonato. Para aumentar el transporte de oxígeno, también aumentará la concentración de hemoglobina; en consecuencia, un desplazamiento de la curva de disociación de la hemoglobina hacia la derecha.

El ECPA altura generalmente es secundario al MAM. El mecanismo subyacente a esto no está claro. La principal hipótesis es que los individuos con sistemas de líquido cefalorraquídeo menos complacientes tienen un mayor aumento de la presión intracraneal (PIC) para cualquier aumento determinando en el volumen cerebral, como resultado de un edema cerebral que conduce, luego, a un compromiso neurológico. Los síntomas incluyen dolor de cabeza, náuseas, alucinaciones, desorientación, confusión y disminución de la conciencia. El manejo incluye descenso rápido, oxígeno suplementario y dexametasona.

La mayoría de las muertes ocurren por el EPPA. La fisiopatología se debe a una vasoconstricción exagerada secundario a hipoxia, con un aumento de la presión sistólica de la arteria pulmonar, con subsecuente transudado capilar. Ocurre generalmente a los 2-4 días posterior a la llegada a máxima altura, y se presenta primero como taquipnea, tos húmeda, hemoptisis y ortopnea, dolor de pecho, cefalea y confusión. Su manejo incluye el descenso rápido, oxígeno y nifedipino, o sildenafil para la vasodilatación pulmonar y el uso de la cámara hiperbárica si el descenso no es posible.

La forma de presentación clínica varía en cada individuo, considerando que ascensos sobre los 3500 m más rápido de lo que sus capacidades de adaptación lo permitan, presentará estos efectos adversos (1, 3).

Tanto el ECPA y el EPPA son emergencias médicas y es imperativo que las personas que padecen estas afecciones sean evacuadas de regreso a una altitud más segura inmediatamente. Es particularmente importante, ya que a pesar de que los medicamentos discutidos están basados en la evidencia y recomendados en las guías internacionales más recientes sobre el manejo de la enfermedad de las alturas, tanto en la realidad nacional como a nivel mundial, las agencias turísticas no están al tanto de su importancia. Por tanto, es fundamental que tengamos herramientas confiables y precisas para predecir y diagnosticar estas condiciones (3, 4).

Epidemiología

Es cada vez mayor el número de personas que se exponen a la altura, como mineros, militares, andinistas, turistas, transportistas y funcionarios públicos (5). Dentro del territorio nacional, en los 4200 kilómetros de extensión de la cordillera de los Andes se pueden encontrar 38 montañas que superan los 6000 metros de altura sobre el nivel del mar, más de 2000 volcanes, centros de esquí y una variedad de pueblos situados en zonas más elevadas que las de la mayoría de los habitantes de Chile (6). En la zona norte existen una serie de poblados permanentes que se encuentran a grandes altitudes, entre ellos destaca Putre, ubicado a 3500 metros sobre el nivel del mar, con cerca de 1500 habitantes, y Parinacota a 4400 metros sobre el nivel del mar, con una población permanente de cuarenta personas (6).

Se estima que aproximadamente 40 millones de personas en el mundo viven en alturas por sobre los 2500 m sobre el nivel del mar. En la cima del monte Everest (8848 m), la presión parcial de oxígeno inspirado (PiO₂) es solo el 29% del valor del nivel del mar. Aunque los ascensos graduales (durante semanas) del monte Everest sin oxígeno no son infrecuentes, un ascenso rápido y no aclimatado a la misma cumbre resultaría en una rápida pérdida de la conciencia y la muerte.

Este mal afecta al 25% de las personas que ascienden a moderada altura, y 50-80% en ascensos sobre 4000 m. El EPPA y ECPA es mucho menos común, se presenta entre el 0,1% y el 4% en ascensos sobre los 4000 m (1). La forma más común de presentación es como MAM, afectando al 75% en *trekking* de altura.

Los viajeros adultos mayores que visitan los centros turísticos de montaña han aumentado y muchas de estas personas tienen problemas de salud subyacentes, que incluyen enfermedades pulmonares, cardiopatías e hipertensión. A pesar de estas condiciones, el riesgo de desarrollar mal agudo de montaña (MAM) en adultos mayores de cincuenta años puede ser menor que en los grupos de edad más jóvenes. Un estudio no encontró diferencias en la incidencia o severidad de MAM en escaladores mayores de cincuenta años en comparación con una cohorte equiparada de escaladores más jóvenes. Sin embargo, hay indicios de que los ancianos pueden no reaccionar bien a la exposición aguda a grandes altitudes. La capacidad vital pulmonar disminuye casi un tercio en los ancianos que ascienden desde el nivel del mar hasta los 14 000 pies durante una semana, lo que produce una gran disminución tanto en la saturación de oxígeno como en la absorción máxima de oxígeno durante el ejercicio (7).

Factores ambientales

La presión barométrica disminuye logarítmicamente a medida que aumenta la altitud. Los efectos perniciosos de la altitud se deben a la hipoxia hipobárica; a medida que la presión atmosférica disminuye, la presión parcial de oxígeno (PO₂) disminuye. La Tierra es ligeramente plana en los polos y abultada en el Ecuador. La envoltura atmosférica que rodea la Tierra tiene una forma similar; por tanto, la presión barométrica en cualquier elevación tiende a ser menor en latitudes más altas que en el Ecuador. Aunque sutiles, las reservas fisiológicas

Nivel de altura	Altitud	Fisiología
Intermedio	1500–2000 m	Existen cambios fisiológicos, saturación se mantiene >90%, puede ocurrir MAM pero raro
Alto	2500–3500 m	Enfermedad de altura es común con ascensos rápidos
Muy alto	3500–5800 m	Enfermedad de altura es común, saturación < 90% con hipoxia marcada por el ejercicio
Extrema altura	>5800 m	Marcada hipoxia en reposo, deterioro progresivo, supervivencia en riesgo

Tabla 1. Definiciones estándar de altitud asociadas a cambios fisiológicos.
Fuente: obtenido de Grocott et al. (8).

son tan limitadas en elevaciones extremas que se ha calculado que si el monte Everest estuviera en una latitud más al norte sería imposible escalar sin oxígeno suplementario.

La envoltura atmosférica también sufre variaciones estacionales en el espesor local. En el invierno, las presiones barométricas tienden a ser más bajas, lo que hace que las altitudes relativas sean fisiológicamente más altas. El clima local también puede afectar significativamente la presión barométrica. Un frente de baja presión puede reducir la presión barométrica de 12 a 40 mmHg y así aumentar la altitud relativa de 150 a 760 m. En elevaciones extremas esto puede ser fisiológicamente relevante (1).

A continuación se presentan los distintos niveles de altura asociados a algunos cambios fisiológicos (tabla 1).

Aclimatación

La aclimatación a la altitud es una serie de respuestas fisiológicas que compensan la reducción de la presión parcial de oxígeno con el aumento de la altitud. Si la aclimatación es inadecuada, aumenta la frecuencia y gravedad de enfermedades como el MAM.

La exposición continua a altitudes terrestres por sobre los 3000 m reduce la susceptibilidad a MAM en altitudes muy elevadas (> 3500 m) y mejora el rendimiento del ejercicio. Sin embargo, no siempre es factible pasar tiempo a gran altura antes de una expedición.

La aclimatación (o preaclimatación) describe las respuestas fisiológicas asociadas con la aclimatación, pero como resultado de técnicas distintas a la exposición continua a la altitud terrestre. La exposición hi-

póxica intermitente (EHI) es la exposición pasiva a la hipoxia que dura de segundos a horas y que se repite durante varios días a semanas, intercaladas con normoxia. El entrenamiento hipóxico intermitente (EHI) es el uso de hipoxia intermitente con períodos de ejercicio.

A los pocos minutos de la exposición a grandes alturas, los quimiorreceptores periféricos de los cuerpos carotídeos detectan la disminución de la presión parcial de oxígeno en el alvéolo (PaO₂) e indican al centro de control respiratorio de la médula que aumente la ventilación. Existe un aumento de síntesis de proteínas, una activación del sistema respiratorio, cardiovascular, hematológico y renal.

Al aumentar la ventilación por minuto disminuye la PaCO₂. Para compensar esta alcalosis respiratoria, los riñones comienzan a excretar bicarbonato. La acetazolamida mejora esta excreción. La excreción renal gradual y progresiva de bicarbonato permite que la ventilación aumente lentamente, alcanzando un máximo después de seis a ocho días a una altitud determinada.

El estrés de la hipoxia aguda conduce a una rápida liberación de catecolaminas. Esto da como resultado un aumento del gasto cardíaco y elevaciones de la frecuencia cardíaca, el volumen sistólico, la presión arterial y el tono venoso. La aclimatación durante semanas da como resultado el regreso gradual de la frecuencia cardíaca en reposo a valores cercanos al nivel del mar. La taquicardia continua en reposo es evidencia de una mala aclimatación (4). Hay aumento de la concentración de hemoglobina y el número de glóbulos rojos.

La aclimatación a largo plazo conduce a un aumento del volumen plasmático y del volumen sanguíneo total. Durante los siguientes dos meses, la masa de

glóbulos rojos aumenta en proporción al grado de hipoxemia. Debido a lo anterior, hay un desplazamiento hacia la derecha de la curva de disociación de la oxihemoglobina, lo que favorece la liberación de oxígeno de la sangre a los tejidos. La eritropoyetina se secreta en respuesta a la hipoxemia pocas horas después del ascenso, lo que a su vez estimula la producción de glóbulos rojos, lo que conduce a nuevos glóbulos rojos circulatorios en cuatro o cinco días (1).

En cuanto a estas respuestas hematológicas asociadas con la aclimatación, existe evidencia contradictoria, ya que algunos estudios no informan ningún efecto eritropoyético significativo como resultado de la EHI, mientras que otros han mostrado aumentos significativos tanto en el recuento de glóbulos rojos como en la hemoglobina (10,8%-12%). Esto puede deberse a diferencias en la magnitud del estímulo hipóxico (duración, frecuencia y número de exposiciones), así como a las diferencias en las respuestas fisiológicas documentadas.

Sigue habiendo un fundamento fisiológico sólido que apoya la hipótesis de que existen beneficios asociados con la inclusión del ejercicio en exposiciones hipóxicas. Incluso sin adaptaciones fisiológicas significativas, una reducción en el esfuerzo perceptivo y la familiaridad con el nivel de esfuerzo requerido para

realizar en altitud puede reducir la tensión psicológica y el impacto de las expediciones, facilitando así el rendimiento posterior en altitud terrestre.

Actualmente, los estudios de investigación sugieren que la hipoxia hipobárica, en comparación con la hipoxia normobárica, es más eficaz para estimular la aclimatación, lo que es consistente con la exposición a la altitud terrestre. Un EHI > 1 hora por día y > 4000 m durante un período de 1 a 3 semanas, aumenta la saturación de oxígeno capilar periférico, reduce los síntomas de MAM, mejora el rendimiento del ejercicio y reduce el estrés fisiológico asociado a la exposición en altura (4).

Se considera, también, una aclimatación adecuada la exposición a altura, en al menos 5 días, sobre los 3000 m en los últimos dos meses (9). Los efectos fisiopatológicos comienzan cuando la saturación de oxígeno se mantiene < 90%. Afecta principalmente cerebro y pulmones. Los efectos de la hipoxia hipobárica sobre la homeostasis del sistema nervioso central dan lugar al mal agudo de montaña y el edema cerebral por altura.

El MAM puede desarrollarse dentro de las cuatro a ocho horas posteriores a la exposición aguda a la hipoxia hipobárica. El edema cerebral y pulmonar por altura ocurren típicamente de dos a cuatro días después de la exposición a grandes alturas.

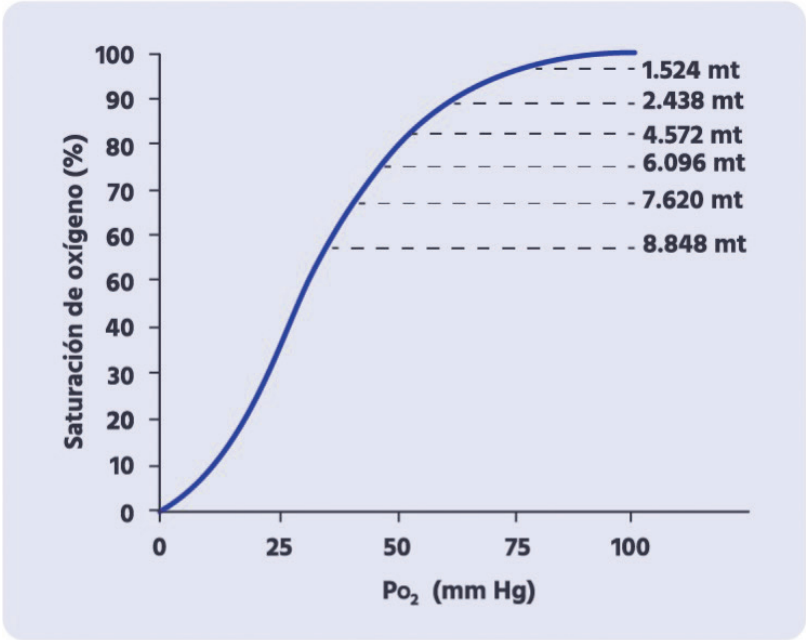


Figura 1. Curva de disociación de la oxihemoglobina. Hasta los 3500 m de altura la saturación de hemoglobina se mantendría sobre los 90%.

Definiciones

Mal agudo de montaña y edema cerebral por altura

El mal agudo de montaña (MAM) es un síndrome clínico caracterizado por dolor de cabeza más uno de varios otros síntomas que incluyen anorexia, náuseas, mareos, malestar o trastornos del sueño. Por lo general, ocurre de 6 a 12 horas después de un ascenso por encima de los 2500 m, aunque la altitud a la que comienzan los síntomas varía entre individuos. El edema cerebral

por altura (ECPA) es una forma grave, potencialmente fatal, de enfermedad de las alturas caracterizada por signos de disfunción neurológica global que incluye ataxia troncal, alteraciones mentales hasta estados de conciencia deprimida. Aunque la fisiopatología subyacente de estos dos trastornos sigue sin estar clara, generalmente se los considera en los extremos opuestos del espectro de gravedad de un proceso común. Pocos individuos que desarrollan MAM llegan a desarrollar ECPA, pero la aparición de síntomas y signos neurológicos en cualquier paciente con MAM siempre debe

Sistema	Respuesta
Pulmonar	La hipoxemia arterial desencadena un aumento de la producción de quimiorreceptores periféricos que conduce a un aumento de la ventilación por minuto y una alcalosis respiratoria. La alcalosis respiratoria reduce las respuestas ventilatorias iniciales. Con el tiempo, la ventilación/minuto aumenta aún más debido a la compensación renal de la alcalosis respiratoria y al aumento de la sensibilidad de los quimiorreceptores periféricos. La hipoxia alveolar desencadena una vasoconstricción pulmonar hipóxica, lo que lleva a un aumento en la resistencia vascular pulmonar y la presión de la arteria pulmonar.
Cardiaco	El gasto cardíaco aumenta, en gran parte debido a un aumento de la frecuencia cardíaca. El volumen sistólico disminuye debido a una disminución del volumen plasmático. Se conserva la contractilidad miocárdica. La presión arterial sistémica aumenta en un grado variable.
Renal	El aumento variable de la diuresis y la natriuresis después del ascenso conduce a una disminución del volumen plasmático circulante. La hipoxemia arterial desencadena una mayor secreción de eritropoyetina (EPO) dentro de las 24 a 48 h posteriores al ascenso. Aumento de la excreción de bicarbonato como compensación de la alcalosis respiratoria aguda.
Hematológico	Aumento inicial en la concentración de hemoglobina y hematocrito causado por la reducción en el volumen plasmático. Durante días o semanas, hay un aumentos en la masa de glóbulos rojos, la concentración de hemoglobina y el hematocrito debido al aumento de las concentraciones de EPO.

Tabla 2. Respuestas fisiológicas a grandes alturas. Fuente: obtenido de Johnson (10).

Frecuencia cardíaca en descanso y ejercicio es mayor que estando en altitud de donde reside
Aumento de la frecuencia respiratoria y volumen corriente
Suspiros más frecuentes
Mayor frecuencia de micción
Disnea de esfuerzo que se resuelve rápidamente con el reposo
Dificultad para dormir, despertares frecuentes, insomnio, sueños vívidos
Mareos transitorios al ponerse de pie

Tabla 3. Síntomas del MAM. Fuente: Johnson (10).

generar preocupación por la posibilidad de ECPA. Los síntomas de MAM no se ven necesariamente antes de la aparición de ECPA (10).

Fisiopatología

Mal agudo de montaña y edema cerebral por altura

La fisiopatología del MAM y ECPA es similar; sin embargo, no podemos simplemente interpretar ECPA como una forma más grave de MAM. El mecanismo de patogénesis del ECPA aún no está claro y la causa más probable es el edema vasogénico inducido por un aumento del flujo sanguíneo cerebral (FSC). Además, la falta de adenosin trifosfato (ATP), el deterioro de la autorregulación cerebral, la hipertensión cerebral y una elevada permeabilidad vascular también pueden desempeñar un papel en la patogénesis de ECPA. (11)

Hemodinámica cerebral

Durante el ascenso de las personas a un área de gran altitud, la hipoxia causaría una elevación del FSC, mientras que la hipocapnia causaría una reducción del flujo sanguíneo cerebral. El equilibrio de estos dos impactos es vital para el FSC en general. Un aumento significativo de la presión arterial y un FSC elevado podrían causar un deterioro de la barrera hematoencefálica, lo que podría provocar un edema vasogénico (3). Los estudios actuales indican que el FSC aumenta inicialmente después del ascenso a gran altitud y vuelve al nivel original (tasa de FSC al nivel del mar) en 1-3 semanas (12).

Un estudio sobre el flujo sanguíneo cerebral (FSC) de los himalayos y andinos que viven en altitudes similares (3658-4330 m) revela que el FSC es un 20% más alto en los primeros en comparación con los segundos. Esto sugiere que los habitantes del Himalaya pueden necesitar un mayor FSC para satisfacer la demanda humana de oxígeno en altitudes más elevadas (13).

Recientemente, un estudio mostró que después de 22 horas de hipoxia normobárica (12% O₂), la velocidad de la arteria cerebral y el diámetro de la arteria cerebral media aumentaron para mantener el aporte de oxígeno cerebral; el volumen de sustancia blanca cerebral aumentó en correlación con la gravedad del MAM. Las venas cerebrales se contraen, lo que provoca una restricción del flujo de salida venoso, que puede

ser un mecanismo novedoso implicado en la patogenia del edema cerebral (14).

El sistema cerebrovascular posee algunas funciones de autorregulación. La hipoxia aumenta el FSC y el diámetro de las arterias cerebrales. Además, el diámetro medio de la arteria cerebral media aumenta continuamente a medida que aumenta la altitud. Cuando el contenido de oxígeno desciende por debajo del 15%, las funciones de autorregulación cerebrovascular pueden verse afectadas, lo que da lugar a una alteración de la barrera hematoencefálica y un edema cerebral vasogénico.

Hay evidencia de hemorragias microvasculares cerebrales inducidas por hipoxia que pueden provocar un deterioro de la barrera hematoencefálica y provocar ECPA. La barrera hematoencefálica se altera en los pacientes con ECPA, por lo que los glóbulos rojos pueden penetrar en el tejido cerebral. Además, variaciones de citocinas y citocinas inflamatorias pueden causar un deterioro de la barrera hematoencefálica que conduce a MAM y ECPA (11).

Edema pulmonar por altura

El edema pulmonar por altura (EPPA) es un edema pulmonar no cardiogénico asociado con hipertensión pulmonar elevada y aumento de la presión capilar. Es el resultado de un desequilibrio persistente entre las fuerzas que impulsan el agua hacia el pulmón alveolar y la capacidad para su eliminación. La cantidad de acumulación de agua en el pulmón depende de la tasa de salida de líquido de los alvéolos de la vasculatura pulmonar, por un lado, y de la tasa de reabsorción de agua del epitelio alveolar, por el otro. El primero está relacionado con la hipertensión pulmonar hipóxica, mientras que el segundo se basa en el transporte de sodio del epitelio alveolar (11).

Hipertensión pulmonar

Después de llegar a gran altitud, la presión arterial pulmonar normalmente aumenta, lo que puede mitigarse con la administración de oxígeno. Sin embargo, los sujetos susceptibles a EPPA no responden a la hipoxia aguda y desarrollan una hipertensión arterial pulmonar más grave, cuyo mecanismo implica una sobreactivación simpática, disfunción endotelial e hipoxemia, lo

que da como resultado una respuesta ventilatoria deficiente a la hipoxia (11).

Hiperactivación simpática

La adaptación cardiovascular al ambiente de hipoxia está parcialmente mediada por el sistema nervioso simpático y la activación simpática promueve la vasoconstricción pulmonar bombeando líquido hacia los alveolos. Un bloqueo alfa adrenérgico podría reducir de manera más efectiva la presión arterial pulmonar en comparación con los vasodilatadores. Estos resultados indican que la regulación del sistema nervioso simpático puede contribuir a la prevención de EPPA. Además, el efecto principal del óxido nítrico (NO) en animales y seres humanos consiste en una reducción del tono vasoconstrictor simpático basal, y en condiciones de altura se impide la síntesis de NO y da lugar a una vasoconstricción sostenida. Estos resultados indican que la síntesis defectuosa de NO puede contribuir a una activación simpática exagerada y provocar hipertensión pulmonar en sujetos susceptibles a EPPA.

Síntesis defectuosa de óxido nítrico

El NO es un vasodilatador que juega un papel importante en la respuesta fisiológica de la hipoxia en el cuerpo humano. Es producido por la NO sintasa endotelial (eNOS) que convierte la L-arginina en L-citrulina y NO de una manera dependiente del oxígeno. En condiciones hipóxicas, la expresión de iNOS¹ y eNOS aumenta mediante la activación de factores de transcripción inducibles por hipoxia (HIF1 y HIF2), que deberían conducir a la producción de más NO. Por el contrario, la producción de NO en el pulmón disminuye, lo que puede deberse a la reducción de oxígeno necesario para la reacción. Debido a la disminución de la biodisponibilidad de NO, las personas susceptibles a EPPA pueden desarrollar una vasoconstricción pulmonar hipóxica excesiva que da lugar a hipertensión pulmonar.

A través de la producción de niveles altos de NO y especies de óxido de nitrógeno circulante, personas que habiten en ambientes de gran altitud exhiben vasodila-

tación pulmonar, mayor flujo sanguíneo, presión arterial pulmonar más baja y mayor eficiencia de suministro de oxígeno para contrarrestar los impactos de la hipoxia.

Hay un aumento de la producción de endotelina. La endotelina-1 (ET-1) es un potente vasoconstrictor sintetizado por el endotelio pulmonar que desempeña un papel en la regulación del tono vascular durante el estrés hipóxico.

Elevación de la permeabilidad de la barrera sangre-gas pulmonar

Se ha comprobado que el líquido de lavado broncoalveolar de pacientes con EPPA contiene un nivel elevado de contenido de proteínas, mayor número de glóbulos rojos y células inflamatorias, lo que indica que EPPA es un edema caracterizado por alta permeabilidad con aumento de la barrera sangre-gas, permeabilidad que hace que los componentes de la sangre penetren en el tejido pulmonar.

Por tanto, la etapa inicial de EPPA es un tipo de edema de alta permeabilidad mediado por presión capilar alta. Además, algunas proteínas que contribuyen a la angiogénesis tienen impactos significativos sobre la permeabilidad vascular. Los experimentos con animales revelan que el factor de crecimiento endotelial vascular aumenta significativamente en condiciones de hipoxia, lo que conduce a un aumento de la permeabilidad vascular pulmonar e induce EPPA.

Reducción del aclaramiento de líquido del espacio alveolar

Recientemente, los resultados de experimentos celulares y animales revelan que los mecanismos de depuración del líquido alveolar dependen de los neumocitos de tipo I y tipo II por medio de la activación de la reabsorción de agua y sodio del epitelio alveolar. La reducción del aclaramiento de líquido del espacio alveolar puede contribuir a la fisiopatología de EPPA. En los pacientes con este mal existe un desequilibrio entre la penetración de líquido en el espacio alveolar y la eliminación por reabsorción. La hipoxia induce edema pulmonar al elevar la presión capilar y aumentar la permeabilidad endotelial y epitelial, lo que permite que el líquido y los hemocitos accedan a los alvéolos.

¹ Se han identificado tres isoformas de NO; dos constitutivas: la endotelial (eNOS) y la neuronal (nNOS) y una inducible (iNOS).

Edema pulmonar por altura

El edema pulmonar por altura (EPPA) es un edema pulmonar no cardiogénico causado por una vasoconstricción pulmonar hipóxica exagerada y aumentos excesivamente grandes de la presión de la arteria pulmonar, que conducen a una fuga de líquido hacia los espacios intersticial y alveolar del pulmón. En las primeras etapas, los individuos tienen disnea más allá de lo esperado por el nivel de esfuerzo y altitud, pérdida de resistencia y tos seca. En estadios posteriores manifiestan disnea con actividades simples o en reposo, cianosis y tos productora de esputo rosado y espumoso. El EPPA se desarrolla típicamente de 2 a 5 días después de la exposición a altitudes superiores a 2500 m, pero se ha documentado en elevaciones más bajas en personas con hipertensión pulmonar subyacente.

Factores de riesgo

- Historia previa de haberlo sufrido.
- Ascenso rápido: mayor a 650 m por día sobre los 2000 m.
- Ausencia de aclimatación previa.

- Ejercicio empeora los síntomas: buen estado físico no es un factor protector.
- Síntomas se resuelven 1-2 días con las medidas apropiadas (15).

Enfrentamiento clínico

Las personas pueden buscar asesoramiento de sus proveedores de atención médica con respecto a los viajes a gran altitud en uno de tres escenarios:

- El viajero novato de altitud que nunca ha ascendido a grandes altitudes y busca consejos sobre cómo garantizar un viaje seguro.
- El viajero que regresa y que tuvo problemas en un viaje anterior: busca información sobre lo sucedido y cómo prevenir tales problemas en el futuro.
- El viajero potencialmente riesgoso que tiene problemas médicos subyacentes que pueden empeorar a gran altura o predisponer a una enfermedad aguda de la altura.

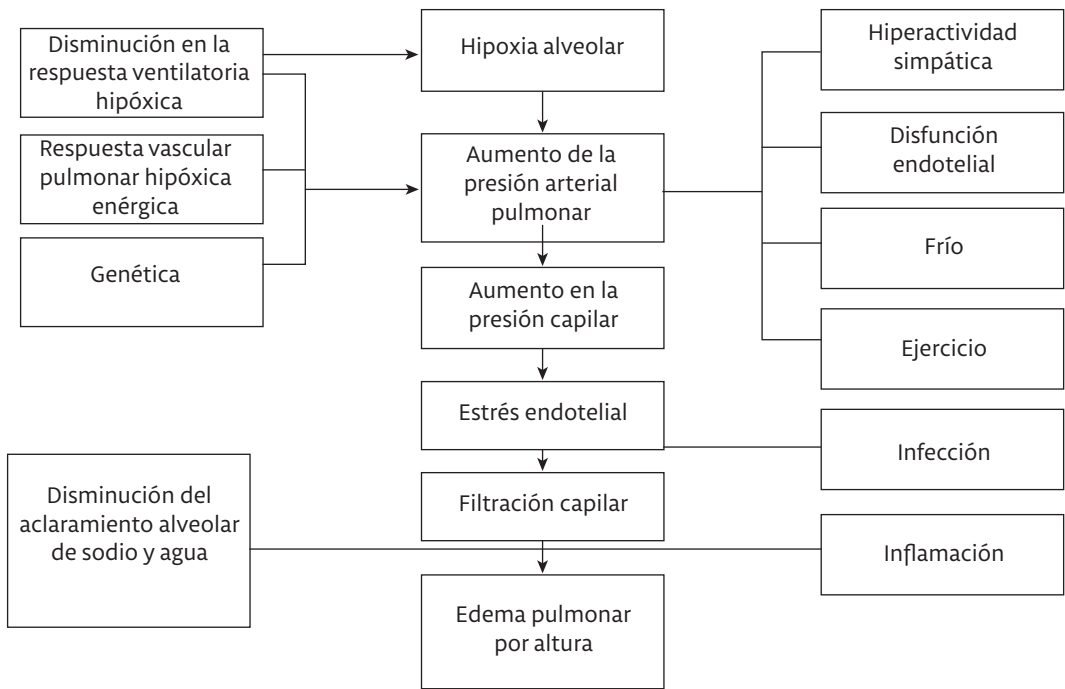


Figura 2. Fisiopatología propuesta para el edema pulmonar por altura (EPPA). Fuente: obtenido desde Li et al. (11).

El viajero novato: muchos viajeros nunca han estado a gran altura y buscan consejos sobre qué esperar en este entorno y cómo prevenir problemas. De manera similar, las personas que han viajado a gran altitud antes pueden estar planeando viajar a una altura mucho más alta en un viaje futuro y buscan consejo sobre cómo puede aumentar su riesgo de problemas de salud. Estas visitas deben incluir asesoramiento sobre los cambios normales que se pueden esperar en la altitud y el reconocimiento, la prevención y el manejo de la enfermedad de las alturas.

Una decisión clave es si se debe prescribir profilaxis farmacológica contra la enfermedad de las alturas. Esta decisión debe basarse en la evaluación del riesgo (véase tabla 4) asociado con el ascenso planificado. La profilaxis farmacológica no está indicada con perfiles de ascenso de bajo riesgo, pero debe considerarse seriamente para perfiles de ascenso de riesgo moderado a alto.

El viajero que regresa que tuvo problemas: los viajeros que regresan de gran altitud a menudo se presentan para evaluar los problemas que se desarrollaron durante su viaje y cómo prevenirlos en el futuro. Un desafío importante en estas evaluaciones es que los síntomas y signos generalmente se han resuelto en el momento de la evaluación, con pocos datos objetivos disponibles porque los viajeros a menudo no acceden a la atención médica en el momento de su problema.

Una pregunta clave es si el problema estaba directamente relacionado con la hipoxia hipobárica a gran altura. En general, los síntomas y signos que se desarro-

llan después del ascenso desaparecen con el descenso y son atribuibles a la gran altitud. El momento del inicio en relación con el ascenso también puede ser útil, ya que MAM, ECPA y EPPA generalmente se desarrollan dentro de 1 a 5 días de ascenso y son extremadamente improbables después de 5 días a una altura determinada.

Para las personas que desarrollaron una enfermedad aguda de la altura, el rendimiento previo a gran altura es un predictor decente, pero no perfecto, de los resultados en viajes posteriores. Los individuos con MAM y ECPA no justifican más pruebas para determinar el riesgo de recurrencia y pueden regresar a grandes altitudes en el futuro. Debido a que los individuos susceptibles a EPPA tienen un fenotipo característico marcado por aumentos excesivos de la presión de la arteria pulmonar en respuesta a la hipoxia y el ejercicio, se puede considerar evaluar tales respuestas en individuos con antecedentes preocupantes, aunque esto no es necesario en todas las circunstancias. Mientras que aquellos con MAM pueden no requerir profilaxis farmacológica con futuros ascensos de bajo riesgo, los individuos con ECPA o EPPA deben usar profilaxis farmacológica en viajes futuros, ya que las consecuencias de estas enfermedades son potencialmente graves. Todas las personas con enfermedad de altura previa deben recibir asesoramiento sobre la importancia del ascenso lento.

Para problemas distintos de la enfermedad aguda de las alturas, la necesidad de una evaluación adicional depende del problema particular. Por ejemplo, las personas que desarrollaron dolor en el pecho al hacer

Riesgo	Ascenso planeado e historia clínica
Bajo	Ascenso lento (≤ 500 m/día por encima de 2500 m); sin antecedentes de MAM, ECPA o EPPA, con exposición previa a una altitud similar; ascenso rápido (> 500 m/día por encima de 2500 m) para personas que están parcialmente aclimatadas (exposición a altitudes elevadas de < 3000 m en las semanas anteriores)
Medio	Antecedentes desconocidos de MAM, ECPA o EPPA y ascenso rápido (> 500 m/día por encima de 3000 m); antecedentes desconocidos de MAM y ascenso rápido (ascenso a > 3000 m en 1 día)
Alto	Antecedentes desconocidos de MAM, ECPA o EPPA, ascenso muy rápido (considerablemente > 500 m/día) y altitud final elevada ($> 4\ 000$ m); antecedentes de MAM, ECPA o EPPA con exposición previa a gran altitud que es similar al ascenso planificado

Todas las altitudes de ascenso se refieren al ascenso desde la altitud en la que la persona ha dormido.

Tabla 4. Evaluación de riesgo en la enfermedad de altura. Fuente: obtenido desde Bärtsch y Swenson (15).

ejercicio a gran altura o aquellas con hemorragias retinianas sintomáticas pueden justificar una evaluación adicional por parte del especialista apropiado.

El viajero potencialmente riesgoso que tiene problemas médicos subyacentes: aunque muchos viajeros no tienen antecedentes médicos importantes, es muy probable que algunas personas que se presenten para recibir asesoramiento previo al viaje tengan afecciones subyacentes que pueden representar un riesgo durante la estadía planificada. Estas personas merecen una evaluación para determinar si tales problemas empeorarán a gran altura o afectarán el riesgo de enfermedad aguda de la altura, particularmente cuando la enfermedad subyacente es grave o afecta los sistemas respiratorio o cardiovascular (10).

Prevención

El mejor medio para prevenir la enfermedad de alturas es realizar un ascenso lento a grandes alturas. Por encima de los 3000 m, lo más adecuado es ascender máximo 300 a 500 m por día, con un día de descanso cada tres a cuatro días. La altitud a la que duerme una persona se considera más importante que la altitud alcanzada durante las horas de vigilia.

También hay una variedad de medicamentos disponibles para la prevención. La acetazolamida es el agente preferido, ya que múltiples ensayos han demostrado su eficacia en la prevención del MAM. La dosis es de 250 mg cada/8 o 12 horas desde un día previo al ascenso hasta 2 días después de llegar a máxima altura.

Medicamento	Indicación	Dosis para prevención	Dosis para tratamiento	Algunas consideraciones
Acetazolamida	Prevención y tratamiento de enfermedades por altura	125 mg o 250 mg c/12 h	250 mg c/12 h	Precaución en falla renal, ajustar según VFG. Contraindicado en pacientes con cirrosis. Evitar en pacientes con severa limitación en respuesta ventilatoria (FEV1 < 25%). Precaución el alérgicos a sulfas.
Dexametasona	Prevención y tratamiento de MAM y ECPA	2 mg c/6 h o 4 mg c/12 h	MAM: 4 mg c/6 h ECPA: 8 mg, luego 4 mg c/6 h	Aumento de glicemia en diabéticos. Evitar en pacientes con úlcera péptica.
Nifedipino	Prevención y tratamiento de EPPA	30 mg en comprimido de liberación prolongada, c/12 h	30 mg en comprimido de liberación prolongada, c/12 h	Precaución al combinar con otros antihipertensivos.
Tadalafilo	Prevención y tratamiento del EPPA	10 mg c/12 h	10 mg c/12 h	Evitar con el uso concomitante de nitratos y alfa bloqueadores.
Salmeterol	Prevención del EPPA	125 ug inhalados c/12 h	No se usa como tratamiento	Potencial riesgo de arritmias en paciente con cardiopatía coronaria.

- Pacientes que tengan una velocidad de filtración glomerular (VFG) entre 10-50 ml/min no administrar dosis por más de 2 veces al día. Con VFG < 10 ml/min Se debe evitar:
- Evitar uso de un bloqueador de los canales de calcio más inhibidor de la fosfodiesterasa
- Salmeterol no se usa como primera línea para la prevención de EPPA, y se utiliza como coadyuvante a la vasodilatación pulmonar.

Tabla 5. Medicamentos, indicación dosis de prevención y tratamiento para las enfermedades de altura.
Fuente: obtenido desde Johnson y Luks (10).

La dexametasona es una alternativa para las personas con intolerancia o reacción alérgica a la acetazolamida. Evidencia reciente sugiere que el ibuprofeno puede prevenir el MAM, pero no es parte de los protocolos estándar en la actualidad. El ginkgo biloba también ha recibido atención en la literatura de investigación, pero no se recomienda para este propósito. Los inhibidores de la fosfodiesterasa no tienen ningún papel en la prevención del MAM.

Dada la relación entre la tasa de ascenso y la incidencia, el ascenso gradual es el mejor método para prevenir el EPPA. La amplia experiencia clínica, junto con un pequeño ensayo aleatorizado, ha establecido un papel para el nifedipino como el agente de primera línea para la profilaxis farmacológica en individuos con antecedentes de EPPA. El uso de dexametasona, tadalafil y salmeterol también han demostrado ser eficaces en la prevención de EPPA en individuos susceptibles conocidos, pero no ha suplantado al nifedipino con este propósito (15).

Bibliografía

1. Walls RM. High-Altitude Medicine. In: Rosen’s Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice, Ninth Edition. 9th ed. Philadelphia; 2018.
2. Richard Eide III CP, Asplund CA. Altitude Illness: Update on Prevention and Treatment. 2012; Available from: www.acsm-csmr.org.
3. Decker M, Wilson M, Howlett W. Mountain neurology. BMJ. 2019 Apr 26; 0:1–8.
4. Shah N, Hussain S, Cooke M, O’Hara J, Mellor A. Wilderness medicine at high altitude: recent developments in the field. Open Access J Sports Med. 2015; 319. DOI: 10.2147/OAJSM.S89856.
5. Vargas M, Osorio J, Jiménez D, Sepúlveda M. Mal agudo de montaña a 3500 y 4250 m: Un estudio de la incidencia y severidad de la sintomatología. Rev méd Chile v129 n2 Santiago feb 2001. 2001; 121(2):166-72. DOI: 10.4067/S0034-98872001000200007.
6. Rebolledo P. Mal agudo de montaña y experiencia turística. Gestión Turística. 2011 jul; 16:157-74. DOI: DOI: 10.4206/gest.tur.2011.n16-08.

7. Stokes S, Kalson NS, Earl M, Whitehead AG, Tyrrell-Marsh I, Frost H, et al. Age is no barrier to success at very high altitudes [Internet]. Vol. 39, Age and Ageing. Oxford University Press (OUP); 2010. p. 262-265. DOI: 10.1093/ageing/afp246.
8. Grocott MPW, Martin DS, Levett DZH, McMorrow R, Windsor J, Montgomery HE. Arterial Blood Gases and Oxygen Content in Climbers on Mount Everest [Internet]. Vol. 360, New England Journal of Medicine. Massachusetts Medical Society; 2009. p. 140-9. DOI:10.1056/NEJMoa0801581.
9. Schneider M, Bernasch D, Weymann J, Holle R, Bartsch P. Acute Mountain sickness: influence of susceptibility, preexposure, and ascent rate [Internet]. Vol. 34, Medicine & Science in Sports & Exercise. Ovid Technologies (Wolters Kluwer Health); 2002. p. 1886-1891. DOI: 10.1097/00005768-200212000-00005.
10. Johnson NJ, Luks AM. High-Altitude Medicine. Vol. 100, Med Clin North Am. W.B. Saunders; 2016. p. 357-369. DOI: 10.1016/j.mcna.2015.09.002.
11. Li Y, Zhang Y, Zhang Y. Research advances in pathogenesis and prophylactic measures of acute high-altitude illness. Vol. 145, Respiratory Medicine. W.B. Saunders Ltd; 2018. p. 145-152. DOI: 10.1016/j.rmed.2018.11.004.
12. Ainslie P, Subudhi A. Cerebral Blood Flow at High Altitude. High Alt Med Biol. 2014 Jun 27; 15(2):133-40. DOI: 10.1089/ham.2013.1138.
13. Jansen G, Basnyat B. Brain Blood Flow in Andean and Himalayan High-Altitude Populations: Evidence of Different Traits for the Same Environmental Constraint. J Cereb Blood Flow Metab. 2010 Aug 25; 31(2). DOI: 10.1038/jcbfm.2010.150.
14. Lawley JS, Alperin AM, Bagci A, Lee SH, Mullins PG, Oliver S, Macdonald JH. Normobaric hypoxia and symptoms of acute mountain sickness: elevated brain volume and intracranial hypertension. Ann Neurol. 2014 May 2; 75(6):890-898. DOI: 10.1002/ana.24171.
15. Bärtsch P, Swenson E. Acute High-Altitude Illnesses. N Engl J Med. 2013; 368:2294-302. DOI: 10.1056/NEJMcp1214870.

Enfermedades por calor

Dra. Sofía Román Muñoz

Introducción

Las enfermedades por calor son un conjunto de síndromes que conforman un espectro continuo, y van de leves a severas, siendo la presentación más grave el golpe de calor que puede ser fatal. Se definen como una injuria fisiológica secundaria a la exposición a altas temperaturas, lo que provoca elevación de la temperatura central a niveles que sobrepasan los mecanismos compensatorios de termorregulación (1, 2). Se diferencian de la fiebre, porque esta consiste en un aumento regulado de la temperatura central en respuesta a un proceso patológico (como una infección), con los mecanismos de autorregulación que funcionan de manera adecuada. Y al contrario de las enfermedades por calor, la fiebre responde a los inhibidores de ciclooxigenasa (3).

Epidemiología

Las enfermedades por calor son frecuentes a nivel mundial. Antes de la existencia del aire acondicionado, la mortalidad en los asilos de ancianos aumentaba de tres a cinco veces durante las olas de calor (1, 3).

Los adultos mayores, la población en situación de pobreza y los que presentan comorbilidades y enfermedades psiquiátricas, son más propensos a presentar enfermedades por calor en ambientes extremos. Actividades ocupacionales y recreativas que conllevan ejercicio extenuante en ambientes calurosos también aumentan de manera significativa el riesgo de enfermedades por calor.

El golpe de calor, la forma más severa de presentación clínica es la tercera causa de muerte de atletas en Estados Unidos. En 2003 la ola de calor en Europa resultó en al menos 70 000 muertes, de estas 14 800 ocurrieron en Francia (1). En el 2017, las fuerzas armadas de Estados Unidos reportaron 2163 casos de enfermedades por calor y 464 casos de golpes de calor.

La incidencia ha ido en aumento gradual desde el 2014. La frecuencia de consultas en servicios de urgencias por enfermedades por calor fue de 5 por cada 100 000 de 2006 a 2010, el 5,4% de estos se presentó con golpe de calor (4).

Como consecuencia del cambio climático, se proyecta que las olas de calor sean cada vez más largas, más frecuentes y de mayor intensidad (5), de modo

que debemos estar preparados para el concomitante aumento de este tipo de patologías.

Fisiopatología

Producción de calor

La temperatura central normal es en promedio 37 °C y la temperatura de la piel es generalmente un par de grados menor, creando una gradiente necesaria para disipar calor desde el centro a la periferia (1, 3).

El metabolismo es exotérmico y produce aproximadamente 100 kcal/h en una persona de 70 kg, que sin mecanismos de enfriamiento llevaría al aumento de la temperatura corporal en un 1,1 °C/h. Esto, sumado al ejercicio, calor ambiental, drogas o enfermedades pueden aumentar exponencialmente la producción de calor y la carga calórica (1). La transferencia de calor al ambiente ocurre mediante cuatro mecanismos básicos:

- 1. Conducción: transferencia de calor a través del contacto directo con otra superficie a menor temperatura.
- 2. Convección: transferencia de calor hacia un gas o líquido en movimiento sobre la superficie corporal.
- 3. Radiación: emisión de ondas electromagnéticas.
- 4. Evaporación: es el método más efectivo que tiene el organismo para disipar el exceso de calor. La evaporación del sudor disminuye la temperatura de la piel 0,58 kcal/ml de sudor (1, 6); sin embargo, deja de ser efectiva cuando la humedad del ambiente supera el 75%.

Termorregulación

El núcleo preóptico del hipotálamo es el centro de regulación de temperatura a nivel del sistema nervioso central (SNC) y la vasodilatación periférica y sudoración son los principales mecanismos a través de los cuales se pierde calor. El aumento de la temperatura central es sensado por las neuronas termosensibles del hipotálamo que, por medio de vías simpáticas, produce vasodilatación periférica privilegiando la perfusión cutánea, para así incrementar la disipación de calor. El flujo sanguíneo a la piel puede aumentar desde un

basal de 250 ml/min a 8000 ml/min, provocando cambios compensatorios a nivel cardiovascular. Hay vasoconstricción compensatoria de la vasculatura esplácnica y renal, disminuyendo su perfusión hasta un 30% (7); disminución de la precarga, con aumento del inotropismo y cronotropismo para mantener el volumen eyectivo, la presión arterial y lograr un aumento del gasto cardiaco que logre suplir el aumento de demanda (2, 8).

Además de la vasodilatación periférica, la sudoración es el otro mecanismo principal de termorregulación. Las glándulas sudoríparas ecrinas son glándulas con innervación colinérgica y están distribuidas en toda la superficie corporal, con mayor número en palmas de las manos y plantas de los pies. El enfriamiento es más efectivo con la evaporación del sudor desde la piel, ya que cada litro de sudor evaporado disipa 580 kcal.

Por tanto, la falla o alteración de cualquier componente de los mecanismos de termorregulación pueden producir enfermedades por calor en un ambiente de mayor temperatura. Se requiere una función cardiaca normal y un volumen sanguíneo adecuado para mantener circulación efectiva. Personas con cardiopatía o uso de fármacos (betabloqueadores, antiarrítmicos) que impiden el aumento del gasto cardiaco adecuado o que presenten disminución del volumen circulante efectivo (deshidratación o uso de diuréticos, por ejemplo) no lograrán la vasodilatación periférica necesaria. Aterosclerosis por enfermedades como la diabetes o por la edad, impedirán el adecuado flujo sanguíneo. Enfermedades de la piel, uso de vestimenta inadecuada (impermeable, pegada a la piel, etc.) o fármacos anticolinérgicos afectarán la producción y evaporación del sudor.

El aumento de la producción de calor se puede deber a ejercicio extenuante en un ambiente caluroso, aunque no es necesaria la actividad física para que aumente la carga calórica en un ambiente de calor y humedad extremas. También aumentan la producción de calor algunas drogas (simpaticomiméticos) y condiciones patológicas como la hipertermia maligna, las convulsiones, etc.

Las patologías que afecten el SNC y por esta razón al centro termorregulador (hemorragia hipotalámica) también hacen más propenso a presentar enfermedades por calor (1).

El calor ambiental disminuye el gradiente de temperatura entre la piel y el aire, afectando la disipación al ambiente. La humedad, como ya se había mencionado, disminuye la transferencia de calor por medio de la evaporación. El Wet Bulb Globe Temperature (WBGT) es una medida de la temperatura aparente que estima el efecto de la temperatura, la humedad, la velocidad del viento y la radiación visible e infrarroja en el ser humano. Es útil para predecir el riesgo de enfermedades por calor, ya que incluye el efecto de la temperatura, la humedad y la energía radiante térmica solar. A mayor WBGT, mayor riesgo (6).

Patogénesis

El aumento de la temperatura sobre niveles críticos produce una cascada de respuestas celulares y sistémicas, que incluyen disfunción de la termorregulación, reactantes de fase aguda y respuesta proteica al calor. La respuesta de fase aguda incluye una reacción inflamatoria con liberación de citoquinas, interleuquinas y proteínas, similar a la respuesta observada en sepsis (SIRS), mediado por daño endotelial directo, provocando aumento de la permeabilidad vascular, alteración de la microcirculación y mayor daño endotelial y tisular (7). Existe, además, activación de la cascada de coagulación, pudiendo generar coagulación intravascular diseminada (CID), una complicación frecuente del golpe de calor. La temperatura crítica máxima para el ser humano está entre los 41,6 °C y los 42 °C, que es la temperatura en la que empiezan a suceder alteraciones a nivel celular (2). Sobre los 49 °C, hay muerte celular casi inmediata y necrosis tisular (9).

El cerebro —especialmente el cerebelo— y el hígado son los tejidos más vulnerables al daño provocado por altas temperaturas, lo que explica la alteración de conciencia en pacientes que presentan espectros severos de estas enfermedades, como el golpe de calor, y la predominancia de síntomas cerebelosos como la ataxia, que suele ser precoz.

El cerebro —especialmente el cerebelo— y el hígado son los tejidos más vulnerables al daño provocado por altas temperaturas, lo que explica la alteración de conciencia en pacientes que presentan espectros severos de estas enfermedades, como el golpe de calor, y la predominancia de síntomas cerebelosos como la ataxia, que suele ser precoz.

Clínica y diagnóstico

Enfermedades por calores leves

- 1. Rash por calor (miliaria rubra)

Alteración inflamatoria aguda de la piel que ocurre en climas tropicales debido a la oclusión de los poros de las glándulas sudoríparas por restos de estrato córneo.

Individuales	Ambientales	Comorbilidades	Fármacos y drogas
Edades extremas (niños y adultos mayores) Obesidad Sedentarismo Falta de aclimatación Vestimenta inadecuada Sexo masculino Deshidratación	Alta temperatura ambiental Alta humedad ambiental Falta de flujo de aire Falta de sombra/adecuado refugio Falta de acceso a agua potable	Sed febril Enfermedad aguda o reciente Enfermedades de la piel Enfermedad cardiovascular Diabetes mellitus Hipertermia maligna	Alcohol Anfetaminas Anticolinérgicos Antidepresivos Antihistamínicos Antipsicóticos Benzodicepinas Betabloqueadores Bloqueadores de canales de calcio Diuréticos Cocaína Heroína LSD Litio Laxantes Neurolépticos Phenotiazinas Agonistas tiroideos

Tabla 1. Factores de riesgo.
Fuente: Gauer y Meyers (4).

Inicialmente produce vesículas pruriginosas con base eritematosa, confinadas en áreas cubiertas por vestimenta, produciendo anhidrosis en las zonas afectadas. El tratamiento es sintomático (del prurito), a menos que haya sobreinfección, lo que requerirá manejo antibiótico. La infección secundaria por *Staphylococcus aureus* es lo más frecuente.

2. Calambres por calor

Contracciones musculares involuntarias dolorosas asociadas a actividad física, pueden ocurrir durante o inmediatamente después del ejercicio. Se asocia a deshidratación y alteraciones electrolíticas. La hidratación oral con soluciones isotónicas ayuda en estos casos.

3. Edema por calor

Se produce por vasodilatación cutánea y acumulación de fluido intersticial en las extremidades, lo que provoca edema generalmente en manos y pies. Rara vez dura más de un par de semanas y es autolimitado. El tratamiento consiste en la elevación de las extremidades, y en casos severos, medias compresivas. El uso de diuréticos se debe evitar en estos casos, ya que exacerban la depleción de volumen y pueden empeorar los síntomas (4).

4. Síncope por calor

Síndrome multifactorial que resulta en la pérdida de conciencia transitoria, con recuperación espontánea a estado basal en pacientes expuestos a altas temperaturas (7). Se puede dar tanto en relación con ejercicio (colapso asociado a ejercicio) como por exposición a altas temperaturas en pacientes susceptibles. La evidencia sugiere que en atletas el mecanismo principal es la hipotensión postural por acumulación de sangre en las extremidades inferiores, secundaria a una resistencia vascular disminuida asociada a un reflejo barorreceptor atenuado. En las mujeres se ha visto que la intolerancia al ortostatismo se puede deber más a una reducción en el llenado cardíaco que a una alteración en barorreflejos (10). La vasodilatación periférica, la acumulación de sangre en extremidades inferiores, la bipedestación prolongada, la edad avanzada, la deshidratación y las comorbilidades como cardiopatía is-

quémica, que reducen el gasto cardíaco, son también factores contribuyentes en el síncope por calor clásico. El manejo es de soporte. Se debe retirar al paciente de la fuente de calor, permitir el enfriamiento pasivo e hidratación oral con fluidos isotónicos o hipertónicos. Sin embargo, esto debe ser un diagnóstico de exclusión, siempre se deben estudiar otras causas de síncope.

Enfermedades por calores moderadas y graves

1. Agotamiento por calor

Enfermedad leve a moderada, debido a exposición a altas temperaturas ambientales o ejercicio físico extenuante. La clínica incluye sed intensa, debilidad, disconfor, ansiedad, mareo, síncope. La temperatura central puede estar normal o levemente elevada, pero menor a 40 °C. El manejo también es de soporte. Se debe retirar al paciente de la fuente de calor, promover el enfriamiento mediante evaporación, convección o conducción e hidratar con aporte de fluidos isotónicos o hipertónicos vía oral o endovenosa.

2. Golpe de calor

Se define tradicionalmente como una enfermedad severa caracterizada por temperatura central mayor a 40 °C con alteración del sistema nervioso central (encefalopatía, convulsiones, coma) y evidencia de daño orgánico (7). Sin embargo, no hay evidencia que sustente un umbral de temperatura para diferenciar el golpe de calor de otras patologías por calor, por lo que se sugiere que el principal criterio diagnóstico sea la disfunción del SNC asociado a elevación de temperatura (11).

Existen dos tipos de golpe de calor: golpe de calor clásico, que resulta de la exposición pasiva a temperaturas ambientales elevadas, y el golpe de calor por ejercicio extenuante, que produce aumento patológico de temperatura. El golpe de calor clásico suele ocurrir durante olas de calor en individuos que tienen alterados sus mecanismos fisiológicos de termorregulación por comorbilidades o fármacos, como se mencionó con anterioridad, o que no poseen los medios para evitar la exposición al ambiente extremo por razones socioeconómicas o psiquiátricas. El golpe de calor por

ejercicio extenuante ocurre en personas que participan en deportes extenuantes o en aquellos cuya ocupación los expone a al calor durante actividad extenuante; bomberos y militares, por ejemplo. Ambas formas se asocian a alta morbilidad y mortalidad, siendo lo más importante es el reconocimiento e inicio de maniobras de enfriamiento activo de manera precoz para disminuir la severidad (12).

Manejo

Prevención

Las enfermedades por calor son altamente prevenibles, y es a esto donde se debe apuntar. Se debe buscar factores de riesgo individuales, tales como comorbilidades significativas, minimizar el uso de fármacos que puedan reducir la respuesta termorreguladora, asegurar la hidratación antes y durante la actividad y el uso de vestimenta adecuada que permita la ventilación y la adecuada evaporación del sudor. Haber presentado previamente una enfermedad por calor es un factor de riesgo de recurrencia. En actividades que podrían desencadenar estos síndromes (actividades planificadas, como eventos deportivos, por ejemplo) se debe usar el índice WBGT para evaluar el riesgo de enfermedades por calor y evaluar la adaptación de la actividad o la suspensión de esta si el riesgo es muy elevado. La tabla 1 resume los factores de riesgo que deben ser tomados en cuenta.

Una importante y altamente efectiva medida de prevención es la aclimatación. Esta corresponde a la habilidad del organismo de mejorar su respuesta y tolerancia al estrés provocado por calor en el tiempo, además de ser determinante en qué tan bien tolere un atleta la exposición a temperaturas extremas. La aclimatación requiere al menos 10-14 días de ejercicio en un ambiente que aumente la temperatura corporal en al menos 38,5 °C por un mínimo de 60 minutos. Aunque esta aclimatación se pierde a las dos a tres semanas luego de regresar a un ambiente menos caluroso. Los ajustes fisiológicos principales son expansión del volumen plasmático, mejora del flujo cutáneo, menor umbral de temperatura para iniciar la sudoración y aumento del volumen de sudor generado, menor concentración de sales en el sudor para minimizar pérdidas y disminución de la temperatura a nivel periférico

(piel) y central para una rutina de ejercicio estándar. Esta adaptación permite mejorar disipación del calor durante el ejercicio y limita el aumento de temperatura (6).

Manejo general

El manejo de pacientes con enfermedades por calor es principalmente de soporte, no hay fármacos o tratamiento específico. En pacientes graves se debe realizar evaluación primaria (ABCDE) y realizar manejo avanzado de vía aérea, conexión a ventilación mecánica, volemicización y uso de drogas vasoactivas de ser necesario. Además, si es necesario, se debe trasladar a este tipo de pacientes a un centro de alta complejidad, con unidades de paciente crítico es primordial. Se debe considerar, asimismo, la toma de temperatura rectal si está disponible, ya que es la más precisa para determinar la hipertermia central en comparación con las mediciones oral y axilar. Sin embargo, en un paciente con compromiso del SNC y aumento de temperatura, no se debe retrasar el enfriamiento activo si los valores son menores a los descritos para diagnóstico de golpe de calor.

Enfriamiento

El enfriamiento del paciente debe considerar medidas pasivas para ayudar a maximizar la pérdida de calor, y activas en pacientes con enfermedad severa. Las medidas de enfriamiento pasivas incluyen retirar al paciente de la fuente de calor (poner a la sombra, por ejemplo).

Las medidas de enfriamiento activo incluyen la inmersión en agua helada, enfriamiento por evaporación o convección y el uso de paquetes de hielo o paquetes químicos de frío. La terapia de inmersión en agua helada es el método de enfriamiento más efectivo en pacientes con golpe de calor, aunque es de las menos prácticas en un servicio de urgencias, siendo generalmente utilizada en el ámbito prehospitalario. En esta terapia se utiliza el método de conducción de calor, y se aprovecha la alta conductividad térmica del agua. La inmersión en agua congelada reduce la temperatura aproximadamente 0,15 °C a 0,35 °C por minuto. Antes se pensaba que el enfriamiento por este método podría producir vasoconstricción y temblores, lo que podría retrasar la disminución de la temperatura, pero se

ha demostrado que no inciden, ya que los temblores son una respuesta fisiológica en sujetos normotérmicos y sin alteración de la termorregulación.

Para la inmersión adecuada se debe remover la ropa del paciente y sumergir el tronco y extremidades en agua fría o congelada, cuidando mantener protegida y permeable la vía aérea. Una alternativa es cubrir al paciente en hielo y aplicar agua encima. Estudios realizados por las fuerzas armadas de Estados Unidos sobre el enfriamiento por inmersión en pacientes con golpe de calor refieren 0% de fatalidad, lo que apoya la afirmación de que el tratamiento precoz con esta modalidad es altamente efectivo (7,12).

Si la inmersión en agua helada no está disponible, se deben realizar medidas de enfriamiento a través de la evaporación, retirando la ropa del paciente y mojándolo con agua helada, luego se debe optimizar la convección haciendo circular aire a mayor velocidad sobre la superficie corporal (uso de ventiladores). Esto reduce la temperatura en 0,04 °C por minuto, aproximadamente.

El uso de paquetes de hielo o paquetes químicos de frío sobre la piel en el cuello, axilas e ingle, para disminuir la temperatura de la sangre circulando por los grandes vasos, ha sido evaluado y no ha demostrado beneficio en el enfriamiento, aunque han sido estudios limitados (7). Un estudio pequeño utilizó paquetes de frío en áreas sin crecimiento de vello, como palmas, plantas y mejillas, basándose en las anastomosis arteriovenosas de alta capacidad en estas zonas, logrando el doble de enfriamiento (0,02 °C a 0,03 °C por minuto) comparado con las ubicaciones clásicas (13).

Se sugiere la aplicación de paquetes de frío en todo el cuerpo, ya que ha demostrado una reducción de la temperatura en 0,03 °C por minuto. Además de la administración de fluidos endovenosos fríos (4 °C), ya que aumenta la velocidad de disminución de temperatura. Y se recomienda enfriar con temperatura central objetivo de 39 °C, aunque no se ha demostrado que lograr temperaturas menores aumenten los malos resultados (11).

Hidratación

La deshidratación debe evitarse en pacientes con enfermedades por calor leves a moderadas, y puede manejarse con fluidos vía oral o endovenosos. En golpe de calor se debe optimizar la hidratación y administrar

volumen vía endovenosa. Se recomienda 1 a 2 litros de solución salina 0,9%, sola o asociada a suero glucosado 5%, siendo precavidos, ya que esta condición puede darse tanto en pacientes hipovolémicos como euvolémicos (pacientes con cardiopatía coronaria, por ejemplo), para evitar el edema pulmonar.

Antipiréticos

Se deben evitar en las enfermedades por calor, ya que no son efectivos, debido a que el mecanismo de aumento de temperatura no es el mismo asociado a la fiebre.

Conclusiones

Las enfermedades por calor son un espectro que va de leves a severas con alta morbilidad y mortalidad. Se producen cuando el organismo es expuesto a altas temperaturas o al aumento de la producción de calor interna, produciendo un aumento de la temperatura central asociada a una concomitante pérdida de los mecanismos de termorregulación. Dentro de las enfermedades leves se encuentran el rash por calor, edema por calor, calambres por calor y síncope por calor, siendo esta última más frecuente de ver en servicios de urgencias. Las enfermedades moderadas a graves son el agotamiento por calor y el golpe de calor. El golpe de calor tiene dos subtipos: el clásico, que se observa generalmente durante olas de calor en población susceptible, y el golpe de calor por ejercicio extenuante, que afecta a atletas y personas expuestas por motivos ocupacionales. El golpe de calor tiene una mortalidad de hasta un 10%, que puede llegar a un 33% si se asocia a hipotensión. La prevención, con la búsqueda activa de factores de riesgo individuales y ambientales, así como la aclimatación, debe ser el enfoque principal.

El reconocimiento y manejo precoz es la prioridad para disminuir la severidad de las presentaciones más graves y se basa en el soporte y el enfriamiento rápido, idealmente mediante la inmersión en agua helada.

Bibliografía

1. Platt M, Price TG. Heat Illness. In: Rosen’s emergency medicine: concepts and clinical practice. Inter J Emer Med, 9th ed. 2018. p. 1755-1764.

2. Atha WF. Heat-Related Illness. Emergency Medicine Clinics of North America. Inter J Emer Med. 2013; 31(4):1097-108.
3. Cheshire WP. Thermoregulatory disorders and illness related to heat and cold stress. Auton Neurosci. 2016; 196:91-104. DOI: 10.1016/j.autneu.2016.01.001.
4. Gauer R, Meyers BK. Heat-related Illnesses. Vol. 99, American Academy of family Physicians. 2019. p. 482-9. Available from: ibit.ly/LxCv.
5. Acharya P, Boggess B, Zhang K. Assessing Heat Stress and Health among Construction Workers in a Changing Climate: A Review. Int J Environ Res Public Health. 2018; 15(2):247. DOI: 10.3390/ijerph15020247.
6. Pryor RR, Bennett BL, O’Connor FG, Young JMJ, Asplund CA. Medical Evaluation for Exposure Extremes: Heat. Wilderness Environ Med. 2015; 26(4):69-75. DOI: 10.1016/j.wem.2015.09.009.
7. Lipman GS, Gaudio FG, Eifling KP, Ellis MA, Otten EM, Grissom CK. Wilderness Medical Society Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Treatment of Heat Illness: 2019 Update [Internet]. Vol. 30, Wilderness & Environmental Medicine. Elsevier BV; 2019. p. S33-46. DOI: 10.1016/j.wem.2018.10.004.
8. Platt M, Price TG. Heat Illness. In: Walls RM, Hockberger RS, Gausche-Hill M, editors. Rosen’s Emer-

gency Medicine: Concepts and Clinical Practice. 9th ed. Philadelphia: Elsevier; 2018. Available from: ibit.ly/15Us.

9. Lugo-Amador NM, Rothenhaus T, Moyer P. Heat-related illness [Internet]. Vol. 22, Emerg Med Clin North Am. Elsevier BV; 2004. p. 315-27. DOI: 10.1016/j.emc.2004.01.004.
10. Asplund CA, O’Connor FG, Noakes TD. Exercise-associated collapse: an evidence-based review and primer for clinicians. Br J Sports Med. 2011; 45(14):1157-1162. DOI: 10.1136/bjsports-2011-090378.
11. Laitano O, Leon LR, Roberts WO, Sawka MN. Controversies in exertional heat stroke diagnosis, prevention, and treatment. J Appl Physiol. 2019; 127(5): 1338-1348. DOI: 10.1152/jappphysiol.00452.2019.
12. O’Connor JP. Simple and effective method to lower body core temperatures of hyperthermic patients. Am J Emer Med. 2017 Jun; 35(6):881-884. DOI: 10.1016/j.ajem.2017.01.053.
13. Lissoway JB, Lipman GS, Grahm DA, Cao VH, Shaheen M, Phan S, et al. Novel Application of Chemical Cold Packs for Treatment of Exercise-Induced Hyperthermia: A Randomized Controlled Trial. Wilderness Environ Med. 2015; 26(2):173-179. DOI: 10.1016/j.wem.2014.11.006.

Autores

1. Víctor Osorio Adasme

Urgenciólogo
Jefe UTI Hospital Hernán Henríquez Aravena, Temuco
Residente de Urgencia Hospital Hernán Henríquez Aravena, Temuco
Docente Beca Medicina de Urgencia UFRO

2. Claudio Vega Cáceres

Urgenciólogo
Magíster en Epidemiología Clínica
Subdirector Hospital Hernán Henríquez Aravena, Temuco
Residente de Urgencia Hospital Hernán Henríquez Aravena, Temuco
Jefe Beca Medicina de Urgencia UFRO

3. Nicolás Rojas Muñoz

Urgenciólogo
Jefe Servicio de Urgencia Hospital Hernán Henríquez Aravena, Temuco
Docente Beca Medicina de Urgencia UFRO

4. Felipe Rivas Cuevas

Urgenciólogo
Residente de Urgencia Hospital Hernán Henríquez Aravena, Temuco
Docente Centro de Simulación Servicio de Salud Araucanía Sur
Docente Internado de Urgencia Universidad Mayor sede Temuco

5. Jessica Cofré Canio

Urgencióloga
Residente de Urgencia Hospital Hernán Henríquez Aravena, Temuco
Coordinadora Urgencia Hospital Hernán Henríquez Aravena, Temuco
Docente Beca Medicina de Urgencia UFRO

6. Sebastián Ramos Brewe

Urgenciólogo
Residente UPC Hospital Hernán Henríquez Aravena, Temuco
Becado Medicina Intensiva UFRO

7. Valentina Barends Ketels

Urgencióloga
Jefa (s) Servicio de Urgencia Hospital Hernán Henríquez Aravena, Temuco
Residente de Urgencia Hospital Hernán Henríquez Aravena, Temuco
Docente Beca Medicina de Urgencia UFRO

8. Carla Ayala Pardo

Urgencióloga
Jefa Urgencia Centro Asistencial Padre las Casas
Residente de Urgencia Centro Asistencial Padre las Casas
Residente UPC Hospital Hernán Henríquez Aravena, Temuco
Docente Beca Medicina de Urgencia UFRO

9. Osmar Fernández de la Concepción
Urgenciólogo
Residente de Urgencia Hospital Hernán Henríquez Aravena, Temuco
Residente UPC Hospital Hernán Henríquez Aravena, Temuco
Docente Beca Medicina de Urgencia UFRO

10. Angélica Arias Alarcón
Medicina interna, intensivista
Residente UPC Hospital Hernán Henríquez Aravena, Temuco

11. Albán Cortés López
Medicina interna, intensivista

12. Oscar Sepúlveda Ovando
Urgenciólogo
Departamento de Gestión Clínica Hospital Hernán Henríquez Aravena, Temuco
Residente de Urgencia Hospital Hernán Henríquez Aravena, Temuco
Docente Beca Medicina de Urgencia UFRO

13. José Luis Cifuentes Salfate
Urgenciólogo
Residente de Urgencia Centro Asistencial Padre las Casas

14. Juan Pablo Espejo Miranda
Urgenciólogo
Residente de Urgencia Dr. Eduardo Schütz Schroeder, Puerto Montt
Docente colaborador Universidad San Sebastián sede Patagonia

15. Cristóbal Barrenechea Cofré
Urgenciólogo
Jefe médico grupo USAR Cuerpo de Bomberos de Temuco
Jefe (s) Servicio de Urgencia Centro Asistencial Padre las Casas
Residente Servicio de Urgencia Centro Asistencial Padre las Casas

16. Aylin Curihual Maco
Urgencióloga
Residente de Urgencia Centro Asistencial Padre las Casas
Residente de Urgencia Hospital Hernán Henríquez Aravena, Temuco
Residente UPC Cardiovascular Hospital Hernán Henríquez Aravena, Temuco

17. Walter Toledo Sanhueza
Urgenciólogo
Residente de Urgencia Hospital Hernán Henríquez Aravena, Temuco

18. Cristian Aguilera Castro
Urgenciólogo
Residente de Urgencia Hospital Hernán Henríquez Aravena, Temuco
Residente UPC Hospital Hernán Henríquez Aravena, Temuco

19. Yasmín Mercado Navas
Urgencióloga
Subdirectora SAR Miraflores
Residente de Urgencia Hospital Hernán Henríquez Aravena, Temuco
Residente UPC Hospital de Lautaro

20. Konnie Yáñez Lizama
Urgencióloga
Jefa técnica Urgencia Hospital Dr. Augusto Riffart, Castro

21. César López Tejada
Urgenciólogo
Residente Urgencia Hospital Dr. César Garavagno Burotto, Talca
Docente programa Medicina de Urgencia Universidad Católica del Maule

22. Pamela Pérez Garcés
Becada segundo año Medicina de Urgencia UFRO

23. Marcela Riquelme Moya
Urgencióloga
Residente Urgencia Hospital Provincial Dr. Rafael Avaria Valenzuela, Curanilahue

24. Sofía Román Muñoz
Urgencióloga
Residente Urgencia Hospital de Villarrica

25. Valentina Ortiz Velásquez
Urgencióloga
Residente Urgencia Dr. Ernesto Torres Galdames, Iquique

26. Sophía Alquinta López
Urgencióloga
Residente Urgencia Dr. Ernesto Torres Galdames, Iquique

27. Carlos Antiman Spinner
Medicina interna
Coordinador UTI Hospital Hernán Henríquez Aravena, Temuco
Residente UPC Hospital Hernán Henríquez Aravena, Temuco

28. Carlos Olivares Asencio
Medicina interna, cardiología, cardiólogo intervencional
Residente UPC Cardiovascular Hospital Hernán Henríquez Aravena, Temuco
Docente del Departamento de Medicina Interna y Cardiología UFRO

29. Juan Catrillanca Queipul
Medicina interna
Residente UPC Hospital Hernán Henríquez Aravena, Temuco
Internista Servicio de Traumatología y Cardiocirugía Hospital Hernán Henríquez Aravena, Temuco

30. Víctor Neira Vidal
Fellow, American College of Cardiology
Diplomate of the Royal College of Physicians and Surgeons of Canada
Cardiac Electrophysiologist Queen’s University, Kingston, Ontario, Canada
Assistant Professor of Medicine, Division of Cardiology, Department of Medicine, Queen’s University, Kingston, Ontario, Canada

31. Andrés Díaz Herrera
Cirujano, cardiocirujano
Cardiocirujano Hospital Hernán Henríquez Aravena, Temuco
Cardiocirujano Clínica Alemana de Temuco
Docente Departamento Cirugía UFRO

32. Leandro Ortega Barra
Medicina interna, medicina intensiva, broncopulmonar
Jefe UPC Hospital Hernán Henríquez Aravena, Temuco
Jefe Beca Medicina Intensiva UFRO

33. Francisco Calderara Cea
Medicina interna
Residente Oncología Universidad de Chile

34. Gonzalo Rivera Mendoza
Medicina interna, infectólogo adultos
Magíster en Salud Pública
Residente UPC Hospital Hernán Henríquez Aravena, Temuco
Docente del Departamento de Medicina Interna UFRO

35. Fernanda Corsini Bravo
Medicina interna, hematóloga
Residente UPC Hospital Hernán Henríquez Aravena, Temuco
Residente Hematología Hospital Hernán Henríquez Aravena, Temuco

36. Fernando Vega González
Medicina interna, broncopulmonar
Residente UPC Hospital Hernán Henríquez Aravena, Temuco
Docente del Departamento de Medicina Interna UFRO

37. Christian Lara Abarzúa
Medicina interna, gastroenterólogo
Residente UPC Hospital Hernán Henríquez Aravena, Temuco
Docente del Departamento de Medicina Interna UFRO

38. Natalia Rolack Mondaca
Neurocirujana
Residente Servicio Neurocirugía Hospital Víctor Ríos Ruiz, Los Ángeles

39. Cristian Riffo Carrillo
Neurocirujano
Residente Servicio Neurocirugía Hospital Hernán Henríquez Aravena, Temuco
Docente programa de Especialización en Neurocirugía UFRO

40. María Paz Rivas Valdebenito
Medicina interna
Residente UTI Clínica Alemana de Temuco

41. Daniela González Largo
Neuróloga
Residente Neurología Urgencia Hospital Hernán Henríquez Aravena, Temuco
Residente Neurología Hospital de Villarrica
Docente Neurología Universidad Mayor sede Temuco

42. Álvaro Soto Venegas
Neurólogo
Magíster en Epidemiología Clínica
Neurólogo Servicio Neurología Hospital Hernán Henríquez Aravena, Temuco
Profesor asistente, Departamento de Especialidades Médicas, Facultad de Medicina UFRO

43. Debora Pollak Wegner
Neuróloga
Residente Neurología UPC Hospital Hernán Henríquez Aravena, Temuco
Jefa Beca Neurología UFRO
Docente Departamento de Especialidades Médicas, Facultad de Medicina UFRO

44. Marcelo Peldoza Wattier
Neurocirujano, neurorradiología diagnóstica e intervencional
Docente Departamento Ciencias Preclínicas, Facultad de Medicina UFRO

45. Gonzalo Covarrubias Bahamondes
Neurólogo
Residente Neurología Servicio Urgencia Hospital Hernán Henríquez Aravena, Temuco
Coordinador Neurología Servicio Urgencia Hospital Hernán Henríquez Aravena, Temuco



ACTUALIZACIÓN EN

MEDICINA DE URGENCIA

Actualización en medicina de urgencia constituye una puesta al día en el tratamiento de las diferentes patologías que son atendidas en un servicio de urgencia. Se trata de 72 capítulos escritos por más de 40 médicos especialistas de diversas áreas, subespecialistas, docentes y becados del programa de formación en Medicina de Urgencia de la Universidad de La Frontera, que abordan tanto generalidades como grandes síndromes, trauma, paro, pacientes neurocríticos, hematología, ultrasonido y muchos otros temas de vital importancia en el ámbito de la urgenciología. Así, esta publicación no solo pretende ser una guía de actualización para cualquier médico que trabaje en un servicio de urgencia, sino también para los estudiantes de Medicina y otras carreras de la salud que están —o tendrán que estar en un futuro próximo— en contacto permanente con pacientes gravemente enfermos.



Ed. UFRO

ISBN: 978-956-236-462-1



9 789562 364621