

Medicina de Urgencias para Médicos Internos de Pregrado

1^a Edición

Coordinador:
Dr. Francisco Hernández Pérez



Bayer

¿Acaso no tenemos más remedio que aceptar nuestro destino de dependencia ideológica e intelectual? ¿Acaso nos preparamos en forma irremediable a ser solo espectadores del desarrollo? Pero si es en el médico interno de pregrado en el que todos los profesores decimos que depositamos las armas de la liberación conceptual, aunque estas siempre han estado ahí, solo que hasta ahora empezamos a darnos cuenta de que de quien deberíamos liberarnos era de nosotros mismos

Dr. Francisco Hernández Pérez

Este libro fue elaborando en el año 2005, siendo:
Director del HGZ 47
Dr. Eduardo Hirata Merrem
Coordinadora Clínica de Educación e Investigación en Salud
Dra. Altagracia García Hernández
Coordinador de Médicos Internos de Pregrado en urgencias
Dr. Francisco Hernández Pérez

PROLOGO

El presente libro es fruto del interés de un grupo de médicos especialistas en medicina de urgencias, profesores de pregrado, los que a través de la convivencia cotidiana con los alumnos durante las clases teóricas y la práctica clínica, consideraron importante seleccionar e integrar una serie de materiales, con el título “Medicina de Urgencias para Médicos Internos con la finalidad de que se constituya como una herramienta Útil durante su proceso de formación en los servicios de urgencias. Para el abordaje de los temas se tomaron en cuenta aspectos relevantes que apoyan la toma de decisiones y la realización de acciones tanto de diagnóstico como de tratamiento, sin dejar de lado que, estos alumnos a corto plazo serán los responsables de atender a este tipo de pacientes, ya sea durante el servicio social o como médicos generales y que de las decisiones y acciones que tomen, dependerá la calidad de vida de los pacientes que atiendan, es decir, se trata de padecimientos de presentación súbita en los que se requiere para su abordaje un médico que haya desarrollado la reflexión y la critica con respecto a su práctica clínica.

Por lo que, no hay que perder de vista, que no solo se trata de aportar información por muy refinada que esta sea, sino que es crucial propiciar que los alumnos aprendan a reflexionar y cuestionar lo que leen, de acuerdo a la experiencia individual, contribuyendo además al desarrollo de aptitudes que les permitirán abordar mejor los pacientes y por lo tanto resolver mejor los casos clínicos que se les presentan en su práctica clínica, por lo que para que este esfuerzo se consolide es imprescindible que los profesores evalúen los alcances su práctica docente, pongan en tela de juicio como la han llevado a cabo y propongan estrategias educativas en las que los alumnos dejen de ser considerados como depositarios del saber elaborado por otros y se favorezca que interpreten, enjuicien y contrasten la información, es decir, que lean críticamente como eje fundamental para la elaboración de un conocimiento propio.

Dra. Alda María Medina Figueroa

Centro de Investigación en Educación y Formación Docente CMN Siglo XXI (CIEFD)

ÍNDICE DE AUTORES

Anguiano Avalos, Alison. Profesora universitaria, Urgencias Pediatría del HGZ 47 IMSS
Bello López, Amparo. Medicina de urgencias HGZ 32 IMSS
Barrera Reyes, Lidia. Medicina de urgencias, subdirección medica HGZ 8 IMSS
Bermúdez Morales, Alma Patricia. Medicina de urgencias HGZ 47 IMSS
Caballero Bandala Leticia. Medicina interna HGZ 47 IMSS.
Cano Manzano, Norberto. Medicina de urgencias, jefatura de urgencias HGRZ 1 IMSS
Castañeda Pichardo, Leticia. Medicina de urgencias HGZ 47 IMSS
Castillo Espinoza, Ma. Elena. Medicina de urgencias HGZ 8 IMSS
Chávez Concha David. Cirugía General HGZ 47
Cornejo Madrigal, Sergio, Medicina de urgencias y cirugía general, jefatura del servicio de Urgencias HGZ 47 IMSS
Correa Romero Leodegarlo. Cirugía General HGZ I-A “Venados”
García Ibarra, Sergio. Medicina de urgencias. M en A. I-f., Subdirección medica HGZ 1-A IMSS
Hernández Pérez, Francisco. Profesor universitario, M. en C. y coordinador de médicos internos de pregrado, medicina de urgencias HGZ 47 IMSS
Mejía Monroy Miguel. Medicina de urgencias HGZ 47 IMSS.
Mejía Ortiz Carlos Martín. Medicina Interna HGZ 32 IMSS
Mendoza Leyte, Israel, Medicina de urgencias HGZ 47 IMSS
Mondragón Martínez, Jazmín Guadalupe. Medicina de urgencias HGZ 1-A IMSS
Parra Álvarez Jesús. Medicina de urgencias HGZ 47
Pérez Sánchez Enrique. G. A. González. Unidad de Terapia Intensiva Hospital GEA González
Prieto Ortiz, Martha. Medicina de urgencias HGRZ I IMSS
Ravelo Cervantes Ma. Teresa. Medicina de urgencias HGZ 30
Reyes Méndez, Hermila. Medicina de urgencias y reanimación. Subdirección médica HGZ 8 IMSS
Saldaña Díaz, Omar. Medicina de urgencias HGZ I-A “Venados”
Vidal Montes, Florencia. Medina de urgencias HGZ 47

ALUMNOS PARTICIPANTES

García Ordaz Berenice
Juárez Aguirre Laura Karma
Martínez Romo José David
Resendiz Rojas Israel
Vargas Delgado María Elena
Galván Zácarías Abul Alberta
Hernández Mondragon Claudia
Martínez Reynoso Sara Soraida
Ramos Miranda Shaguide
Valderrama Zavala Reyna Areli
Figueroa Olvera Sandra Indar
Malfavon Ruiz José Antonio
Álvarez Villela Marcela
Téllez Sánchez Mario
Pérez Reyes Martha Alicia
García Suárez Laura Isela
Lodosa Alvarado Perla Leticia
Navez Ramírez Petra Xochitl
Sánchez Facio Juana
Bernal Rodríguez Ana Cristina
Gómez Melgarejo Rita Angélica
Luna Palomino Alma Yadira
Ordaz Anzures Eizo Arturo
Salazar Torres Xochitl
Díaz Rodríguez Verónica Arisela
Hernández de la Peña Miriam
Luna Pérez Ayme Catalina
Osnaya Rodríguez Rosalba
Segura Romero Ana Luisa

ÍNDICE

1. Reanimación cardiocerebro pulmonar-----	9
Dr. Jesús Parra Álvarez	
2. Politrauma-----	29
Dr. Jesús Parra Álvarez	
3. Traumatismo craneoencefálico-----	43
Dr. Miguel Mafia Monroy	
4. Evento vascular cerebral -----	42
Dr. Carlos Martín Mafia Ortiz	
5. Estado de coma -----	65
Dr. Nonnando Cano Manzano	
6. Estado Epileptico -----	69
Dr. Francisco Hernández Pérez	
7. Toxicología clínica -----	76
Dr. Omar Saldaña Díaz	
8. Estado de Choque -----	88
Dr. Sergio García Ibarra	
9. Electrocardiografía clínica-----	99
Dra. Jazmin Mondragon Martínez	
10. Factores de riesgo para cardiopata isquémica -----	120
Dr. Francisco Hernández Pérez	
11. Síndrome isquémico coronario agudo -----	121
Dra. Leticia Castañeda Pichardo	
12. Insuficiencia cardiaca -----	130
Dra. Ma.. Elena Castillo Espinoza	
13. Edema agudo pulmonar -----	138
Dra. Ampere Bello López	
14. Crisis Hipertensivas-----	146
Dra. Florencia Vidal Montes	
15. Tromboembolia pulmonar-----	158
Dr. Israel Mendoza Leyte	
16. Crisis Asmática -----	204
Dra. Álvarez Villela Marcela	
17. Asma Bronquial -----	206
Dra. Alison Anguiano Avalos	
18. Aminas Vasoactivas-----	216
Dra. Jazmín Mondragon Martínez	
19. Equilibrio ácido base -----	223
Dra. Letida Caballero Bandala	
20. Cetoacidosis diabética -----	237
Dr. Sergio Cornejo Madrigal	
21. Estado Hiperosmolar no cetonico -----	248
Dra. Hennila Reyes Méndez	
22. Encefalopatía Hepática -----	254
Dra. Lidia Barrera Reyes	
23. Desequilibrio electrolítico -----	263

Dra. Leticia Castañeda Pichardo	
24. Síndrome de Supresión Etílica -----	269
Dr. Francisco Hernández Pérez	
25. Síndrome Urémico -----	277
Dra. Ma. Teresa Ravelo Cervantes	
26. Síndrome Doloroso Abdominal -----	285
Dr. Leodegario Correa Romero	
27. Manejo inicial del paciente quemado -----	307
Dr. David Chávez Concha	
28. Pancreatitis aguda -----	316
Dr. Enrique Pérez Sánchez	
29. El protocolo y búsqueda de evidencia-----	336
Dr. Francisco Hernández Pérez	
30. Procedimientos de urgencias -----	345
Dra. Alma Patricia Bermúdez Morales	
31. Formulario de urgencias-----	320

REANIMACIÓN CARDIO CEREBRO PULMONAR

Dr. Jesús Parra Álvarez

INTRODUCCIÓN:

La reanimación cardiocerebro pulmonar abarca los conceptos y técnicas que sirven de fundamento para la atención de urgencias eficaz. Su propósito es producir una circulación artificial de sangre oxigenada hacia los órganos vitales, en especial corazón y cerebro, con la intención de detener los procesos degenerativos que se presentan por la isquemia e hipoxia, hasta lograr que se restituya la circulación espontánea.

Miles de personas mueren anualmente en todo el mundo por enfermedades cardiovasculares, muchas de ellas antes de que puedan llegar a un centro hospitalario. Gran parte de esas muertes pueden prevenirse con la aplicación de las maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP).

El concepto de reanimación cardiopulmonar engloba una serie de medidas terapéuticas, orientadas a reconocer prontamente y prevenir situaciones de paro cardio-respiratorio 0 51 este ya se ha presentado, a mantener externamente la circulación y la respiración de la víctima.

Par medidas básicas de RCP, se define al conjunta de maniobras encaminadas a mantener una vía área permeable, así como un soporte respiratorio y circulatorio adecuado, sin el uso de ningún equipo especial, adicional al entrenamiento del rescatador.

La gran parte de las situaciones de paro cardiaca son causadas por cardiopatía isquémica (Infarto Agudo Miocardio), también puede ser producto de otras causas tales como: crisis asmáticas severas, accidentes por inmersión, electrocución, intoxicación por drogas, traumatismos, entre los más frecuentes.

La supervivencia de estos pacientes es escasa y su muerte ocurre antes de ingresar a un centro hospitalaria a menas que:

- El evento sea presenciada por alguien con entrenamiento en RCP
- Las maniobras se inicien en las primeras 4 minutos del paro
- Se cuente con medidas avanzadas para mantener una oxigenación adecuada antes de haber transcurrida 10 minutos del evento.

De esta manera, la aplicación correcta de las medidas de RCP en el momento oportuno tenderá a impedir que se produzcan lesiones orgánicas irreversibles en las victimas, capaces incluso de llevarlas a la muerte.

La correcta aplicación de las maniobras pudiera mantener con vida al afectada hasta par una hora, aunque la probabilidad de éxito disminuye progresivamente, reduciéndose sustancialmente luego de la primera media hora.

Es importante destacar que tiene sentido la ejecución de estas maniobras, en la medida que pudiera lograrse el restablecimiento de las funciones vitales del afectado, siempre y cuando la situación de paro no sea por un proceso incurable.

El objetivo inicial de la reanimación cardiopulmonar es revertir la muerte clínica, pero a largo plazo lo primordial al instaurar una intervención médica como es la RCP a la atención y cuidada de una emergencia cardiovascular es preservar la vida, restaurar la salud, abolir el sufrimiento y limitar al máximo la discapacidad.

El éxito de una RCP no solo se basa en controlar y estabilizar al paciente en su aspecto ventilatorio y hemodinámico sino de lograr que esta se realice con la mayor rapidez, agilidad y las terapias más adecuadas según el caso, para disminuir las secuelas y mejorar el pronóstico neurológico. El factor decisivo en el éxito o fracaso de la reanimación es el tiempo que transcurre antes de lograr la restauración adecuada de la circulación espontánea, de ahí que el conocimiento adecuado de los conceptos y técnicas de reanimación, pueden ser la diferencia entre el éxito o fracaso.

A partir de 1960 se inicia la sistematización de las maniobras de reanimación, siendo Kouwenhoven quien se dedica al estudio y perfeccionamiento de los desfibriladores.

La American Herat Association acumulo esfuerzos en crear unas guías con el fin de estandarizar la serie de maniobras y poder mejorar resultados a través de la educación. Es así como se crearon el curso de BLS (Basic, Life Support), y el ACLS (Advanced Cardiac Life Support) encargados de crear y modificar las maniobras. En nuestro país, la AHA respaldo el desarrollo de cursos de apoyo vital avanzado en la ciudad de Monterrey y México en el año de 1980, y desde entonces y hasta la fecha, el número de cursos y de sedes en donde se imparte, se han incrementado de forma más que considerable.

FISIOLOGÍA DE LA REANIMACIÓN

Ya hemos hecho mención sobre el objetivo de la reanimación, “producir una circulación artificial de sangre oxigenada, hacia órganos vitales (corazón, cerebro), para detener los procesos degenerativos que acompañan a la isquemia e hipoxia” por lo que el éxito de la reanimación depende del flujo sanguíneo miocárdico, mismo que cae por a 20-40 mmHg después del paro cardiorespiratorio, por lo que es esperado la calda del FSC de manera estrepitosa.

El mecanismo para elevar flujo sanguíneo coronario y conseguir la movilización de sangre ha sido tema de gran interés, ya que la movilización de líquidos en sistemas cerrados, depende de gradientes de presión, por la que se han establecido dos teorías fundamentales para explicar la movilización del flujo sanguíneo durante la reanimación.

La teoría de la “bomba cardiaca” planteada por Kouwenhoven, señala que el gradiente de presión surge en el interior del corazón a través de sus válvulas, por compresión directa de la víscera, por lo que es evidente un gradiente de presión durante la compresión torácica. Algunos investigadores notaron la falta de gradiente en algunos pacientes y establecieron una hipótesis de que el flujo anterogrado se debe a un gradiente de presión de adentro hacia fuera del tórax, mecanismo “bomba torácica”. De esta manera, al incrementar la frecuencia y profundidad de las compresiones aumenta el flujo anterogrado, así como el gradiente intracardíaco por compresión directa de la víscera.

FACTORES QUE AFECTAN EL PRONÓSTICO EN EL RCP FUERA DEL HOSPITAL

La supervivencia varía del 4 al 22%. Con fibrilación ventricular como ritmo inicial la supervivencia al alta puede llegar en el mejor de los casos hasta el 40-55% si se consigue el retorno a circulación espontánea con la primera descarga. Con retorno de circulación espontánea al tercer intento la supervivencia al alta cae dramáticamente hasta menos del 10%. Si el ritmo de presentación es asistolia la supervivencia es muy improbable.

NIVELES DE EVIDENCIA - 1 -

Clase I

Evidencia definitiva, excelente efectividad y seguridad en seres humanos.

Estudio clínico positivo: prospectivo, aleatorizado, controlado (Ensayo clínico controlado).

Clase IIa

Evidencia muy buena de efectividad y seguridad en seres humanos

Estudios múltiples con buena metodología y resultados generalmente positivos

Clase IIb

Evidencia buena-aceptable de efectividad y seguridad en seres humanos

Opcionales, pero aceptables.

NIVELES DE EVIDENCIA -2 -

Clase Indeterminada

Evidencia insuficiente para dar una recomendación concluyente.

Varias intervenciones han pasado a considerarse en esta clase. Ejemplo: lidocaina en FV RAD.

Clase III

No son útiles, pueden ser dañinas y son inaceptables.

SOPORTE BÁSICO EN EL ADULTO

Todas las acciones que se realizan en los primeros minutos de una emergencia son claves para la sobrevivencia de la víctima. El Soporte Básico en el Adulto define toda la secuencia de acciones iniciales para salvar vidas:

- Identificación y acción temprana ante los pacientes con IAM y choque para prevenir paro respiratorio y cardiaco.

Recuperar la respiración y ventilación en víctimas de paro respiratorio.

Compresiones torácicas y restaurar la respiración en víctimas de paro cardiopulmonar.

Intentar desfibrilación de pacientes con fibrilación ventricular o taquicardia ventricular con desfibrilador externo automático.

Reconocer obstrucción de la vía aérea por cuerpos extraños.

En SBA los 3 pilares actuales en la cadena de sobrevivencia son:

- a) Acceso
- b) RCP
- c) Desfibrilación temprana

Si con estas tres intervenciones no hay respuesta satisfactoria se debe proceder de forma inmediata al soporte avanzado.

Cuando se produce paro respiratorio de forma primaria el corazón y los pulmones pueden continuar oxigenando la sangre por varios minutos manteniendo circulación al cerebro y órganos vitales, pero si de forma temprano no se logra permeabilizar la vía aérea y se asegura la ventilación; la víctima desarrolla paro respiratorio el que generalmente puede estar acompañado por diferentes ritmos como fibrilación ventricular, taquicardia ventricular, asistolia y actividad eléctrica sin pulso.

PASOS DEL SOPORTE BÁSICO

- A. Vía aérea permeable
- B. Ventilación
- C. Circulación
- D. Desfibrilación

1 .- Evaluación de la Respuesta:

Ubicar un lugar seguro para realizar la reanimación

Valoración de heridas y lesiones

Respuesta al preguntar ¿Usted está bien? Tocar y sacudir a la víctima

No movilizar en lo posible pacientes con trauma en cabeza y cuello sin la protección adecuada.

2.- Activación del Sistema de emergencia Ayuda, ambulancia, servicio médico.

3.- Vía aérea

Asegurar la respiración con el paciente en posición supina

Permeabilizar la vía aérea (la lengua es la causa mas común de la obstrucción en la vía aérea en una persona que no responde).

Extensión de la cabeza y levantar el mentón (no realizar con sospecha de trauma medular).

Remoción de cuerpos extraños en la boca o vía aérea superior

Tracción de la mandíbula hacia adelante (en pacientes con sospecha de trauma en cuello).



4.- Respiración

Valoración de la respiración, colocando el oído cerca de la boca y la nariz de la víctima manteniendo la vía permeable.

Vigilar los movimientos del tórax, escuchar el aire que escapa durante la espiración y sentir el flujo de este.

Este procedimiento no debe tomar más de 10 segundos

Los jadeos, respiraciones agónicas o grandes esfuerzos respiratorios, pueden llevar a paro cardiaco o respiratorio si la vía aérea no se permeabiliza y se mantiene la ventilación oportunamente

Las víctimas que no respondan, pero mantienen adecuada circulación y respiración pueden ser colocadas en posición lateral, evitando obstrucción de la vía aérea con la lengua y permitiendo un adecuado drenaje de fluidos. (moco y vomito)

Respiración boca a boca es una manera rápida y efectiva de proporcionar oxígeno y ventilar a la víctima.

El reanimador toma una respiración profunda y realiza un sello con su boca sobre la boca del paciente, haciendo una respiración lenta (2 segundos) generando aumento a nivel de tórax con cada una.

Se realizan aproximadamente 10 a 12 respiraciones por minuto. (1 respiración cada 4 a 5 segundos); si la respiración es únicamente respiratoria, permitiendo un tiempo espiratorio luego de cada respiración.

Dentro del consenso Internacional la reanimación se puede iniciar con 2 hasta 5 respiraciones iniciales.

La distensión gástrica es una complicación asociada a la ventilación; que se origina por la relajación del esfínter esofágico inferior secundario al aumento de la presión en el esófago pudiendo causar regurgitación, aspiración o neumonía.

La presión cricoidea puede evitar la distensión gástrica y el riesgo de regurgitación en el paciente inconsciente.

Suministrar un volumen corriente entre 800-1200ml durante 1-2 segundos puede generar mayor distensión gástrica, por lo tanto volúmenes menores son más seguros, pero se requiere de oxígeno suplementario para mantener una adecuada saturación de oxígeno a nivel arterial. Si no se logra una adecuada ventilación se debe reposicionar nuevamente la cabeza víctima y mantener permeable la vía aérea o utilizar la respiración boca-nariz, boca-estoma (paciente con traqueotomía) y otro tipo de dispositivos como son las mascaras faciales, mascara laríngea, combitubo; dentro de lo posible se debe realizar una intubación endotraqueal temprana por personal capacitado.

5.- Circulación.

La presencia del pulso ha sido el “estándar dorado” para determinar el latido cardiaco y la ausencia de este se correlaciona con paro cardiaco.

Actualmente la ausencia de pulso es una indicación de desfibrilación temprana.

Evaluar los signos de circulación (respiración normal, tos o movimientos con I la asistencia ventilatoria) conjuntamente con la toma del pulso carotideo o femoral disminuyen la demora para iniciar el masaje cardiaco.

El tener coma único parámetro de circulación la toma de pulso (especificidad del 90% y sensibilidad del 55%) puede generar un error en 10 de cada 100 pacientes donde no se inicia el masaje rápidamente.

La evaluación de los signos de circulación no debe tardar más de 10 segundos y se realiza de la siguiente manera:

Inicialmente ventilar a la persona que no responde ni respira.

Posteriormente observar, escuchar y sentir la respiración normal a si la víctima presenta tos.

Valorar la presencia de movimientos.

Si la víctima no respira normalmente, no tose ni se mueve debe iniciar inmediatamente el masaje cardiaco y la ventilación.

Las compresiones cardíacas se deben realizar con una presión rítmica, seriada en la mitad inferior del esternón donde se apoya la palma de una mano y la otra mano sobre la primera deprimiendo entre cuatro a cinco centímetros en víctimas de talla normal; en personas más grandes la profundidad de la compresión.



Mantener una relación de 15 compresiones por cada 2 ventilaciones (esta relación se conserva si hay un reanimador o dos) si la vía área no está protegida; si lo está (paciente intubado) se mantiene una relación de 5:1



La presión de perfusión coronaria aumenta cuando se realizan compresiones secuenciales (mayor 15).

El ritmo de las compresiones debe ser de 100 por minuto

La circulación sanguínea hacia los pulmones generada por la compresión torácica junto con un rescate ventilatorio bien realizado proporciona una adecuada oxigenación para el cerebro y otros órganos vitales hasta que se pueda realizar la desfibrilación.

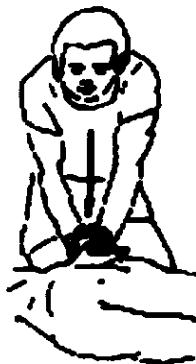
La detención del pulso en estos pacientes no necesariamente indica un flujo sanguíneo óptimo o adecuado.

Intercalar las compresiones con periodos de liberación para permitir el flujo sanguíneo adecuado a nivel del tórax y el corazón (flujo coronario).

El masaje se puede realizar también directamente en el corazón.

Todo lo anterior se realiza manteniendo una permanente valoración y observación de las respuestas en la víctima; a medida que se prolonga el tiempo de RCP el corazón se torna menos distensible llegando a predominar como único generador de gasto cardíaco la compresión torácica.

Las compresiones torácicas realizadas adecuadamente pueden generar picos en la presión arterial sistólica de 60—80 mmHg con presiones diastólicas mucho menores, la presión media a nivel de carótidas algunas veces excede los 40 mmHg.



Las víctimas que no puedan ser ventiladas por limitación facial o por riesgo de infección para los rescatistas se sugiere inicial únicamente mensaje cardiaco, durante los primeros 6-12 minutos hasta poder asegurar la vía área con algún dispositivo o la intubación.

Durante los primeros 10—15 segundos de paro cardiopulmonar antes de entrar de inconsciencia, la víctima puede crecer para generar una aumento en la presión intratorácica generando un flujo al cerebro con el fin de preservar el estado de conciencia.

6.- Desfibrilación:

En paro cardiaco súbito, presenciado no traumático la principal causa en un adulto es la FV que amerita una desfibrilación en forma inmediata.

Las disminución en la sobrevivencia por cada minuto que persista la 1W es de 7 a 10% sin desfibrilación en los primeros 5 minutos (en ambiente clínico en los primeros 3+1-1 minuto) La supervivencia de la víctima puede alcanzar un 90% cuando la desfibrilación se realiza en el primer minuto luego del colapso siendo mayor aun si el paro fue presenciado, si se realiza entre los primeros 6-10 minutos el daño neurológico es menor.

La desfibrilación temprana se debe evitar con víctimas en el agua, en niños menores de 8 años o 25 Kg de peso, presencia de parches con tratamientos transdermicos, marcapasos o cardiodesfibriladores implantados.

En los niños la prioridad es mantener la vía aérea, la oxigenación y la ventilación.

OBSTRUCCIÓN DE LA VÍA ÁREA CON CUERPOS EXTRAFIOS

Se presenta principalmente en jóvenes.

Para súbito de la respiración, cianosis e inconsciencia.

Realizar la maniobra de Heimlich (compresión subdiafragmática o abdominal ubicando las manos por debajo de la apófisis xifoides y de las costillas, la presión se puede realizar en el tórax en personas obesas o embarazadas).

Se busca una elevación del diafragma generando una aumento en la presión de la vía aérea y en la fuerza del aire que sale de los pulmones ocasionando un tos artificial y expulsión del cuerpo extraño.

Se utiliza en mayores de 1 año.

Se debe realizar hasta que la persona responda, si no lo hace (5 maniobras) se debe iniciar RCP
Complicaciones con la maniobra Heimlich:

Daño de órganos internos (Ruptura o laceración de vísceras abdominales o torácicas).
Regurgitación y aspiración.

SOPORTE AVANZADO EN EL ADULTO

Se define como la RCP realizada por personal entrenado que utiliza equipamiento diagnostico y terapéutico especializado.

Los mejores resultados en la aplicación de las maniobras de RCP en el nivel avanzado se obtiene con intervenciones dentro de los 5 primeros minutos después del paro cardiaco. En donde el SAD, implica una serie de conocimientos científicos y habilidades que el médico y la enfermera deben dominar para asegurar el éxito en pacientes aun antes de presentar un paro cardiaco.

Los cuidados avanzados incluyen:

Continuación del soporte vital básico.

La utilización de equipo y técnicas especiales para obtener una circulación y ventilación efectivas.

Identificación del ritmo cardiaco por electrocardiografía y monitorización continua.

Establecimiento de un acceso intravenoso.

Tratamiento eléctrico de arritmias.

Tratamiento farmacológico de las diferentes situaciones de paro cardiorrespiratorio. Tratamiento del infarto agudo al miocardio.

Cuidados en el estado post-reanimación.

Cuidados definitivos y atención de los problemas de base.

A. Manejo avanzado de la Vía Aérea.

La mejor técnica para proporcionar una ventilación y oxigenación adecuadas tanto en el paro cardiaco extrahospitalario como en el intrahospitalario es la intubación traqueal y ventilación con bolsa de ventilación tipo Ambú con reservorio de oxígeno que proporciona FiO₂ elevadas. Aunque se reconoce que la intubación traqueal sigue siendo la técnica de elección, se considera que puede ser difícil en algunas circunstancias y potencialmente peligrosa y se requiere experiencia y un entrenamiento continuado.

La oxigenación del paciente es el principal objetivo de la ventilación por lo que se deben administrar concentraciones elevadas de oxígeno inspiradas, idealmente con una FiO₂ de 1. La producción de anhídrido carbónico y la eliminación por los pulmones están disminuidas en los períodos iniciales del paro cardiaco: es necesario una ventilación minuto para producir una eliminación suficiente de CO₂ y evitar la aparición de una acidosis respiratoria, que acentuarla tras la administración de sustancias tampón como el bicarbonato.

Ofrecer al paciente una vía aérea segura implica la aplicación de maniobras básicas, que permitan retirar objetos de la cavidad oral, y sobre todo eviten ahogamiento por la lengua al perder el tono muscular, cuando la víctima pierde el estado de alerta.

Dentro del área hospitalaria se cuenta con recursos de intervención instrumental que permiten asegurar la vía aérea, entre los más utilizados encontramos:

1).- Vía orofaríngea (cánula de Guedel)

Instrumento rígido, curvo en forma de semilunar, el cual impide que la lengua obstruya la orofaringe, es útil en el paciente completamente inconsciente, ya que en caso contrario puede precipitar náuseas y vómito con las complicaciones posteriores o bien problemas de espasmo laríngeo.

Se puede aplicar a los pacientes intubados para evitar que el paciente ocluya la cánula orotraqueal al morder esta.

Recuerda que si la cánula es muy larga pueda ocluir la vía aérea al chocar la punta con la epiglotis.

Antes de introducir la cánula, aspire completamente la cavidad oral. Mida la cánula para determinar la más adecuada en el paciente.

Al introducir la cánula en la cavidad oral, esta debe ser aplicada con la punta distal dirigida hacia el paladar, situando la convexidad sobre la lengua del paciente.

Lleve la cánula al fondo de la cavidad oral, hasta el paladar blando, al llegar a la base la lengua gire 1800 el dispositivo, de tal forma que la curvatura siga el mismo eje longitudinal de la lengua. Una vez colocada a cánula de Guedel podrá establecer un suplemento de oxígeno con el uso de una mascarilla con reservorio si el paciente mantiene automatismo ventilatorio, en caso opuesto podrá darse suplemento mediante la utilización de un Ambú conectado con un suministro de oxígeno a 15 litros por minuto.

2).- Cánula Nasofaringe

Para proceder a esta técnica se utiliza un tubo que se introduce por vía nasal y está indicado cuando no es factible la colocación de una cánula de Guedel, ya sea por trauma masivo en torno a la boca o trismos.

Dentro de las complicaciones se encuentran que si el tubo es muy largo se puede localizar en esófago con la subsiguiente distensión gástrica y riesgo de bronco aspiración.

Métodos de suplementación de oxígeno.

Es indispensable que todo paciente grave tenga un suplemento de oxígeno.

La ventilación asistida de boca a boca adecuadamente administrada, proporciona aproximadamente 16% de FiO₂ lo que produce una tensión alveolar de oxígeno de 30 mmHg, que en estas condiciones resulta efectiva para la reanimación.

La forma de incrementar esta fracción inspirada de oxígeno por el paciente es mediante apoyos ventilatorios los cuales incluyen:

1) Puntas Nasales:

La concentración de oxígeno inspirado se incrementa según la cantidad de litros por minuto que se administra, teniendo así que por cada litro de oxígeno se incrementa aproximadamente 4% la FiO₂.

2) Mascarillas Faciales.

Existen diferentes tipos. La ventaja es que se logran incrementos mayores de la FiO₂, sin embargo no siempre son toleradas por los pacientes. Es un requisito que el flujo sea más de cinco litros por minuto, preferentemente de ocho a diez litro por minuto.

Con las mascarillas se obtienen concentraciones de oxígeno del 40 al 60 %. Otro dispositivo disponible, son las mascarillas venturi, las cuales cuentan con un dispositivo que permite fijar la concentración de oxígeno a proporcionar siendo 24, 28, 35 y 40%.

3) Bolsa válvula (Ambú).

Este dispositivo no solo es un suplemento de oxígeno, sino que se reconoce como la forma más útiles disponible para ventilar al paciente en forma manual, fuera de la utilización de un ventilador mecánico.

La principal desventaja, es la incapacidad de proveer adecuados volúmenes de ventilación en pacientes no entubados.

4) Mascarilla Portátil (Pocket Mask)

Es útil particularmente en situaciones donde se ignora los antecedentes del sujeto o en presencia de intoxicación etílica, vomito, sangre, etc. Es adecuada para ventilar al paciente de boca a mascarilla, lográndose un volumen corriente de hasta 120 ml de aire.

INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL

Consiste en la introducción de un tubo directamente en la tráquea, considerado como una de las técnicas más preferida en la práctica de la RCP.

Ventajas:

1. Aísla la vía respiratoria e impide la aspiración de cuerpos extraños hacia el interior del tracto respiratorio.
2. Facilita la ventilación y la oxigenación asistida
3. Facilita la aspiración de la tráquea y bronquios.
4. Evita la perdida de la ventilación y la insuflación gástrica durante la ventilación con presión positiva.
5. Proporciona una ruta alerta para la administración de fármacos durante la RCP.

Indicaciones:

1. Paro cardiorrespiratorio.
2. Protección de la vía aérea.
3. Necesidad de mantener una ventilación asistida prolongada.
4. Incapacidad del rescatador para mantener una ventilación efectiva con métodos convencionales.

5. Incapacidad de un paciente de mantener una ventilación de manera adecuada, aun consciente.
Técnica de intubación endotraqueal. Como primer paso se debe indicar al equipo de reanimación que se procederá a intubar al paciente, para lo cual solicitará el material necesario compuesto por:

1. Laringoscopio con hoja de acuerdo a la edad y características antropo-métricas del paciente, en el caso de adultos se prefiere el uso de hojas del numero 3 ó 4 de tipo curvo, mientras que en pacientes pediátricos se hace uso de hojas 0 y 1 de tipo redo. Se debe verificar el foco que prenda antes de realizar cualquier movimiento.
2. Tubo endotraqueal de uso convencional en el caso de adultos mujeres de 7.5 a 8.0 de dm interno y en hombres 8.0 a 8.5. Se debe verificar la integridad del globo lo cual evita la perdida de reintubar al paciente.
3. Verificar que la cánula tenga su guía correspondiente, dada que se cuentan con situaciones que dificultan el procedimiento como la quemadura de la vía aérea, a pacientes con cuello corto y obesidad extrema, el uso de la guía es de importancia.

Además de que reduce los tiempos y los intentos de intubación y con ella mejora las expectativas de supervivencia.

4. Lubricante que se aplicara a la sonda para hacer más fácil su desplazamiento dentro de la tráquea.

Se procede a la alineación de los ejes oral, faríngeo y traqueal mediante una adecuada hiperextensión del cuello (contraindicada en sospecha a evidencia de lesión cervical), esto permite la introducción rápida del tubo endotraqueal.

Al inicio de la maniobra se debe alertar al equipo de reanimación de que se procede a intubar, para ello el responsable de la intubación debe hiperventilar par espacio de 30 segundos al paciente, al termino se suspenden las maniobras de ventilación y masaje cardíaco externo, con la finalidad de facilitar el procedimiento.

Ya hiperventilado el paciente se procede a abrir la boca con los dedos de la mano derecha, mientras que se sostiene el laringoscopio con la mano izquierda y se introduce la hoja por el lado derecho de la boca, desplazando la lengua hacia la izquierda hasta alcanzar la línea media y se avanza la punta de la hoja hacia la base de la lengua hasta alcanzar la vallécula.

Una vez ubicada la boca del laringoscopio en esta posición, se desplaza hacia arriba y al frente sin tocar los dientes ni los labios del paciente, para exponer la apertura de la glotis, en este momento el rescatador debe indicar el momento en que se visualiza las cuerdas vocales, tomando el tubo endotraqueal previamente seleccionado el cual se desliza sobre la porción derecha de la boca del laringoscopio, empujando la cánula de 2,5 a 3 cm hacia la tráquea, la que permite ubicar el extremo distal de la cánula a la mitad de la distancia que existe entre las cuerdas vocales y la carina.

Una vez colocado el tubo, es sujetado con la mano derecha y se retira el laringoscopio así como la guía, se procede a evaluar si la colocación es adecuada mediante la auscultación de los campos pulmonares en las regiones axilares, así como en la región epigástrica para evidenciar si la sonda no ingreso al estomago, apoyado con la insuflación por media de un Ambú. Confirmada la ventilación pulmonar se procede a inflar el globo de la sonda y solicitar la fijación de la cánula y finalmente conectar ésta a un ventilador mecánico si el paciente no cuenta con automatismo ventilatoria propia.

Complicaciones que se pueden presentar en este procedimiento:

1. Lesión de tejidas blandas
2. Intubación del bronquio derecho
3. Lesión dental.
4. Lesión de la tráquea por la gula
5. Lesión de las cuerdas vocales
6. Ruptura de la tráquea
7. Aspiración a inducción de vomita
8. Arritmias
9. Hipertensión
10. Intubación esofágica

CRICOTIROTOMIA:

Es un procedimiento quirúrgico para el control de la vía aérea, consistente en crear una abertura en la membrana cricotiridea a través de una incisión. Se indica en aquellas situaciones en donde no es posible tener acceso a la vía aérea por métodos convencionales ya sea debido a

la presencia de trauma facial severo o condiciones que imposibiliten el acceso a través de la vía nasal u oral.

Esta técnica de intervención no está exenta de complicaciones entre las cuales destaca, la hemorragia, la perforación del estomago, enfisema subcutáneo y mediastinal entre otras.

FARMACOLOGÍA CARDIOVASCULAR

Objetivos del uso de fármacos en pacientes que presentan paro cardiopulmonar:

Corrección de la hipoxemia.

Restablecer la circulación espontánea.

Optimizar la función cardiaca.

Suprimir las arritmias letales a aquellas que ponen en riesgo la estabilidad cardiaca.

Corrección de la acidosis metabólica.

Eliminar el dolor.

Manejo de la insuficiencia cardiaca.

Para la elección de un fármaco determinado, estará en función a la situación muy particular del paciente, existiendo la combinación de los medicamentos, de acuerdo a las necesidades temporales a permanentes del paciente. Buscando el beneficio y la estabilidad del paciente. Durante el paro cardíaco, los medicamentos pasan a un segundo piano en relación a otras intervenciones terapéuticas como: RCP básica, manejo apropiado de la vía aérea y ventilación y desfibrilación, cuando este indicada.

Una vez instaladas estas intervenciones han sido aplicadas se puede iniciar la aplicación de soluciones recomendadas durante la reanimación son las isotónicas: solución Hartman a sauna al 0.9%.

Los accesos venosos recomendables son los periféricos inicialmente con el uso de cateteres de calibre grueso como el 140 16. Se prefiere la selección de las venas de la región antecubital o yugular externa, siendo este el sitio de primera opción debido a que la RCP no debe ser interrumpida para la colocación de un acceso central (vena yugular interna o subclavia). Al utilizar un acceso venoso periférico durante las maniobras de reanimación, los medicamentos siempre deberán ser administrados de manera rápida, preferentemente en bolos, seguidos de 20 mm de solución preferentemente sauna, así como elevación de la extremidad donde ha sido administrado el medicamento.

Administración de medicamento por vía endotraqueal.

Se usa cuando no ha sido posible tener acceso venoso periférico. Solo el bicarbonato no debe ser administrado por esta vía.

Los fármacos administrados por esta vía deben usar de 2 a 2.5 veces la dosis recomendada para la vía intravenosa y deben diluirse en 10 ml de solución sauna normal a agua destilada. La solución con el medicamento debe ser administrado de manera rápida, seguido de varias insuflaciones asistidas con Ambú, también rápidas con el fin de formar un aerosol del medicamento, lo que permitirá una mejor distribución y absorción del medicamento.

MEDICACIÓN EN LA REANIMACIÓN

1. Adrenalina

Es una amina sintética, ejerce sus efectos mediante la estimulación de los receptores alfa adrenérgicos mejorando el flujo sanguíneo miocárdico y cerebral, el efecto sobre los

receptores beta es desfavorable porque aumenta el trabajo miocárdico y reduce la perfusión subendocárdica.

Indicaciones:

- Paro cardiaco
- Asistolia
- Actividad eléctrica sin pulso
- Fibrilación ventricular
- Bradicardias sintomáticas. Luego de colocar atropina, dopamina y marcapasos transcutáneo
- Hipotensión severa

Precauciones:

Aumento de la presión arterial y la frecuencia cardíaca que pueden causar isquemia miocárdica, angina o aumento en la demanda de oxígeno por el miocardio. Altas dosis no mejoran la supervivencia ni pronóstico y por el contrario pueden generar disfunción miocárdica post reanimación.

Dosis en paro cardiaco:

1mg IN. (10ml de dilución 1:10000) cada 3-5 minutos durante la resucitación, luego cada dosis lavar catéter con 20 ml.

Dosis altas de 0.2 mg/kg pueden utilizarse si la dosis de 1 mg falla.

Infusión continua: 30 mg de adrenalina (30ml de dilución 1:1000) en 250 ml de sol. Salina normal (S.S. 0.9%) o dextrosa al 5% y pasar a 100ml/hora titulado según la respuesta. Dosis por tubo endotraqueal 2-2,5 mg diluidos en 10 ml de s.s. 0.9%.

2. Lidocaína

Indicaciones : fármaco de elección en :

Paro cardiaco por Fibrilación/Taquicardia ventricular (clase IIb)

T.V. estable, taquicardias de complejos anchos o taquicardia supraventricular de complejos anchos.

Precauciones

- No se recomienda como profiláctico en IAM
- Reducir dosis de mantenimiento (no colocar dosis de carga) en presencia de disfunción ventricular izquierda o hepática
- Suspender infusión ante signos de toxicidad Dosis en paro cardiaco

Dosis inicial: 1-1.5 mg/Kg IV.

FV refractaria se puede adicionar 0.5 — 0.75 mg/KG I.V. en bolo, repitiendo en a 10 minutos

Dosis máxima de 3 mg/Kg

Por tubo endotraqueal 2 a 4 mg/Kg.

3. Sulfato de Magnesio:

Indicaciones:

Uso en paro cardiaco por hipomagnesemia

FV refractaria luego de utilizar lidocaína

Precauciones y contraindicaciones:

Caída en la presión arterial con la administración en forma rápida

Precaución en la falla renal

Dosis de paro cardiaco:

1-2 mg (2 a 4 ml de una dilución al 50%) diluir en 10 ml de Dextrosa al 5% I.V. en bolo

4. Sulfato de Atropina

Indicaciones:

- Bradiarritmias hemodinamicamente sintomáticas
- Bloqueo AV de 1er grado.
- Asistolia

Dosis inicial: 0.5 a 1 mg I.V

Dosis subsiguiente: Se repite la dosis inicial cada tres a cinco minutos hasta una dosis total de 2 mg.

Cuando la bradicardia sea muy importante y/o asociada a hipotermia la dosis será de 1 mg Vía endotraqueal: 1 a 2 mg diluidos en 10 ml de solución seguidos de varias insuflaciones con la bolsa de Ambú

ÉTICA DE LA REANIMACIÓN

El médico de urgencias a menudo se enfrenta a problemas éticos cuando emprende medidas de reanimación cardiopulmonar. Siempre debe aplicarse el tratamiento intensivo, a menos que el individuo esté clínicamente muerto, haya muerte cerebral o se cuente con pruebas claras de que es imposible obtener beneficios terapéuticos con las medidas de reanimación. Casi siempre se requiere un intento de apoyo vital avanzado para establecer si la función cardíaca ha cesado de manera irreversible. Es necesario establecer lineamientos locales respecto a brindar y retirar el apoyo vital básico a los miembros de la comunidad. En comunidades en donde haya un proceso establecido para emitir órdenes de No RCP, la reanimación puede suspenderse a condición de contar con una orden expresa, elaborada apropiadamente.

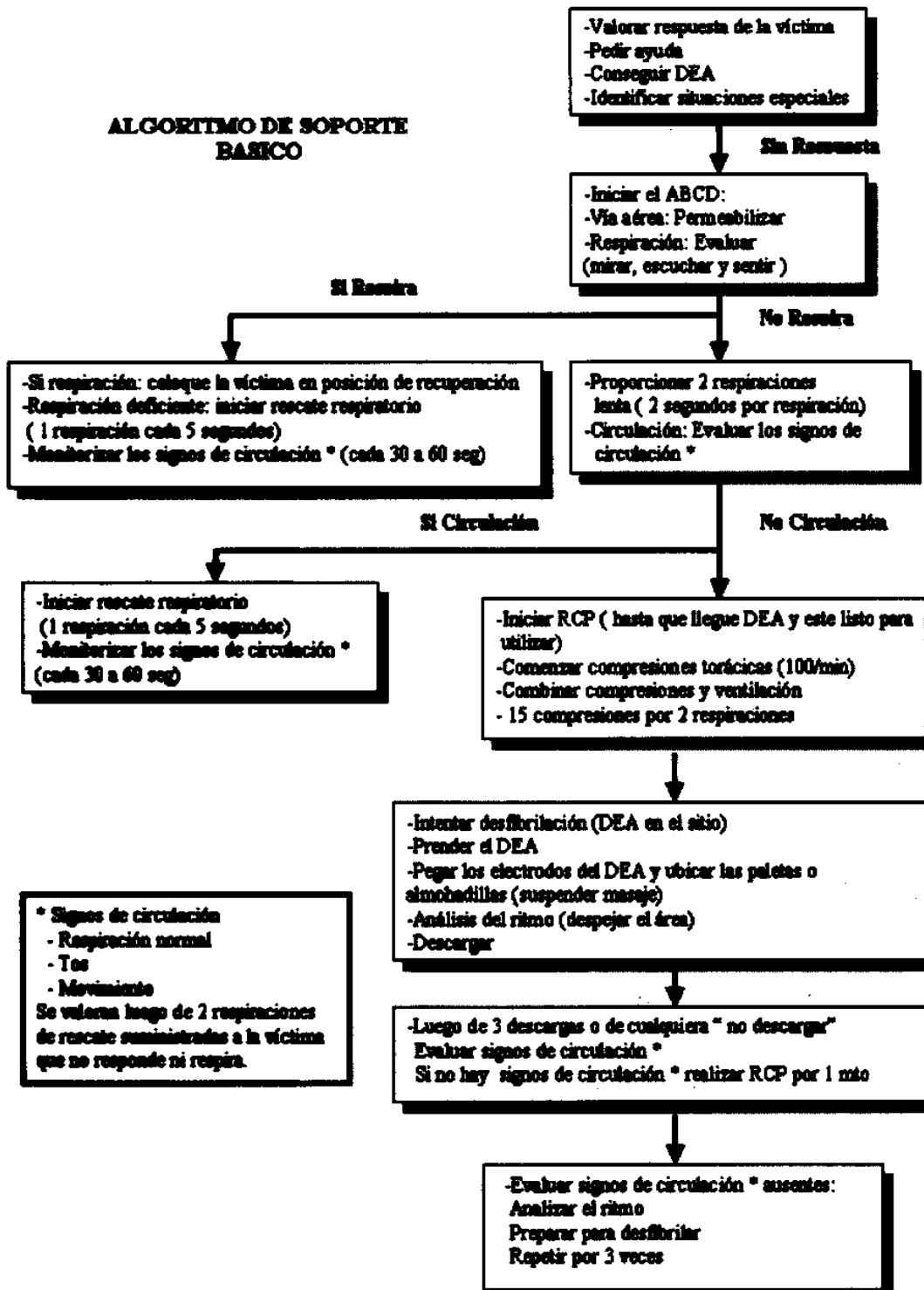
Los médicos de urgencias casi siempre se ven obligados a clasificar a sus pacientes según la gravedad, para utilizar de manera más eficiente los recursos disponibles. Esta limitación del tratamiento es ética cuando hay escasez de recursos en un momento dado. El médico de urgencias tiene el deber de preservar la vida, prevenir incapacidades, aliviar el sufrimiento y abogar por el paciente, suministrando tratamientos que vayan en el mejor interés de este.

Bibliografía:

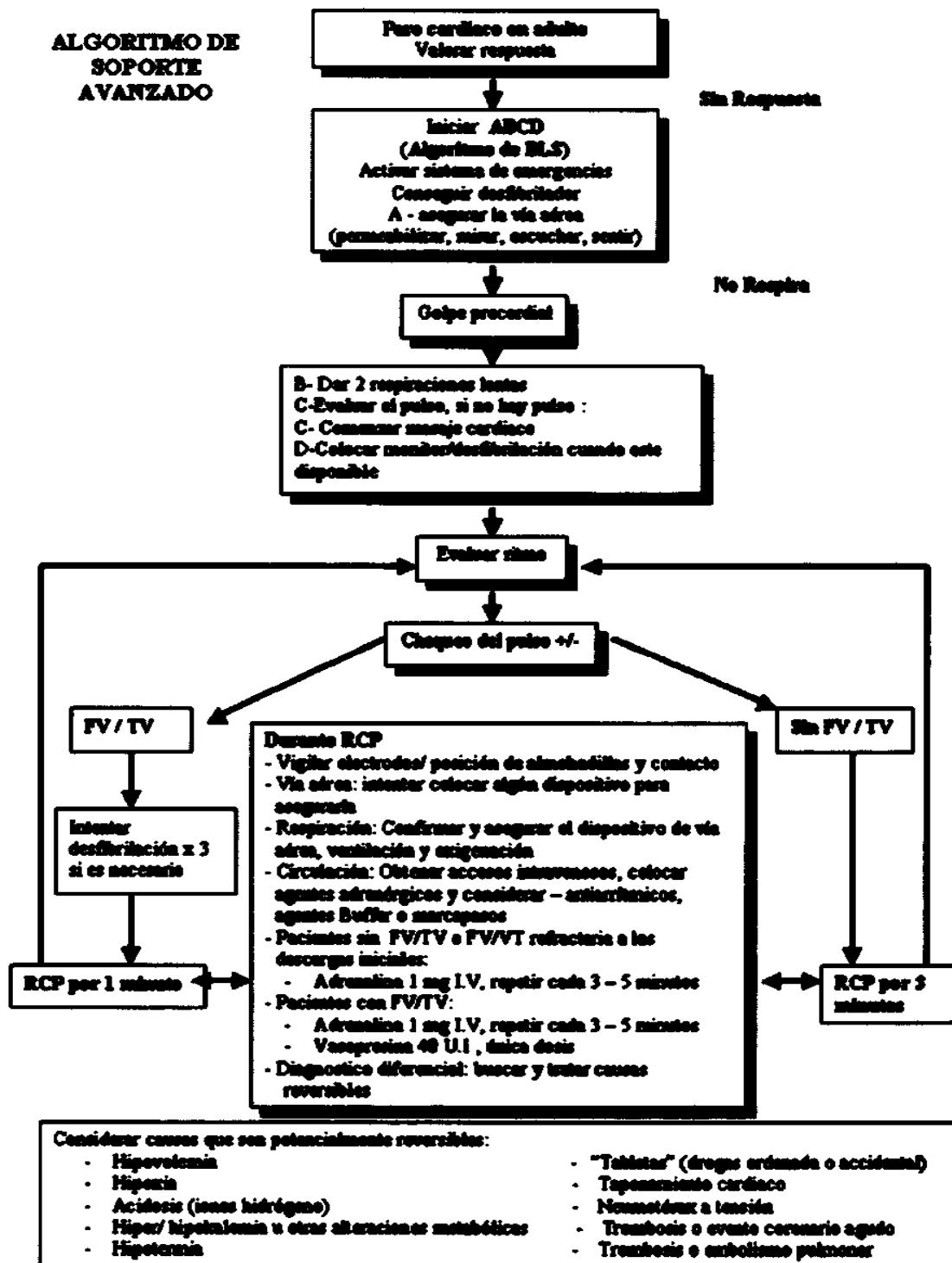
1. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary resuscitation and Emergency Cardiovascular Care, an International Consensus on Science. Circulation 2000; 102 (8)
2. Morgan GE; Cardiopulmonary y Resuscitation, 2.ed. a Lange Medical book.
3. Clinical Anaesthesiology. 1996; 766-702.
4. Sociedad Mexicana de Medicina de Emergencia A.C. Manual del alumno. Curso de Reanimación Cardiopulmonar 2002.
5. Subcomité de Reanimación Cardiopulmonar Avanzada. American Heart Association. 1991-1994.
6. Sciammarella, J. Cardiopulmonary Resuscitation (CPR). MEDICINE. January 2001; 2 (1).
7. Tintinalli U. Medicina de urgencias. 4 ed. México: McGraw-Hill Interamericana Editores
8. Huerta J, Díaz R, García S. Reanimación Cardiopulmonary Cerebral. Historia y Desarrollo. Rev. Asoc. Mex. De Medicina Crítica y Terapia Intensiva. Vol XV; Num 21; Mar-Abr 2001; ppS1-60.

9. Harrison. Medicina Interna, 1.1a ed. Editorial El Manual moderno
10. Manual de terapéutica médica y procedimientos de urgencias. Instituto Nacional de, Nutrición
11. Manual de Terapéutica Médica. Washington
12. American Heart Association for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiac Care Recommendation

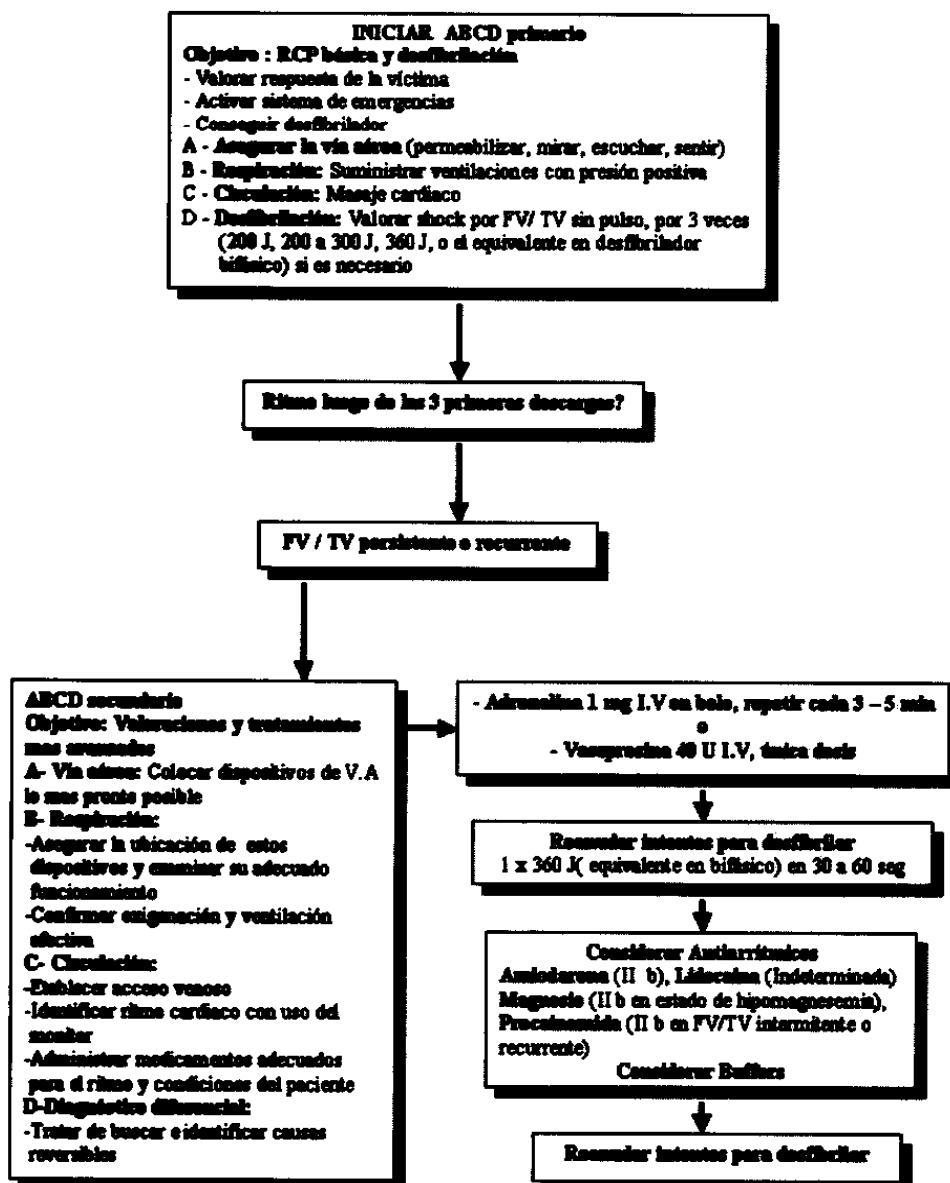
**ALGORITMO DE SOPORTE
BÁSICO**



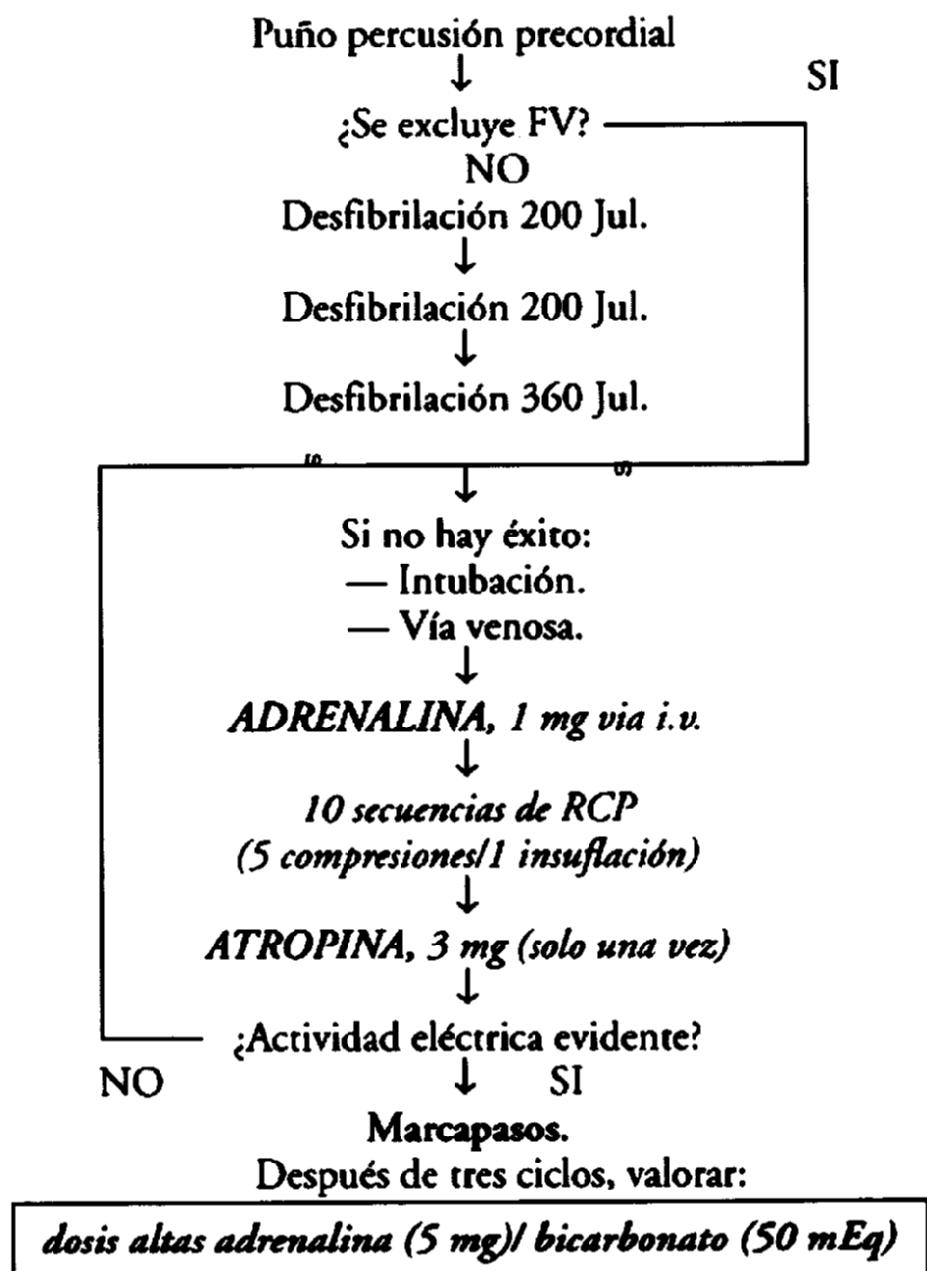
**ALGORITMO DE
SOPORTE
AVANZADO**



ALGORITMO PARA FIBRILACION VENTRICULAR Y TAQUICARDIA VENTRICULAR SIN PULSO



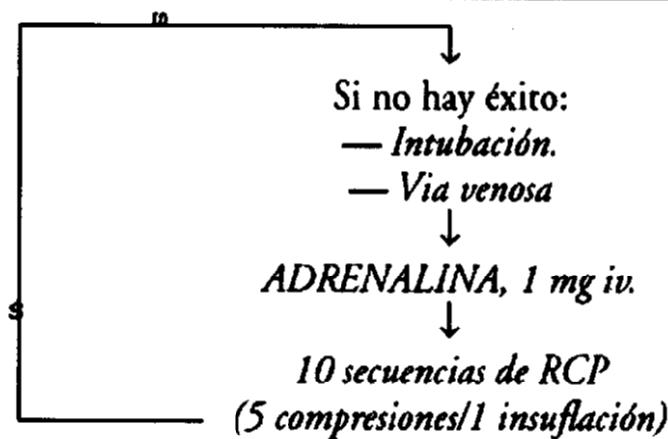
Algoritmo de manejo Asistolia (AS)



Disociación electromecánica (DEM)

Considerar y aplicar tratamiento específico de las posibles causas:

- Hipovolemia (infusión fluidos)
- Hipoxia (oxigenación y ventilación)
- Neumotorax a tensión (drenaje pleural)
- Taponamiento cardiaco (pericardiocentesis)
- Alteraciones electrolíticas
- Hipotermia (protocolo específico)
- Sobredosis. Intoxicación fármacos (protocolo)
- Embolismo pulmonar masivo (protocolo)



Considerar:

- Dosis altas de adrenalina.
- Bicarbonato sódico.
- Noradrenalina.
- Cloruro cálcico.

EPIDEMIOLOGIA

Este tipo de patología constituye la primera causa de muerte en la población menor de 40 años, con una mayor incidencia en edades comprendidas entre los 18 y 44 años, y la segunda-tercera en cuanto a mortalidad general de la población, representando los accidentes de tráfico el 7% de todas las muertes, por lo cual debe ser de un interés prioritario.

La mortalidad por traumatismos graves tiene tres picos de incidencia en relación con el tiempo:
1) Primer pico o de mortalidad inmediata: Es aquella que se produce en los primeros minutos, y ocasionada generalmente por TCE severo, lesiones medulares por encima de C-4, lesiones cardíacas o lesiones de los grandes vasos. Supone un 15% de mortalidad.

2) Segundo pico de mortalidad (FLORA DE ORO): Acontece en las primeras horas, tiene su origen generalmente en hemorragias intracraneales (hematomas subdurales o epidurales), neumotórax, hemotorax masivo, rotura esplénica o hepática, y hemorragias masivas en general. Abarca un 55-60% de la mortalidad.

3) Tercer pico o de mortalidad tardía: Ocurre pasados varios días o incluso semanas tras el trauma y está originado por sepsis o fallo multiorgánico, abarcando un 15-20% de la mortalidad. En conjunto, la mayoría de los pacientes son politraumatizados, en los que predomina el traumatismo torácico, óseo, abdominal y craneoencefálico.

La atención del paciente politraumatizado se realiza en dos escenarios clínicos diferentes:

FASE PREHOSPITALARIA:

Coordinación adecuada, debe estar organizado de manera tal que el hospital sea notificado del traslado del paciente antes de que este sea evacuado del sitio del accidente.

FASE INTRAHOSPITALARIA:

Tener el equipo adecuado para el manejo de la vía aérea, equipo de monitorización, y precaución en cuanto a las enfermedades infeccio-contagiosas.

Triage

Método de selección y clasificación de pacientes basado en sus necesidades terapéuticas y con recursos disponibles para su atención. Existen dos tipos de situaciones de triage:

Múltiples lesionados

Antecedentes masivos o desastres

Revisión primaria

A Mantenimiento de la vía aérea y control de columna cervical

B Respiración y ventilación

C Circulación con control de hemorragias

D Deficit neurológico

E Exposición control ambiental: desvestir completamente al paciente previniendo hipotermia.

Reconocimiento primario.

• Asegurar permeabilidad de la vía aérea con control cervical y administrar oxígeno a alto flujo.

• Comprobación de conciencia

Cabeza
Trauma facial
Columna cervical y cuello
TOrax
Abdomen
Perine, redo y vagina
Musculoesqueletico
EvaluaciOn neurolOgica
Auxiliares en Ia revisiOn secundaria
TC
Estudios radiograficos de contraste
Radiograflas de extremidades
Endoscopla y ultrasonografia

EVALUACION INICIAL DE PERMEABILIDAD DE VIA AEREA

- La causa más frecuente de obstrucciOn de la via aérea en el paciente politraumatizado es la caida de la base de la lengua hacia atrás, que suele ocurrir en todas las situaciones de inconsciencia.
- En otros casos está motivada por vÓmitos, secreciones, sangre, cuerpos extraños, epiglotis, edema laringeo.
- Como signos de sospecha de obstrucciOn de la via aerea, prestaremos especial atenciOn a:
 - 1) Movimientos respiratorios minimos o ausentes.
 - 2) Alteraciones en la coloraciOn de la piel (rubefacciOn/cianosis).
 - 3) Trabajo respiratorio aumentado.
 - 4) RespiraciOn ruidosa o con tiraje.
 - 5) Dificultad para ventilar con bolsa y mascarilla (AmbU).
 - 6) IOT dificultosa.

FASE DE RESUCITACIÔN DEL POLITRAUMATIZADO

- Valorar siempre presencia/ausencia de trauma facial o lesion cervical.
- La via aerea se libera mediante la maniobra de elevaciOn manual de la mandibula, con cuello en posiciOn neutra.
- Si la via aerea se encuentra obstruida por un cuerpo extraño, se efectuará la maniobra de Heimlich para conseguir la expulsión de dicho cuerpo extraño (en decúbito, si es posible).
- Para garantizar la permeabilidad de la via aerea superior será necesaria la utilizaciOn de un tubo orofarIngeo tipo Guedel o Mayo, de númerO adecuado al tamano del paciente.

SOPORTE VENTILATORIO EN EL POLITRAUMATIZADO

La insuficiencia respiratoria en el politraumatizado se establece o bien por mecanismos de obstrucciOn de la via aerea, o por mecanismos que producen una imposibilidad para mantener unos movimientos respiratorios adecuados. Entre estas causas, tenemos:

- ObstrucciOn de la via aerea.
- AspiraciOn.
- Neumotorax, hemotOrax o ambos.

- Contusion pulmonar.
- TOrax inestable.

- Herida abierta en la pared.
- Lesión craneoencefálica o sección medular.

Como procedimientos para conseguir una adecuada ventilación, citamos:

1) Respiración boca a boca:

Aprovecha el aire espirado del reanimador (con una FiO₂ de 18% aproximadamente) cuando se establece una situación de apnea y no se dispone de material adecuado para dar apoyo ventilatorio. Una variante es el uso de mascarillas para realizar la insuflación (respiración boca-mascarilla), aunque es una técnica más difícil que la anterior, puesto que requiere un entrenamiento previo para conseguir la perfecta adaptación de la mascarilla a la boca del paciente.

2) Ventilación con balsa y mascarilla (AmbU):

Es el método más rápido y expeditivo para iniciar la ventilación con presión positiva. Permite la insuflación de mezclas de aire muy ricas en oxígeno (hasta el 40% o más con un flujo a la balsa de 10-12 lpm, o hasta del 70% si se adapta reservorio a la bolsa).

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

El traumatismo craneoencefálico grave puede, además de poner en peligro la vida del enfermo, producir graves secuelas físicas e intelectivas. Esta posibilidad aumenta si se hace un diagnóstico y tratamiento adecuado tardío.

FISIOPATOLOGÍA

La lesión cerebral traumática es dinámica y evolutiva en las primeras 48 horas. A la lesión focal inicial, además del daño que depende de su extensión y localización, se añaden otras lesiones secundarias, como hematomas, vasospasmos, isquemias locales y edema cerebral en grado variable. El edema cerebral puede ser citotóxico, generalmente producido por hipoxia, con barrera hematoencefálica intacta y de predominio intracelular, o ser vasogénico, extracelular, con barrera hematoencefálica rota.

Tanto las lesiones focales, los hematomas intra y extracerebrales, el edema cerebral y el hiperaflujo sanguíneo cerebral aumentan el volumen intracraneal y por lo tanto la presión intracraneal, lo que empeora de forma importante la isquemia cerebral.

Hipertensión intracraneal:

El cráneo es un compartimento cerrado en el que existen tres componentes: Piel, meninges y cerebro (85%), sangre (7%) y LCR (8%). La presión intracraneal (normal 15 mm Hg), depende del equilibrio entre estos tres componentes. El aumento de uno de ellos debe llevar aparejada la disminución de los otros dos para mantener la PIC en cifras normales. En los TCE los cambios de estos componentes se producen de forma muy rápida, lo que lleva que pequeños aumentos de volumen produzcan grandes elevaciones de PIC. Para compensar la elevación inicial de la PIC producida por una hemorragia, contusión o LOE cerebral, se produce una elevación inicial de la reabsorción de ICR; si a pesar de ello continua la elevación de la PIC se produce una vasoconstricción capilar y venosa que repercute en un mayor edema y más aumento de la PIC. La clínica de HTIC consiste en progresivo deterioro del nivel de conciencia, bradicardia e HTA.

Evaluación del tamaño y respuesta pupilar, así como su evolución. Focalidad neurológica:

De modo somero, se pueden buscar déficits motores (movilización activa de las cuatro extremidades) y déficits sensitivos (sensibilidad discriminativa).

Escala de coma de Glasgow:

Resulta muy útil para la valoración puntual y evolutiva del nivel de conciencia de un paciente con un TCE; si la puntuación es menor de 8 se considera un TCE grave.

ESCALA DE COMA DE GLASGOW

APERTURA DE OJOS

Espontánea 4

A ordenadas 3

Al dolor 2

Ninguna 1

RESPUESTA VERBAL

Orientado 5

Confuso 4

Inapropiada 3

Incomprensible 2

Ninguna 1

RESPUESTA MOTORA

A Orden 6

Localiza el dolor 5

Retira al dolor 4

Respuesta a flexión 3

Respuesta a extensión 2

Ninguna 1

TRATAMIENTO PREHOSPITALARIO DEL TCE

El tratamiento inicial del TCE en el medio extrahospitalario se basa en mantener una correcta oxigenación, ventilación y hemodinámica del paciente para asegurar una buena perfusión cerebral y evitar la elevación de la PIC por encima de unas cifras que aumenten el daño del tejido cerebral.

Las medidas a tomar son diferentes según el estado y la clínica del paciente; para clasificarlos utilizaremos la escala de Glasgow, y según su puntuación, diferenciamos:

1) Glasgow entre 15 y 9 puntos:

En estos enfermos tomaremos las siguientes medidas:

Mantenimiento de vía aérea permeable.

Mantenimiento de una correcta ventilación; una situación de hipoventilación puede acarrear un aumento de la PIC.

Administración de oxígeno por mascarilla al 50% (tanto la hipoxemia como la hipercapnia provocan vasodilatación cerebral), en el caso de que no esté indicada la intubación. En el caso de precisar intubación evitaremos tanto la hipoventilación como la hiperventilación.

Mantenimiento de una función hemodinámica adecuada. Evitar la sobrediagnóstico y la

líquidos que pueden aumentar el edema cerebral.

Si es preciso, conseguir una analgesia suficiente, que calma el dolor y evita la agitación del paciente causada por el propio dolor.

Camilla a 30° para facilitar el retorno venoso, salvo contraindicaciones (shock y fracturas/lesiones esqueléticas espinales).

2) Glasgow entre 8 y 3 puntos:

IOT y ventilación mecánica; Se debe mantener al paciente correctamente ventilado, evitando tanto la hipotensión como la hiperventilación (una aumenta la PIC por hiperaflujo cerebral y la otra puede aumentar la isquemia cerebral por el efecto contrario).

Las maniobras de IOT aumentan notablemente la PIC, por lo que previamente se debe sedar al paciente con Propofol o Tiopental, y relajar con Succinil-colina o Atracurio para evitar este riesgo. Otras causas de aumento de la PIC son la tos y la inadaptación al respirador, que deben ser corregidas lo antes posible.

Correcta oxigenación, manteniendo una SpO₂ en torno a 98-99%.

Mantenimiento de una adecuada presión de perfusión cerebral, para evitar el aumento de la PIC o la isquemia cerebral. Se debe mantener una TAM en torno a 100 mm Hg.

Si existe una puntuación GCS baja, con signos de HTIC (deterioro del nivel de conciencia hasta el coma, midriasis no reactiva con anisocoria, ptosis palpebral, respiración de Cheyne-Stokes y signos de decorticación o descerebración) se debe administrar Manitol, a una dosis de 1 g/kg de peso en 20 minutos (bol de 200 ml). Cuidado con una posible sobrecarga cardíaca y con el efecto rebote de aumento del edema cerebral por arrastre de agua al espacio cerebral).

El uso indiscriminado de la hiperventilación en estos pacientes no está indicado; solo se aplicará cuando existen signos de HTIC con enclavamiento cerebral, pues esta situación condiciona una isquemia muy importante del parénquima cerebral.

No está indicado en el medio extrahospitalario la administración de Dexametasona, anticomiales (salvo si el paciente presenta crisis comiales) o antibióticos.

TRAUMATISMO TORÁCICO

El traumatismo torácico puede comprometer de forma directa la vida del paciente por afectar la vía aérea, así como las funciones respiratorias y hemodinámicas, tanto de forma individual como asociadas. Pero el trauma torácico se distingue de los demás por la facilidad y buena resolución de las consecuencias vitales que acarrea, de una forma rápida y con pocos medios.

LESIONES EN EL TRAUMATISMO TORÁCICO

Fractura costal

Las fracturas de las dos primeras costillas suelen presentarse asociadas a lesiones de aorta, del árbol traqueobronquial o lesiones de columna a nivel cervical o primeros tramos dorsales. Las fracturas de las costillas V a P se asocian con hemoneumotórax pequeños, con posible enfisema subcutáneo a nivel del foco de fractura; si el traumatismo es muy violento, los fragmentos pueden producir importantes daños en el parénquima pulmonar con hemotorax y/o neumotórax masivos como lesiones asociadas. Las fracturas de las costillas 8a a 10a pueden presentar lesiones de vísceras abdominales asociadas por la proximidad de estos órganos.

El diagnóstico de las fracturas costales es sobre todo clínico, con palpación meticulosa de la parrilla costal en busca de puntos dolorosos y/o crepitación. La confirmación siempre será radiológica, por lo que se escapa del ámbito extrahospitalario.

La principal complicación de las fracturas costales viene por la contractura antialgica de la musculatura intercostal y diafragmática que provoca el dolor de la fractura, lo que conduce a

una progresiva hipoventilacion e insuficiencia respiratoria.

El tratamiento de las fracturas costales en el medio extrahospitalario se basa en la analgesia del paciente para evitar posibles complicaciones futuras, mediante el empleo de analgesicos potentes tipo bupivacaina (infiltración local en el foco de fractura), meperidina, morfina, etc, Siempre asegurando una correcta inmovilización en función de las lesiones que presente, y la administración precoz de oxígeno por mascarilla si el dolor comienza a limitar los movimientos respiratorios del paciente.

Fractura de esternón

Es una lesión relativamente frecuente y que precisa de gran energía para producirse (golpe con el volante); por ello, cuando se presenta lo puede hacer asociada a otras lesiones, como contusión miocárdica, lesiones de aorta y traqueobronquiales.

El diagnóstico prehospitalario se basa en una anamnesis y exploración detalladas, siendo únicamente un diagnóstico de sospecha hasta la confirmación de la lesión, que solo puede ser mediante radiología. El tratamiento con analgesia del paciente, y la administración de oxígeno para prevenir la IR.

Tórax inestable

Se produce por la fractura en doble foco de varias costillas consecutivas en el mismo hemitórax, lo que provoca que queden uno o varios fragmentos intermedios que no participan en la rigidez del tórax, y por lo tanto, son inoperantes desde el punto de vista de la mecánica ventilatoria. El diagnóstico se basa en la exploración, viendo la inestabilidad de una zona del tórax, y clínicamente se aprecia una insuficiencia respiratoria de grado variable, que depende del dolor producido por las fracturas costales, de la probable contusión pulmonar subyacente y del grado de desestructuración del tórax provocado por esta lesión.

Neumotórax

Es una lesión que consiste en la ocupación por aire del espacio pleural, lo que produce un aumento de presión dentro de la cavidad torácica, con colapso alveolar en mayor o menor medida, llegando al colapso pulmonar parcial o total. Se distinguen tres tipos:

a) Neumotórax simple o cerrado: El más frecuente, y en este tipo la ocupación del espacio pleural por aire no es completa, por lo que se produce un colapso parcial del pulmón. Su causa puede ser una lesión pleural provocada por un fragmento costal procedente de una fractura costal. La clínica, grados variables de insuficiencia respiratoria; la auscultación puede ser normal, o presentar una disminución variable del murmullo vesicular, coexistiendo con un aumento del timpanismo torácico comparando con el lado contrario. Puede existir un enfisema subcutáneo variable que comienza a nivel del tajo de fractura costal, y se extiende por el piano costal.

El tratamiento analgesia, administración de oxígeno por mascarilla para evitar la insuficiencia respiratoria y monitorización de la Sat 02. En el caso de deterioro ventilatorio del paciente, reexplorar ante la posibilidad de que el neumotórax simple se haya convertido en neumotórax a tensión.

b) Neumotórax a tensión: Se produce cuando el escape de aire a la cavidad pleural es tan grande que llega a colapsar totalmente el pulmón afectado. La tensión que provoca el aire dentro del tórax también produce la desviación del mediastino al lado contralateral, comprimiendo también el otro pulmón, aumentando la insuficiencia respiratoria, disminución del retorno venoso con un bajo gasto cardíaco como consecuencia final. Clínicamente aparece un paciente con una insuficiencia respiratoria severa y en situación de shock, con riesgo vital inmediato; en la exploración, puede aparecer un enfisema subcutáneo de extensión variable, abolición del murmullo vesicular del lado afectado y aumento del timpanismo del mismo lado. En el cuello

puede verse una desviación traqueal al lado contrario de la lesión, y una ingurgitación yugular. El tratamiento debe instaurarse de forma inmediata, descomprimiendo el neumotorax mediante la inserción de un catéter intravenoso grueso (Abbocath nº 14) o catéter de drenaje pleural, unido a válvula de Heimlich, en el 2º espacio intercostal, piano anterior y línea medioclavicular o en el 5º espacio intercostal línea medio axilar, retirando posteriormente la aguja metálica, con lo que el neumotorax a tensión quedará convertido en un neumotorax abierto, que implica un compromiso vital de menor importancia.

c) Neumotorax abierto: Se produce como consecuencia de un traumatismo torácico en el que existe una herida que comunica directamente el espacio pleural con el exterior, lo que permite la salida de aire con la inspiración y la entrada con la espiración, lo que provoca colapso pulmonar, desviación mediastínica y compresión del pulmón contralateral, aquí se debe colocar un mecanismo valvular para evitar la entrada de aire con la inspiración, mediante la aplicación de un apósito estéril sobre la herida, sellado.

Hemotorax

Se produce como consecuencia de la ocupación por sangre del espacio pleural. Puede ser simple o masivo, unilateral o bilateral y se suele asociar a neumotorax, hablando entonces de hemoneumotorax.

a) Hemotorax masivo: Sangrado muy cuantioso que puede poner en peligro la vida del paciente, por la rotura de un gran vaso (aorta, mamaria interna, subclavia, etc.), rotura cardíaca o estallido pulmonar clínicamente, el paciente puede estar en situación de shock (sobre todo, hipovolémico) y con insuficiencia respiratoria por el compromiso ventilatorio. Aparece una disminución o abolición del murmullo vesicular en la zona afectada, con matidez en la percusión (diferencia con el neumotorax a tensión). El tratamiento consiste en el tratamiento del shock, y el drenaje del hemotorax mediante la inserción de un catéter de drenaje torácico en el 5º espacio intercostal, línea media axilar, del lado afecto.

b) Hemotorax simple: Clínicamente no aparecen muchos síntomas ni signos; suele existir una disminución del murmullo vesicular en la base del pulmón afecto como único signo. El tratamiento es similar al de las fracturas costales.

Prácticamente siempre aparece enfisema subcutáneo, comenzando casi siempre en el mediastino para irse extendiendo hacia ambos hemotorax. También es típica la aparición de disfonía.

El diagnóstico se basa en la aparición de los síntomas antes señalados dentro del ámbito prehospitalario, confirmándose en el hospital mediante radiología y fibroscopia. El tratamiento prehospitalario depende del tipo de síntomas que presente el enfermo, y el grado de severidad de las mismas: Insuficiencia respiratoria, enfisema subcutáneo y neumotorax; debemos tener cuidado con la intubación de estos pacientes, pues si la lesión se encuentra en la porción distal de la tráquea, carina o grandes bronquios, la intubación va a agravar el problema de escape de aire hacia el mediastino, problema que solo se resolverá con la intubación selectiva del bronquio no afecto.

TAPONAMIENTO CARDIACO

Lesiones penetrantes

Dx: triada de Beck:

- Disminución de la presión arterial
- Ruidos cardíacos apagados
- Signo de Kussmaul

TRAUMATISMO ABDOMINAL

CLASIFICACION

El traumatismo abdominal puede dividirse en:

1) Cerrado:

Deceleración de alta o baja energía.

2) Penetrante:

Por arma de fuego. Por arma blanca. Por asta de toro.

1) TRAUMATISMO ABDOMINAL CERRADO

El hígado, el bazo y el riñón son los órganos predominantes involucrados en el trauma cerrado, aunque la incidencia relativa de perforación de vísceras huecas y lesiones de la columna lumbar aumenta con el uso incorrecto del cinturón de seguridad.

Las lesiones abdominales como resultado de un trauma cerrado son difíciles de valorar y de diagnosticar. Los hallazgos al examen físico pueden ser con frecuencia sutiles y requieren un alto índice de sospecha basada en los mecanismos que produjeron las lesiones.

Lesión del Diafragma

Pueden ocurrir desgarros secundarios a trauma cerrado, incluso a través de pericardio. La lesión más común es de 5 a 10 cm de longitud, afectando el hemidiafragma posterolateral izquierdo. La clínica inicial puede ser inespecífica, pero se puede presentar un hematotorax y como signo inicial dificultad respiratoria.

Lesión del Duodeno

La ruptura del duodeno se encuentra clásicamente en el conductor intoxicado, sin cinturón de seguridad y que sufre un impacto frontal del automóvil, o por golpe directo al abdomen por manubrio de una bicicleta. El médico debe sospecharla al encontrar aspirado nasogástrico con sangre.

Lesión de Intestino Delgado

Las lesiones del intestino secundarias a trauma cerrado resultan generalmente por desaceleración súbita que produce desgarros, sobre todo en los puntos fijos del mesenterio, especialmente en aquellos pacientes en los cuales el cinturón de seguridad está incorrectamente puesto. La aparición de ebullosis lineales o transversas en la pared abdominal (signo del cinturón) o la presencia de clínica compatible con fracturas por compresión de la columna lumbar, deben alertar al médico de la posibilidad de lesión del intestino.

Lesión del Páncreas

Con frecuencia la fractura del páncreas se debe a golpe directo en el epigastrio que comprime el órgano contra la columna vertebral. Incluso con técnicas analíticas y radiográficas es difícil a veces el diagnóstico inicial.

Fraduras Pélvicas y Lesiones Asociadas

La mayoría de lesiones severas son el resultado de accidentes peatonales, de motocicletas o caídas de gran altura. La hemorragia severa por fractura de pelvis es un problema de muy difícil manejo. El examen físico debe incluir una cuidadosa inspección del perineo en busca de ebullosis o heridas abiertas, y se debe practicar una compresión sistemática de la pelvis ósea.

TRAUMATISMO ABDOMINAL PENETRANTE

Las heridas penetrantes pueden tener efectos indirectos, tales como estallamiento o cavitación, así como las lesiones anatómicas que ocurren al paso del proyectil o del objeto que ha producido la herida. El hígado, el intestino delgado, el colon y el estómago son órganos frecuentemente involucrados. Las heridas cortopunzantes atraviesan estructuras adyacentes, mientras que las heridas por armas de fuego pueden tener trayectoria circular, lesionando múltiples órganos que no estén contiguos. Como datos valiosos en la evaluación de heridas penetrantes están la hora de la lesión, el tipo de arma, la distancia del asaltante, número de heridas cortopunzante, punaladas o balazos recibidos, y la cantidad de sangre en el sitio del incidente.

Las heridas penetrantes, particularmente por arma de fuego, en la espalda, en los flancos o en la pelvis pueden producir heridas ocultas en el aparato urinario o en el colon.

Un tipo especial de herida penetrante lo constituyen las heridas por asta de toro, ya que además de la puerta de entrada, es previsible la existencia de varios trayectos de diversa intensidad con desgarro de tejidos adyacentes.

Heridas del Tórax Inferior

Se define el tórax inferior como el área comprendida entre el cuarto espacio intercostal en la parte anterior (línea del pezón), el séptimo espacio intercostal en la parte posterior (punta escapular) y los márgenes costales. Debido a que el diafragma se eleva hasta el cuarto espacio intercostal durante la inspiración completa, las heridas penetrantes en esta región pueden involucrar órganos abdominales subyacentes.

Heridas del Flanco y la Espalda

Las heridas penetrantes del retroperitoneo son particularmente difíciles de evaluar debido a lo resguardado de esta región anatómica. La perforación del colon no diagnosticada puede ser fatal. El riesgo de lesiones viscerales, como consecuencias de heridas penetrantes del flanco o la espalda, es significativo.

EVALUACIÓN

El factor principal en la evaluación del trauma abdominal no es el diagnóstico exacto de una lesión específica sino el determinar la existencia de una lesión.

A.- Historia.

Los detalles del incidente son de especial utilidad en la evaluación inicial del trauma cerrado multisistémico. Es primordial tener información acerca de la hora del accidente, mecanismos de producción y la velocidad estimada, el dano de los vehículos involucrados, si utilizaban o no cinturones de seguridad, presentación inicial del paciente, respuesta al manejo inicial, las condiciones de las otras víctimas involucradas, etc.

La evaluación de las heridas penetrantes, incluye la hora de la lesión, tipo de arma (longitud del arma blanca calibre del arma de fuego o distancia del disparo), número de punaladas o impactos recibidos, y estimación del volumen de sangre perdido.

B.- Valoración inicial.

El paciente con traumatismo abdominal puede estar afectado por múltiples traumas. Por ello debemos enmarcarlo dentro del contexto general del paciente traumatizado utilizando la misma secuencia de valoración inicial, y establecimiento de prioridades. Entonces, inicialmente, valoración del ABC y exploración que nos hace sospechar al menos un trauma abdominal.

C.- Examen FÍSICO.

El examen del abdomen debe practicarse en forma meticulosa y sistematizada en (a secuencia convencional; es decir, inspección, auscultación, percusión y palpación. En muchos pacientes la

exploracion inicial es irrelevante, apareciendo solamente signos positivos cuando se reevalúa de una manera continuada. Existencia de signos claros de irritaciOn peritoneal, como defensa abdominal o signo de Blumberg positivo, garantizan un diagnostico de lesion intraabdominal.

Inspección

El paciente debe ser desnudado completamente. Se debe inspeccionar el abdomen anterior y posterior asi como el tOrax inferior y el perine en busca de abrasiones, contusiones, laceraciones y heridas penetrantes. Se le debe dar la vuelta al paciente para facilitar el examen completo.

Auscultacion

El abdomen debe ser auscultado para la presencia o ausencia de ruidos intestinales. La sangre libre intraperitoneal o los contenidos intestinales pueden producir Ileo, y con ello la perdida de los ruidos intestinales. También puede producirse ileo en heridas extraabdominales como fracturas costales, lesiones de columna vertebral, o fracturas de la pelvis.

Percusión

La percusiOn abdominal despues de un trauma se realiza para identificar zonas de matidez. Produce dolor sutil de rebote. Esto genera un leve movimiento del peritoneo y una respuesta similar a la que resulta cuando el paciente tose.

Palpacion

La palpaciOn ofrece informaciOn tanto subjetiva como objetiva. Entre los hallazgos subjetivos estÁ la valoraciOn que hace el paciente de la localizaciOn del dolor y de su magnitud. La contractura voluntaria de la musculatura abdominal es causada por el temor al dolor y puede no representar una lesion significativa. Por otra parte, la defensa muscular involuntaria es un signo fiable de irritaciOn peritoneal. En forma similar, un signo claro de rebote indica la presencia de una peritonitis establecida.

Examen rectal

Los objetivos principales del examen, en caso de heridas penetrantes, son buscar la presencia de sangre que indica una perforaciOn intestinal y determinar el tono del esfinter para evaluar la integridad de la medula espinal. Tras trauma cerrado es importante valorar la situaciOn de la prostata que se puede relacionar con la lesion de uretra antes de proceder al sondaje vesical. Lavado Peritoneal: ante la sospecha de lesion visceral y/o vascular intraabdominal, es necesario la realizaciOn de lavado peritoneal, mediante la colocaciOn de un catéter rígido. La presencia de un lavado peritoneal positivo, líquido de características macroscópicas hemáticas y/o reporte de citológico con recuento eritrocitario mayor 500 cel/campo, será indicaciOn para exploración quirúrgica mediante LAPE.

MANEJO GENERAL DEL TRAUMATISMO ABDOMINAL

- Vía venosa y/o con el ABC y tratamiento del shock
- Sonda nasogástrica:

El objetivo principal es extraer el contenido del estómago, reduciendo el volumen gástrico, la presión y el riesgo de aspiración. Así mismo la presencia de sangre en el estómago sugiere hemorragia por lesión gastrointestinal. Precaución: En caso de fractura maxilofacial severa, la sonda debe ser introducida a través de la boca con el fin de prevenir la inserción inadvertida del tubo a la cavidad craneana a través de una fractura de la placa cribiforme del etmoides.

- Sonda vesical.

Su función principal consiste en descomprimir la vejiga, y permitir la monitorización del gasto urinario como índice de perfusión tisular. La otra es detectar la presencia de hematuria que es

un signo importante de trauma genitourinario. Precaución: La presencia de una próstata alta a flotante”, sangre en el meato uretral, o un hematoma escrotal, son contraindicaciones para la inserción de la sonda vesical hasta que la integridad de la uretra haya sido confirmada por retrograda.

Las pruebas analíticas, radiográficas, PLP y quirúrgicas se realizarán en hospital para un diagnóstico correcto y tratamiento definitivo.

TRAUMA DE PELVIS

La fractura de la pelvis puede producir shock hemorrágico muy cuantioso, que a veces pone en peligro la vida. Ante todo politraumatizado deberemos comprimir el anillo pélvico, apretando con cada mano en cada lado de la pelvis. Si el paciente refiere dolor con dicha maniobra, es sospecha de fractura pélvica. Traslado prioritario. Tratamiento: el del shock hipovolemico si se presenta, incluso adelantandonos a su presentación. Movilización adecuada. El sangrado en numerosas ocasiones es retroperitoneal, por lo que muchas veces los síntomas abdominales están ausentes.

TRAUMA DE EXTREMIDADES

De suma importancia por su frecuencia. Muchos politraumatizados mantienen un buen nivel de conciencia, un buen nivel de ventilación-oxigenación, la exploración toraco-abdominal no nos ofrece mucha preocupación, el control cervical lo hemos hecho correctamente pero, sin embargo, tienen lesiones importantes a nivel de extremidades. Lo primero a realizar es un examen visual de las extremidades, con el paciente desnudo, para valorar acortamientos de una extremidad, posiciones anómalas, angulamientos, hematomas, coloración de la piel, sangrados externos, etc. La inspección, palpación y movilización de las extremidades nos ofrecerá, pues, datos relevantes. El objetivo es descubrir posibles fracturas, luxaciones, fracturas-luxaciones y compromiso vascular.

El tratamiento de las fracturas en una primera instancia supone la tracción en eje y posterior inmovilización en extensión. Es decir, procedemos a una tracción potente con el miembro en eje para conseguir alinear todas las estructuras. Y luego inmovilizamos el miembro en extensión, utilizando ferulas, recordar que en la ferula debe ir incluida la articulación proximal y distal al foco de fractura.

Pero es vital la comprobación del pulso antes de dichas maniobras. Es decir, antes de nada comprobaremos el pulso distal de dicha extremidad. Y también tras las maniobras de tracción e inmovilización. Si se diera el caso de que el pulso distal se pierde tras nuestras maniobras, debemos retirar la ferula y comenzar el proceso desde el principio. Tratamiento, pues, inicial de una fractura: tracción, inmovilización en extensión y comprobación de pulso distal.

En cuanto a las fracturas-luxaciones, o luxaciones, el tratamiento es distinto radicalmente. Para comenzar, su diagnóstico es más difícil en el momento de atender a un accidentado. Si la sospechamos, no debemos ni traccionar ni inmovilizar en extensión, podríamos producir o aumentar lesiones vasculo-nerviosas. El tratamiento es, en estos casos, la inmovilización (también con ferulas) en la postura en que hemos encontrado dicho miembro. Nunca, pues, ante la sospecha de una luxación debemos traccionar en eje, ni inmovilizar en extensión el miembro. La sospecha de luxación o fractura-luxación es, además, prioritaria para un traslado a centro de referencia.

Es importante asimismo saber cuales son las fracturas (o sospecha de fracturas) que implican prioridad absoluta para un traslado urgente a centro de referencia. Son las siguientes, pues unas comportan riesgo vital y otras, riesgo funcional: fracturas abiertas, fractura bilateral de femur, fractura de pelvis, fracturas con ausencia de pulso o sección arterial, amputaciones, luxaciones, fracturas articulares, fracturas con aplastamiento. Todas ellas son prioritarias por riesgo vital por shock hemorrágico en unos casos, riesgo vital por posibilidad de infección y sepsis en otros, y por riesgo funcional en otros.

Una medida complementaria al tratamiento descrito anteriormente es la analgesia, que no debe retrasarse, si bien ya sabemos que el mejor analgesico en estos casos es una buena inmovilización.

CONCLUSIONES

El manejo inicial del paciente traumatizado presenta peculiaridades que exigen el diseño de planes de actuación específicos.

La piedra angular del tratamiento inicial del traumatizado la constituyen la identificación precoz del paciente grave, su tratamiento prehospitalario correcto y el transporte rápido al hospital adecuadamente dotado por sus particulares demandas asistenciales.

Una asistencia prehospitalaria eficaz es aquella que pueda desplazar en pocos minutos al lugar del accidente a equipos capaces de llevar a cabo métodos de soporte vital, de tal manera que el accidentado pueda ser reanimado y mantenidas sus constantes vitales durante el traslado al hospital, donde recibirá el tratamiento definitivo.

- 1) Control y manejo del escenario del accidente.
- 2) Establecer las prioridades del manejo del paciente politraumatizado. Evaluar el estado del paciente con precisión y rapidez.
- 3) Inicio del manejo primario y secundario necesarios durante la primera hora después de ocurrido un traumatismo que pone en peligro la vida.
- 4) Resucitar y estabilizar al paciente resolviendo los problemas en orden prioritario, así como su correcto traslado al hospital de referencia.
- 5) Determinar si los recursos del hospital de referencia son suficientes para resolver en forma adecuada los problemas del paciente. Los centros hospitalarios deben estar catalogados de tal forma que los equipos sanitarios conozcan con exactitud a dónde deben trasladar a los pacientes en función de las características de las lesiones.
- 6) Conseguir que la escala de coma de Glasgow sea utilizada tanto en el medio extrahospitalario como en el hospitalario, con el fin de reducir al mínimo el factor personal a la hora de evaluar el estado neurológico de un paciente traumatizado. Si la clasificación es inadecuada, todas las decisiones pueden verse afectadas.

Por todo lo antes mencionado, el paciente politraumatizado representa un gran reto para los servicios de salud y sobre todo, para los sistemas de atención prehospitalaria, rubro en el cual se ha ido progresando en los sistemas de salud.

Bibliografia:

1. Manual de Asistencia al paciente politraumatizado, 2 EdiciOn. Santander. Grupo de trabajo en Medicina de Urgencia. ISBN 84-89789-06-1. 1997.
2. Benavides JA,, Garcia Fi, Guadarrama Fi, Lozano LA. Manual practico de urgencias quirúrgicas. Hospital 12 de Octubre, Madrid. 1998.
3. Schwartz SI, Shires G, Spencer FC. Principios de Cirugla, 5 EdiciOn. ISBN 968-25-1631-5. 1989.
4. Escartln A. Palacin R, Carranza F, Arribas MD, Ella M, Lagunas E. Tratamiento de los traumatismos abdominales por arma blanca. XI ReuniOn Cientifica de Medicos Internos Residentes del HCU de Zaragoza. ISBN 84-921235-2-4. Zaragoza, Diciembre 1997.
5. PalacIn R, GUemes A Gil I, Carbon A. Rivas M, Suárez MA. Lesiones traumáticas del diafragma. I Congreso Internacional de Urgencias y AtenciOn al Grave. La Habana, Cuba. Abril 1999.
6. Alted e. ValoraciOn inicial de un politraumático. En: Triginer C(De). Politraumatizados. Barcelona. MCR. 1992; 61-74.
7. R. Palacin Garcia-Valino, R PinOs Laborda, A. Garrido Calvo, MJ. Moreno Mirallas*, I. Gil Romea Servicio de Urgencias. Hospital Clinico Universitario. Zaragoza (Espana) Servicio de Urgencias. Hospital Royo Villanova. Zaragoza (Espana)[Arch Cir Gen Dig, 2000 Sep 15 © Cirugest]
8. PalacIn Garcia-Valino R, PinOs Laborda P. Garrido Calvo A, Moreno Mirallas Mi, Gil Romea Heridas producidas por mordeduras y picaduras de animales
9. Arch Cir Gen Dig 2000 Sep 15.
10. F. Fuertes Guiro C. d'Urbano" Utilidad de la microalbuminuria en la predicción precoz del fallo respiratorio agudo en el paciente politraumatizado" Emergencias 1999;1 1:19-25
11. Milberg IA,, Davis DR, Steinberg KP, Hudson LD. "Improved survival of patients with acute respiratory distress syndrome (ARDS) ";1983-1993. .JAMA 1995; 273: 306-9.
12. Knudson MM, Collins IA, Goodman SB, McCrory DW. "Thromboembolism following multiple trauma" i Trauma 1992; 32: 2-11.

TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO

Dr. Miguel Mejía Monroy

INTRODUCCIÓN

El traumatismo craneoencefálico se ha convertido en uno de los padecimientos hoy en día más comunes.

En México las definiciones por accidentes y violencia ocupan el tercer lugar de mortalidad general, en personas jóvenes y de edad productiva.

Existe una limitación en el tratamiento oportuno de los lesionados ya que éste básicamente se circumscribe a las grandes ciudades. En las poblaciones más pequeñas no se cuenta con el personal médico preparado ni con los recursos técnicos básicos y radiológicos como terapéuticos, en consecuencia , el traslado de estos pacientes a los centros hospitalarios con mayores recursos debe realizarse de manera optima en cuanto a la estabilidad del enfermo y oportunamente respecto al tiempo. Para esto el medico de urgencias y el de la ambulancia debe contar con la capacidad adecuada para poder manejar a los pacientes y reconocer la gravedad del caso o aplicar la terapéutica inicial adecuada. Es por eso que es importante saber como se debe de manejar a un paciente que ha sufrido un TCE y someterlo al tratamiento oportuno que corresponda según el grado de trauma.

En este tema se mencionarán puntos básicos de cómo se deberá manejar a un paciente que ha sufrido trauma y saber asignarle un manejo adecuado según corresponda, ya que depende en muchas de las ocasiones el primer contado para dar el manejo oportuno y evitar complicaciones y favorecer el pronóstico, en la última década ,los progresos en el tratamiento,el monitoreo de la presión intracranal(PIC), y el uso de estudios como la tomografía computarizada han reducido sustancialmente la mortalidad. El médico de primer contacto debe estar capacitado para valorar y estabilizar lo más pronto posible a un paciente con traumatismo craneoencefálico, por medio de la selección de triage.

DEFINICIÓN:

Se define el traumatismo craneoencefálico como las lesiones del cráneo o su contenido, causadas por el impacto directo de un objeto contra la cabeza.

CUERO CABELLUDO:

1. Piel.
2. Tejido Subcutáneo.
3. Gálea Aponeurótica.
4. Tejido Areolar.
5. Pericráneo.

DENTRO DE LAS DE CUERO CABELLUDO:

- Céfalo hematoma.
- Quiste leptomeningeo.
- Lesiones abiertas.

FRACTURAS:

- FRACTURAS LINEALES.
- FRACTURAS EXPUESTAS.
- FRAC. CON LESION SUBYACENTE POR TAC.
- FRAC. DE UN SENO QUE ALTERA SU DRENADO.
- FRAC. CON PB. LESION EN DURAMADRE Y TEJIDO CEREBRAL. SUBYACENTE.
EN CE FA LO

• El Vol. intracranial asciende 1900 ml en el adulto.

Peso: 1300 a 1500grs=80%

- PIC: 10a 15 mmhg.

EPIDEMIOLOGÍA:

Todos los seres humanos estamos expuestos a sufrir un TCE desde el nacimiento hasta la vejez, y esto va en aumento de acuerdo al tipo de actividad que se desempeñe o los riesgos que se establezcan a nuestro alrededor por lo cuál este tipo de traumatismo se podrá esperar en todas las edades y en ambos sexos.

En México no se tiene datos precisos de epidemiología sin embargo con la información existente de hospitales se tiene que en el año de 1995 publicadas por el Instituto Nacional de Geografía y (INEGI) de 1997 una tercera causa de mortalidad en México corresponde a los accidentes y muertes violentas con 35,567 defunciones y una tasa de mortalidad de 38.8 por 100 000 habitantes.

En el IMSS en 1995 se presentaron 12,308 casos en todos los hospitales de la institución, de los cuáles 9223 correspondieron al sexo masculino y 3,085 al femenino con una tasa de 35.9 por 100 000 habitantes y una estancia hospitalaria promedio de 7.2 días.

En 1997 se atendió en el servicio de urgencias un total de 7180 pacientes con TCE, de los cuáles 4667 (65%) del sexo masculino y 2,513 (35%) femenino. Se dieron de alta por ser del grado 1 5953 (82.91%).

Actualmente no se tiene una estadística específica para el 2000 de cuántos TCE se han atendido, sin embargo la incidencia va cada día más en aumento en un predominio de edad cada vez mayor en personas jóvenes adultos.

La causa de muerte inmediata comprende hipoxia y hemorragia, que en muchas ocasiones se presenta en el lugar del accidente durante el transporte o la llegada al hospital por ello es de vital importancia establecer normas o rutas críticas de prioridades para la atención oportuna de estos pacientes.

FISIOPATOLOGIA

Al momento del contuso traumático contra la cabeza, se inicia una serie de fenómenos que determinan la extensión de lesión, así como su gravedad y secuelas se encuentran dos tipos de lesiones:

PRIMARIAS:

Son el resultado de la energía física transmitida durante el impacto y cuya gravedad depende del tipo y la cantidad de ésta. Contra estas lesiones, aparte de la prevención, poco es posible hacer.

Estas lesiones se subdividen, dependiendo del mecanismo de la lesión en:

1. Lesiones difusas: se producen por un fenómeno de aceleración-deceleración que establece

en el cerebro fuerzas de arrancamiento que alteran en forma amplia la función, lo que genera conmoción, edema y lesión axonal.

2. Lesiones focales: Se presentan como consecuencia de movimientos de rotación del cerebro dentro del cráneo al recibir una fuerza lineal que deformación y cavitación del mismo. La deformación origina laceraciones del cerebro, que pueden ocurrir en el sitio del golpe, o a distancia de él (contragolpe). De acuerdo con la intensidad pueden producir: contusión, laceración, fracturas. Diversos tipos de hemorragias y hematomas. Los síntomas se relacionan con el tamaño y la localización.

SECUNDARIAS:

El daño secundario se origina a partir de los procesos que incrementan los efectos de la lesión primaria, es decir son resultado de hipotensión, hipercapnia e hipoxia, así como de otras alteraciones metabólicas intracelulares que condicionan isquemia y degradación de la función neuronal.

La primera de estas alteraciones es la hipoxia que se presenta inmediatamente después del golpe y es el resultado de la falta de oxígeno o apnea la cual puede aumentar por obstrucción de vías respiratorias, o por fractura o luxación del cuello o tórax.

La hipoxemia produce isquemia con lesión celular y edema citotóxico que genera aumento de la presión intracraneal, alternándose de manera importante la presión de perfusión sanguínea cerebral (PPC). Asimismo, hay congestión vascular en el sitio del golpe que da lugar a vasoparálisis y fuga de líquido a través de los capilares, es decir, edema vasogénico.

Sí existe la posibilidad de hemorragia e hipotensión arterial por choque hipovolémico o neurógeno.

La hipoxia e isquemia se prolongan, originando incremento de la presión intracraneal, lo que causa menor perfusión cerebral con aumento del edema y mayor daño neuronal, las neuronas son muy sensibles a la falta de oxígeno a causa de las grandes necesidades energéticas y falta de reservas, por lo que la ausencia súbita de flujo sanguíneo cerebral da por resultado degradación inmediata de la función celular. La isquemia, se agota rápidamente los sustratos de alta energía, generando glucólisis anaerobia y producción insuficiente de fosfocreatinina y trifosfato de adenosina (ATP), bloqueándose la bomba de sodio-potasio, que altera inmediatamente la permeabilidad de la membrana celular, con entrada de grandes cantidades de calcio, sodio y agua.

La entrada de calcio fomenta la desintegración de proteínas y lípidos, con la subsiguiente degradación de la membrana; además, estimula la producción de productos tóxicos como eicosanoides y radicales libres, lo que finalmente provoca los cambios irreversibles a nivel celular.

CLASIFICACIÓN

La evaluación inmediata de las lesiones craneales es importante. Esta valoración tiene que ser sistematizada, además de realizar con rapidez el diagnóstico para el manejo oportuno.

Esta sistematización incluye la valoración neurológica rápida para determinar el estado de conciencia lo cual se logra mediante la escala de coma de Glasgow el examen pupilar del tamaño y la reactividad, que permite identificar hemiparesia y valorar funciones superiores. Los movimientos oculares (oculocefálico y oculovestibulares) manifiestan el estado de la región medio cerebral, en el área del sistema reticular ascendente y la respuesta motriz.

La exploración externa de la cabeza puede revelar signos de fractura importantes como el signo de Battle (equimosis de mastoides), equimosis periorbitaria (ojos de mapache), otorrea o rinorrea.

Este examen puede realizarse en menos de dos minutos y permite clasificar al paciente según el grado de traumatismo en los siguientes:

Grado I o leve: Pérdida momentánea del estado de alerta (menos de 5 minutos), al momento de la exploración, alerta y orientado, sin déficit neurológico. Escala de coma de Glasgow de 14 a 15.

Grado II o moderado: Pérdida del estado de alerta (menos de 5 minutos), tendencia a la somnolencia, sin déficit neurológico y valoración de la escala de coma de Glasgow de 9 a 13.

Grado III o grave: Perdida del estado de alerta (por mas de cinco minutos) incapacidad para obedecer órdenes, confusión mental, lenguaje incoherente e inapropiado, anisocoria o lenta reacción pupilar, la respuesta motriz puede variar ala localización del dolor o posturas anormales Glasgow menor de 9.

Grado IV: sin evidencia de función cerebral equivalente a muerte cerebral.

También se tiene una nemocenia para conocer rápidamente el grado de conciencia:

- A. Alerta
- y. Respuesta verbal
- D. Reacción al dolor
- 1. Inconsciente.

Si el paciente esta inconsciente se aplica la escala de coma de Glasgow para mediar en forma cuantitativa el nivel de inconsciencia. Esta escala fue desarrollada por Teasdale y colaboradores.

ESTABILIZACION INICIAL

El paciente que ha sufrido un TCE importante o que haya quedado sin conocimiento por algunos momentos ha de mantenerse en observación durante un mínimo de 8 a 12 hrs. incluso en ausencia de signos neurológicos.

Durante las primeras 24 horas que siguen al traumatismo se realiza una exploración seriada cada 15 o 30 minutos, con objeto de verificar la aparición se signos de lesión secundaria. Esta exploración incluye vigilancias de signos vitales, patrones ventilatorio y circulatorio, pares craneales, y reacción sensitiva y motriz.

Se adoptaran las precauciones necesarias para garantizar que el paciente en coma sea capaz de conservar las vías respiratorias cuando son necesarios intubación y ventilación en las siguientes circunstancias:

1. Obstrucción de vías respiratorias.
2. Pérdida de los reflejos protectores de vías respiratorias.
3. Incapacidad para mantener una PaO₂ mayor de 60 mmHg o retención de CO₂.
4. Aumento de la presión intracranal.
5. Puntuación en la escala de coma de Glasgow menor de 8.

TRATAMIENTO ESPECIFICO:

1. MEDIDAS GENERALES.

Elevación de cabeza a 30 grados y en posición neutra facilita el drenaje venoso cerebral y ayuda a disminuir la presión intracranal positiva.

Así como mantener la presión arterial media entre 90 o 100 mmHg.

Mantener Hipervolemia. Así como manejo de PCO₂ de 20 a 25 mmHg para la ciudad de México (altitud 2000 m sobre el nivel del mar).

2. MEDICAMENTOS.

Diuréticos:

1. Furosemide. Es un diurético de asa, disminuye el agua y el sodio intracelular e inhibe la formación de líquidos cefalorraquídeo.

2. Manitol. Es un diurético osmótico, extrae agua libre del espacio extracelular y se excreta por el riñón. Usando furosemide previo al uso de manitol se evita la rotura perilesional. Y el efecto de rebote.

3. Acetazolamida es un inhibidor de la anhidrasa carbónica, impide la recuperación de sodio y bicarbonato en el riñón y plexos coroides, y reduce la producción del líquido cefalorraquídeo.

4. Corticosteroides:

Los estudios recientes han demostrado que los esteroides no mejoran el estado neurológico secundario a traumatismo craneoencefálico, independientemente de la dosis y, en cambio puede empeorar la presión intracranal.

5. Anticonvulsivos:

Como protector de membrana del tipo de DFH.

3. VIGILANCIA DE LA PRESIÓN INTRACRANEAL

Actualmente se cuenta con diversos dispositivos, sin embargo el más confiable es el catéter intraventricular conectado a microsensores o aparatos fibrópticos OPX.

Estos también permiten la evacuación pronta de líquido cefalorraquídeo ante incrementos drásticos de presión intracranal, mientras se instalan otras medidas terapéuticas ya comentadas.

La vigilancia hemodinámica de la presión intracranal está indicada en los siguientes casos:

1. Escala de coma de Glasgow menor de 8.
2. Presencia de hematoma intracranal.
3. Rápido deterioro neurológico.
4. Lesión axonal difusa (coma profundo).

LABORATORIO Y GABINETE

MUESTRAS PARA LABS. BASICOS, GASOMETRIA Y PRUEBAS CRUZADAS.

RX PORTATILES DE CRANEO Y COLUMNA CERVICAL TORAX Y ABDOMEN. TAC DE CRANEO.

VALORACION POR RX:

- ANTEROPOSTERIOR, LATERAL Y TOWNE.
- ESPECIALES: PARA ORBITAS, AGUJERO OPTICO, REGION MASTOIDEA.
- T.A.C. (TOMOGRAFIA)
- ANGIOGRAFIA CEREBRAL
- ESPEOGRAFIA POR LUZ INFRAROJA CERCANA.
- ESTUDIO DE IMAGEN POR R. M.

INDICACIONES NEUROQUIRÚRGICAS

1. Se puede clasificar en: cirugías inmediata, mediata y tardía.
2. Inmediata: fracturas expuestas con o sin exposición de masa encefálica, hematomas epidurales y subdurales agudos, hemorragia parenquimatosa que produce desplazamiento de estructuras encefálicas subyacentes.
3. Mediata: en fracturas hundidas, en el recién nacido y lactantes. Así como los hematomas subdurales crónicos.
4. Tardía: son las que presentan complicaciones del traumatismo craneoencefálico, como quiste leptomeningeo, higromas subdurales, así como epilepsia postraumática de difícil control.

Bibliografía:

1. Kelly BJ, Luce JM. Current concept in cerebral protection. Chest 1993;103:1246
2. Polhgeers A et al. An update on pediatric trauma. Pediatric Emergenc 1995;13(2):267
3. Gómez BD y Bustos CE. Traumatismo craneoencefalico. Patogenia y fisiopatología. Rev Mex Ped 1994; 1(5):168.
4. Bouma GJ, Muizelaar JHP, Choi SC, ET al: cerebral circulation and metabolism alter severe traumatic brain injury: the elusive role of ischemia J Neuro Surg 75:685-693, 1991.
5. Marion DW, Carleir PM: problems with initial Glasgow coma scale assessment caused by prehospital treatment of patients with head injuries: results of a national, survey. J trauma 36:89-95;1994.
6. Ghajar J. et al: survey of critical care management of comatose, head-injured patients in the United States. Criti Care Med 1995; 23:560-567.
7. Langf TW. et al: cerebral blood flow and metabolism in comatose patient's with acute head injury. Relationship to intracranial hypertension Neuro Sug 61:241-253, 1998.
8. Montejo JC.: Manual de medicina intensiva, Barcelona, Harcourt, 2001 :249-260.

EVENTO VASCULAR CEREBRAL

Dr. Carlos Martín Mejía Ortiz.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad cerebrovascular comprende una amplia gama de síndromes clínicos en los que la constante es un déficit neurológico focal de inicio brusco, lo que da origen al término idus. Representa una importante causa de muerte, en especial en países desarrollados. Se estima que de 4.3 millones de muertes cada año, más de cuatro millones ocurren como consecuencia de un evento vascular cerebral (EVC), ya sea por enfermedad aterotrombótica, ateroembólica, o bien, por hemorragia cerebral. La enfermedad cerebrovascular ocurre con mayor frecuencia en las edades medias y avanzadas de la vida. El registro de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y el grupo MONICA, observaron que uno de cada 4 pacientes con infarto cerebral fallece y la mortalidad aumenta según los factores de riesgo cardiovasculares asociados.

Cuando ocurre una reducción del flujo sanguíneo se produce una isquemia cerebral. La aparición de síntomas neurológicos inicia desde los 10 segundos de ocurrida la isquemia cerebral. Si el flujo sanguíneo se normaliza con rapidez (menos de 5 minutos), el tejido cerebral se recupera por completo, el cuadro clínico es fugaz, y se establece una isquemia cerebral transitoria (ICT) en la que habitualmente los síntomas desaparecen en término de 5 a 15 minutos, pero pueden persistir hasta un máximo de 24 horas. Cuando la isquemia ocurre por varios minutos se produce un infarto cerebral. A medida que transcurre el tiempo la isquemia extiende el infarto a los tejidos adyacentes y se desencadena una necrosis difusa (hipoxia global, dejando así secuelas cognitivas motoras. En la hemorragia cerebral los síntomas se deben a un efecto de compresión sobre estructuras neurales o por toxicidad propia de la sangre, y la definición depende más de datos tomográficos, que de temporalidad de los síntomas.

La conducta inmediata del médico, ante un EVC, es determinar lo antes posible si se trata de infarto o hemorragia ya que el tratamiento dependerá de la causa. Dos más son las que se persiguen en el tratamiento de la enfermedad cerebrovascular: 1) evitar o revertir el daño cerebral agudo, y 2) evitar el daño cerebral secundario. Para cumplir con el primer propósito se debe tener en cuenta la necesidad de un soporte vital oportuno, y la valorar al paciente candidato a trombólisis.

FISIOPATOLOGÍA

ISQUEMIA-INFARTO CEREBRAL

En 1948 Kety y Schmidt demostraron que el flujo sanguíneo cerebral (FSC) era en promedio de 50 ml/1 OOgr tejido cerebral (it) /minuto, y que el flujo sanguíneo es mayor en la sustancia gris que en la sustancia blanca. Se demostró que al reducir el FSC al 8ml/1OOg TC/minuto, desaparecía la actividad eléctrica cortical y que cuando el flujo se reduce a 15 ml/1OOg TC /minuto, desaparecen los potenciales evocados somato-sensoriales (umbral de falla eléctrica del cerebro de 18 -15 ml/100 g TC/ minuto). En 1977 Astrup y colaboradores demostraron que cuando el FSC disminuye a cerca de 10 a 12 ml/100 g TC/minuto ocurren cambios significativos en la concentración extracelular de Na, K y Ca (umbral de falla iónica). Cuando se llega al umbral de falla iónica se produce un rápido agotamiento de las reservas de ATP con falla de la bomba

Na-K ATPasa, en consecuencia hay una entrada masiva de Na al interior de la célula, con salida de K. Junto con el sodio, entran también Cl y agua. Se produce entonces edema y acidosis intracelular. De esta manera incrementan los niveles de ácido láctico. Al despolarizarse la membrana celular se abren los canales de calcio y entran grandes cantidades de este ion a la célula (muerte celular por apoptosis).

Después de 3 a 4 horas de tolerar una reducción de FSC a 10ml/100gr TC/minuto, se produce daño neuronal irreversible. Entre el umbral eléctrico y el umbral iónico se establece que existe la penumbra isquémica en el que los síntomas de disfunción neurológica, y la falla eléctrica son potencialmente reversibles (fig.1). El daño comienza a ser irreversible cuando se inicia la ‘cascada isquémica’. Esta implica la activación de enzimas intracelulares, proteasas, lipasas y endonucleasas. Como resultado, hay una producción de prostaglandinas, leucotrienos y radicales libres, con lisis celular como efecto final. Existen también algunos cambios a nivel de la microcirculación con un retardo de la misma debido a hiperviscosidad y agregación plaquetaria. Al inicio hay una vasodilatación local, seguida una vasoconstricción isquémica. Otro cambio microcirculatorio es el llamado fenómeno del no-flujo, en el que, a una reperfusión de grandes vasos, le sigue una hipoperfusión intensa en la microcirculación. Durante este periodo incrementa el metabolismo y la extracción de oxígeno pues la célula nerviosa se vuelve ávida de oxígeno y glucosa. Esta hipoperfusión post-isquémica puede ser muy importante en el desarrollo de daño neuronal.

Los mecanismos que pueden dar origen a todos estos cambios isquémicos son variados y una forma frecuente es la enfermedad aterosclerótica del arco aórtico, de la bifurcación carotídea o de los vasos intracraneales que pueden producir trombosis local y embolia a tejidos dístales, produciéndose un idus embólico arteria-arteria. La trombosis repentina de los grandes vasos intracraneales (0.5 a 3 mm) es poco frecuente, y resulta que es más probable que la arterosclerosis de un vaso intracraneal produzca un idus a causa de una embolia distal que por oclusión in situ. La oclusión de vasos extra e intracraneales más pequeños (30 a 100 micras) constituye una causa frecuente de idus. Debido a que estos irrigan un pequeño volumen de tejido cerebral su oclusión puede producir un tipo de síndrome lacunar, de los cuales se han descrito más de 30 tipos.

HEMORRAGIA CEREBRAL

La hemorragia intracraneal no traumática puede clasificarse en intraparenquimatosa, intraventricular y subaracnoidea. En la hemorragia parenquimatosa, la hipertensiva es la forma más frecuente, sin embargo no la única. Otras causas pueden ser la traumática, la asociada a consumo de cocaína y la angiopatía cerebral amiliode. En la de origen hipertensivo se puede producir una rotura espontánea de una pequeña arteria penetrante. Las localizaciones más frecuentes son: 1) los ganglios basales (putamen, tálamo y la sustancia blanca profunda), 2) parte profunda del cerebelo, y 3) la protuberancia. Cuando la hemorragia se presenta en otras zonas, o en no hipertensos hay que descartar la presencia de otros trastornos como neoplasias, coagulopatías, malformaciones vasculares y otras causas. La pérdida de sangre suele ser escasa, pero puede formarse un gran coágulo que comprimirá el tejido adyacente provocando la herniación del cerebro y la muerte. La sangre puede acceder al sistema ventricular e incrementar la morbimortalidad asociada a hidrocefalia. La lesión se puede resolver con licuefacción y cavitación de la zona afectada. En la evolución natural de la enfermedad hay una progresiva afección rostrocaudal hasta llegar al estado de coma en término de 12 a 72 horas asociada sobre todo a edema cerebral. En las afecciones protuberanciales se produce un deterioro profundo en un periodo de varios minutos que pronto manifiesta el compromiso del tallo

encefálico con alteraciones respiratorias, pupilares, reflejos oculocefálicos y signos de descerebración, hasta la muerte.

CLASIFICACIÓN

Las enfermedades cerebrovasculares se clasifican de acuerdo a la causa y al tipo clínico. Así, se pueden identificar dos grandes categorías: a) isquémico y b) hemorrágico (cuadrol). Aproximadamente el 85% son isquémicos, usualmente por trombos in situ, o embolismo. El hemorrágico es el resultado de la rotura de una arteria.

Por su apariencia clínica se distinguen los siguientes tipos de idus o AVC:

- Idus establecido o completo. Recibe esta denominación cuando el defecto neurológico, de origen vascular y generalmente de comienzo agudo, persiste más de 3 semanas.
- Idus en progresión o en evolución. La mayoría de los ictus se establecen en minutos o en 1-2 h, pero un porcentaje reducido de los casos progresan durante 6-12 h. Sin embargo, algunos episodios cerebrovasculares evolucionan a lo largo de más horas o incluso de 1 a 3 días y, muy raras veces, en más tiempo. A estos episodios se los denomina en progresión. No existe consenso acerca de la cantidad de horas de progresión necesarias para incluidos en esta categoría. La mayoría de los autores utilizan esta denominación cuando la sintomatología evoluciona durante más de 24 h.
- Isquemia cerebral transitoria o accidente isquémico transitorio (IO). Consiste en una alteración neurológica aguda y transitoria, que perdura menos de 24 h y que prácticamente siempre es de origen isquémico.
- Defecto neurológico isquémico reversible. Consiste en un trastorno neurológico agudo cuyas manifestaciones clínicas no exceden de 3 semanas. Es un ictus habitualmente poco intenso, cuya sintomatología desaparece en 3 semanas (o 6 semanas, para otros autores). También se lo denomina ictus leve o menor. Algunos autores reservan esta denominación para los ictus con déficit residual muy leve.

Cuadro 1. Clasificación de las enfermedades cerebrovasculares.

ACCIDENTES CEREBROVASCULARES	FRECUENCIA RELATIVA
TIPOS CLINICOS	
Ictus establecido	60-80
Ictus en progresión	5
Isquemia cerebral transitoria	10-25
Déficit neurológico reversible	5-10
TIPOS ETIOLOGICOS	
Isquemia cerebral (trombosis)	55-80
Embolia cardiogénica	10-25
Hemorragia intracranea	14-14
Hemorragia subaracnoidea	5-10
Angiopatía cerebral amiloide	3-6
Otras	-3

Las ICT, los defectos neurológicos isquémicos reversibles y los ictus leves constituyen manifestaciones clínicas de EVC de intensidad creciente que tiene su más grave exponente en el ictus establecido.

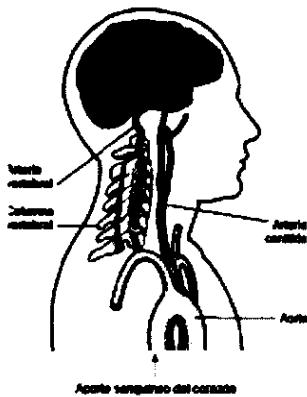
La gran mayoría de estos cuadros clínicos están causados por isquemia cerebral focal y, más raras veces, por hemorragia cerebral. La apariencia clínica y la evolución de los EVC isquémicos dependen, esencialmente, de la intensidad de dicha isquemia, de su localización y de la capacidad del cerebro de recuperación.

En el cuadro 1 se muestran los tipos etiológicos y sus frecuencias relativas. Como se mencionó el ictus isquémico es la forma más frecuente, seguido de la la.

ISQUEMIA CEREBRAL TRANSITORIA

Un idus isquémico transitorio (lcr) es un trastorno en el funcionamiento del cerebro causado por una deficiencia temporal del aporte de sangre al mismo.

Irrigación del cerebro: La sangre es transportada al cerebro por dos pares de grandes arterias: las arterias carótidas y las arterias vertebrales. Ambas llevan la sangre desde el corazón; las arterias carótidas circulan a lo largo de la parte anterior del cuello y las arterias vertebrales por la parte posterior del cuello, por dentro de la columna vertebral. Estas grandes arterias desembocan en un círculo formado por otras arterias, del que salen arterias más pequeñas, de modo parecido a como lo hacen las carreteras que nacen de una rotonda de tráfico, éstas ramas llevan sangre a todas las partes del cerebro.



CAUSAS

Los fragmentos de materia grasa y de calcio que se forman en la pared arterial (denominados placas de ateroma) se pueden desprender e incrustarse en un pequeño vaso sanguíneo del cerebro, lo cual puede producir una obstrucción temporal de la circulación y, en consecuencia, un AIT. La acumulación de plaquetas o de coágulos puede también obstruir un vaso sanguíneo y producir un AIT. El riesgo de un AIT está incrementado si la persona padece hipotensión, aterosclerosis, una enfermedad del corazón (especialmente en los casos de anormalidad en las válvulas o en la conducción cardíaca), diabetes o un exceso de glóbulos rojos (policitemia). Los AIT son más frecuentes en la edad media de la vida y su probabilidad aumenta a medida que se envejece. En ocasiones, los AIT se manifiestan en adultos jóvenes o niños que padecen una enfermedad del corazón o un trastorno sanguíneo.

SÍNTOMAS

Un AIT es de inicio súbito, y por lo general dura entre 2 y 30 minutos; rara vez se prolonga más de 1 a 2 horas. Los síntomas son variables en función de la parte del cerebro que haya quedado desprovista de sangre y oxígeno. Cuando resultan afectadas las arterias que son ramas de la arteria carótida, los síntomas más frecuentes son la ceguera de un ojo o un trastorno de la sensibilidad junto a debilidad. Cuando se afectan las arterias que son ramas de las arterias vertebrales (localizadas en la parte posterior de la cabeza), son frecuentes el mareo, la visión doble y la debilidad generalizada. Sin embargo, pueden manifestarse muchos síntomas diferentes, tales como:

- Pérdida de la sensibilidad o trastornos de la misma en un brazo o una pierna, o en un lado del cuerpo.
- Debilidad o parálisis en un brazo o una pierna, o en todo un lado del cuerpo.
- Pérdida parcial de la visión o de la audición.
- Visión doble.
- Mareo.
- Lenguaje intelectual.
- Dificultad para pensar en la palabra adecuada o para expresarla.
- Incapacidad para reconocer partes del cuerpo.
- Movimientos inusuales.
- Incontinencia urinaria.
- Desequilibrio y caída.
- Desmayo.

Aunque los síntomas son semejantes a los de un ictus, son transitorios y reversibles. Sin embargo, los episodios de Cf a menudo son recidivantes. La persona puede sufrir varias crisis diarias o sólo 2 ó 3 episodios a lo largo de varios años. En el 35 por ciento de los casos un la se sigue de un idus. Aproximadamente la mitad de estos idus ocurren durante el año posterior al ICT.

DIAGNÓSTICO

Las primeras claves diagnósticas para el médico son los síntomas neurológicos súbitos y transitorios que sugieren una disfunción de un área específica del cerebro. A veces es necesario realizar pruebas complementarias para diferenciar los Icf de otros trastornos con síntomas semejantes, como los ataques epilépticos, los tumores, la migraña o los valores anormales de azúcar en sangre. Dado que no se produce una lesión cerebral, el médico no puede basar el diagnóstico en las exploraciones que habitualmente identifican un ictus, como una tomografía computadorizada (fC) o una resonancia magnética (RM).

Los médicos utilizan varias técnicas para valorar la posible obstrucción de una arteria carótidas o de ambas. El flujo irregular de sangre crea ruidos, conocidos como soplos, que pueden escucharse a través del fonendoscopio. Sin embargo, pueden existir soplos en ausencia de una obstrucción significativa. El paso siguiente suele ser una ecografía y un estudio Doppler del flujo sanguíneo, dos pruebas que se realizan simultáneamente para medir el grado de la obstrucción y la cantidad de sangre que puede pasar a través de la misma. En caso de un estrechamiento

grave de las arterias carótidas, el médico puede solicitar una RM de las arterias o realizar una angiografía cerebral para determinar el grado y la localización de la obstrucción. En el caso de la angiografía se inyecta un contraste radiopaco (que se aprecia en las radiografías) en una arteria y al mismo tiempo se hacen las radiografías de la cabeza y del cuello.

A diferencia de lo que ocurre con las arterias carótidas, la ecografía y los estudios Doppler son menos eficaces para evaluar las arterias vertebrales. La única forma de efectuar una comprobación segura de la afectación de una arteria vertebral es mediante la RM o la angiografía. Sin embargo, si se encuentra una obstrucción, puede que no sea posible eliminarla porque la cirugía es más difícil en las arterias vertebrales que en las carótidas.

TRATAMIENTO

El tratamiento de los AIT está dirigido a la prevención de los idus. Los principales factores de riesgo de un idus son la presión arterial alta, los valores elevados de colesterol, el tabaquismo y la diabetes, por lo que, siempre que sea posible, el primer paso para prevenirla es abordar o corregir esos factores de riesgo. Se pueden administrar fármacos para reducir la tendencia de las plaquetas a formar coágulos, una de las principales causas del idus. Uno de los fármacos de elección por su eficacia es la aspirina, que suele prescribirse en dosis de un comprimido para niños una vez al día. A veces se prescribe el dipiridamol, pero en la mayoría de las personas no resulta tan eficaz. Las personas que no toleran la aspirina pueden tomar ticlopidina. Cuando se necesiten fármacos más potentes, el médico puede prescribir anticoagulantes como la heparina o la warfarina.

El grado de obstrucción en las arterias carótidas ayuda al médico a establecer el tratamiento. Si un vaso sanguíneo está obstruido en más del 70 por ciento y si la persona ha tenido síntomas que sugieren un accidente vascular cerebral en los 6 meses anteriores, entonces la cirugía puede ser necesaria para eliminar la obstrucción y prevenir un posible idus. Habitualmente las obstrucciones menores se eliminan sólo si han causado un AIT o un idus. Durante la intervención que se suele realizar en estos casos (endarterectomía), el médico elimina los depósitos de grasa (ateromas) de la arteria carótida. Sin embargo, esta intervención tiene un riesgo del 1 al 2 por ciento de causar un idus. Por otra parte, en las obstrucciones menores que no han producido síntomas, el riesgo quirúrgico parece ser mayor que el que habría sin hacer nada.

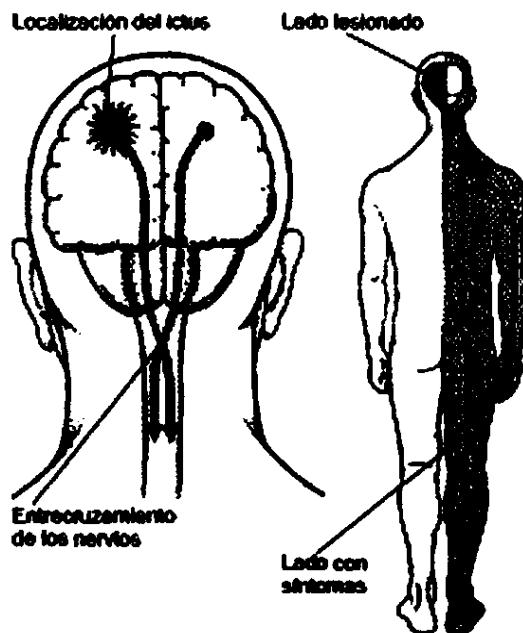
INFARTO CEREBRAL

Un ictus (también denominado accidente vascular cerebral) está caracterizado por la muerte de tejido del cerebro (infarto cerebral) como consecuencia de una insuficiencia circulatoria y el consiguiente déficit de oxígeno al cerebro.

Un ictus puede ser isquémico o hemorrágico. En un ictus isquémico, la circulación de una parte del cerebro se interrumpe debido a la obstrucción de un vaso sanguíneo, causada por aterosclerosis o por un coágulo. En un idus hemorrágico, se produce la rotura de un vaso sanguíneo, lo que impide la circulación normal y permite que salga sangre y ésta inunde un área del cerebro y lo destruya.

Por qué los ictus afectan sólo a un lado del cuerpo:

Los ictus (accidentes vasculares cerebrales) habitualmente lesionan solamente un lado del cerebro. Dado que los nervios en el cerebro se cruzan hacia el otro lado del cuerpo, los síntomas aparecen en el lado del cuerpo opuesto al lado del cerebro que ha sufrido la lesión.



CAUSAS

En un idus isquémico la obstrucción puede producirse en cualquier parte de algunas de las arterias que van al cerebro. Por ejemplo, en una arteria carótida puede desarrollarse una acumulación importante de grasa (ateroma) y reducir la circulación al mínimo, de la misma forma que el agua pasa por una tubería medio obstruida. Esta situación es grave porque, normalmente, cada arteria carótida aporta un alto porcentaje de la sangre que necesita el cerebro. Dicha materia grasa puede también desprendérse de la pared de la arteria carótida, pasar a la sangre y quedar atrapada en una arteria más pequeña, obstruyéndola por completo.

Las arterias carótidas y vertebrales también pueden resultar obstruidas por otros motivos. Por ejemplo, un coágulo que se haya formado en el corazón o en una de sus válvulas puede desprendérse (convirtiéndose en un émbolo), ascender por las arterias hacia el cerebro y alojarse en el mismo. El resultado es un ictus debido a un émbolo (embolia cerebral). Estos idus son más frecuentes en las personas sometidas recientemente a cirugía de corazón y en aquellas con válvulas cardíacas defectuosas o con una arritmia cardiaca (especialmente la fibrilación auricular). Una embolia grasa es una causa poco frecuente de ictus; si la grasa de la médula de un hueso fracturado pasa a la circulación pueden producirse muchas embolias al mismo tiempo si se vuelve más compacto y obstruye las arterias.

Si una inflamación o una infección producen el estrechamiento (estenosis) de un vaso sanguíneo del cerebro, puede ocurrir un ictus. Las sustancias tóxicas como la cocaína y las anfetaminas pueden también estrechar los vasos sanguíneos del cerebro y producir un ictus.

Una caída súbita de la presión arterial puede reducir la circulación cerebral de forma grave, lo que habitualmente hace que la persona simplemente se desmaye. Sin embargo, si la disminución de la presión arterial es grave y prolongada se puede producir un ictus. Esta situación puede ocurrir cuando una persona pierde mucha sangre a causa de una herida o durante una intervención quirúrgica, o bien debido a una frecuencia cardíaca anormal o a una arritmia.

SÍNTOMAS

En general, los ictus son de inicio súbito y de rápido desarrollo, y causan una lesión cerebral en minutos (idus establecido). Con menos frecuencia, un idus puede ir empeorando a lo largo de horas, incluso durante uno o dos días, a medida que se va necrozando un área cada vez mayor de tejido cerebral (idus en evolución). Por lo general, esta progresión suele interrumpirse, aunque no siempre, dando paso a períodos de estabilidad en que el área de tejido necrozado deja de crecer de forma transitoria o en los que se observa cierta mejoría.

En función del área del cerebro afectada pueden producirse muchos síntomas diferentes. Los posibles síntomas son los mismos que se manifiestan en los accidentes isquémicos transitorios. Sin embargo, la disfunción nerviosa suele ser grave, extensa, acompañarse de coma o estupor y suele ser permanente. Además, un idus puede causar depresiones o incapacidad para controlar las emociones.

Un idus puede producir un edema o hinchazón del cerebro. Ello es particularmente peligroso debido a que el cráneo deja poco espacio para que el cerebro pueda expandirse. Por ello, la presión resultante pueda ocasionar aún más lesiones al tejido cerebral y empeorar los problemas neurológicos, aunque el idus en sí no haya aumentado de tamaño.

DIAGNÓSTICO

Habitualmente, el médico puede diagnosticar un idus por medio de la historia de los hechos y de la exploración física.

Esta última contribuye a que el médico pueda determinar dónde se localiza la lesión cerebral. También se suelen realizar pruebas de imagen como una tomografía computadorizada (TC) o una resonancia magnética (RM) para confirmar el diagnóstico, aunque dichas pruebas sólo detectan el idus cuando han transcurrido unos días del mismo.

Una TC o una RM son también eficaces para determinar si un idus ha sido causado por una hemorragia o por un tumor cerebral. El médico puede realizar una angiografía en el caso poco probable de que se plantee la posibilidad de una intervención quirúrgica.

El médico trata de establecer la causa exacta del idus, puesto que es especialmente importante determinar si éste se ha producido por un coágulo (embolia) que se alojó en el cerebro o por la obstrucción de un vaso sanguíneo debido a una aterosclerosis (aterotrombosis).

En efecto, si la causa es un coágulo o una embolia es muy probable que ocurra otro idus, a menos que se corrija el problema subyacente. Por ejemplo, si se están formando coágulos en el corazón debido a una frecuencia cardiaca irregular, ésta debe tratarse a fin de prevenir la formación de nuevos coágulos que pudieran causar otro ictus. En esta situación, el médico suele realizar un electrocardiograma (para detectar una arritmia) y también puede recomendar otras pruebas de estudio del corazón. Éstas pueden ser: una monitorización Holter, que consiste en la realización de un electrocardiograma continuo durante 24 horas, y una ecocardiografía, que valora las cavidades y las válvulas del corazón.

Aunque las demás pruebas de laboratorio son de poca utilidad, se hacen igualmente para confirmar que el ictus no fue causado por una carencia de glóbulos rojos (anemia), un exceso de glóbulos rojos (policitemia), un cáncer de los glóbulos blancos (leucemia) o una infección. En alguna ocasión se necesita una punción lumbar después de un idus. De hecho, esta prueba se lleva a cabo solamente si el médico está seguro de que el cerebro no está sujeto a demasiada presión y ello generalmente requiere una TC o una RM. La punción lumbar es necesaria para comprobar si existe una infección cerebral, para medir la presión del líquido cefalorraquídeo o para determinar si la causa del idus ha sido una hemorragia.

PRONÓSTICO

Muchas de las personas afectadas de un ictus recuperan la mayoría de las funciones normales, o casi todas ellas, y pueden llevar una vida normal. En otras se produce un profundo deterioro físico y mental, que las incapacita para moverse, hablar o alimentarse de modo normal. En general, durante los primeros días los médicos no pueden establecer un pronóstico acerca de la recuperación o del empeoramiento de la situación del paciente. Aproximadamente el 50 por ciento de las personas con una parálisis de un lado del cuerpo y la mayoría de las que tienen síntomas menos graves consiguen una recuperación parcial en el momento de ser dadas de alta del hospital y al final serán capaces de atender por sí mismas sus necesidades básicas. Pueden pensar con claridad y caminar adecuadamente, aún cuando puede haber una limitación en el uso de una extremidad afectada. La limitación del uso de un brazo es más frecuente que el de una pierna.

Alrededor del 20 por ciento de las personas que han tenido un ictus mueren en el hospital; la proporción es mayor entre las personas de edad avanzada. Ciertas características de un idus sugieren la probabilidad de un desenlace de mal pronóstico.

Revisten especial gravedad los idus que producen una pérdida de conciencia y los que deterioran la función respiratoria o cardíaca. Cualquier pérdida neurológica que persista después de 6 meses es probable que sea permanente, aunque algunas personas continuarán presentando una lenta mejoría. Es peor el pronóstico entre las personas de edad avanzada que entre los más jóvenes. La recuperación es más difícil entre las personas afectadas de otros trastornos médicos graves.

TRATAMIENTO

Los síntomas que sugieren la posibilidad de un ictus constituyen una urgencia médica y la rápida actuación por parte de los médicos puede, a veces, limitar la lesión o prevenir daños adicionales. Muchos de los efectos producidos por un ictus requieren asistencia médica, especialmente durante las primeras horas. En primer lugar, los médicos habitualmente administran oxígeno y se aseguran de que la persona afectada reciba los líquidos y la alimentación adecuados por vía intravenosa. En caso de un ictus en evolución, se pueden administrar anticoagulantes como la heparina, sin embargo, estos fármacos no son útiles cuando se trata de un ictus establecido. Es más, por lo general no suelen administrarse a personas con una presión arterial alta y nunca a personas con hemorragia cerebral, porque aumentan el riesgo de derrame de sangre en el cerebro. Las investigaciones recientes sugieren que la parálisis y otros síntomas pueden ser prevenidos o revertidos si durante las 3 horas posteriores al inicio del ictus se administran ciertos fármacos que disuelven los coágulos, como la estreptokinasa o el activador hístico del plasminógeno. Debe realizarse un rápido examen para determinar si la causa se debe a un coágulo y no a una hemorragia, la cual no puede tratarse con este tipo de fármacos. Actualmente se está experimentando con otras nuevas medidas que pueden mejorar las posibilidades de un desenlace favorable, como el bloqueo de los receptores de ciertos neurotransmisores en el cerebro. Tras un idus establecido se produce la muerte de cierta cantidad de tejido cerebral; el restablecimiento del flujo sanguíneo no puede recuperar la función del tejido cerebral muerto. Por lo tanto, la cirugía no suele ser eficaz. Sin embargo, en una persona cuyas arterias carótidas están obstruidas en más del 70 por ciento y que ha sufrido un idus pequeño o un accidente isquémico transitorio se puede reducir el riesgo de futuros idus eliminando la obstrucción. Para reducir tanto la hinchazón como el aumento de presión en el cerebro en las personas con un idus agudo, se pueden administrar fármacos como el manitol o, en raras ocasiones, los corticoesteroides. Una persona afectada de un ictus muy grave puede necesitar un respirador artificial, bien sea porque ha desarrollado una neumonía o para ayudar a mantener una respiración adecuada. Se toman todas las medidas necesarias para prevenir el desarrollo de úlceras causadas por presión en la piel y se presta mucha atención a la función intestinal y urinaria. A menudo se deben tratar otros trastornos acompañantes, como una insuficiencia cardíaca, una arritmia, la presión arterial alta y una infección pulmonar. Dado que después de un idus suelen desarrollarse cambios en el estado de ánimo (especialmente la depresión), los familiares y amigos deben informar al médico si detectan que la persona parece deprimida. La depresión puede tratarse con fármacos y psicoterapia.

Rehabilitación: La rehabilitación intensiva puede ser eficaz por cuanto ayuda a muchas personas a sobreponerse al deterioro de una parte del tejido cerebral. Otras partes del cerebro pueden hacerse cargo de las tareas que antes realizaba la parte lesionada. La rehabilitación se inicia en cuanto se hayan estabilizado la presión arterial, el pulso y la respiración. Médicos, terapeutas y enfermeras combinan su experiencia para mantener a un nivel adecuado el tono muscular del paciente, prevenir las contracciones musculares y las úlceras cutáneas por presión (que pueden resultar de la permanencia prolongada en cama en una misma postura) y enseñarle a caminar y a hablar de nuevo. La paciencia y la perseverancia son fundamentales.

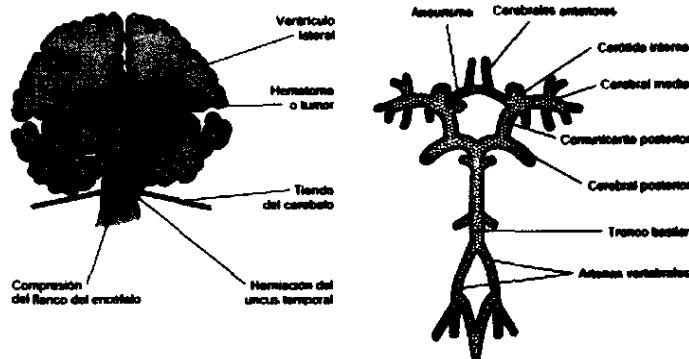
Después del alta hospitalaria muchas personas se benefician de la rehabilitación continuada en un hospital o en un centro de cuidados de enfermería, en un centro de rehabilitación a horas

convenidas o en el propio hogar. Los fisioterapeutas y los terapeutas ocupacionales pueden sugerir formas de comportamiento y actitudes para hacer que la vida y la seguridad en el hogar resulten más fáciles para la persona discapacitada.

HEMORRAGIA INTRACRANEAL

Obsérvese la herniación de una estructura denominada el uncus temporal a través de la tienda del cerebelo.

Aneurisma de la arteria comunicante posterior en el polígono de Willis



Hemorragia Intracraneal

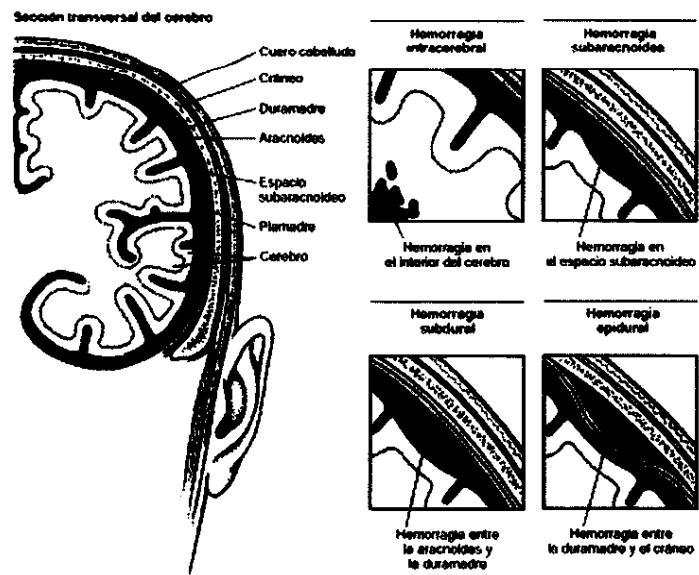
Una hemorragia intracraneal es un derrame de sangre en el interior del cráneo. La hemorragia puede producirse en el interior del cerebro o alrededor del mismo. Las que se producen en el interior del cerebro tienen las siguientes denominaciones en función del área en que ocurren: si es en el interior del cerebro se denominan hemorragias intracerebrales, entre el cerebro y el espacio subaracnoideo, hemorragias subaracnoideas, entre las capas del revestimiento del cerebro, hemorragias subdurales, y las que se producen entre el cráneo y el revestimiento del cerebro son hemorragias epidurales. Independientemente de donde ocurre la hemorragia, las células cerebrales resultan destruidas. Asimismo, debido a que el cráneo no permite la expansión de los tejidos que contiene, un derrame de sangre aumenta de forma rápida y peligrosa la presión en el cerebro.

CAUSAS

El traumatismo craneal es la causa más frecuente de hemorragia intracraneal en las personas menores de 50 años. Otra de las causas es una malformación arteriovenosa, una anomalía anatómica en las arterias o venas en el cerebro o alrededor del mismo. Una malformación arteriovenosa puede estar presente desde el nacimiento, pero tan sólo puede conocerse su presencia si se manifiestan los síntomas. La hemorragia a partir de una malformación arteriovenosa puede causar colapso y muerte súbita, y generalmente tiende a ocurrir en adolescentes y adultos jóvenes.

A veces la pared de un vaso se puede debilitar e hinchar; tal circunstancia se denomina aneurisma. Las delgadas paredes de un aneurisma pueden romperse y causar una hemorragia. Un aneurisma en el cerebro es otra causa de hemorragia intracranal, lo que constituye un ictus hemorrágico.

Localización de las hemorragias cerebrales



HEMORRAGIA INTRACEREBRAL

Una hemorragia intracerebral (un tipo de idus) es consecuencia de un derrame de sangre en el tejido cerebral profundo.

DIAGNÓSTICO

Una hemorragia intracerebral comienza súbitamente con dolor de cabeza seguido de síntomas de una pérdida progresiva de funciones neurológicas, como debilidad, incapacidad para moverse (parálisis), entumecimiento, pérdida del habla o de la visión y confusión. Son frecuentes las náuseas, los vómitos, las crisis convulsivas y una pérdida de conciencia que puede ocurrir en pocos minutos.

El médico a menudo puede diagnosticar una hemorragia intracerebral sin necesidad de efectuar pruebas diagnósticas, pero habitualmente, cuando sospecha que se ha producido un idus, suele realizar una tomografía computadorizada (TC) o una resonancia magnética (RM). Ambas pruebas ayudan al médico a diferenciar un idus isquémico de otro hemorrágico. También pueden revelar la cantidad de tejido cerebral que se ha afectado y si hay un aumento de presión en otras áreas del cerebro.

En general, no se realiza una punción lumbar a menos que el médico considere que el paciente pueda tener una meningitis o alguna otra infección y que no se disponga de pruebas de imagen, o bien que éstas no hayan puesto de manifiesto ninguna anormalidad.

PRONÓSTICO Y TRATAMIENTO

El tratamiento del idus hemorrágico es semejante al del ictus isquémico, con dos diferencias importantes en el caso de hemorragia: no se administran anticoagulantes y la cirugía puede salvar la vida de la persona, aunque suele dejarla con graves secuelas neurológicas. El objetivo de la cirugía en estos casos es la eliminación de la sangre acumulada en el cerebro y la disminución de la presión intracranal, que está aumentada.

La forma más peligrosa de idus es la hemorragia intracerebral. Generalmente el idus es extenso y catastrófico, especialmente si la persona estaba afectada de una hipertensión arterial crónica. Más del 50 por ciento de las personas con hemorragias extensas fallecen en unos días. Las que sobreviven suelen recuperar la conciencia y cierta función cerebral al tiempo que el organismo va absorbiendo la sangre derramada. Los problemas tienden a persistir, pero la mayoría de las personas con hemorragias pequeñas suele recuperarse de forma significativa.

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

Una hemorragia subaracnoidea es un derrame de sangre que se produce de repente en el espacio comprendido entre el cerebro y la capa que lo rodea (espacio subaracnoideo).

El origen habitual de la salida de sangre es la rotura súbita de un vaso sanguíneo debilitado (bien sea por una malformación arteriovenosa o un aneurisma). Cuando un vaso sanguíneo está afectado por aterosclerosis o una infección, puede producirse la rotura del mismo. Tales roturas pueden ocurrir a cualquier edad, pero son más frecuentes entre los 25 y los 50 años. Rara vez una hemorragia subaracnoidea es debida a un traumatismo craneal.

SÍNTOMAS

Los aneurismas que producen hemorragias subaracnoideas no suelen presentar síntomas antes de la rotura. Pero, a veces, los aneurismas comprimen un nervio o producen un pequeño derrame de sangre antes de una rotura importante y, en consecuencia, ocasionan una señal de alarma, como un dolor de cabeza, dolor en la cara, visión doble u otros problemas visuales. Las señales de alarma suelen ocurrir entre minutos y semanas antes de la rotura. Dichos síntomas siempre deberían ponerse en conocimiento del médico lo antes posible para que pueda tomar las medidas oportunas a fin de prevenir una hemorragia masiva.

La rotura suele producir un dolor de cabeza repentino e intenso, seguido a menudo de una pérdida de conciencia de corta duración. Algunas personas quedan permanentemente en estado de coma, pero es más frecuente que despierten y tengan una sensación de confusión y somnolencia. La sangre y el líquido cefalorraquídeo alrededor del cerebro irritan la membrana que lo envuelve (meninges) y ello ocasiona dolores de cabeza, vómitos y mareos. También suelen manifestarse fluctuaciones frecuentes en la frecuencia cardíaca y respiratoria, a veces acompañadas de convulsiones. En unas horas o incluso minutos, la persona puede sentirse nuevamente somnolenta y confusa. Alrededor del 25 por ciento de estas personas tienen problemas neurológicos, habitualmente parálisis en un lado del cuerpo.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de una hemorragia subaracnoidea suele establecerse con una tomografía computadorizada (It) que pone de manifiesto el lugar donde se ha producido la hemorragia. La punción lumbar, si fuera necesario practicarla, puede revelar la presencia de sangre en el líquido cefalorraquídeo. Dentro de las 72 horas siguientes suele realizarse una angiografía para confirmar el diagnóstico y para servir de orientación en caso de que sea necesario practicar una intervención quirúrgica.

PRONÓSTICO

Aproximadamente un tercio de las personas que tienen una hemorragia subaracnoidea fallecen durante el primer episodio a causa de una extensa lesión cerebral. Un 15 por ciento fallecen a las pocas semanas debido a una nueva hemorragia. A veces puede que una pequeña área sangrante se cierre por sí misma y no se vea en la angiografía, lo cual es signo de un buen pronóstico. Por otro lado, si el aneurisma no se interviene, las personas que sobreviven después de 6 meses tienen un 5 por ciento de probabilidades cada año de que se produzca otro episodio de hemorragia.

Muchas personas recuperan muchas o la totalidad de las funciones mentales y físicas después de una hemorragia subaracnóidea. Sin embargo, a veces quedan secuelas de problemas neurológicos.

TRATAMIENTO

La persona que pueda haber sufrido una hemorragia subaracnoidea se hospitaliza inmediatamente y se le aconseja evitar cualquier esfuerzo. Para controlar los dolores de cabeza intensos se administran analgésicos. En ocasiones se coloca un tubo de drenaje en el cerebro para disminuir la presión.

La cirugía sobre el aneurisma, ya sea para aislar u obstruir el mismo, o para reforzar las paredes de la arteria debilitada, reduce el riesgo de que se produzca una hemorragia mortal más adelante. Se trata de una cirugía difícil y, a pesar del procedimiento quirúrgico utilizado, el índice de mortalidad es muy alto, especialmente en personas que se encuentran en un estado de estupor o coma. Existen controversias acerca del mejor momento para la intervención y ésta se decidirá en función de las características de cada persona. La mayoría de los neurocirujanos recomienda que la intervención se realice dentro de los 3 días posteriores al inicio de los síntomas. Si la intervención se retrasa 10 días o más, los riesgos que comporta la cirugía se reducen pero, en cambio, aumentan las probabilidades de una nueva hemorragia.

SINDROMES CEREBROVASCULARES

En la enfermedad cerebrovascular un interrogatorio y exploración neurológica minuciosos representa el puntal del diagnóstico, sobre todo para localizar la región de la disfunción cerebral. Sí la región corresponde a una arteria cerebral concreta, esto puede reducir el número de causas posibles. El establecer síndromes vasculares permite orientar el diagnóstico territorial del ictus, y por ende, posiblemente etiológico. Estos se dividen en tres grupos: 1) ictus de grandes vasos

de la circulación anterior; 2) ictus de los grandes vasos de la circulación posterior; y 3) enfermedad de los pequeños vasos de cualquiera de los dos territorios.

En el idus del territorio de grandes vasos de circulación anterior se pueden encontrar aterosclerosis, estenosis y hasta arteritis (causas más frecuentes) como factores desencadenantes. Al comprometer el territorio de: a) arteria carótida interna extracraneal, b) la carótida interna intracraneal, c) arteria cerebral media, y d) arteria cerebral anterior. Las manifestaciones más leves van desde una lCr hasta una hemiplejía, hemianestesia y hemianopsia homónima contralateral. Si se afecta el hemisferio dominante puede haber afasia global. La afección de la AC anterior suele ser más tolerable, en los casos de oclusión completa, suelen presentarse trastornos muy localizados tanto de tipo motor, como sensitivo, tales como:

parálisis de extremidad inferior contralateral, déficit sensitivo de los dedos del pie, abulia, incontinencia urinaria, reflejos de presión palmar contralateral, alteraciones de la marcha (apraxia de la marcha) y afasia táctil.

La circulación posterior esta formada por dos arterias vertebrales, la arteria basilar y las dos arterias cerebrales posteriores. Estas arterias pueden verse afectadas por aterotrombosis, embolismo, por fibrodisplasia muscular o por disección de las arterias vertebrales. Las diversas manifestaciones clínicas pueden ir desde la afección del tercer par con ataxia contralateral o con hemiplejía contralateral. Puede presentarse parálisis de la mirada vertical y abulia. Puede haber un déficit hemisensitivo contralateral (síndrome de Déjerine-Roussy, referido como un dolor intenso tipo “quemante”). Puede presentarse también una hemianopsia homónima contralateral. Se puede presentar un cuadro de alucinosis peduncular en el que se presentan alucinaciones visuales de escena y objetos de colores brillantes. Puede presentarse también una ceguera cortical en la que el paciente suele no darse cuenta de la alteración o incluso puede negarla (síndrome de Anton). La afección de las vertebrales puede producir vértigo acompañado de disestesias ipsilaterales en cara, y contralaterales en cuerpo, diplopia, disfonia disartria y síndrome de Horner contralateral. Este conjunto de manifestaciones se conocen como síndrome bulbar lateral o de Wallenberg. Un infarto en regiones del tallo como cerebelo o bulbo, con edema perilesional pueden evolucionar rápido hacia paro respiratorio.

Los infartos de pequeños vasos o “lacunares” se refieren a la oclusión de una pequeña arteria penetrante, sin importar la causa. Pueden ocluirse por aterotrombosis o por lipohialinosis. Esto produce pequeños infartos que van desde 3mm hasta máximo 2 cm. La hipertensión arterial y la edad son los principales factores de riesgo. Los infartos lacunares más frecuentes son:

- Hemiparesia motora pura por un infarto en el brazo posterior de la cápsula interna o en la base de la protuberancia. Se ven afectados brazo, cara y pierna.
- Ictus sensitivo puro por un infarto en la porción ventrolateral del tálamo.
- Hemiparesia atáxica por un infarto en la base de la protuberancia.
- Disartria y mano o brazo torpes debido a un infarto en la rodilla de la cápsula interna.
- Hemiparesia motora pura con afasia motora (de Broca) debida a la oclusión trombótica de una rama lenticuloestriada que irriga la rodilla y el brazo anterior de la cápsula interna.

Un infarto lacunar puede ir precedido por episodios recurrentes de lCr, que incluso pueden presentarse varias veces al día y remitir en unos cuantos minutos. La enfermedad aterotrombótica de un gran vaso puede manifestarse inicialmente con un síndrome lacunar.

Por lo que en estos casos es prioritario buscar una fuente embolígena, ya sea carotídea o cardíaca.

Bibliografía:

1. Genton E, Barnett HJM. Cerebral ischemia: the role of thrombosis and of antithrombotic Study Group Qn Antithrombotic Therapy. *Stroke* 1077; 8:150.
2. Harrison, Principios de Medicina Interna 1sa edición. Mccrawhills. 2002. p.p. 2769-2796.
3. Albers GW et al. Antithrombotic and thrombolytic therapy for ischemic stroke. Fifth ACCP Consensus Conference on Antithrombotic Therapy. *Chestl* 14:683S, 1998.
4. Estañol B, Aguilar F. Isquemia Cerebral Aguda. *Terapéutica Neurológica. Temas Selectos de Medicina Interna* 1996;4(4):819-28.

ESTADO DE COMA

Dr. Normando Cano Manzano

TRASTORNOS DE LA CONCIENCIA

VIGILIA:

Estar despierto.

OBNUBILACIÓN:

Depresión completa de la vigilia, de la cual el paciente puede ser despertado sólo con estímulos leves.

ESTUPOR:

Depresión completa de la vigilia, de la cual el paciente puede ser despertado pero sólo con estímulos intensos.

COMA:

Es un estado en el cual el paciente no presenta una respuesta dirigida frente al medio ambiente y del cual no puede despertar.

Depresión completa de la vigilia de la cual el paciente no puede ser despertado.

ANATOMÍA

El nivel normal de conciencia depende de la activación de los hemisferios cerebrales por neuronas situadas en el sistema reticular activador ascendente (SRAA) del tallo encefálico. La arquitectura de la formación reticular le permite recibir e integrar contactos sinápticos con la mayoría o totalidad de los sistemas que se proyectan hacia o atraviesan el tronco encefálico. Otra definición de formación reticular.

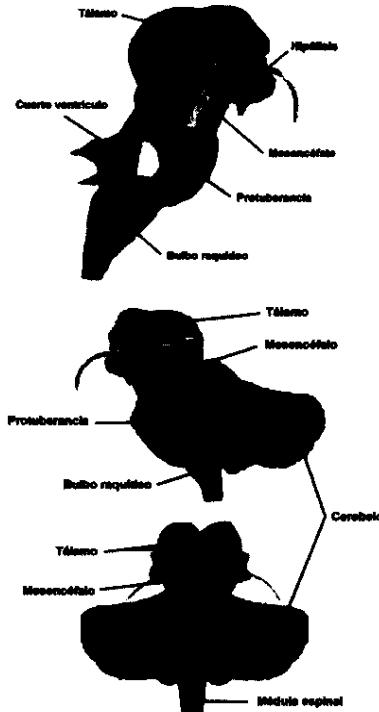
Es una red de neuronas distribuidas en la parte central del bulbo, puente y mesencéfalo, se mezcla entre los fascículos de fibras ascendentes y descendentes. Sus neuronas reciben impulsos aferentes de la médula espinal, núcleos craneales, cerebelo y cerebro.

La formación reticular:

- Recibe impulsos provenientes de la mayoría de los sistemas sensoriales.
- Tiene conexiones eferentes, directas o indirectas, con todos los niveles del SNC.
- Tiene que ver o participa en el ciclo sueño/vigilia, el sistema motor del encéfalo y la médula espinal y la regulación de las funciones viscerales.
- De la formación reticular, los impulsos van a ciertos núcleos talámicos, desde los cuales la actividad se disemina a la corteza cerebral.

¿Cómo es que se puede lesionar el SRAA para que una persona quede en estado de coma?

- 1) **LESIONES ESTRUCTURALES SUPRATENTORIALES.** El coma se debe a una lesión por una masa suprahemisférica y a medida que la masa se expande, sobrevienen síntomas de compresión de estructuras contiguas (a medida que la compresión rostral-caudal progresiva, el tálamo, mesencéfalo, puente y médula oblongada llegan a alterarse) esto aparece por:



- Presencia de hematoma subdural.
- Presencia de hematoma epidural por traumatismo en la cabeza con fractura lateral del cráneo y desgarro de arterias y vena meníngea media.
- Contusiones cerebrales.
- Hemorragia intracranial.
- Absceso cerebral.
- Tumores cerebrales.

2) Lesiones estructurales subtentoriales. Aquí el coma es de inicio repentino, son lesiones en tallo cerebral., esto aparece por:

- Trombosis y oclusión embólica de la arteria basilar.
- Hemorragia en el puente.
- Hemorragia o infarto cerebeloso.
- Hematoma subdural y epidural de la fosa posterior.

3) Encefalopatías difusas (coma metabólico), y otros procesos que afectan al cerebro de manera difusa.

- Hipoglucemias.
- Isquemia cerebral global.
- Intoxicación por fármacos.
- Encefalopatía hepática.
- Estados hiperosmolares.
- Hiponatremia.
- Hipertermia.
- Meningitis y encefalitis.

CUADRO CLÍNICO

Examen neurológico.

Si el paciente tuvo traumatismo craneoencefálico puede llegar a presentar (dependiendo a qué nivel se encuentre la fractura) equimosis periorbitaria, inflamación y decoloración sobre el hueso mastoides por detrás de la oreja, hemotimpano, rinorrea u otorrea de LCR.

Si la causa fue meníngea, puede tener signos de irritación meníngea.

Las pupilas pueden estar normales, mióticas, dilatadas fijas, puntiformes.

1. Nivel de conciencia

2. Pupilas

3. Movimientos oculares

4. Respiración

5. Función motora.

Zona afectada	Nivel de conciencia	Pupilas	Reflejo oculocéfalico	Respiración	Motora
Diencéfalo	Estupor	Reactivas	Opuesto al movimiento	Cheyne Stoke	Decorticado
Mesencéfalo	Coma superficial	Sin respuesta Dilatadas	Ausente	Hiperventilación	Descerebrado
Puente	Coma profundo	Mioticas	Ausente	Hiperventilación Apneústica	Descerebrado
Médula Oblongada	Coma profundo	Sin respuesta	Ausente	Ataxica	No responde

DIAGNÓSTICO:

- Valoración de signos vitales.
- Valoración del estado de conciencia con escala de Glasgow.
- Interrogar a un familiar cuando paciente esté inconsciente.
- Explorar fondo de ojo.
- Pedir laboratorio o gabinete, dependiendo de la sospecha de la causa.

TRATAMIENTO.

- ABC.
- Signos vitales y dextrostix.
- Historia rápida del padecimiento actual.
- Exploración general.
- Catéter IV.
- Gasometría.
- Si se presentan convulsiones, tratarlas.
- Ya conocida la causa del coma, se trata específicamente.
- “Cocktail de coma”

Aunque ahora el uso del “cocktail” de coma no debe usarse en forma indiscriminada como antaño, aún tiene sus aplicaciones:

- a. Glucosa: Ante un caso de sospecha de hipoglucemia, aún sin contar con el reporte de la tira reactiva pero con una gran sospecha se puede utilizar 1 gr/Kg de glucosa (por ejemplo: la solución glucosada al 50% contiene 25 de glucosa en 50 cc).
- b. Tiamina: Es un cofactor de la enzima deshidrogenasa piruvato que se une al ciclo de Krebs. Está indicado en pacientes con déficit de tiamina como son los pacientes con pobre ingesta de alimentos e ingesta de alcohol, pacientes con encefalopatía de Wernike y psicosis de Korsakoff. La dosis es de 1 a 2 mg/Kg por día, se utiliza en forma común 100 mgs ya sea vía venosa o intramuscular.
- c. Naloxona: Es un antagonista opioide que se indica cuando se sospecha de intoxicación por estos. La dosis indicada es 0.01 mg/kg ó 0.4 mgs por dosis sin sobrepasar los 2 mg.
- d. Flumazenil: Es un antagonista de las benzodiacepinas; la dosis recomendada es 10 mcg/kg como máximo o 0.5 mg por dosis, máximo 2 mg.

Bibliografía

1. Federico Micheli. Neurología. Edit Medica Panamericana primera edición año 2000.
2. Juan Carlos Fustinoni, Federico Pérgola. Neurologia en esquemas. Edit Medica Panamericana 1998, primera reimpresión.
3. Murria Barr. El Sistema Nervioso Humano. Edit Harla México quinta edición.
4. Harríson. Principios de Medicina Interna. 14 edición. México Mc. Graw Hill Interamericana.
5. C.Montejo, A.García de Lorenzo, C.Ortiz Leiva. Manual de Medicina Intensiva, 2201 2d edición,Harcourt. 246-254.
6. Fred. Plum. Estupor y coma. 2 edición, Manual Moderno, 1999.

ESTADO EPILÉPTICO

Dr. Francisco Hernández Pérez

INTRODUCCIÓN

A pesar de que el estado epiléptico es poco frecuente, representa un riesgo muy alto para la integridad neurológica y aún para la vida. La frecuencia se calcula en apenas 1.3% de todos los ingresos a un centro de atención neurológico, con una mortalidad del 2.3%. La variedad más frecuente correspondió al status tónico cláxico, con un 39%, con un inicio focal y después generalizado en un 36.5%, status parcial motor en un 17%, casos de aislados con status con crisis parciales de sintomatología compleja con un 2.5% y el resto de presentación variada.

El estado epiléptico fue retomado en épocas modernas en 1962 por Gastaut de Marsella como crisis epiléptica que se repiten con tanta frecuencia o bien se prolongan tanto, que crean condición fija y duradera. Actualmente lo definimos como una crisis convulsiva por más de treinta minutos continuos o cuando se presenta más de una convulsión en dicho periodo pero sin recuperación del alerta del paciente entre una convulsión y otra, o bien, es una condición caracterizada por crisis epilépticas suficientemente prolongadas o repetidas a suficientemente breves intervalos como para producir una condición epiléptica invariable y duradera.

CLASIFICACIÓN

El estado epiléptico se califica según la Liga Internacional contra la epilepsia en:

1. Estado epiléptico convulsivo: Es aquel donde el paciente no recupera el estado normal de alerta entre los ataques tónico-clónicos, por lo menos durante treinta minutos.
2. Estado epiléptico no convulsivo: Corresponde al status de ausencia, o bien al status de crisis parciales complejas, en donde las manifestaciones se caracterizan por "agunas" o "estados confusionales prolongados".
3. Epilepsia parcial continua: Es donde puede preservarse el estado de conciencia.

FISIOPATOLOGÍA

El mecanismo parece ser debido a un exceso de impulsos excitatorios o a una pérdida de los mecanismos intrínsecos involucrados en la detención de la crisis. Se han identificado por lo menos tres eventos patológicos principales subyacentes que contribuyen a la conversión de una actividad neuronal normal a una descargas interictales:

- A. Alteraciones entre el balance entre las corrientes, hacia el interior de las células, de calcio (CC), sodio (Nr) y las corrientes de salida de potasio (lO).
- B. La desinhibición y el incremento de la amplitud o la duración sumada del potencial presináptico evocado (EPSP), en una determinada zona de neuronas.

La despolarización de un grupo de neuronas activa los ingresos de CC y NC y la salida de Kt el cambio en el balance entre las corrientes de entrada y salida en una célula susceptible

genera los brotes de despolarización que se manifiestan eléctricamente como la espiga epiléptica. Los registros intracelulares dentro de la neurocorteza han mostrado que la transición de descarga interictal a descarga octal, se caracteriza por una pérdida gradual de la posthiperpolarización que sigue a la despolarización, con el subsecuente desarrollo de la despolarizaciones prolongadas que disparan múltiples descargas de espiga.

Los mecanismos involucrados en la terminación de una crisis son menos claros. En un grupo de neuronas, las despolarizaciones celulares sostenidas, características de la fase clónica, son seguidas por despolarización post-ictal, de acuerdo con la elevada concentración extracelular de K e intracelular de Ca y Na en la fase de una conductancia persistentemente aumentada de la membrana. Se ha propuesto que la hiperpolarización puede ser debido a un bombeo electrogénico en las membranas de las neuronas y de la glía, intentando retomar los ambiente iónicos intra y extracelulares, a su estado normal. Con el retorno al potencial de reposo de membrana después de la hiperpolarización post-ictal, existe una lenta recuperación del EPSP y del potencial post-sináptico inhibitorio (IPSP) a su estado normal:

El rol del glutamato:

El glutamato es el principal neurotransmisor excitatorio en el cerebro y juega un papel predominante en la iniciación y prolongación de las crisis convulsivas, también juega un papel predominante en la epileptogénesis. Existen tres clases de receptores post-sinápticos permeables a cationes: el NMDA (N-metil-O-aspartato), AMPA (gama-amino-3-hidroxi-5-metil- 4-isoxasole, propianato), y receptores kainato. Llamados también como receptores ionotrópicos, por su respuesta sobre los canales de sodio, potasio y calcio; cada clase de receptor tiene una respuesta farmacológica y fisiológica diferente.

Los receptores AMPA. aparentemente el más rápido, su activación permite el influjo de sodio del espacio extracelular al intracelular. El receptor NMDA, también estimulado por la glicina, el cual ocasiona un bloqueo de los canales de magnesio dependiente de voltaje, evitando su flujo corriente, sin embargo, el calcio se desplaza desde fuera a dentro de la célula. El rol de los receptores Kainato y metabotrópicos no esta del todo clara en el estado epiléptico, pero parece que los receptores de Kainato estimulan el flujo de sodio dentro de la célula y los metabotrópicos, desencadenan la cascada del ácido araquidónico.

FASES DE DAÑO CEREBRAL:

1. Fase compensadora; ocurre dentro de los primeros 20 minutos, donde los sistemas reguladores funcionan y compensan adecuadamente, tanto el consumo de O₂, requerimientos energéticos y la hiperactividad neuronal.
2. Fase de insuficiencia cortical; debe ser menor a una hora, los mecanismos reguladores son insuficientes, y en tanto que el metabolismo celular continua incrementándose, el flujo sanguíneo cerebral disminuye, hay insuficiencia de oxigenación cortical, áreas específicas cerebral tiene un daño mayor.
3. Fase de lesión estructural; posterior a una hora, hay una disminución marcada del flujo sanguíneo cerebral, con daño neurológico irreversibl&

Estadio tardío:

1. Caída del gasto cardíaco.
2. Hipotensión.
3. Aumento de la presión venosa cerebral.
4. Aumento de la diferencia arterio-venoso cerebral.
5. Hipoglucemias.
6. Acidosis metabólica.
7. Hipercalcemia.
8. Congestión cerebral.
9. Edema cerebral.
10. Aumento de la presión intracraniana.
11. Hipertermia.
12. Transaminasemia.
13. Aumento de las enzimas cardíacas.

ETIOLOGÍA Y FACTORES DESENCADENANTES

Clasificación etiológica:

1. Estado epiléptico idiopático.
2. Estado epiléptico asintomático.
 - A. Secundario a lesiones estructurales.
 - B. Secundario a lesiones bioquímicas.
3. Estado epiléptico febril.

Causas habituales por edad:

1. Pacientes que se conocían con epilepsia:
 - a. Trasgresión farmacológica y no farmacológica.
 - b. Enfermedades agregadas.
2. Pacientes que no se conocían con epilepsia:
 - a. Jóvenes: Traumatismos, intoxicación o supresión por drogas, neuroinfecciones, EVC.
 - b. Adultos jóvenes: Traumatismos, supresión por alcohol.
 - c. Adultos maduros: Metabólicas (glucosa, urea, etc), supresión por alcohol
 - d. Adultos mayores: Metabólicas, EVC, neoplasias.

PRINCIPIOS GENERALES DE TRATAMIENTO

El grado de consumo de oxígeno V_{O2} y glucosa cerebrales, se dirige a dos funciones fundamentales: a). El mantenimiento de la integridad cerebral y b). La generación de señales electrofisiológicas. El cerebro humano consume de 40 a 60 ml O₂ por minuto, lo que equivale al 15 al 20% del V_{O2} corporal (3.4 a 3.8 ml/100g/min). Para llenar estas necesidades elevadas de sustraídos dirigidos al mantenimiento de las funciones anotadas anteriormente, es necesario también un FSC muy elevado que normalmente es de 50 a 60 ml/100g/min. De lo anterior se deduce que una adecuada función cerebral se realiza en base a una relación normal entre TMC (metabolismo cerebral de O₂) y FSC. Las alteraciones en esta relación, es decir, cuando el FSC no satisface la demanda mínima de la TMC se desarrolla un cuadro de isquemia cerebral, al perderse la autorregulación cerebral (es la capacidad de la vasculatura

cerebral de mantener un FSC en límites normales en respuesta a cambios de la presión de perfusión cerebral —PPC- entre límites de 50 a 150 mmhg).

Prioridad del tratamiento.

- a. Estabilización Inicial; vigilar y mantener funciones respiratorias.
- b. Detener la actividad eléctrica convulsiva; en el menor tiempo posible,
- c. Tratar las causas desencadenantes.
- d. Diagnóstico y tratamiento definitivo.
- e. Tratar complicaciones.

A. Estabilización inicial:

1. Estabilización urgente, evitar lesiones traumáticas.
2. Manejo de la vía aérea y asegurar ventilación adecuada.
 - a. Permeabilización de la vía aérea, aspiración bucofaríngea.
 - b. Oxígeno al 100%.
 - c. Ventilación con bolsa mascarilla, de ser necesario e intubar de ser necesario.
3. Establecer la vía venosa y toma de muestra para química sanguínea completa, electrolitos séricos, gasometría arterial y tiempos de coagulación.

Si es necesario y posible; niveles séricos de anticomiciales y perfil toxicológico.

- a. Si hay hipoglucemia, dar tratamiento a 1 gr/kg/dosis.ç
4. Tratamiento anticonvulsiva (ver adelante).

- a. Eliminar la actividad convulsiva clínica.
- b. Impedir la recurrencia de la crisis

Al ceder la convulsión:

5. Toma de temperatura y tensión arterial, dar tratamiento adecuado.
6. Colocación de monitor y valorar; dar tratamiento adecuado.
7. Agregar 100 mg de tiamina si el paciente es alcohólico o malnutrido.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

ASPECTOS FARMACOLÓGICOS:

A. LAS BENZODIACEPINAS

Las benzodiacepinas (BDZ) que se emplean clínicamente, tienen efectos cualitativamente similares, sin embargo, muestran diferencias cuantitativas importantes en sus aspectos farmacodinámicos y propiedades farmacocinéticas. El término benzodiacepina se refiere a la porción de la estructura molecular compuesta por un anillo benceno (A) unido a un anillo diacepina de 7 elementos a partir de 1 cual se llevan a cabo diversas modificaciones estructurales: Virtualmente todos sus efectos resultan de su acción del S. N. C., si bien, ciertas estructuras son afectadas en mayor medida que otras.

Las BDZ potencian los efectos del CABA exógeno y las vías inhibitorias pre y post sinápticas mediadas por CABA. Hay dos tipos de receptores CABA membranales: las benzodiacepinas potencian los efectos del CABA en el soma neuronal, los barbitúricos lo hacen en regiones dendríticas cambiando la conductancia a otros iones no cloro. Se ha encontrado que con concentraciones tisulares menores producen efectos inhibitorios directos sobre las neuronas, al parecer, incrementando la conductancia a potasio dependiente de calcio. Esto sugiere que el

efecto anticomicial de las BDZ puede no depender enteramente de acciones en la neurotransmisión GABAérgica o en los canales de cloro. Los fármacos más utilizados son el diacepam, loracepam y el midazolam por vía intravenosa.

Diacepam: La vida media del efecto es particularmente corta, alrededor de una hora, su porcentaje de unión a proteínas es elevado, desde 70 a casi un 99%. Con la administración IV se aprecia una rápida captación por el cerebro. La absorción intramuscular tiende a ser errática y parcial. Una dosis IV de 10 a 20 mg produce concentraciones pico de 750 a 1300 ng/ml en 3 a 15 minutos, se requiere como mínimo una concentración de 500 ng/ml para detener la crisis. La dosis en niños es de 0.3 mg/kg. La toxicidad por administración parenteral más importante es la depresión respiratoria y cardiovascular. La administración rectal 0.5 a 1 mg/kg.

Cuando la duración del estado epiléptico es prolongada se puede repetir una segunda o tercera dosis en intervalos de 20 a 30 mm., con una dosis mayor en 24 horas de 100 mg'.

Loracepam: Es de acción prolongada, se distribuye por todo el cerebro en dos a tres minutos, se puede utilizar vía rectal. La dosis que se aconseja intravenosa es de 0.1 mg/kg a una velocidad de 1 a 2 mg/mm, hasta un máximo de 1 Omgs. En los niños, la dosis recomendada es de 0.05 a 0.01 mg/kg. 6

Midazolam: Es de acción rápida, la dosis es de 2.5 a 15 mg IV o goteo continuo con límites de 1 a 18 mcg/kg/min, promedio de 2.3 mcg/kgJmin'.

B. FENITOINA

Fenitoína es el nombre genérico de la 5,5-difenilhidatoína (forma ácida) sintetizada por primera vez en 1908 por Biltz, pero su acción anticonvulsiva se introdujo hasta 1938 por Merrit y Pulman. Su efecto anticomicial es ejercido a través de una depresión general del S. N. C. Limita el desarrollo de la actividad convulsiva máxima y reduce la propagación del proceso epiléptico partir de un foco activo. Actúa a través de un efecto estabilizante universal de todas las membranas celulares del tejido excitables y no excitables (glu) disminuyendo los flujos en reposo de sodio, pero también durante los potenciales de acción; también disminuye los flujos de calcio y reduce la activación de corrientes externas del potasio, lo que incrementa el periodo refractario. Su vida media es de 6 a 24 horas, se metaboliza en el hígado y se excreta en menos del 5%, sin cambios en forma. La administración IV no puede exceder 50 mg por minuto ya que puede ocasionar arritmias. La dosis es de 15 a 20 mg/kg como dosis de impregnación y de 3 a 7 mg/kg/día (dividido en tres dosis al día).

Se recomienda la dilución con solución salina ya que en soluciones glucosazas es posible su precipitación, y por su efecto sobre los vasos periféricos se prefiere la dilución proporcional de 5 mg por 1 ml de solución, y la administración en 20 a 30 minutos'

C. BARBITURÍCOS

Deprimen en forma reversible la actividad de todos los tejidos excitables y el SNC es especialmente sensible. La sedación clínica varía desde sedación moderada hasta anestesia general. Aquellos que contiene el subtítulo 5-fenil (fenobarbital, mefobarbital) tienen actividad anticonvulsiva más selectiva que el efecto hipnótico.

En dosis no anestésicas se afecta primariamente la transmisión polisináptica del sistema reticular activador mesencefálico. El sistema sináptico de inhibición es tanto post sináptico (como en la corteza cerebral, células piramidales cerebelosas, neuronas de relevo talámicas) como presinápticas (en la médula espinal) en neuronas de transmisión GABAérgicas, pero no glicinérgica o monoaminérgicas pero no desplaza a las benzodiacepinas en su sitio de unión.

La captación máxima después de la administración IV es de ocurrir a los 30 segundos. Algunos rangos de administración de barbitúricos IV son los siguientes: fenobarbital 10 a 20 mg/kg/dosis, a no más de 50 a 100 mg/mm., pentobarbital 100 a 500 mg/dosis, tiopental de 100 a 200 mg/dosis (1 a 5 mg/kg/hora).

Tratamiento por etapas

Primera etapa (0-10 mm)

1. Estabilización inicial.
2. Administración de glucosa y/o tiamina si son requeridos.
3. Diacepam 10a 20 mg/dosis (0.1 a 0.2 mg/kg/dosis), repetir en 15 minutos si es necesario.
 - Loracepam 0.07 mg/kg/dosis
 - Midazolam 2.3 mcg/kg/min.

Etapa de 0-20 mm

4. Fenitoína 15 a 20 mg/kg/dosis de impregnación; 3-7 mg/kg/día Segunda etapa (30 a 50 mm), si no cede la crisis.
5. Fenobarbital 10 a 20 mg/kg/dosis Tercera etapa (1 a 1.5 horas)
6. Intubación endotraqueal y monitoreo neurológico.
7. Tiopental 1 a 5 mg/kg/hora

Evidencias:

Lidocaína: El mecanismo de acción de la lidocaína como anticomicial se desconoce, se supone que estabiliza la membrana celular en el SNC mediante el bloqueo de canales de sodio y evita la salida rápida de potasio, sin embargo, hasta ahora no hay evidencia suficiente que indique que la lidocaína sola o en asociación es efectiva para el estado epiléptico.

La evidencia sobre esquemas de tratamiento han encontrado mayor efectividad en la asociación de Ioracepam y fenitoina, sin embargo, también fue efectivo el diacepam y la fenitoína juntas, la efectividad de fenobarbital sola fue de 58.2% de los pacientes

Se ha utilizado midazolam como tratamiento con éxito en niños con estado epiléptico refractario diacepam, fenitoína y fenobarbital, a dosis de 0.15 mg/kg/carga e infusión entre 1 a 18 mcgs/kg/min9.

Ahora se estudia a la fosfofenitomina y bloqueadores de las exitocinas en el tratamiento del estado epiléptico.

La difenilhidatoína no parece ser el mejor medicamento para el estado epiléptico por supresión etílica.

PRONÓSTICO

El pronóstico depende es variable, sin embargo, dependerá en parte de la etiología, la duración del estado y las complicaciones de esta. La mortalidad estimada es alrededor del 2% y las áreas más susceptibles al daño por el EE es el hipocampo.

Las secuelas neurológicas pueden ser diversas, sin embargo, predominan las de la esfera cognoscitiva, aunque todo depende del tiempo en que los pacientes permanezcan en hipoxia cerebral difusa debido a varios mecanismos, de tal suerte que se pueden encontrar secuelas motoras y sensoriales.

Bibliografía:

1. Otero E. Cambios bioquímicas en el Status Epilepticus, Arch Inst Nac Nuerol Neucir 1991; 6 (suplemento): s13-s21.
2. Meldrum B. The rol of glutamate in epilepsy and other CNS disorders, Neurology 1994; 44 (supplement 8): 514-523.
3. Greenamyre T., Porter R. Anatomy and physiology of glutamate in the CNS, Neurology 1994; 44 (suppl 8) S7-S14.
4. Shepherd 5. Tratamiento del status epilepticus, Clínicas de urgencias de Norteamérica 1994; 994-1014.
5. Wallis W., Kutt H., McDowell F. Intravenous diphenylhydantoin in treatment of acute repetitive seizures, Neurology 1968; 18: 549-561.
6. Shorvon 5. Tonic clonic status epilepticus, J Neu Neurosur Psy 1993; 56: 125-134.
7. Bleck T. Advances in the management of refractory status epilepticus, Cnt Care Med 1993; 21: 955-957.
8. Treiman D., Meyers P., Walton B., et. al. A comparison of four treatment for generalized convulsive status epilepticus, N EngI J Med 1998; 339: 792-798.
9. Martinez J., Sanchez S., Marques L, Rivera J. Tratamiento del estado epiléptico en niños, Bol Med Hosp Mex 1993; 50:129-134.
10. Silva E., Asisclo J. Estado de mal epiléptico, Trauma 1999; 2: 86-93.
11. Kwan R, Brodie M. Neuropsychological effects of epilepsy and antiepileptic drugs, Lancet 2001; 357: 216-222.

TOXICOLOGÍA CLÍNICA

Dr. Omar Saldaña Díaz

MANEJO INICIAL DEL PACIENTE INTOXICADO

La aproximación inicial a todo paciente que se encuentra intoxicado debe dividirse en seis áreas principales: (1) resucitación y estabilización; (2) Historia y exploración física incluyendo la evaluación de un toxíndrome específico; (3) descontaminación apropiada de piel, ojos y tubo digestivo; (4) estudios paraclínicos complementarios incluyendo estudios de laboratorio, electrocardiograma y radiografías; (5) administración específica de antídotos; y (6) la técnica adecuada para la correcta eliminación de toxinas específicas.

REANIMACIÓN Y ESTABILIZACIÓN

La primera prioridad en el manejo de todo paciente con intoxicación severa, es la misma que la de cualquier otro paciente. La paciencia de asegurar la vía aérea seguida de establecer un buen aporte de oxígeno para la respiración y soporte circulatorio. El monitoreo cardíaco, la pulsoximetría y el acceso venoso deben ser establecidos de acuerdo a la condición clínica del paciente. El manejo de la vía aérea debe ser enfocado a corregir la hipoxia y la acidosis respiratoria evitando la broncoaspiración pulmonar. La acidemia debida a la depresión respiratoria se ve exacerbada con la toxicidad de las drogas como podrían ser los salicilatos, antidepresivos cíclicos. Los protocolos establecidos en el ACLS son inapropiados para la resuscitación del paciente intoxicado aunque sean conocidos portadores de arritmias o insuficiencia cardíaca. En todo paciente con alteraciones del estado mental se le debe administrar de inicio un ampolla de naloxona, un frasco de dextrosa y una ampolla de tiamina, y en caso de que se considere necesario deberá administrarse un ampolla de flumacenil en donde exista la posibilidad de una sobredosis de benzodiacepinas y que exista el riesgo de una depresión respiratoria.'

HISTORIA CLÍNICA Y EXPLORACIÓN FÍSICA

El interrogatorio nos proporciona información crítica de la sospecha de sobredosis en un paciente. En la historia clínica debe insistirse en la ingesta potencial de medicamentos que algún miembro de la familia tome de forma crónica, así mismo, debe hacerse hincapié al paciente de posible exposición a productos químicos tóxicos incluyendo a productos de limpieza del hogar. A la exploración física se le da una gran importancia ya que aporta datos al respecto de la severidad y causas de la intoxicación, como por ejemplo podemos determinar el posible toxíndrome que pudiese estar presentando el paciente como son: Sx colinérgico, Sx anticolinérgico, Sx simpático-mimético o Sx opioide.

Información necesaria:

- a. Tipo de droga.
- b. Cantidad ingerida.
- c. Tiempo transcurrido entre la ingesta y el inicio de maniobras.
- d. Manifestaciones clínicas relacionadas a la intoxicación.

FASE DE DESTOXIFICACIÓN:

A. Prevención de la absorción: Vómito

Uso de jarabe de ipecuana; tiene dos alcaloides: emetina y encefalina, los cuales actúan a nivel del centro regular del vomito (zona de gatillo), además la emetina es altamente irritante y causa vómito usualmente 30 minutos posteriores a la ingestión. Disminuye la absorción si se administra dentro de los primeros 5 minutos de la ingesta del tóxico, sin embargo, la mayor evidencia no justifica su uso por lo que hoy en día no es parte del tratamiento universal para intoxicados.

B. Lavado gástrico:

Es recomendado para casi todos los sólidos (fármacos y no fármacos) dentro de las dos horas siguiente, con excepción de los antidepresivos triciclicos y demás fármacos con acción aticolinérgica, obteniéndose desde un 45 a 88%, posterior a este tiempo es posible la recuperación de los fármacos.

Las contraindicaciones absolutas son la ingesta de cáusticos, álcalis y ácidos, las contraindicaciones relativas son la ingesta de hidrocarburos.

C. Irrigación intestinal total: Consiste en la administración enteral de grandes cantidades de soluciones electrolíticas, osmóticamente balanceadas, se recomienda para tóxicos con capa entérica o de un efecto prolongado.

D. Uso de carbón activado: Se obtiene de madera, petróleo, coco, etc. Se le llama activadcf debido a su preparación a altas temperaturas química o físicamente o una combinación de ambos. Este proceso de activación incrementa en área e superficie de de 2-4 m²/gr a 1000 m²/gr. El carbón superactivazo tiene una superficie de 2500 m²/gr.

Su mecanismo de acción es mediante el poder de absorción ya que fija mediante enlaces covalentes a la mayoría de sustancias ingeridas, pero no lo hace bien con el litio, hierro, algunos alcoholes, ácidos y álcalis. Es variado el poder de absorción pero el mejor tiempo para su uso es dentro de los primeros 30 minutos hasta en un 75%, y este disminuye con el paso del tiempo y del fármaco, aunque se considera de utilidad hasta las 4 a 6 horas posteriores a la ingesta de la droga.

La dosis esta entre 0.5 a 1.5 gr por kilo de peso del paciente

Las contraindicaciones, son un paciente en choque, ileo u obstrucción intestinal, peritonitis y hematemesis.

E. Se ha utilizado dosis repetidas de carbón activado para ingesta de drogas con efecto anticolinérgico y de absorción prolongada así mismo, el uso de carbón activado con un purgante como sorbitol evita las complicaciones digestivas del carbón.

F. Incremento de la eliminación; Diuresis forzada; se utiliza con aquellas drogas con un peso moléculas menor a 66000 daltons, incluyendo penicilinas, sulfonamidas, fenobarbital, salicilatos, fenilbutazona, probenecid, quinina, anfetaminas, y procainamida.

G. Diereis forzada con manipulación de pH: Las membranas celulares son más permeables a sustancias que son liposolubles y no ionizadas como son los ácidos y las anfetaminas. Acidificas pH urinario entre 4.8 a 5.1 o alcalinizara 7.6 a 8.3, según sea el caso.

H. Diálisis peritoneal, hemoperfusion, hemodiálisis

DESCONTAMINACIÓN:

La administración primaria de carbón activado como método de descontaminación gastrointestinal, puede ser administrada dentro de la primera hora posterior a la ingesta del posible tóxico. La administración de múltiples dosis de carbón activado puede ser beneficiosa en aquellos pacientes que han ingerido por periodos prolongados medicamentos como

carbamacepina, fenobarbital, quinina, teofilina y otro tipo de toxinas. Existen indicaciones limitadas para la utilización del lavado orogástrico o de la succión nasogástrica. La administración de jarabe de ipecacuana es rara en la atención prehospitalaria y nunca utilizada en el área hospitalaria. La utilización de catárticos no ha mostrado una alteración del curso clínico, sin embargo su sobreutilización o uso inapropiado se ha asociado con un alto índice de morbimortalidad, por lo que no se recomienda su utilización de forma rutinaria ni de forma prolongada.

La mejor técnica de descontaminación tópica es a través de la irrigación de la región con grandes cantidades de agua, sin embargo hay que tener especial cuidado cuando la contaminación es por sodio metálico, potasio metálico o fósforo (amarillo o blanco) ya que puede ocasionar una lesión mayor por la gran cantidad de calor que se generaría inclusive llegando a generar una lesión explosiva. La descontaminación ocular debe hacerse de forma estricta con grandes cantidades de agua o solución salina al 0.9%.

ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS

Los resultados de los monitoreos toxicológicos de rutina proporcionan una gran información acerca del caso de intoxicación que estamos estudiando. Sin embargo, no todos los tóxicos pueden ser detectados en una prueba de rutina, debido a su gran variedad. (Tabla 1)

TABLA 1. CASOS EN QUE SON ÚTILES LOS ESTUDIOS TOXICOLÓGICOS

Acetaminofén	Hierro
Salicilatos	Metanol
Teofílina	Etilenglicol
Litio	Mercurio
Digoxina	Arsénico
Etanol	Órganos fosforados
Carboxihemoglobina	Anticomiciales
Meta hemoglobina	

Otros estudios que son de gran auxilio para el estudio del paciente intoxicado son: los electrolitos séricos, química sanguínea, gasometría arterial, pruebas de función hepática, electrocardiograma, anión GAP, teleradiografía. Sin embargo, también es muy importante estudios que se realizan de forma dirigida cuando se sospecha de la afectación de un órgano en específico.

TOXINDROMES

Los envenenamientos por agentes anticolinérgicos, simpaticomiméticos, opioides, anticolinesterasa, sedantes-hipnóticos o barbitúricos pueden ser reconocidos por los característicos toxindromes. En el servicio de Urgencias cuando los datos de la historia clínica del paciente son limitados o inexistentes, las características clínicas encontradas pueden sugerir una clase específica de droga y que nos puede orientar al diagnóstico, a dar un tratamiento dirigido y directo con el antídoto, como por ejemplo la naloxona para los opioides o la fisostigmina para las sobredosis de anticolinérgicos. Las limitaciones para un correcto abordaje

del caso se debe a que no infrecuentemente existen intoxicaciones mixtas y que en pocas ocasiones las manifestaciones que presenta el paciente rara vez son “como de libro”. Por lo que las fallas que se tienen en el diagnóstico, nos ha orillado a organizar los toxindromes, pero esto no nos excluye para determinar el agente etiológico de la intoxicación.

A) SÍNDROME ANTICOLINÉRGICO

Las drogas y toxinas que bloquean la acetilcolina de los receptores muscarínicos causan este toxíndrome. Dentro de los hallazgos clínicos tenemos fiebre, delirium, taquicardia, sequedad de membranas mucosas, eritema cutaneo, retención urinaria, midriasis, visión borrosa, disminución de los ruidos peristálticos, coma o crisis convulsivas.

La atropina y agentes atropínicos pueden causar este toxíndrome. Dentro de esta gama de medicamentos encontramos a una gran variedad como son los antígripales que contienen antihistamínicos, antiparkinsonicos como la benztripina y trihexifenidil, los antiespasmódicos como la dicloamina, los relajantes musculares como ciclobenzatropina o la orfenadrina o los alcaloides como la scopolamina y la hioscinamina.

B) SÍNDROME SIMPATICOMIMÉTICO

Los agonistas simpáticos como son la cocaína, y anfetamina producen hipertensión. Diforesis, taquicardia, taquipnea, hipertermia, y midriasis. Agitación, verborrea, tremo e insomnio. En casos severos se llega a asociar con arritmias y crisis convulsivas. Otros agentes que pueden llegar a presentar efectos simpaticomiméticos son los anticongestivos como la fenilpropanolamina, efedrina y pseudoefedrina. La cafeína y la teofilina pueden causar también la liberación de catecolaminas. Las sobredosis con receptores agonistas α_2 adrenérgicos como el metilfenidato pueden causar síntomas simpaticomiméticos.

C) SÍNDROME OPIOIDE

La triada clásica en la intoxicación con opioides, es un estatus mental de depresión, depresión respiratoria y miosis pupilar, bradicardia e hipotensión, aunque ésta últimas e rara, hipotermia, hiporeflexia. Los opioides más comúnmente utilizados que pueden ocasionar este toxíndrome son la morfina, heroína, fentanyl, oxicodone, hidromorfina y propoxifene, meperideno, pentazocina y el dextrometorfán pueden causar depresión de 1 SNC o depresión respiratoria asociada con midriasis pupilar. Los receptores agonistas del α_2 central como son la clonidina, guanfacina y la imidazolina actúan sobre el locus ceruleus del SNC causando por muchas causas síntomas de intoxicación.

D) SÍNDROME DE ANTICOLINESTERASA

Los organofosforados se encuentran comúnmente disponibles en los insecticidas, ellos pueden ser absorbidos por la piel, membranas mucosas, por los aparatos gastrointestinal o respiratorio. Los organofosforados inactivan las enzimas de colinesterasa, resultando en la acumulación de acetilcolina en los sitios de los receptores causando una sobreestimulación muscarínica, nicotínica y de los receptores centrales de acetilcolina. Otras causas de inhibición de colinesterasa son los carbamatos y los tratamientos con inhibidores de colinesterasa como son la fisostigmina, piridostigmina, neostigmina y edrofonium.

Los hallazgos clínicos sugieren que la intoxicación aguda con anticolinesterasa incluye efectos muscarínicos como fasciculaciones, crisis convulsivas, alteraciones del estado mental, y coma.

E) SINDROME SEDATIVO-HIPNÓTICO

La sobredosis de sedantes-hipnóticos se asocia con hipotensión bradipnea, hipotermia, depresión mental, ataxia e hiporeflexia. Dentro de éste grupo se pueden incluir a los barbitúricos, benzodiacepinas, buspirona, paraldehído, meprobamato, metacualona. Por cierto, que la intoxicación con etanol puede presentar estos mismos signos y síntomas. La ingesta de neurolépticos, antidepresivos cílicos, relajantes musculares pueden causar una sedación significativa)

ÓRGANO FOSFORADOS

Los órgano fosforados son productos químicos inhibidores de la colín esteraza utilizados predominantemente en pesticidas. Sus efectos tóxicos son similares a los inhibidores de la colín esteraza utilizados médicaamente para el tratamiento del glaucoma (fisostigmina) la TSV (edrofonium) y la enfermedad de Alzheimer (tetrahidroaminoacridina).

Los mecanismos más comunes de exposición a los inhibidores de colín esteraza puede ser deliberada o accidental por ingesta o sobredosis, por error ocupacional o accidente o guerra química.

La cinética de los componentes órgano fosforados depende de múltiples factores físicos, dentro de los cuales son la vía de administración (enteral, parenteral, inhalado, transdérmico, transmucoso), de la distancia a los órganos blanco, del metabolismo y activación local y sistémico, de la vía de eliminación, y de la hidrólisis endógena. Los síntomas aparecen más rápidamente si la vía de administración es la inhalada o parenteral, mientras que la vía de absorción más lenta para la aparición de síntomas es la transdérmica.

La mayoría de los agentes comienzan a producir los signos y síntomas de entre 6 y 12 hrs. posteriores a la exposición algunos datos sugieren que los residuos de órgano fosforados pueden permanecer por días o semanas, incluso posterior a un tratamiento exitoso al inicio de los síntomas. El grado de toxicidad depende de la actividad de la colín esteraza.

Los componentes órgano fosforados inhiben la función de las carboxiesterhidrolasas como son la quimiotripsina, la acetilcolinesterasa, pseudocolinesterasa, las carboxilesterasas hepáticas (aliesterasas), paraoxonasas (esterasas) y otras esterasas no específicas que se encuentran en el organismo. La acetilcolina (ACh) es un neurotransmisor que se encuentra en las uniones neuromusculares, en las sinapsis preganglionares del sistema nervioso autónomo simpático y parasimpático, y en las terminales postganglionares parasimpáticos (muscarínicas) y dentro del cerebro. Los potenciales de acción generados por la estimulación del sistema colinérgico causa la liberación de calciomediadores (ACh) en el nervio terminal. La acetilcolinesterasa (AChE) sólo se expresa genéticamente en la superficie de los eritrocitos, La medición de la actividad de la AChE en los eritrocitos refleja el estado neuronal y muscular de la actividad de la AChE. La pseudocolinesterasa (BuChE) se produce en el hígado, pero puede ser encontrada en el plasma, hígado, corazón, páncreas y cerebro. El papel de la BuChE no está muy claro, sin embargo los estudios están demostrando que puede ser un buen marcador como reflejo de la actividad de la AChE.

Para que exista la posibilidad o la sospecha diagnóstica de intoxicación por órgano fosforados, existen ciertas actividades que predisponen o favorecen el desarrollo de la enfermedad como

son el ser jardinero, casero, fumigador, personal de mantenimiento, granjero, fumigador, empleado de tlapalería, drogadicto. Algunos otros factores que favorecen la intoxicación por órgano fosforados son aquellas pacientes o familiares que tiene fácil acceso a fármacos inhibidores de la colinesterasa como son los paciente con Enfermedad de Alzheimer, miastenia gravis, o intento suicida.

Los signos y síntomas en los pacientes intoxicados por inhibidores de colinesterasa se encuentran relacionados a la afectación de tres diferentes áreas colinérgicas del SNC, como son: (1) Efecto postganglionar parasimpático del órgano terminal (muscarínico); (2) Efectos simpático y parasimpático-ganglionares y de la unión somática neuromuscular (nicotínicos); (3) afectación del sistema Nerviosos Central. Los paciente intoxicados pueden presentar signos y síntomas relacionados con los diversos grados de estimulación colinérgica en cada una de estas tres áreas. Se muestran los signos y síntomas que con mayor frecuencia se observan en los pacientes que presentan intoxicación agudo o crónica con órgano fosforados (TABLA 5).

CUADRO CLÍNICO DE EXPOSICIÓN A ORGANOFOFORADOS

A) MUSCARINICOS

Lagrimeo, diaforesis profusa, tmesis, incontinencia urinaria y fecal, cólico gástrico, broncoespasmo y broncorrea, miosis, bradicardia, hipotensión.

B) NICOTINICOS

Dificultad respiratoria, debilidad diafragmática, debilidad muscular, fasciculaciones, clonus, tremor, midriasis, hipertensión, taquicardia, arritmia de reentrada.

C) SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Pérdida de memoria, confusión, desorientación, delirium, crisis convulsiva, coma.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS PARA INHIBIDORES DE COLINESTERASA

1. Presentación consistente con envenenamiento y acceso a químicos.
2. Respuesta positiva a atropina y/o pralidoxima.
3. Requerimientos de terapia continua con atropina y/o pralidoxima.
4. Electromiografía consiste con un decremento en la conducción con estimulación nerviosa repetitiva y enfermedad colinérgica aguda.
5. Desarrollo de poli neuropatía sensitivo-motora ascendente con electro miografia de patrón persistente con degeneración axonal que ocurre de 1 a 3 semanas después de la exposición a órgano fosforados que produjo neuropatía conocida. Una enfermedad colinérgica aguda puede o no preceder a la pali neuropatía.
6. Depresión de la actividad de colinesterasa por debajo del 20-50% del parámetro normal de la población.
7. Aumento de la actividad de la colinesterasa con terapia a base de pralidoxima.

TRATAMIENTO PARA INTOXICACIÓN POR ORGANOFOFORADOS

A) DESCONTAMINACIÓN

1. GASTROINTESTINAL

- Si la ingestión ocurre dentro de los primeros 30-60 minutos previos al arribo al Hospital, hay que colocar una SNG y vaciar todo el contenido gástrico.
- Administrar carbón activado (1 gr/kg yO), previniendo la emesis.
- No use catártico, ya que produce diarrea anticipada.

II. DÉRMICA

- Quitar toda la ropa al paciente y desecharla.
- Bañar al paciente varias veces con abundante jabón y agua.
- Todo el personal que labore con el paciente debe estar protegido (cubrebotas, gogles, guantes de neopreno, cubrebocas resistentes al agua)
- Evitar la contaminación del ambiente de consulta, y/o observación.

B) TRATAMIENTO

- Asegurar la vía aérea y suministrar O₂ al 100%
- Permeabilizar un acceso vascular obteniendo los laboratorios de rutina y solicitando niveles de actividad de colinesterasa.
- Administrar atropina (1-2mg IV) como dosis de prueba (Peds: 0.05mg/kg).
- Doblar la dosis cada 5-10 mm, mientras la secreción traqueobronquial sea espesa o seca y el paciente pueda ser oxigenado.
- No tomar en cuenta a los cambios pupilares.
- Considerar la administración de atropina en infusión si las dosis que se requieren son muy grandes (Atropina 50mg en 250cc de SS 0.9% = concentración a 0.2mg/ml). Y
- Pralidoxima (protoPAM)
- Carga: 1-2gr IV infusión en SS 0.9% durante 15-30 mm. Carga: 20-40mg/kg (máx 1 dosis) (PED).
- **La dosis puede ser repetida a la hora y después c/4-Bhrs durante las próximas 24-48hrs, asumiendo que el cuadro resuelve, o iniciar:**
 - Infusión: 500mg/hr de solución al 2.5%.
 - Infusión: 9-19mg/mg/kg/hr de solución al 2.5% para 24 -48hrs. (asumiendo resolución del cuadro) 3-4.5mg/kg en infusión para 15-30 mm seguido de infusión a 2-3 mg/kg/hr para las próximas 24-48hrs (PED).
 - Obtener electromiograma después de 48hrs si el paciente permanece con síntomas cuando la pralidoxima a sido suspendida. Si la electromiografía continua estando alterada, se debe reiniciar la pralidoxima hasta que la electromiografía sea normal.
 - Monitoreo del nivel de actividad eritrocítica de la acetilcolinesterasa durante el tratamiento con pralidoxina, suspender la pralidoxina después de 24-48 hrs y hacer una revaloración clínica del paciente.
 - Antes de su egreso el nivel de actividad enzimática debe estar normal.
 - Prohibir rotundamente al paciente que regrese al sitio de trabajo o al sitio donde tuvo la exposición hasta que sus niveles de actividad enzimática estén completamente normales.
 - Realizar supervisión de las condiciones de seguridad del sitio de trabajo. Existen tres diferentes tipos de secuelas neurológicas que pueden resultar de la intoxicación con órganos fosforados. La primera y más frecuente son el daño a la memoria de largo plazo, neuropatía periférica, confusión, cambios de personalidad y desordenes del pensamiento. Estas causas y efectos no están bien documentados, sin embargo existe un reporte que menciona cambios en los ganglios basales y alteraciones en la PETs. El Sx. Intermedio (IMS) es caracterizado por falla respiratoria, debilidad de los músculos de la nuca y límbicos proximales, reflejos disminuidos. Los estudios de electromiografía demuestran una disminución de la conducción con estímulos nerviosos repetitivos. Su etiología aún es controversial. Su recuperación está asociada a una mejoría y/o normalización de los electromiogramas.

La Neurotoxicidad retardada inducida por Organofosforados (OPIDP), es un polineuropatía sensoriomotora que ocurre de 1 a 3 semanas después de la exposición a organofosforados. La intoxicación inicial puede ser leve sin presentación colinérgica. El paciente inicia con debilidad distal y parestesias en MsPs, eventualmente el paciente presenta calambres en pantorrillas y dolor. La debilidad muscular causa atrofia muscular y parálisis. Desarrollan ataxia y pérdida de los reflejos tendinosos distales. La neuropatía continua diseminándose involucrando a las extremidades superiores causando una parálisis flácida simétrica como en el Sx Guillain-Barré. Algunos pacientes se llegan a recuperar después de 12 a 15 meses.

Bibliografía

1. Hoffman RS, Goldfrank LR: The poisoned patient with altered consciousness: Controversies in the use of a coma cocktail. JAMA 1995;274:562.
2. Amerin Academy of Clinical Toxicology European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists: Position statement: Cathartics. J. Toxicol Clin Toxicol 1997;35:743.
3. Marsha DF: Clinical Toxicology 2001 ;51-60

PRINCIPALES INTOXIACIONES:

Morfina (Opiáceos)

La sobredosificación causa una profunda depresión respiratoria. Hay miosis. Usar como antídoto Naltrexona o Naloxona. Lavado de estómago con Permanganato Potásico al 1% incluso si la morfina penetró por otra vía (su circulación enterohepática es importante).

Se debe trasladar al intoxicado a un centro sanitario. Liberación de las vías aéreas. Ministrar oxígeno (15 l/mm.). Suero glucosado i.v.

Naloxona: 0'4 mg i.v. cada 2-3 minutos hasta respuesta (máximo: 2-3 mg). Su acción por vía i.v. es muy corta (20-30 mm.) por lo que también puede seguirse esta pauta: 4 ampollas diluidas en 500 ml de suero glucosado a perfundir en 6 horas.

Si persiste la depresión respiratoria se intubará y se aplicará ventilación asistida. Salicilatos Aparece hiperventilación, alcalosis respiratoria con acidosis metabólica y alteraciones de la conciencia, cefalea, vértigo, hipoacusia, acúfenos, hipertermia (debido al desacoplamiento de la fosforilación oxidativa).

Provocar el vómito (si no hay convulsiones). Lavado de estómago (si no hay convulsiones). Carbón activado (adultos 50 gramos y niños 1 g/kg de peso). Laxante salino (15 gramos de Sulfato Sódico o Magnésico). Oxigenoterapia: mascarilla a 8 l/mm. Alcalinización con Bicarbonato Sódico al 14% i.v. Hemodiálisis. Si aparecen crisis convulsivas se tratarán con Tiopental sódico (25-50 ml i.v. de Tiopental al 2'5%).

Paracetamol

Puede ocurrir una hepatitis citolítica completa e irreversible. Se determinarán niveles sanguíneos de Paracetamol a partir de la cuarta hora de la ingestión y repetirse cada 4 horas. Las dosis tóxicas de Paracetamol: Adulto --> 10 g y Niño —> 012 g/Kg de peso.

Aparecen náuseas, vómitos, somnolencia, hipertermia, sudación, elevación de las transaminasas en 12-24 horas. Ictericia y síndrome hemorrágico.

Se administrará oxigenoterapia (8 l/mm.). Perfusión de suero glucosado al 10%. Colocación de una sonda gástrica. Lavado gástrico (muy eficaz antes de la 4S hora). El carbón activado adsorbe bien el tóxico pero contraindica la administración oral de N-Acetilcisteina. Purgante salino

(15 gramos de Sulfato Sódico o Magnésico) si se administra antes de la 4 hora.

El antídoto es la N-Acetilcisteina que debe administrarse inmediatamente (incluso antes de conocer los niveles sanguíneos de Paracetamol). Dosis inicial: 150 mg/Kg i.v. lento o en 200 ml de suero glucosado al 5% en 15-30 minutos y posteriormente 50 mg/Kg diluidos en 500 ml de suero glucosado al 5% en 4 horas. Finalizando con 100 mg/Kg en 1.000 ml de suero glucosado al 5% en 16 horas.

Si no hay alteraciones de la conciencia puede usarse la vía oral. Dosis de ataque: 140-150 mg/Kg. Dosis de mantenimiento: 70 mg/Kg cada 4 horas hasta 17 dosis en total.

Barbitúricos

Dosis tóxica (promedio): Adulto 05 g y niños: 002 g/Kg

Aparece somnolencia y seguidamente coma (más precoz con los de acción rápida). Depresión respiratoria. Colapso circulatorio.

Si la persona está consciente se puede dar jarabe de Ipecacuana (no administrar Apomorfina). Lavado gástrico con carbón activado. También puede realizarse un lavado gástrico con una solución de Permanganato Potásico al 1%. Oxigenoterapia con mascarilla (10 l/mm.). Si aparece distres respiratorio o coma se intubará al paciente y se hará ventilación asistida. Perfusion i.v. de soluciones glucosadas. Diuresis osmótica alcalina con 6-8 litros (suero glucosado al 10v/o, Bicarbonato Sódico al 14% y solución salina -Ringer- o manitol al 10%). Hemodiálisis y hemoperfusión. Si aparece insuficiencia cardiovascular: animas simpaticomiméticas. Tratar la hipotermia. Purgante salino (Sulfato Sódico) por sonda gástrica.

Fenotiazinas

No hay antídotos. [hay obnubilación, miosis, hipertensión, crisis convulsivas, hipotensión, obstrucción pulmonar, coma. Puede aparecer un síndrome anticolinérgico: midriasis bilateral, taquicardia, sequedad de boca, confusión mental, crisis convulsivas. La hipotermia es frecuente. Lavado gástrico o jarabe de Ipecacuana. Carbón activado. Colocar una sonda gástrica. Sulfato Sódico por la sonda. Tratamiento sintomático de la hipertensión, espasmos... con antiparkinsonianos (Biperideno) y crisis convulsivas con Diazepam i.v. (10-20 mg en adultos y 0'3-0'5 mg/Kg en niños) o con Tiopental sódico (25-50 ml i.v. de Tiopental al 2'S%). Oxigenoterapia con mascarilla (8 l/mm.); intubar si es preciso.

Butirofenonas (Haloperidol)

La dosis tóxica es 0'05 g

Aparecen signos extrapiramidales (discinesia, crisis oculógiras), alteraciones de la conciencia, hipotensión arterial y moderada depresión respiratoria.

Oxigenoterapia con mascarilla (8 l/minj; intubar si es preciso. Colocar una sonda gástrica y proceder a un lavado gástrico precoz. Si aparecen convulsiones se tratarán con Tiopental sódico (25-50 ml i.v. de Tiopental al 2'5%).

Benzodiacepinas

La gravedad aumenta cuanto menor sea su tiempo de acción. Causan depresión respiratoria, obnubilación, coma, hipotensión.

Si está consciente se provocará el vómito. Se colocará al intoxicado en posición lateral de seguridad. Oxigenoterapia con mascarilla (8 l/mm.), perfusión de suero glucosado, colocación de sonda gástrica.

El antídoto es el Flumazenil: su vida media es corta (1-3 horas). Se administrará i.v. en no menos de 15 segundos (03 mg seguida de otros 03 mg a los 60 segundos y posteriormente dosis de 0'2 mg hasta una dosis total de 3 mg en 4 minutos). En caso de aparecer somnolencia al poco tiempo se administrarán O'1-05 mg/hora i.v. (puede diluirse en suero glucosado al 5% o suero fisiológico al 0'9%).

Si el paciente no responde deberá sospechar la ingestión de otros tóxicos. Cafeína
Oxigenoterapia con mascarilla (8 l/mm.). Administrar barbitúricos de acción corta (ej. Pentotal i.v.)

IMAO

Lavado gástrico con carbón activado si la ingesta ha sido reciente junto con purgantes salinos (Sulfato Sódico). No hay antídoto. Solución glucosada isotónica i.v. Oxigenoterapia con mascarilla (8 l/mm.).

En caso de hipertermia: compresas frías (20°C). Tratar las posibles convulsiones con Tiopental sódico (25-50 ml i.v. de liopental al 2%).

Antidepresivos tricíclicos

Aparecen trastornos neurológicos (clonías, convulsiones y coma), síndrome anticolinérgico (midriasis hiporreactiva, agitación, delirio, temblor, sequedad cutáneo-mucosa, taquicardia sinusal, retención urinaria, estreñimiento) y alteraciones cardiovasculares (hipotensión arterial, taquicardia...).

No hay antídotos. Perfusion de suero glucosado al 10%. Oxigenoterapia con mascarilla (8 l/mm.). Intubar si es preciso. Colocar una sonda gástrica. Lavado gástrico. Al final del lavado se administrará por la sonda carbón activado (50 gramos) cada 4 horas. Administrar por la sonda 30 g de Sulfato Sódico en 300 ml de agua. Forzar la diuresis.

Tratar las alteraciones hidroelectrolíticas.

Tratar las convulsiones con Diazepam (10-20 mg en el adulto y 0,0305 mg/Kg en el niño). La hipotensión se tratará con soluciones macromoleculares (ej. Rheomacrodex) y el posible colapso con una perfusión de lactato sódico molar (o bicarbonato sódico molar). Si persiste la hipotensión administrar Dobutamina.

La posible aparición de 'Torsades de Pointe' se tratará con Isoproterenol. Atropina, Hiosdamina. Lavado gástrico con carbón activado. Puede usarse un purgante oleoso. Tratar la hipertermia con compresas de agua fría (20°C). Barbitúricos de acción corta (liopental sódico). Fisostigmina i.v.: 0,5-2 mg/5 mm. muy lentamente (máx. 6 mg) y como mantenimiento → 1-2 mg/20 mm. hasta que el paciente responda o aparezcan efectos adversos colinérgicos. En niños:

0,02 mg/Kg/i.v. lenta (máx. 2 mg cada hora). Monitorización cardiaca continua. Colínérgicos. Lavado gástrico o jarabe de Ipecacuana. Carbón activado. Diazepam si aparecen convulsiones (10-20 mg en el adulto y 0,03-0,05 mg/Kg en el niño) o Tiopental sódico (25-50 ml iv. de Tiopental al 25%). Oxigenoterapia con mascarilla (10 l/mm.). Atropina: 1-2 mg i.m./i.v./s.c.

Simpaticomiméticos (Anfetaminas y derivados)

Aparecen alteraciones psíquicas (agitación, delirio, alucinaciones, convulsiones, coma).

Jarabe de Ipecacuana. Lavado gástrico. Carbón activado.

Se debe sedar al paciente con Clorpromacina (25 mg i.m. que se repetirá si es preciso controlando la presión arterial).

Oxigenoterapia con mascarilla (8 l/mm.). Intubación y ventilación asistida en caso de coma. Las crisis convulsivas se tratarán con Diazepam i.v. (10-20 mg) controlando la función respiratoria o con Clometiazol (perfusión i.v. lenta de 250 ml al 1,5% hasta la desaparición de las crisis) o con Fenitoína (perfusión i.v. lenta de 20 mg/Kg con control electrocardiográfico) o con Tiopental sódico (25-50 ml i.v. de liopental al 25%).

En caso de hipertensión arterial y/o extrasístoles ventriculares: Propranolol en inyección i.v. lenta (1 mg/minuto controlando la hemodinámica y el ECG sin superar nunca los 5-10 mg).

Hidralazina o Verapamilo (vasodilatadores) si son precisos.

Antihistamínicos

Vómito o lavado gástrico con solución al 20% de carbón activado. Purgante salino (Sulfato Sódico). Tratar las convulsiones con barbitúricos de acción corta como el Tiopental sódico (25-50 ml i.v. de Tiopental al 2'S%). Controlar la hipertermia.

Cocaína

Hay alteraciones psicológicas (alucinaciones, agitación...), neurológicas (convulsiones...), cardiorrespiratorias (taquicardia sinusal, extrasístoles ventriculares, infarto de miocardio...), hipertermia.

El tratamiento es sintomático. Digitálicos

Aparecen de forma precoz alteraciones digestivas (náuseas, vómitos, diarrea y dolores abdominales). Posteriormente hay obnubilación, somnolencia, alucinaciones, cefalea. También aparecen alteraciones visuales (visión borrosa, escotomas). Las alteraciones cardíacas condicionan el pronóstico de la intoxicación (bradicardia, bloqueo auriculoventricular, fibrilación auricular, flutter y de mal pronóstico: extrasístoles ventriculares, fibrilación ventricular, taquicardia ventricular). Pueden aparecer también alteraciones de la función renal.

Oxigenoterapia con mascarilla (8 l/mm.). Perfusion de suero glucosado al 10%. Control electrocardiográfico continuo. Colocación de una sonda gástrica para un lavado gástrico precoz y carbón activado (50 g seguido de 25 g cada 4-6 horas). Administrar antiarrítmicos (los menos inotropos y cronotropos negativos); Atropina (bloqueos sinoauriculares, bloqueos auriculoventriculares) i.v. 0'5-1 mg cada 3 horas; Lidocaina (alteraciones del ritmo ventricular) i.v. lento de 1-2 mg/Kg que se repetirá si aparecen extrasístoles y dosis de mantenimiento de 50 pg/Kg/min.; Fenitoína (alteraciones del ritmo ventricular resistentes a la Lidocaina) i.v. lenta 250 mg en perfusión según la sintomatología (no superar 1 g/24 horas).

El tratamiento específico consiste en administrar anticuerpos antidigoxina (fragmentos Fab): 40 mg antagonizan 0'6 mg de Digoxina ingeridos (si se desconoce la dosis ingerida: 800 mg en 80 ml a pasar en 30 minutos).

Anticoagulantes orales

El antídoto es la Vitamina K: 10-25 mg/día i.m./i.v. Diuréticos

Administrar bicarbonato sódico i.v. para tratar la acidosis. Corticoides en dosis altas. Cloruro sódico y potásico i.v.

Bismuto

Tratar la anuria; mantener alcalina la orina (5 gramos de bicarbonato sódico por vía oral cada 1-2 horas). Atropina (1 mg i.v. o s.c. cada 4 horas).

Ácido Bórico

Tratar la anuria; mantener alcalina la orina (5 gramos de bicarbonato sódico por vía oral cada 1-2 horas). En caso de hipertermia: compresas frías (20°C).

Ácido Aminosalicílico, Etionamida

Administrar Metoclopramida y Vitamina C.

Isoniazida

Lavado gástrico o jarabe de Ipecacuana. Carbón activado. Oxigenoterapia con mascarilla (8 l/minj. Tratar las convulsiones con barbitúricos de acción corta como el Tiopental sódico (25-50 ml i.v. de Tiopental al 2'5%). Vitamina B6 (Piridoxina) en la misma dosis que la Isoniazida ingerida (si se desconoce, 5 g i.v. en una hora).

Antitiroideos

Tratar con corticoides y antibióticos de amplio espectro para evitar infecciones.

Corticoides

Adrenalina Lv. (1 ml de una solución al 1%) y Aminofilina (500 mg i.v.).

Antagonistas del Calcio

Jarabe de Ipecacuana. Lavado gástrico. Carbón activado.

Gluconato Cálcico al 10%: bolo i.v. lento de 2-5 mg de Ca/Kg. seguido de infusión continua preparando una solución con 11 ampollas de 5ml en 100ml de suero glucosado al 5% (1 mg de Ca/ml); administrar a una velocidad inferior a 0'5-2mg/Kg/h. Glucagón: 1 ampolla i.m.

Bario

Jarabe de Ipecacuana. Lavado gástrico. Carbón activado.

Sulfato Sádico al 100k i.v.: 10ml/15 minutos. Oral: 30g/250ml de agua y repetir a la hora.

Beta-Bloqueantes

Atropina: 1 mg i.v. Lavado gástrico. Carbón activado.

Seguir con Atropina i.v. (0'5 mg hasta un máx. de 3 mg). Dopamina (5mg/KgJmin.-máximo 20 mg/g/min.-) o Dobutamina (2'5 mg/Kg/min.-máx.15 mg/g/min.-). Glucagón i.v. (3-5 mg) cada 15-30 mm. Si es preciso.

Beta-Estimulantes

Lavado gástrico o jarabe de Ipecacuana.

Propranolol i.v. (1 mg en 1 minuto que puede repetirse cada 2 minutos hasta un máximo de 5-10mg).

Propranolol oral: 40mg/6-8 horas.

Fluoruros

Lavado gástrico seguido de carbón activado.

Calcio glubionato al 10%: 10 ml i.v. Repetir dosis si es preciso.

Heparína

Protamina: 25-50 mg i.v. lenta. La Protamina neutraliza a la Heparina en la proporción 1 mg/1 mg.

Hierro

Lavado gástrico o jarabe de Ipecacuana. Neutralización gástrica con bicarbonato.

Dexteroxamina: dejar con la sonda tras el lavado (10g en 100 ml de suero fisiológico); después 15 mg/Kg i.m. y repetir cada 6 horas (máx. 6 g/día).

ESTADO DE CHOQUE

Dr. Sergio García Ibarra

INTRODUCCIÓN

El choque es un proceso caracterizado por trastornos de la perfusión y el suministro de oxígeno a los tejidos; esto lleva a hipoxia tisular, con el compromiso resultante de la actividad metabólica celular y la función de los órganos. Las principales manifestaciones clínicas del choque circulatorio son oliguria, disminución del estado de alerta, reducción de los pulsos periféricos y sudoración. La supervivencia al choque depende de la reanimación inicial adecuada y del grado de disfunción orgánica posterior. El principal objetivo del tratamiento es la rápida reanimación cardiovascular con el restablecimiento de la perfusión tisular, administrando líquidos y fármacos vasoactivos. El tratamiento definitivo del choque requiere revertir el proceso etiológico de base. Existen puntos básicos en el manejo, una vez que se establece el diagnóstico de choque y si es posible se determina su causa (baja precarga, alteración en la contractilidad miocárdica, vasodilatación periférica, etc.).

El primero es conservar una presión de perfusión adecuada. En este punto la escuela clásica indica la recuperación de una Tensión arterial “normal” o la que el paciente previamente manejaba. Para lograr lo anterior es necesario utilizar cantidades grandes de volumen, en períodos cortos de tiempo o incluso en algunas escuelas de Medicina Crítica y Anestesiología se recomienda el uso de vasopresores durante la reanimación, práctica que se piensa en general peligrosa.

Existe también la teoría más novedosa y aún no bien comprobada, de utilizar niveles de TA “bajas”. En este caso se basa la práctica en asumir que una TA más baja permite una utilización menor de líquido en la reanimación, lo cual disminuye el peligro de hipotermia y de coagulopatía por dilución, por una parte y permite el cierre de los sitios sangrantes por coágulos, que de otra manera (TA “normal” o elevada) se verían rebasados por la presión hidrostática y no se logaría coartar la hemorragia. Los escenarios clínicos más estudiados son la ruptura de Aneurisma Aórtico Abdominal y la recuperación de volumen se realiza con soluciones hipertónicas al 6% mezclada en dextrán 70.

Otro punto importante es el del tratamiento orientado a la etiología. Si la causa del estado de choque es hemorragia y/o hipovolemia el manejo debe tener como prioridad el localizar y coartar los sitios sangrantes. Existe en este caso la escuela de evitar una reanimación vigorosa, que intenta en general recuperar de manera rápida TA, para dar paso a un estado de “hipotensión permisiva”. Durante este periodo localizar la hemorragia, coartarla e iniciar en ese momento reanimación total.

Por otra parte si el choque es séptico en etiología, se inicia recuperación de precarga, asumiendo una vasodilatación intensa secundaria a la infección y se utilizan vasopresores de acuerdo a la TA y el monitoreo invasivo que se utilice.

Se abordará el tratamiento dependiendo de los estados fisiopatológicos mayores y finalmente se mencionarán algunas situaciones que cursan con estado de choque profundo, incluso hasta la situación conocida como Actividad Eléctrica sin Pulso, en donde la ausencia de pulso y una actividad eléctrica organizada hacen el diagnóstico.

Antes que nada debemos iniciar el esquema de tratamiento común en caso de choque traumático o no traumático, que incluye:

- 1) Manejo básico y avanzado de la vía aérea.
- 2) valoración y apoyo de la respiración.
- 3) valoración y apoyo de la circulación.
- 4) valoración neurológica e integral.

CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

Se diferencian cuatro formas de choque:

HIPOVOLÉMICO

Hemorrágico

No hemorrágico depleción de volumen intravascular

Deshidratación, vómitos, diarrea, fistulas, quemaduras, tercer espacio (peritonitis, pancreatitis).

CARDIOGÉNICO

Miopático

Infarto, miocarditis, miocardiopatías, depresión farmacológica

Mecánico:

Estenosis valvular o dinámica, insuficiencia valvular, comunicación intraventricular, aneurisma ventricular, arritmia

OBSTRUCFIVO O EXTRACARDIACO

Obstrucción vascular extrínseca

Aumento de la presión intratorácica

Obstrucción vascular intrínseca

DISTRIBUTIVO

Séptico

Anafiláctico

Nerogénico trauma medular

Endocrino; Insuficiencia adrenal, crisis tiroidea, mixedema

CHOQUE HEMORRÁGICO

Se define hemorragia aguda como la pérdida de sangre que puede acompañar a una gran variedad de trastornos médicos y quirúrgicos. Las causas más comunes de hemorragia significativa son traumatismos, trastornos de los conductos gastrointestinal y reproductivo, y enfermedad vascular.

La hemorragia aguda desencadena una serie de reacciones fisiológicas en los sistemas cardiovascular, respiratorio, renal hemático y neuroendocrino.

FISIOPATOLOGÍA

Estudios revelan que una de las primeras reacciones es la caída de presión arterial que no puede explicarse por la sola reducción inicial del volumen intravascular. El descenso de la presión arterial estimula barorreceptores sensibles a presión alta situados en el seno carotídeo y el cayado aórtico y barorreceptores sensibles a presión baja en la aurícula izquierda y venas pulmonares. La estimulación de los barorreceptores desinhibe el centro vasomotor del bulbo raquídeo, y en consecuencia, disminuye el tono vagal y aumenta la secreción de noradrenalina. La disminución del tono vagal aumenta la frecuencia cardíaca y el gasto cardíaco. La noradrenalina acelera la frecuencia cardíaca e incrementa la contractilidad miocárdica, estimula la secreción de renina y produce vasoconstricción intensa, sobretodo de vasos sanguíneos esplácnicos y musculoesqueléticos. El CC generalmente desciende durante una hemorragia aguda debido a la reducción del llenado auricular o precarga.

Durante la hemorragia, la conservación de sodio y agua es mediada por un incremento en las concentraciones de aldosterona y de hormona antidiurética. Los receptores de estiramiento situados en las paredes de las arterias aferentes del aparato yuxtaglomerular reaccionan al descenso de la presión arterial con un aumento en la secreción de renina. La renina se convierte en angiotensina IIIa cual provoca vasoconstricción intensa del músculo liso arteriolar y estimula la secreción de aldosterona en la corteza suprarrenal, que también la secreta como reacción a los aumentos en las concentraciones de potasio y de hormona adrenocorticotropica. La aldosterona también estimula la secreción del Ion hidrógeno, con lo que disminuye la acidosis. La liberación ADH hace que los conductos colectores de los túbulos distales renales y del asa de Henle sean más permeables a NaCl y agua; el resultado neto es la retención de líquido y NaCl. En concentraciones más altas, la ADH también actúa como vasoconstrictor.

La hemorragia aguda produce activación local de los sistemas de coagulación. Como reacción a la lesión, los vasos sanguíneos afectados se contraen y las plaquetas activadas se adhieren con rapidez a los bordes de los vasos dañados y además liberan tromboxano A 2 que es un potente vasoconstrictor local y también activador de plaquetas. En la lesión vascular, el colágeno queda expuesto, se libera tromboplastina tisular y se deposita fibrina en el tapón plaquetario para formar gradualmente un coágulo estable.

La aceleración progresiva de la frecuencia cardíaca acorta la diástole y, en consecuencia, disminuye el riego sanguíneo y la oxigenación del miocardio, como también la velocidad de llenado y gasto cardíaco. El estado de riego sanguíneo disminuido incrementa la acidemia que a su vez, reduce la contractilidad del miocardio.

Con el tiempo el CC resulta insuficiente para mantener el suministro de oxígeno a las células y se producen cambios característicos. La primera reacción de las células a la disminución de riego sanguíneo es un adelgazamiento de la membrana celular y un incremento de la entrada de sodio. A medida que disminuye el suministro de oxígeno y los sustratos de alta energía, las células revierten el metabolismo anaerobio para generar ATP y como resultado se acumula ácido láctico. Conforme disminuye la disponibilidad de ATP el sodio continua penetrando a la célula y ocasiona edema progresivo, primero del citoplasma, luego del retículo endoplásmico y de las mitocondrias. Finalmente las mitocondrias se agrupan la membrana celular pierde su integridad y

la célula muere.

Una vez que se establece que la etiología es hemorragia e hipovolemia, ya sea en pacientes con o sin politrauma, se iniciará el ABC. Basados en los datos hemodinámicas usuales (JA. FC, estado mental, coloración de la piel, gasto urinario) se clasifica en 4 estadios:

- I. TA normal FC < 100 4 estado mental adecuado, llenado capilar normal.
 - II. TA normal FC > 100 4 ansiedad, llenado capilar lento, gasto urinario bajo.
 - III. TA baja, FC > 120% ansiedad o confusión, llenado capilar muy lento, gasto urinario bajo o ausente.
 - IV. TA baja, FC > 140\$ estupor o coma, palidez extrema, llenado capilar casi ausente, anuria.
- Con relación a la pérdida hemática esperada:

Grado I es menor de 750 cc
Grado II es de 750 a 1500 cc
Grado III de 1500 a 2000 cc
Grado IV > 2000 cc

Al mismo tiempo se inicia la reanimación con líquidos y sangre. Se canalizan dos venas de antebrazo con catéteres 14 F cortos (que disminuyen la resistencia al flujo). Se inicia la reanimación con soluciones cristaloides (salino o Hartman lactado). La Academia Americana de Cirugía recomienda 2000 cc en adultos y 20 cc/Kg. en niños, al final de la cual se debe revalorar el caso y tomar decisiones.

Se pueden presentar tres tipos de respuesta:

1. Estabilización de parámetros hemodinámicas (IA, FC, gasto urinario).

Generalmente se trata de choque grado I o II en su presentación, la hemorragia ya está controlada o ha cesado de manera espontánea. Se requiere vigilancia continua e iniciar tratamiento de las lesiones existentes.

2. Estabilización inicial y deterioro posterior.

En estos casos aún existe pérdida de volumen sanguíneo, la hemorragia no está controlada o se reactivó algún sitio sanguíneo. Se requiere diagnóstico rápido para detectar hemorragia oculta, sobretodo al nivel de abdomen o tórax. Se pueden utilizar la Rx de tórax de abdomen, la TAC de tronco o el lavado abdominal diagnóstico. En algunos casos una cifra de hemoglobina muy baja, en general menos de 7 gr./dl, provoca vasodilatación importante e hipotensión persistente.

Se puede indicar transfusión y vigilancia estrecha de la respuesta. En la mayoría de los casos se requiere exploración quirúrgica de urgencia.

3. Deterioro continuo. No-respuesta a tratamiento.

Se trata en general de grandes lesiones con abundante pérdida hemática y sin control adecuado. La intervención quirúrgica es el tratamiento de elección.

Complicaciones del tratamiento con líquidos abundantes.

1. Hipotermia.
2. Coagulopatía por dilución.
3. Edema pulmonar.
4. Hipernatremia.

Indicaciones para transfusión.

No existen guías en este punto en específico. Existen guías de la Asociación Americana de Anestesiólogos (ASA) y de la Asociación Americana de Corazón (AHA) que en general pregonan que un límite inferior de Hb para indicar transfusión es de 7 gr. En caso de Cardiopatía isquémica o de trauma cerebral se prefiere manejar Hb > 10 grs. En trauma se indica transfusión de sangre en estadios III o IV de choque, generalmente tipo-específica y sin pruebas cruzadas.

Tabla I.

	Clase I	Clase II	Clase III	Clase IV
Pérdida de sangre (ml)	Hasta 750	750-1500	1550- 2000	De 2000
Pérdida de sangre (%)	Hasta 15%	15 al 30%	30 al 40%	40%
Frecuencia de pulso	< 100	100	120	140
Presión sanguínea	Normal	Normal	Disminuida	Disminuida
Presión de pulso (mm Hg)	Normal	Disminuida	Disminuida	Disminuida
Frecuencia respiratoria	14 a 20	20 a 30	30 a 40	40
Estado urinario (ml/hr)	De 30	30 a 20	15 a 5	mínimo
Estado mental	Ligeramente ansioso	Ansioso	Confusión	
Reemplazo de líquidos (Regla de 3:1)	Cristaloide	Cristaloide	Cristaloide y sangre	Cristaloide y sangre

CHOQUE SÉPTICO

Esta condición es secundaria del efecto sistémico de la respuesta a una infección grave. Su fisiopatología es compleja y participan mediadores inflamatorios del paciente y productos de liberación del germen. Su tratamiento tiende a la prevención o a la detección temprana. Su mortalidad es de aproximadamente 40 a 60% dependiendo de la patología subyacente. No toda infección grave se acompaña de choque y no todo choque en infección grave es séptico de primera intención. Es importante reconocer que el choque séptico es parte de una sucesión de eventos dentro del cuadro de infección grave, por lo que definir cada una de éstas es importante.

NUEVAS DEFINICIONES.

Infección:

Fenómeno del huésped caracterizado por una respuesta inflamatoria a la presencia de microorganismos o la invasión de tejido estéril por estos organismos.

Bacteriemia:

Presencia de bacterias viables en la sangre.

Síndrome de respuesta inflamatoria Sistémica. (SRIS).

Respuesta inflamatoria sistémica a daño clínico grave. SRIS es manifestada por 2 o más de los siguientes:

1. Temperatura > 38 grados Celsius.
2. FC > 90 latidos por minuto.

3. FR> 20 respiraciones por minuto
4. Leucocitos> 12,000 o <4000
5. > de 10% de leucocitos inmaduros.

Sepsis:

SIRS debido a infección.

Sepsis grave:

Sepsis asociada con disfunción orgánica, hipoperfusión o hipotensión. Se incluyen más no se limitan a: acidosis láctica, oliguria o alteración aguda en el estado mental.

Choque séptico:

Sepsis con hipotensión a pesar de adecuada reposición de líquidos, aunado a la presencia de anormalidades de la perfusión que incluyen, más no se limitan a: acidosis láctica, oliguria o alteración aguda del estado mental. Los pacientes quienes están bajo manejo con inotrópicos, pueden no estar hipotensos al momento de que las anormalidades de perfusión son medidas.

Hipotensión:

Presión sistólica menor de 90 mm Hg. o reducción de más de 40 mm Hg. de las mediciones basales y ausencia de otras causas de hipotensión.

Síndrome de Disfunción o Falla Orgánica Múltiple (SFOM):

Presencia de función orgánica alterada en un paciente críticamente enfermo de tal manera que la homeostasis no pueda ser mantenida sin intervención.

CAUSAS

Casi cada tipo de microorganismo tiene el potencial de causar el síndrome o choque séptico, pero la mayoría de los casos son causados por bacilos gram negativos. *Pseudomonas aeruginosa* es el más común microbio gram negativo aislado, seguido por *Estafilococo dorado* y *estafilococo coagulasa negativo* en los pacientes en la Ud.

E. Coli es el organismo más comúnmente recuperado del tracto urinario de estos pacientes. *R aeruginosa* ha sido consistentemente asociada con la más alta mortalidad de todas las infecciones bacterémicas. Datos recientes, sin embargo, han mostrado que las bacteriemias por gram positivos (especialmente estafilococo) han aumentado en frecuencia, particularmente en pacientes con líneas endovasculares o tumores malignos. Las infecciones por bacterias anaerobias son un origen menos común de Sepsis o choque séptico y usualmente están restringidas a pacientes debilitados. La mayoría de las bacteriemias por anaerobios son derivadas de focos intra-abdominales o pélvicos (Sepsis postparto o cirugía abdominal).

RECONOCIMIENTO

La manifestación de Sepsis y el SRIS indica la presencia de uno o varios focos de inflamación relacionada a infección en estadios distintos, por lo cual un enfoque que implique monoterapia tiene altas posibilidades de falla. La mayoría de los pacientes requieren una variedad de intervenciones. Entre más temprana es instituida la terapia es más factible a que sea efectiva. Síntomas constitucionales y fiebre: No siempre existe fiebre, aunque es el síntoma más común. Algunos pacientes desarrollan hipotermia, sobre todo los debilitados, alcohólicos, ancianos, con falla hepática o renal o reciben esteroides o inmunoterapia.

La normotermia no excluye el diagnóstico de Sepsis o de choque séptico. Escalofríos, náusea, vómito, diarrea e ictericia pueden ser síntomas acompañantes.

ASPECTOS CARDIOVASCULARES Y HEMODINAMICOS

La insuficiencia cardiovascular generalizada marca la pauta. Una fase inicial de vasodilatación y un estadio tardío de vasoconstricción, llevan a mala distribución de flujo distal, daño a endotelio y síndrome de ruptura vascular. La hipotensión responde inicialmente a líquidos de manera agresiva, pero tardíamente requiere el uso de vasoconstrictores. El miocardio se reprime y la fracción de eyección baja lo cual resulta en bajo gasto cardíaco que contribuye al choque.

Inicialmente caen las resistencias vasculares sistémicas y aumenta el gasto cardíaco, lo cual mantiene la IR normal. Este es un estadio temprano en que la respuesta a líquidos es satisfactoria. Si progresa el problema las RVS caen mas y el GC no puede compensar más y aparece hipotensión. EL corazón se deprime por acción de mediadores de Sepsis y disminuye la FE así como ocurre una dilatación ventricular. La presión media cae, aunque el paciente aún responde a líquidos.

En el choque séptico florido las RVS aumentan por la intensa estimulación alfa endógena. Sin embargo el CC empieza a caer por descompensación de la respuesta cardíaca. El monitoreo hemodinámico en esta etapa puede ser poco útil para calcular una disfunción ventricular severa. Cambios hematológicos: Leucocitosis con neutrofilia. Pueden no ocurrir cambios e incluso puede haber reacción leucemioide. La trombocitopenia es un marcador temprano de Sepsis. Una cuenta baja de plaquetas se asocia a mayor incidencia de SIRPA y choque séptico. Cuentas elevadas o normales también son frecuentes.

EFFECTOS SISTÉMICOS DE SEPSIS.

Pulmonar: Taquipnea es una manifestación muy temprana de Sepsis. El PaCO₂ puede estar bajo en estadios iniciales, secundario a hiperventilación, lo cual al mismo tiempo enmascara la hipoxemia. Es importante en este caso calcular el gradiente de O₂ A-a. Si continúa la Sepsis sin control se presentará fatiga de músculos respiratorios y aumento de la Pa CO₂. SIRPA es una manifestación de daño final al nivel pulmonar.

Los criterios para diagnóstico de SIRPA son:

1. P_O2 < 50 mm Hg. a pesar de suplementación con FiO₂ > 50%.
2. Presión en cuña de la arteria pulmonar (PCP) normal o baja.
3. Infiltrados pulmonares difusos.
4. Disminución de la distensibilidad pulmonar (Usualmente < 50mm/cm. 1-120).

Renal y metabólico:

La oliguria y la azoemia pueden complicar el choque séptico. Generalmente es por hipovolemia y mala perfusión. El pH en la Sepsis puede variar hacia la acidosis en relación directa a la insuficiencia de perfusión sistémica. Si bien en estadios tempranos se puede observar Alcalosis respiratoria en estadios tardíos la acidosis predomina. La brecha aniónica está aumentado. Pueden existir alteraciones en la función hepática. Elevación de TGO, TGP y bilirrubinas son comunes y tienen implicación pronóstica negativa.

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL:

Cambios en el estado mental como confusión, letargia y/o obnubilación e incluso coma, son visibles en Sepsis y choque séptico. Se debe diferenciar en lo posible de infecciones en SNC. Pueden requerir para el diagnóstico TAC o PL

DIAGNÓSTICO

Historia: LA infección puede haber sido adquirida en la comunidad o intra-hospitalariamente lo cual marca una diferencia importante para el manejo. Exposición a animales, viajes, picaduras de insectos, uso de alcohol, convulsiones, pérdida de la conciencia, medicación previa, enfermedades subyacentes, son datos que se deben tener para el diagnóstico y manejo adecuado.

Examen Físico: En todos los pacientes neutropénicos y en pacientes con sospecha de origen pélvico de Sepsis el clínico deberá realizar también examen rectal, pélvico y de genitales.

LABORATORIO

BHC, EGO, perfil de coagulación, Química sanguínea, Electrólitos, PFH's, ácido láctico en sangre, gasometría arterial, EKG, Rx de tórax, Cultivos de sangre, de espuma orina, y otros sitios infectados. Tinción de gram de líquidos infectados o sospechosos, para iniciar terapia empírica. Dos o tres hemocultivos en presencia de fiebre y antes de iniciar antimicrobianos está indicado. Otros estudios dependerán de cada caso p. Ej. TAC, RM, etc.

TRATAMIENTO

Antimicrobianos.

Se requiere iniciarlos temprano en el curso de la enfermedad. Casi siempre se inicia antes de identificar el tipo de organismo y en ocasiones antes de identificar el sitio infectado con precisión. Por lo menos 2 drogas deben ser empleadas para tener una suficiente cobertura empírica. Las dos drogas deben ser sinérgicas contra el organismo y disminuir la posibilidad de resistencia bacteriana. Una vez que se identifique el germe se deberá ajustar el esquema de antimicrobianos.

Si el paciente está neutropénico por cualquier causa, usar una penicilina anti. pseudomona.

Si es alérgico a penicilina se debe usar con precaución una Cefalosporina de tercera generación con actividad contra Pseudomonas más un aminoglucósido.

Si se sospecha de anaerobios, se debe combinar una droga con cobertura como Cefoxitin, Metronidazol o Clindamicina. Si existe la sospecha de un beta-lactamasa resistente se debe agregar Vancomicina al esquema.

Drenaje quirúrgico:

Todos los sitios sospechosos deben ser drenados. Todos los catéteres o prótesis bajo sospecha deben ser retirados o cambiados en su caso.

Monitoreo en la UCI. Catéteres de Swan-Ganz pueden ser útiles en el manejo, aunque existe actualmente controversia en su uso. La ventilación puede necesitar asistencia con ventilación mecánica y métodos especiales de ciclados. Las indicaciones para intubar en choque séptico son: Oxigenación deficiente a pesar de FiO₂ altos, retención de CO₂ por fatiga respiratoria o falla para mantener oxigenación y pH normal.

Manejo cardiovascular:

Resuscitación agresiva con líquidos y aminas son necesarios en el manejo. El monitoreo invasivo que algunos pacientes requieren hace que deban ser manejados en la UCI.

El tipo de líquidos es controversial. Soluciones isotónicas son recomendadas. Coloides o albúmina pueden disminuir la incidencia de edema pulmonar pero su uso y utilidad debe quedar a cargo del Médico Intensivista.

Los inotrópicos usados son dopamina, dobutamina, adrenalina y noradrenalina todas en infusión.

El fármaco que generalmente se utiliza de inicio en el choque séptico es la dopamina. La dosis se incrementa de manera rápida debido a que la respuesta debe presentarse en 5 mm. La dosis de 3 a 5 mcgs/Ig./min. se presume estimula los receptores dopa en el lecho esplácnico, provocando vasodilatación y aumento de flujo. Dosis de 5 a 10 mcgs/Kg./min. se asume estimulan los receptores Bi y B2 y aumenta la frecuencia cardíaca, así como broncodilatación moderada. Dosis mayores de 10 mcgs/Kg./min. se asume estimulan los receptores alfa y aumentan las resistencias periféricas, así como la tensión arterial. Se utiliza hasta dosis de 20 mcgs/Kg./min., situación en la cual se prefiere agregar infusión de adrenalina o noradrenalina. La Dobutamina se utiliza en el choque séptico, una vez que se ha mejorado la TA, ya sea con líquidos o con inotrópico. Su acción principal es la de aumentar el Gasto Cardíaco y de esa manera aumentar el aporte de Oxígeno sistémico.

La adrenalina en infusión es el fármaco de elección en el caso de choque cardiogénico sobretodo posterior a la salida de bomba de circulación extracorpórea.

CHOQUE CARDIOGÉNICO

En este caso la contractilidad del miocardio se ve severamente afectada, ya sea de manera aguda o crónica. Los síndromes coronarios mayores (1AM, angina grave, etc.) son la causa más común. Existe en este caso una disminución importante del Gasto Cardíaco. La tensión arterial sistémica se mantiene hasta cierto punto y sobre la base del aumento de las resistencias periféricas, ya sea por aminas endógenas o exógenas. Una vez que se llega a un punto crítico la hipotensión se presenta hasta el estado de choque en el peor de los casos.

En esta situación se debe de tratar a la brevedad la causa del deterioro del miocardio. En el caso del 1AM existen varias líneas de manejo, todas dedicadas a la reapertura de las arterias coronarias afectadas. Trombolisis, angioplastía, angioplastía más colocación de stent intracoronario, cirugía de derivación coronaria. Cada una tiene indicaciones precisas y zonas de indicación no muy claras. Su indicación queda a cargo del Cardiólogo General, Cardiólogo Hemodinamista o Cirujano Cardiovascular.

Mientras se toma una decisión de tratamiento específico se inicia manejo con aminas y se vigila estrechamente el volumen intravascular con catéter de PVC o de preferencia, Catéter de flotación pulmonar (Swan-Ganz). El objetivo es mantener el Gasto Cardíaco en el nivel mínimo que permita una oxigenación sistémica y una TA que permita un flujo coronario adecuado. Así mismo se intenta evitar la congestión pulmonar con restricción de líquidos, uso de diuréticos, vasodilatadores venosos, etc.

En el caso de escasa respuesta de GC y de TA el balón de contrapulsación aórtico permite disminuir la postcarga, aligerando el trabajo para la expulsión de sangre por el Ventrículo izquierdo y mejorando la presión de perfusión coronaria. Se introduce por la arteria femoral, con técnica de Seldinger y es colocado por el cirujano Cardiovascular. De esta manera se pueden manejar TA sistémica a menor nivel sin comprometer la irrigación coronaria, así como se disminuye el trabajo cardíaco.

El choque cardiogénico puede llegar a una etapa de refractariedad, en donde la respuesta a aminas es nula y sobreviene la muerte.

Otra causa de choque cardiogénico que es resoluble es el taponamiento cardíaco, ya sea por líquido, sangre, pus, etc. La detección temprana y la evacuación por punción pericárdica es el tratamiento de urgencia.

Criterios de choque cardiogenico:

1. Tensión arterial sistólica menor a 90 mmHg o $< 30 \text{ mmHg}$ basal por más de 30 minutos.
2. Diferencia arterio-venoso $> 5.5 \text{ mmHg}$.
3. Índice cardíaco $< 2.2 \text{ Lt/min/m}^2\text{SC}$.
4. PCP $> 15 \text{ mmHg}$

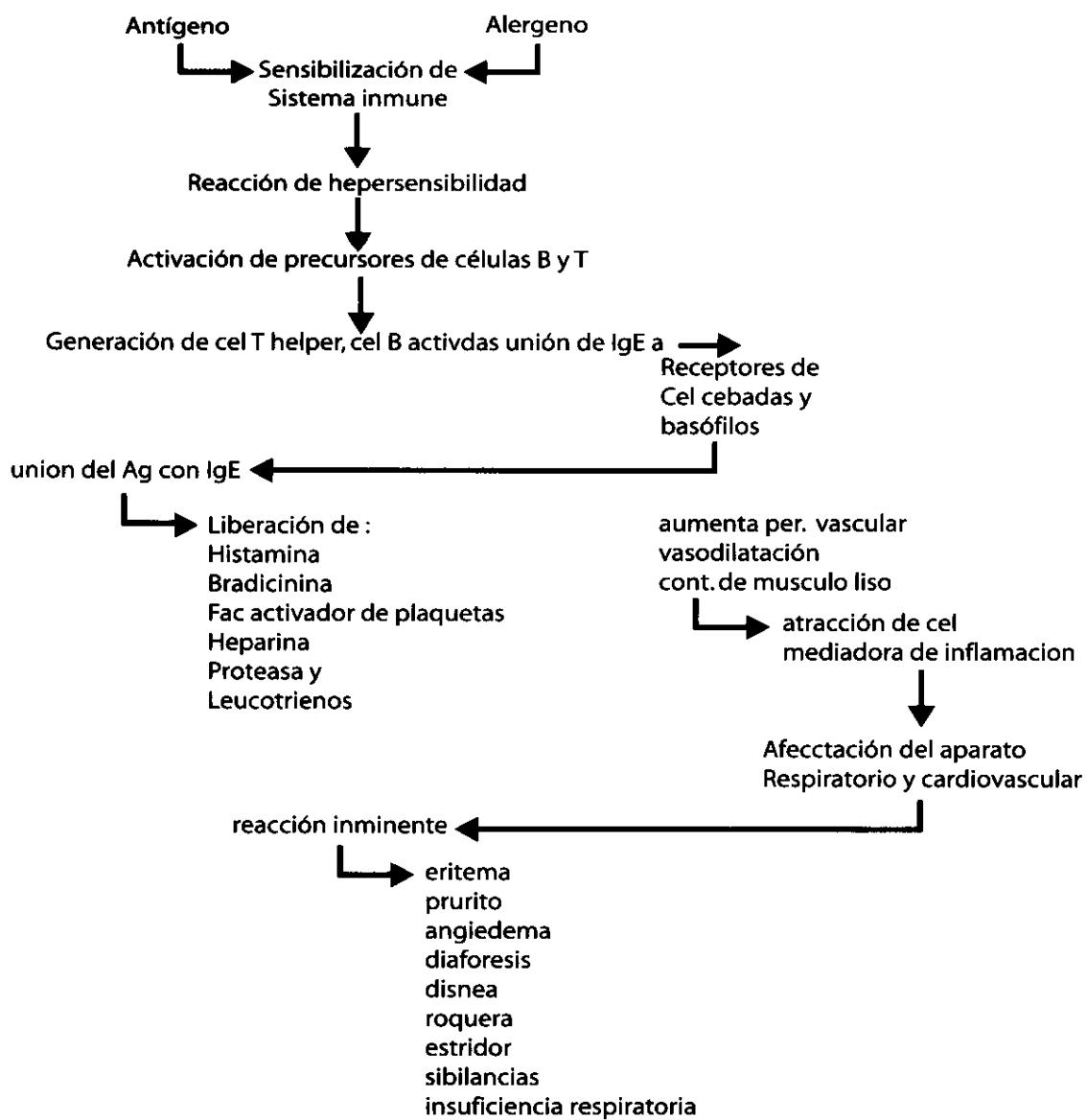
CHOQUE ANAFILÁCTICO

Puede ser causado por cualquier sustancia que cause una respuesta inflamatoria de tipo generalizada en el organismo, dentro de su etiología se encuentran, los anestésicos y curares, los venenos de los heminópteros, los analgésicos como del tipo de la aspirina, productos yodados para contraste, los antibióticos etc., las manifestaciones son variables pero puede haber malestar intenso, angustia, escalofríos, y prurito generalizado de inicio palmo plantar. La fascia palidece y se cubre de sudor, el corazón aumenta su frecuencia, la TA desciende, las extremidades se enfrián y el paciente pierde la conciencia, e incluso puede convulsionar; puede aparecer edema de glotis y comprometer la vía aérea, vómitos y diarrea sanguinolenta. Sus características son: su extrema gravedad, y la extraordinaria reversibilidad que bajo el tratamiento adecuado evoluciona rápidamente al restablecimiento del enfermo. Dentro del tratamiento es aconsejable la administración de adrenalina ya que corrige la vasodilatación intensa y refuerzan la actividad cardíaca, favorece la broncodilatación inmediata, administración de oxígeno, aplicación de corticoesteroides para prevenir reacciones tardías, se pueden utilizar líquidos y expansores con estrecha vigilancia de la PVC o de la presión capilar pulmonar puesto que el margen de seguridad para la hipovolemia y la sobrecarga pulmonar es demasiado estrecho.

Bibliografía

1. C. Montejo, A. García de Lorenzo, C. Ortiz Leiva. Manual de Medicina Intensiva, 2201
2 edición, Harcourt. 122-132
2. Fauci Braunwald, Isselbacher Wilson, CoIs. Principios de Medicina Interna, 14a edición, 1, 2001, 1472, 1-1478, 2273-2278, 2445-2449.
3. Instituto Nacional de la Nutrición a Salvador Subirán". Manual de terapéutica médica.
4 edición, 2001, 37-54.

Fisiopatología :



ELECTROCARDIOGRAFÍA CLÍNICA

Dra. Jazmín Guadalupe Mondragón Martínez

INTRODUCCIÓN

Para poder determinar si un ECG es normal o anormal es fundamental entender todo el mecanismo electrofisiológico mediante el cual se produce el potencial de acción transmembrana, los tipos de células miocárdicas, los nódulos de conducción, el registro gráfico de cada uno de estos procesos en el papel electrocardiográfico y cómo se puede leer e interpretar dicho registro de la manera más práctica. Por esta razón hablaremos de cada uno de estos procesos en el presente capítulo de tal manera que nos adentremos en la electrocardiografía de una forma sencilla y comprensible.

ELECTROFISIOLOGÍA NORMAL

Las células miocárdicas están compuestas de filamentos de actina y miosina que componen el músculo estriado.

Para que el corazón pueda contraerse como una bomba es necesario que llegue un estímulo que sea propagado mediante un sistema de preconducción de estímulos, es decir, un sistema con capacidad de automatismo (que funcione como marcapasos) y un sistema de conducción de esos estímulos.

Existen varios nodos de conducción miocárdica que transmiten el impulso a distinta velocidad, determinando de esta manera el ritmo cardíaco.

Nodo sinusal o nodo de Keith y Flack.

Está situado en la embocadura de la vena cava superior. Estas células también se denominan automáticas, y en condiciones normales producen estímulos a una frecuencia de 60 a 100 latidos por minuto. Esta zona es la que conduce con mayor velocidad y por eso se le conoce como marcapasos del corazón.

Nodo auriculoventricular o de Aschoff y Tawara.

Este nodo recibe el estímulo proveniente del nodo sinusal, que viaja a través de las aurículas mediante una fibras delgadas denominadas haces intemodales, que son 3 principalmente:

- 1) Anterior o de Bachman,
- 2) Medio o de Wenckebach
- 3) Posterior o de Thorel.

El nodo A-y se localiza del lado derecho del septum interauricular, subendocárdicamente, por encima del anillo auriculoventricular derecho y delante del seno coronario, en una zona triangular que se conoce como triángulo de Koch. La velocidad de conducción de este nodo es de una frecuencia de 40-60 latidos por minuto.

Nodo de His.

Es una estructura alargada en forma de cordón de unos 20-30mm de longitud que recibe el impulso desde el nodo A-y.

Su porción proximal atraviesa el cuerpo fibroso o anillo auriculoventricular, para después correr por el margen inferior del septum membranoso y esta zona guarda relación de continuidad con la pared posteromedial de la raíz aórtica.

La porción distal de Has de His se divide en dos ramas:

1) Rama derecha: Es una rama larga y delgada que desciende a lo largo de la banda moderadora localizada en el ventrículo derecho. Esta rama en su extremo distal se subdivide en múltiples haces que corren por el endocardio ventricular para terminar en las fibras de Purkinje.

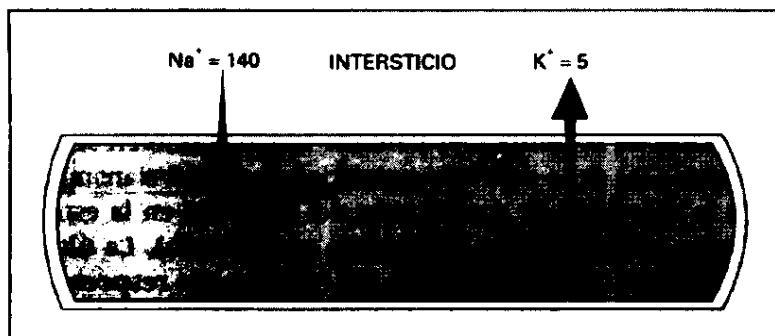
2) Rama izquierda: Es más gruesa y se subdivide en 2 ramas; una, la subdivisión anterosuperior izquierda del Has de His que corre a lo largo del músculo papilar anterolateral. La otra, es la subdivisión posteroinferior que se desliza a lo largo del músculo papilar posteromedial. Las dos subdivisiones terminan en el endocardio ventricular en la fina red de Purkinje.

ACTIVIDAD ELÉCTRICA DEL CORAZÓN

Es consecuencia del potencial eléctrico que liberan las células miocárdicas como resultado de las diferencias en la composición iónica entre el medio extracelular y el intracelular, así como de la naturaleza semipermeable de la membrana celular.

Los iones generan la actividad eléctrica son sodio, potasio, cloro y calcio; los aniones no difusibles intracelulares, que son proteínas del sarcoplasma.

En condiciones de reposo, las concentraciones de potasio y sodio intracelular y extracelular está invertida, en una proporción de 150 mEq/L de K⁺ intracelular y de 5 mEq/L para el extracelular; mientras que para el Na⁺⁺ esta proporción es de 5 a 10 mEq/L en el interior de la célula y de 140 mEq/L en el exterior.



- La relación entre K⁺ Intracelular y K⁺ Extracelular es igual a 30.

Potencial de reposo transmembrana

También se denomina polarización diastólica y se refiere a la notable diferencia de potencial que existe a través de la membrana celular (lipoproteica) entre el medio intracelular y el extracelular. Este potencial permanece estable mientras la célula no es estimulada. Durante la diástole la célula está en reposo eléctrico pero polarizada, ya que predominan los iones positivos en el espacio extracelular y los negativos en el intracelular.

Los PRT para las diferentes estructuras son:

Aurícula, ventrículo y His-Purkinje: - 80 y - 90 mV

Nodo sinusal y Ay: - SOy — 65 mV

Potencial de acción transmembrana (PAT)

Se produce al estimular la célula y consiste en una despolarización rápida con inversión de la polaridad celular, de tal modo que, el interior de la célula se vuelve positivo en relación con el exterior por 10 a 20 mV (+20 mv), seguido de una repolarización lenta.

- Repolarización neta
- Registro del segmento ST

FASE 3: Repolanzación rápida

- El interior de la célula se vuelve eledronegativo
- Incremento de los iones K⁺ al exterior de la célula
- Corriente retardada y corriente rápida
- Recuperación de las condiciones basales
- Mediado por la bomba Na⁺ ÷ K⁺
- Presencia de la onda T

FASE 4: Fase diastólica

- Intervalo diástolico entre los sucesivos potenciales de acción.
- Mecanismo especial de bomba energético y enzimático que produce gasto de energía.
- Transporte de iones Na⁺ + del interior al exterior de la célula
- Entrada de iones K⁺
- Onda U

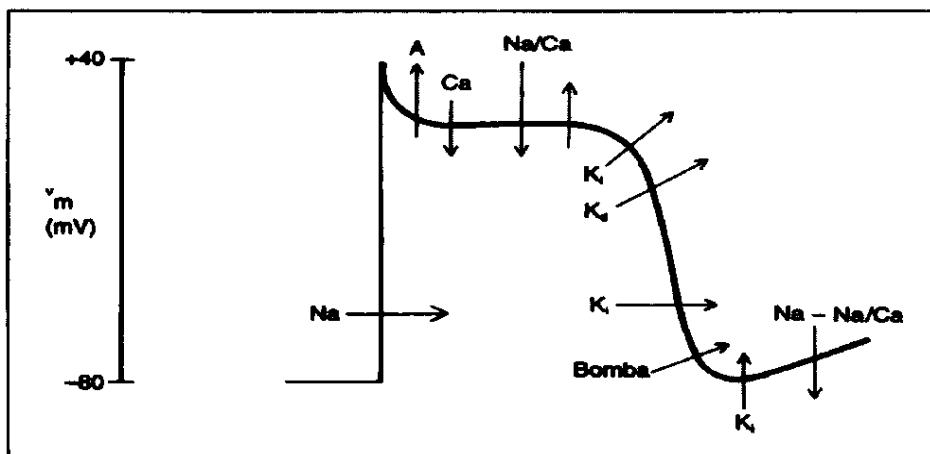
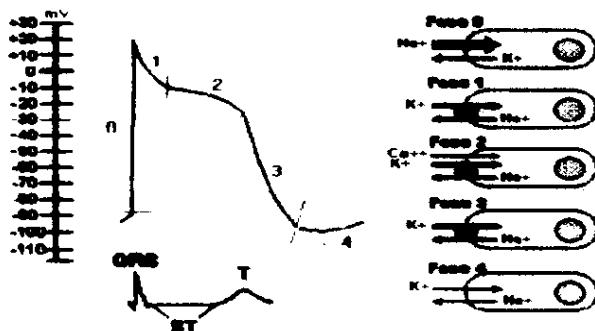


Fig. 1-4. Potencial de acción de una célula de respuesta rápida. Las corrientes de salida se representan con flechas que salen del potencial de acción. Las corrientes de entrada se representan mediante flechas que entran en el potencial de acción.

Potencial de acción transmembrana



Células miocárdicas: Desde el punto de vista funcional, existen en el corazón 2 tipos de células:

Células de respuesta lenta: automáticas

Células de respuesta rápida: contráctiles

POTENCIAL DE ACCIÓN DE LAS CÉLULAS MARCAPASOS

- Despolarización espontánea lenta
- Curva lentamente ascendente hasta alcanzar el PU
- Período de meseta más breve
- Mayor permeabilidad para Na^{++} y Ca^{++}
- Menor permeabilidad para K^{+}
- Disminución de la actividad de la bomba iónica

CÉLULAS DE RESPUESTA RÁPIDA

- Células contráctiles y de Purkinje
- Nivel de PTD en — 90 mV
- Nivel de PU — 70 mV
- Ascenso rápido de la fase O
- Velocidad rápida de conducción (0.5 a 5 mIs)
- Presencia de canales rápidos de sodio
- Altura de la fase O de + 20 mV

CÉLULAS DE RESPUESTA LENTA

- Células P o marcapasos localizadas en el nodo sinusal y nodo AV
- Nivel de PTD en — 70 mV
- Nivel de PU — 55 mV
- Ascenso lento de la fase O
- Velocidad lenta de conducción (0.01 a 0.1 mIs)
- Ausencia de canales rápidos de sodio
- Altura de la fase O de 0 a + 10 mV

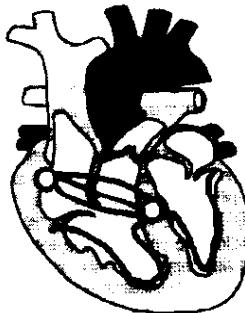
PROPIEDADES BÁSICAS DE LAS CÉLULAS CARDIACAS

En condiciones normales los impulsos generados por las células automáticas del Nodo Sinoauricular se propagan de manera secuencial a:

- Aurículas

- Nodo auriculoventricular
- Sistema de His-Purkinje
- Músculo ventricular

Existen 4 sitios dentro del corazón en los cuales el impulso o ritmo pueden ser generados: **Nodo sinusal, Aurícula, Nodo AV o unión y Ventrículo.**



EXCITABILIDAD (BADMOTROPISMO)

Es la propiedad que tienen todas las células de responder a un estímulo eficaz. Mientras las células automáticas se autoexcitan, las células contráctiles se excitan cuando reciben un estímulo proveniente de una célula vecina. Los cambios en la excitabilidad pueden ser causa de arritmias. La excitabilidad puede variar con modificaciones en el potencial umbral (PU), de modo que la disminución de éste aumenta la excitabilidad y su incremento la disminuye.

UMBRAL

Es la intensidad mínima que debe tener un estímulo para que la célula responda.

AUTOMATISMO (CRONOTROPISMO)

Propiedad que tienen las células automáticas de generar un impulso eléctrico por sí mismas y generar estímulos capaces de propagarse. Se caracteriza por la presencia de una despolarización lenta y progresiva durante la diástole conocida como Prepotencial.

El automatismo se origina en el nodo sinusal, la frecuencia de descarga depende del tiempo que tarda la curva del potencial transmembrana diastólico (PTD) en alcanzar el PU.

El automatismo depende de 3 factores:

1. Rapidez de ascenso del PTD
2. Nivel del PU
3. Nivel inicial del PTD

Cuando ocurren alteraciones en el automatismo del nodo sinusal pueden presentarse los llamados ritmos de escape, donde otro de los nodos del corazón toma el mando de la conducción.

RITMOS DE ESCAPE

Al disminuir el automatismo sinusal, la frecuencia de descarga puede quedar por debajo de la frecuencia de descarga de la unión AV.

Si el automatismo de la unión AV también está disminuido, las fibras de Purkinje ventriculares se convierten en el marcapaso.

Ambos impulsos son tardíos y se denominan pulsos de escape, que al repetirse constituyen los ritmos de escape.

POSTPOTENCIALES

Causados por la presencia de un mecanismo o actividad desencadenante, se clasifican en 2 grupos:

PRECOCES: Despolarizaciones que aparecen durante la fase 3 del potencial de acción (PA), generalmente por debajo de los — 50 mV.

TARDÍOS: Oscilaciones que aparecen una vez que la repolarización se completa y cuya amplitud podría eventualmente alcanzar el umbral de excitabilidad, dando lugar a uno o varios potenciales de acción propagados.

CONDUCCIÓN (DROMOTROPISMO)

Capacidad de las fibras cardíacas de conducir los estímulos a las estructuras vecinas.

Las velocidades de conducción normal son diferentes para cada una de sus estructuras: 1)

Aurículas: 1-2 m/seg, 2)Nodo Ay: 0.05 m/seg, 3)Sistema His-Purkinje: 1.5-4 m/seg y,

4)Ventrículos: 0.4 m/seg.

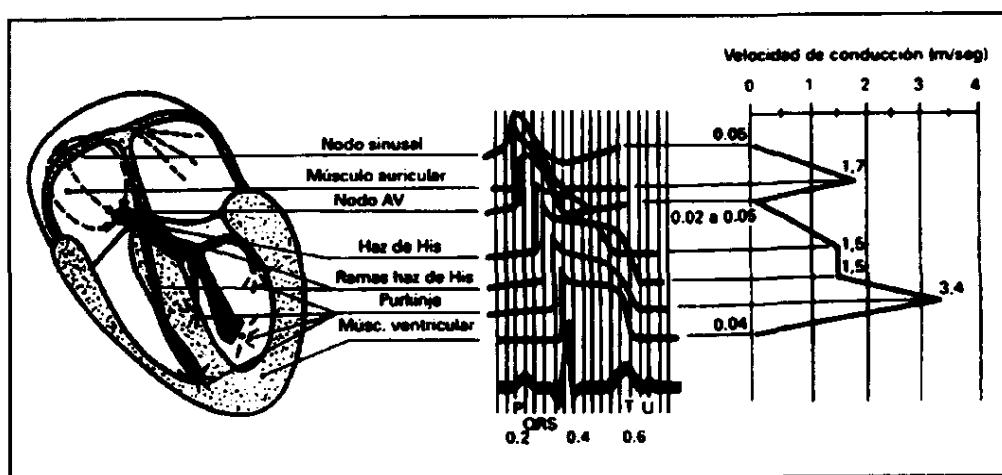


Fig. 1-8. Esquema de las diferentes formas del potencial de acción transmembrana en las distintas estructuras del sistema específico de conducción y de las diferentes velocidades (en m/seg) de conducción del estímulo a través de dichas estructuras.

La conducción puede ser de dos tipos: regenerativa y decremental.

La mayor o menor velocidad de conducción depende de:

1. Velocidad de ascenso del PAT: (dv/dt) fase O
2. Características ultraestructurales:
 - Fibras estrechas (contráctiles) mayor lentitud
 - Fibras anchas (Purkinje) menor lentitud

ELECTROFISIOLOGÍA DE LAS ARRITMIAS

Para reconocer arritmias cardíacas en el ECG es necesario saber mediante qué mecanismos se producen y así determinar lo que esperamos encontrar en el trazo electrocardiográfico.

ALTERACIONES DE LA CONDUCCIÓN

Las alteraciones de la conducción consisten en:

- A) Conducción mayor o más rápida de lo previsto
- B) Conducción más lenta de lo esperado

A. Conducción más rápida de lo esperado; se subdivide en dos grupos:

- Conducción supernormal: Cuando un estímulo precoz queda bloqueado, mientras que otro, todavía más precoz, se conduce.
- Fenómeno de brecha: Cuando un impulso más prematuro se conduce mientras que otro menos prematuro queda bloqueado.

B. Conducción más lenta de lo esperado: se incluyen todos los bloqueos cardíacos.

Se considera que hay bloqueo cuando una zona del corazón tiene un retraso en la conducción del estímulo eléctrico.

ABERRANCIA DE CONDUCCIÓN

Distribución anormal y transitoria de un impulso, que origina un cambio en la forma de la onda P o del complejo QRS.

La imagen del trastorno de conducción ventricular aberrada es, por definición, transitoria y aparece:

1) En relación con un acortamiento crítico de RR (llamada aberrancia de fase 3), que puede ocurrir en un impulso aislado o perpetuarse en todos los impulsos de una taquicardia. La aberrancia (A) depende de la relación entre longitud de la diástole precedente (DP) e intervalo de acoplamiento (IA).

- $A + DP = A$ con igualdad de IA
- $A - IA = A$ con igualdad de DP

2) En relación con un alargamiento del RR (aberrancia fase 4).

3) Diversos mecanismos que dan QRS aberrantes sin cambios en la longitud del ciclo RR.

4) Fenómenos de aberrancia independientemente de la longitud del ciclo.

BLOQUEO CLÁSICO

Desde el punto de vista electrofisiológico puede dividirse al nodo AV funcional en tres: a) región auriculonodal (AN), b) región nodal (N) y, c) región nodohisiana (NH).

En la primera región hay una lentificación de la velocidad de conducción, que se acentúa aún más en la región N. A este hecho, que consiste en que la velocidad de propagación del impulso es cada vez más lenta a medida que el estímulo atraviesa la región N, se le conoce como conducción decremental.

Electrofisiológicamente, cuando la conducción es decremental en una región, la curva del potencial pierde magnitud y velocidad de ascenso a medida que el estímulo avanza. Si el camino por recorrer fuese prolongado, la propagación del estímulo podría ser bloqueada. En la zona NH, la velocidad de conducción va aumentando a medida que el estímulo se aproxima al haz de His. Debe mencionarse que en la zona N el decremento se presenta tanto para la propagación anterógrada como para la retrógrada.

Cuando por diferentes factores el decremento es mayor en la zona N, la NH no se excita y como consecuencia el impulso se bloquea.

El enlentecimiento de la conducción del estímulo puede presentarse en todas las zonas del corazón, sin embargo, son de mayor importancia los bloqueos que tienen lugar a nivel de la unión sinoauricular y de la unión AV.

Hablando de bloqueos anterógrados, según la intensidad del bloqueo, se distinguen 3 grados.

Bloqueos de primer grado.

Todos los impulsos son transmitidos pero con retraso; su traducción electrocardiográfica se observa mediante el alargamiento del intervalo PR.

Bloqueos de segundo grado.

Algún estímulo se detiene. Se subdividen en dos grupos:

- Bloqueo AV de 2º grado Mobitz I: el retraso de la conducción es progresivo. En su forma clásica, los incrementos del retraso son cada vez menores. En el ECG el intervalo PR se alarga progresivamente, hasta que un latido no es conducido al ventrículo.
- Bloqueo AV de 2º grado Mobitz II: el estímulo que no se conduce va precedido de una conducción fija o casi fija. En la unión AV se manifiesta por una P bloqueada y en la unión SA por una pausa insospechada, que es aproximadamente el doble del intervalo R-R de base. En el ECG se observa un ensanchamiento del QRS; el intervalo PR es constante pero encontramos que uno o más impulsos auriculares no se conducen. Tiende a progresar a un bloqueo de tercer grado.
- Bloqueos de 3º grado.

Todos los estímulos quedan detenidos. La actividad eléctrica auricular y ventricular son independientes, porque existe una disociación AV.

En el ECG observamos, por lo general, mayor número de ondas P que QRS, dando la apariencia de que las ondas P "marchan" a través del QRS.

CONDUCCIÓN OCULTA

Se presenta cuando un estímulo despolariza parcialmente una estructura sin atravesarla por completo.

Al ser una despolarización parcial no podrá observarse de forma directa en el ECG sino sólo por la repercusión que puede tener en la conducción de impulsos sucesivos.

Ejemplo: Extrasístoles ventriculares (EV) interpoladas.

REENTRADA

Para que pueda llevarse a cabo se requiere:

1. Un circuito por donde pueda circular el estímulo (dos vías de conducción):
 - Red de Purkinje
 - En la unión Purkinje-músculo (microrreentrada)
 - Nodo AV (circuito intranodal).
 - Circuito del sistema específico de conducción y una vía anómala (macrorreentrada).
2. Una zona del circuito con un bloqueo unidireccional, para establecer un movimiento circular.
3. La velocidad de conducción a través del circuito debe ser adecuada: lenta para que el estímulo encuentre todas las partes del circuito fuera del período refractario cuando llegue a ellas, pero no en exceso, ya que el próximo estímulo penetraría en el circuito e impediría que se consumiera la reentrada.

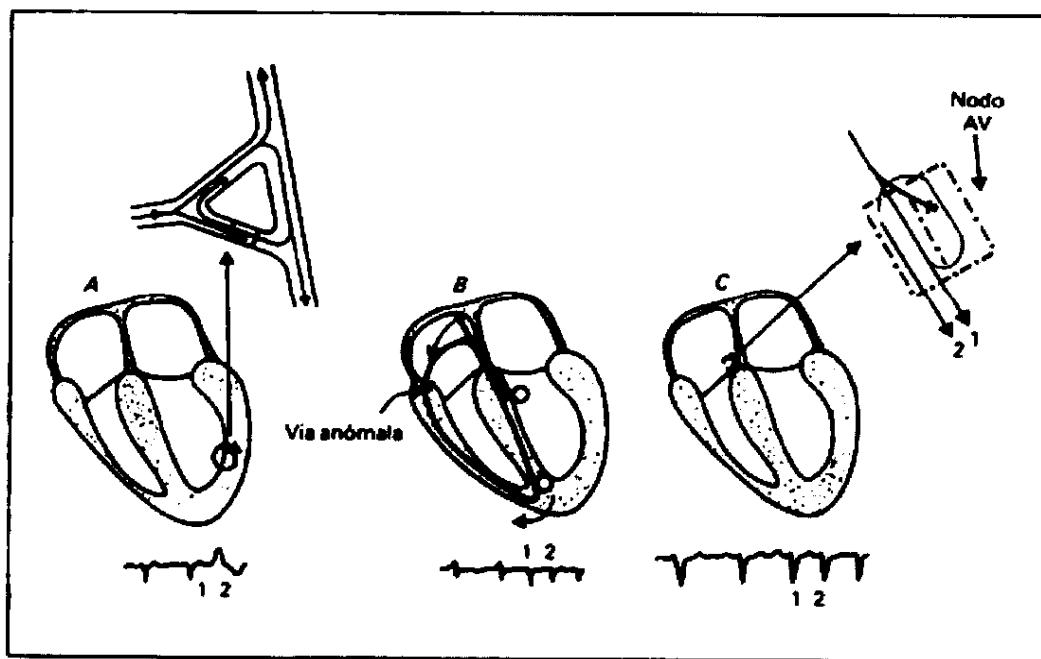


Fig. 1-13. A, ejemplo de microrreentrada. El circuito de esta figura suele estar en la unión Purkinje-músculo y explica la mayor parte de extrasistoles ventriculares. B, ejemplo de una macrorreentrada. El circuito es His-Purkinje-músculo ventricular-vía anómala de Kent-músculo auricular-sistema His-Purkinje. C, ejemplo de reentrada intranodal. Hay dissociación longitudinal en el nodo AV que permite un bloqueo unidireccional en una zona del mismo, con lo que se facilita la reentrada del impulso 1, que en general es una extrasístole supraventricular.

REFRACTARIEDAD

Intervalo de tiempo en el cual la fibra es incapaz de responder a un nuevo estímulo. Existen dos tipos de períodos refractarios: el absoluto (PRA) y el relativo (PRR).

PRA: Cuando es independiente de la intensidad del estímulo.

PRR: El estímulo es de intensidad superior al umbral y puede producir respuestas propagadas.

- Aurícula: Rama descendente de la R y la onda 5.
- Ventrículo: Por delante de la cima de la onda T.

Recuperación de la excitabilidad

En las células de respuesta rápida (RR): Dependiente de voltaje. En las células de respuesta lenta (RL): Dependiente del tiempo.

Período refractario funcional (PRF): Se mide en un punto distal al tejido, y es el intervalo más corto entre dos impulsos (el extraestímulo (EE) atraviesa el tejido).

Período refractario efectivo (PRE): Se mide en un punto proximal al tejido, y es el intervalo más largo entre dos impulsos (el EE no atraviesa el tejido).

Los estímulos son: el de base y el EE.

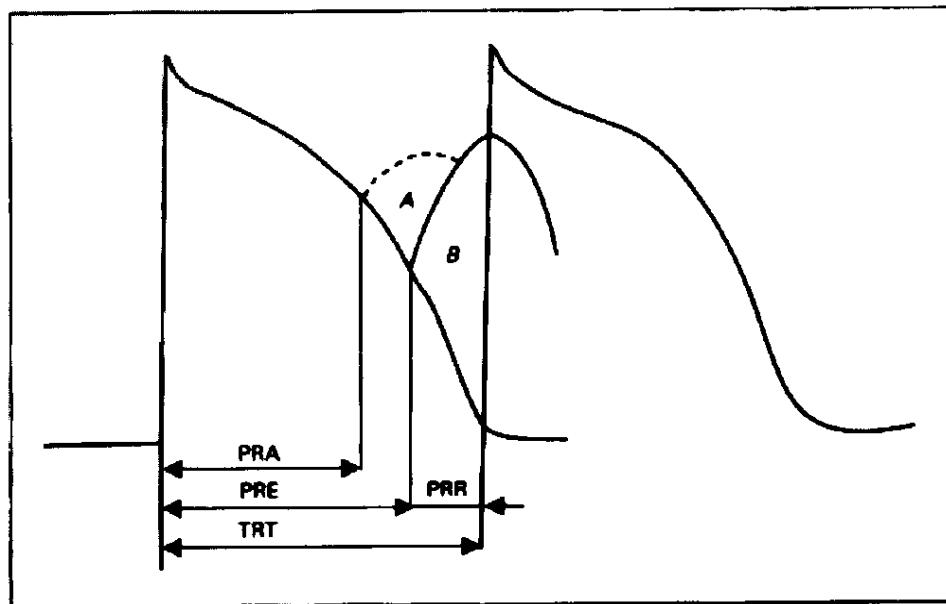


Fig. 1-14. Potencial de acción transmembrana de una fibra de respuesta rápida donde puede verse la duración del período refractario absoluto (PRA), período refractario efectivo (PRE), período refractario relativo (PRR) y tiempo de recuperación total (TRT). A. zona de respuestas locales. B. zona de respuestas prolongadas mediante un estímulo supraumbral.

ELECTROCARDIOGRAMA

Es el registro de la actividad eléctrica del corazón.

Para entender este registro es necesario conocer los elementos básicos que intervienen en el mismo.

Electrocardiógrafo

Se compone de cuatro elementos: amplificador, galvanómetro, sistema de inscripción y sistema de calibración.

Los estímulos eléctricos producen diferencias de potencial que se registran en el papel electrocardiográfico. La actividad eléctrica se recoge a través de una serie de cables que van conectados a la superficie corporal de un individuo y posteriormente es amplificada e impresa mediante el movimiento de una aguja que mueve el oscilógrafo (galvanómetro). El sistema de calibración evita que otros tipos de corriente interfieran en la señal eléctrica cardíaca. La calibración del ECG está dada de tal forma que un potencial eléctrico de 1 mV produce un desplazamiento de la aguja inscriptora de 1 cm.

Papel de inscripción

Es cuadriculado y milimétrico, tanto horizontal como verticalmente; cada cuadro pequeño mide 1 mm y cada 5 mm las líneas de la cuadrícula se hacen más gruesas y quedan marcados así, cuadros más grandes de medio centímetro.

El papel de registro corre a una velocidad de 25 mm/seg y en ocasiones se utiliza una velocidad de 50 mm/seg para observar ciertos trazos.

Cuando el papel corre a una velocidad de 25 mm/s, 1 mm equivale a 0.04 seg y un cuadro grande de 5 mm equivale a 0.20 seg.

Las líneas verticales miden el voltaje o amplitud de las ondas, de tal modo que 1 mm equivale a 0.1 mV.

Derivaciones

Existen dos tipos de derivaciones, las del plano frontal y las del plano horizontal, describiremos cada una de ellas.

Derivaciones del plano frontal

Se subdividen en dos tipos: bipolares y unipolares.

Derivaciones bipolares estándar.

Registran la diferencia de potencial eléctrico que se produce entre 2 puntos. Fueron creadas por William Einthoven y para su registro se colocan cuatro electrodos: uno en el brazo derecho (R), otro en el izquierdo (I), otro en la pierna izquierda (F) y otro en la pierna derecha (N) que es la toma de tierra.

Las derivaciones bipolares son 3 y están denominadas como DI, DII y DIII por Einthoven quien determinó que juntas conforman un circuito cerrado por lo que puede aplicarse la ley de Kirchoff, es decir, la suma algebraica de todas las diferencias de potencial en un circuito cerrado es igual a 0, por lo que $Dk - DII + DIII = 0$, de donde se deduce que $-DII = DI + DIII$. Einthoven invirtió la polaridad de la derivación DII, y ahora la ecuación es $DII = DI + DIII$, conocida como ley de Einthoven. Estas 3 derivaciones conforman un triángulo equilátero conocido como triángulo de Einthoven y en el centro se encuentra el corazón.

Derivaciones monopolares de las extremidades.

Registran el potencial total en un punto del cuerpo. Fueron creadas por Frank Wilson y para su registro unió las 3 derivaciones del triángulo de Einthoven a un punto o central terminal donde el potencial eléctrico era cercano a cero. Dicha central se conectaba a un aparato de registro del que salía el electrodo explorador, el cual toma el potencial absoluto (y) en el brazo derecho (VR), en

el brazo izquierdo (VI) y la pierna izquierda (VI). Goldberger modificó este sistema aumentando la amplitud de las ondas hasta en un 50% por lo que la denominación actual es aVR, aVF y aVL, donde la a significan ampliada o aumentada.

Derivaciones del plano horizontal

Se conocen como precordiales monopolares, son seis fundamentalmente y se obtienen colocando los electrodos de la siguiente forma:

- V1: 4°. EIC derecho y BPE derecho.
- V2: 4°. EIC izquierdo y BPE izquierdo.
- V3: a mitad de la distancia entre V2 y V4.
- V4: 5°. EIC izquierdo y WC.
- V5: 5°. EIC izquierdo y LAA.
- V6: 5°. EIC izquierdo y LAM.

EIC: Espacio intercostal; BPE: Borde paraesternal; LAA: Línea axilar anterior; LAM: Línea axilar media.

Cuando no observamos adecuadamente las fuerzas del ventrículo izquierdo podemos registrar otras derivaciones:

- V7: 5°. EIC izquierdo y LAR
- V8: 5°. EIC izquierdo y IME, a la altura del ángulo inferior de la escápula.
- V9: 50° EIC izquierdo y LPV izquierda.

LAP: Línea axilar posterior; LME: Línea medioescapular; 19V: Línea paravertebral.

Si no observamos bien las fuerzas del ventrículo derecho debemos registrar derivaciones del lado derecho del tórax, de la misma forma que registramos las del lado izquierdo como si fueran una imagen en espejo.

- V3R: Intersección entre V2 y V4.
- V4R: 5°. EIC derecho y LMC.
- V5R: 5°. EIC derecho y LAA.
- V6R: 5°. EIC derecho y LAM.
- V7R: 5°. EIC derecho y LAR
- V8R: 50° EIC derecho y LME.
- VgR: 50° EIC derecho y LPV

Cuando hay sospecha de infarto del miocardio con extensión a ventrículo derecho pueden tomarse otras derivaciones, las cuales fueron creadas por Medrano y colaboradores y llevan su nombre:

- MD: Intersección de la última costilla derecha con la LMC.
- ME: Sobre el apéndice xifoides.
- MI: Intersección de la última costilla izquierda con la LMC.

MD: Medrano derecha; ME: Medrano epigástrica; MI: Medrano izquierda.

NOMENCLATURA DE LAS ONDAS Y COMPLEJOS DEL ECG.

El ECG es una serie de ondas denominadas P, Q, R, S, T y U denominadas por Einthoven, aparecen en el orden en que son inscritas en el tiempo. Representan cada una de las fases del potencial de acción transmembrana.

ONDA P

Representa la despolarización de las aurículas. Su duración máxima es de 0.10 s (2.5 mm) y su voltaje máximo es de 0.25 mV (2.5 mm). Es positiva en todas las derivaciones excepto en AVR donde es negativa y en VI donde se observa isoditásica, del tipo + —

COMPLEJO QRS

Representa la despolarización de los ventrículos. Su duración oscila entre 0.06 y 0.10-0.12 seg. Puede ser positivo, negativo o bifásico. De acuerdo a su morfología recibirá una letra de acuerdo a las siguientes características:

1. La primera onda positiva se llama R o r. Si hay más de una onda positiva se denominará R' o r'.
2. La primera onda negativa y que precede a una onda R o r se denomina Q o q.

3. La segunda onda negativa que aparece en el complejo y se inscribe después de la R se llama S o s.

4. Cualquier onda que es totalmente negativa se llama QS (representa zona de necrosis).

- Si la onda del complejo es pequeña, es decir, menor de 5mm se registra con una letra minúscula, cuando es mayor de 5 mm se registra con una letra mayúscula.
- Si existe más de una onda R o S, se le denomina con la letra prima (').
- ONDA T

Representa la repolarización de los ventrículos. Es positiva en todas las derivaciones excepto en AVR donde es negativa.

En personas obesas puede encontrarse negativa en DIII; en niños menores de 6 años puede estar negativa de V1-V4; también se observa de esta manera en el 25% de las mujeres y en personas de raza negra.

ONDA U

Sigue inmediatamente a la onda T y se observa en derivaciones precordiales, generalmente positiva y de bajo voltaje.

No se conoce con exactitud su origen pero se sugiere que representa la repolarización de los músculos papilares.

INTERVALO RR

Es la distancia que existe entre ondas R sucesivas. Su medición depende de la FC del individuo; debe ser constante.

INTERVALO PP

Es la distancia que existe entre ondas P sucesivas. También es constante y dependiente de la FC.

INTERVALO PR

Representa el retraso fisiológico que sufre el estímulo que viene de las aurículas cuando pasa por el nodo auriculoventricular.

Se mide desde el inicio de la onda P hasta el inicio de la onda Q o de la onda R y debe medir entre 0.12 y 0.20 seg.

Si la duración es menor, decimos que existe un Sx de preexcitación, mientras que al estar aumentada hablamos de bloqueos auriculoventriculares.

INTERVALO QRS

Mide el tiempo total de despolarización ventricular. Se mide desde el inicio de la onda Q hasta el final de la onda S. Su valor normal es de 0.06 a 0.10-0.12 seg.

SEGMENTO ST

Se denomina así al período de inactividad que separa la despolarización ventricular de la repolarización ventricular. Se mide desde el final del complejo QRS hasta el inicio de la onda T. Normalmente es isoelectrónico.

PUNTO J

Es el punto de unión entre el final del complejo QRS y el segmento ST. Sirve para determinar cuando un segmento ST está desnivelado respecto a la línea isoelectrónica.

INTERVALO QT

Representa la sístole eléctrica ventricular y se mide desde el comienzo del QRS hasta el final de la onda T y su valor es inversamente proporcional a la FC: por esta razón después de medirlo debe ser corregido de la siguiente forma:

$$\text{Fórmula de Bazett: } \text{QTc} = \frac{\text{QT no corregido}}{\sqrt{\text{Intervalo RR}}}$$

El intervalo QTc es normal hasta 0.44 seg.

ELECTROCARDIOGRAMA NORMAL

Al iniciar este capítulo comentamos que para determinar si un ECG es normal o no, es fundamental conocer todos los aspectos electrofisiológicos que lo conforman. Hasta ahora no hemos hablado de vectores y de la teoría del dipolo que explica por qué se forman deflexiones positivas o negativas en cada una de las ondas y complejos anteriormente descritos, por lo cual nos enfocaremos en estos puntos a continuación.

VECTOR

Es una magnitud dirigida que debe distinguirse de las magnitudes escalares, tal como la temperatura. La magnitud del vector es la diferencia que existe entre 2 puntos con una dirección determinada.

La diferencia de potencial que es la que registra el electrocardiógrafo puede considerarse como vector siempre y cuando señalemos la dirección en que el potencial aumenta.

DIPOLO

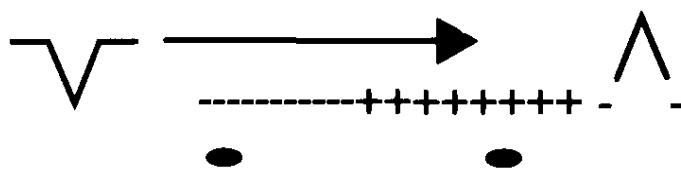
Se denomina así a dos cargas eléctricas, una positiva y otras negativas, muy próximas entre sí; situadas en la superficie de la célula. Entre las dos cargas existe una diferencia de potencial. Este dipolo puede representarse por un vector, cuya cabeza enfrenta a la carga positiva y la cola a la carga negativa.



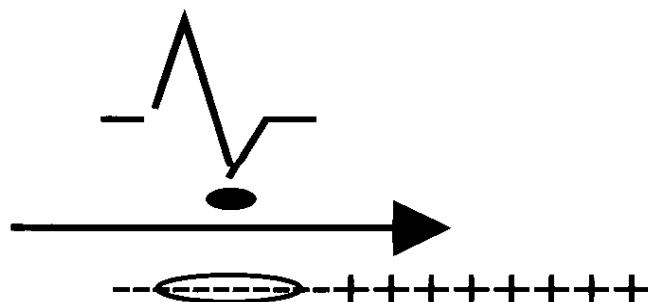
La magnitud del vector está dada por su tamaño; la dirección por la recta sobre la cual se sustenta el vector y, el sentido es el indicado por la punta de la flecha.

TEORÍA DEL DIPOLO

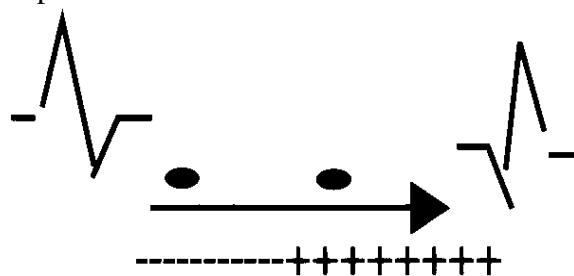
Si colocamos un electrodo en ambos extremos de la célula, en el extremo que tiene la carga negativa se produce una deflexión negativa, ya que en este lugar el vector se aleja del electrodo explorador; en el extremo opuesto se producirá una deflexión positiva, ya que el vector se acerca al electrodo explorador.



Ahora bien, si colocamos el electrodo en el centro de la célula, observamos que inicialmente el vector se acerca originando una deflexión positiva mientras que posteriormente el dipolo se aleja, produciendo en la misma onda una deflexión negativa. Observaremos una onda isodifásica.



Al colocar electrodos en puntos intermedios, entre los extremos y el electrodo central, se producirá una onda bifásica; una más positiva que negativa o viceversa, dependiendo de la colocación del electrodo respecto al vector.



Cuando la célula está en reposo, se encuentra polarizada con igual número de cargas negativas en su interior que positivas en su exterior. Si es sometida a un estímulo, la célula se despolariza invirtiendo su polaridad, es decir, ahora el interior es positivo y el exterior negativo, este fenómeno está representado por un vector denominado dipolo de despolarización.

Toda célula despolarizada tiene la capacidad de repolarizarse, es decir, de recuperar las cargas perdidas en su interior, invirtiéndose las cargas para adquirir la misma polaridad que en estado de reposo. El vector que registra este fenómeno se conoce como dipolo de repolarización.

Ambos dipolos registrarán una deflexión positiva o negativa, dependiendo de la dirección que siga el vector hacia el electrodo explorador.

INTERPRETACIÓN ELECFROCARDIOGRAFICA

El electrocardiograma debe ser analizado en forma global y tomando en cuenta el cuadro clínico del paciente así como sus antecedentes y factores de riesgo para establecer un diagnóstico certero.

Debe realizarse una secuencia lógica y rutinaria para el estudio del ECG. La rutina de interpretación comprende:

- 1) Análisis del ritmo.
- 2) Cálculo de la frecuencia cardíaca.
- 3) Medición del segmento PR.

- 4) Cálculo del intervalo QT.
- 5) Cálculo del eje eléctrico del QRS.
- 6) Análisis de la morfología de cada una de las ondas y complejos.

ANÁLISIS DEL RITMO

El ritmo normal del corazón está dado por el nodo sinusal, cualquier ritmo que no cumpla los criterios del ritmo sinusal se denomina ritmo ectópico, ritmo no sinusal o sólo como arritmia.

Criterios para ritmo sinusal:

1. Onda P presente.
 - Positiva en todas las derivaciones (V2 a V6)
 - Negativa en AVR
 - Isodifásica en Vi

2. Seguida de un QRS
3. Intervalo RR constante
4. Intervalo PR constante (0.12-0.20 seg)
5. FC entre 60 y 100 latidos por minuto.

Al analizar el ritmo, debemos determinar su patrón de regularidad.

La medición de un patrón de regularidad se efectúa mediante mediciones comparativas del intervalo R-R, el cual puede ser constante, es decir, siempre es la misma distancia y por ende se dice que existe un ritmo regular; pero existe la posibilidad de que se presenten variaciones en el intervalo R-R y entonces precisamos la existencia de un ritmo irregular.

De esta forma tenemos que existen sólo dos tipos de ritmo: Regular e Irregular, este último se subdivide en 3 tipos: ligeramente irregulares, moderadamente irregulares y muy irregulares.

Ritmos irregulares:

- Cuando existe un latido súbito antes del esperado.

- Cuando existe un período de aceleración y/o desaceleración del ritmo que aparece con la respiración. Esta aceleración y desaceleración sólo ocurre con el ritmo sinusal y el patrón es denominado como arritmia sinusal.
- Situaciones donde el ritmo es regular y súbitamente se prolonga el intervalo R-R (pausa).
- Grupo de latidos: cuando varios grupos de latidos son vistos seguidos de una pausa. Esta secuencia difiere de la pausa sola, en que, el grupo de latidos puede ser discretamente irregular.
- Cuando existe un patrón totalmente irregular, es imposible definir un tipo de patrón y se denomina caótico.

CÁLCULO DE LA FRECUENCIA CARDÍACA

Existen muchas formas para determinar la FC del ECG, tú puedes elegir el método que te sea de mayor facilidad.

Primer método.

Considerando que la velocidad del papel es de 25 mm/s, tenemos que cada segundo tiene 5 cuadros grandes de medio centímetro y en un minuto hay 300 de estos cuadros.

Para calcular la FC buscamos una onda R, que de preferencia esté ubicada sobre una de las líneas gruesas de la cuadrícula, ya partir de ésta, contamos el número de cuadros que hay hasta la siguiente onda R.

Aplicamos una regla de 3 y dividimos 300 entre el número de cuadros existente en un intervalo RR; si en el intervalo RR no hay un número exacto de cuadros grandes, cada cuadro de 1 mm será contado como décimas de 0.2 en 0.2, de manera que un cuadro grande represente la unidad.

Segundo método.

Si obtenemos una tira larga del ritmo, podemos contar el número de complejos QRS que hay en 10 seg y multiplicar el número de complejos por 6, que constituye un minuto; o de forma más simple, contamos el número de complejos QRS que hay en 6 seg (30 cuadros grandes) y los multiplicamos por 10 para constituir el minuto.

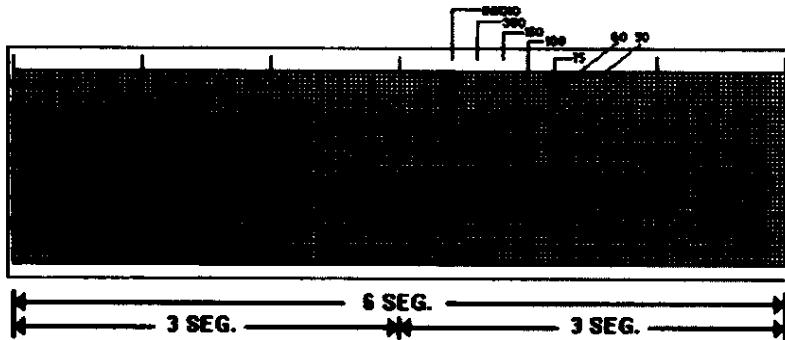
Este método sirve para calcular la frecuencia ventricular media en ritmos irregulares.

Tercer método.

Partimos de un complejo ventricular donde la onda R coincide con una línea gruesa, y se da un valor decreciente a las líneas subsecuentes, de tal forma, que la siguiente tendrá un valor de 300, la siguiente 150, las siguientes 75, 60, 50, etc, respectivamente.

Cuarto método.

Contamos el número de milímetros (cuadritos pequeños) entre dos complejos ventriculares (QRS) y dividimos 1500 entre el número de milímetros para obtener la FC exacta del registro.



MEDICIÓN DEL INTERVALO PR

Se mide desde el comienzo de la onda P hasta el comienzo de la onda Q o R del complejo QRS. La distancia normal es de 0.12 a 0.20 seg, que equivale a 120-200 msec.

Cuando la distancia es menor de 0.12 s decimos que existe una conducción auriculoventricular acelerada, que se encuentra en los síndromes de preexcitación.

Cuando la distancia del PR es mayor de 0.20 s decimos que la conducción auriculoventricular está enlentecida y refleja un bloqueo auriculoventricular.

CALCULO DEL INTERVALO QT

Representa la sístole ventricular o lo que es igual, el conjunto de la despolarización y repolarización ventricular.

El intervalo se mide desde el inicio del complejo QRS hasta el final de la onda T y su medida depende de la FC, siendo inversamente proporcional a ésta.

Una vez medido debemos corregirlo de acuerdo con la FC y podemos hacerlo de la siguiente manera:

$$\text{Fórmula de Bazett: } \text{QTc} = \frac{\text{QT no corregido}}{\sqrt{\text{Intervalo RR}}}$$

$$\text{Fórmula de Heglin y Holzmann: } \text{QTc} = 0.39 \times \sqrt{\frac{1}{\text{Intervalo RR}}}$$

El intervalo QTc es normal hasta 0.44 s.

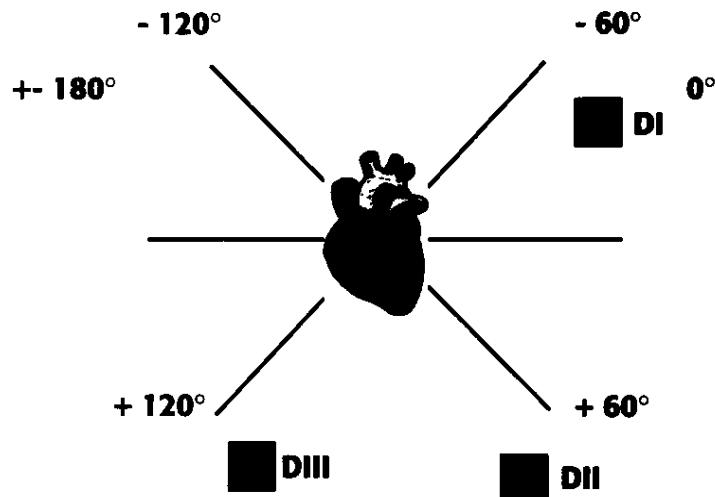
El valor del QT es normal cuando no excede en no excede más del 10%.

CALCULO DEL EJE DE QRS (A QRS)

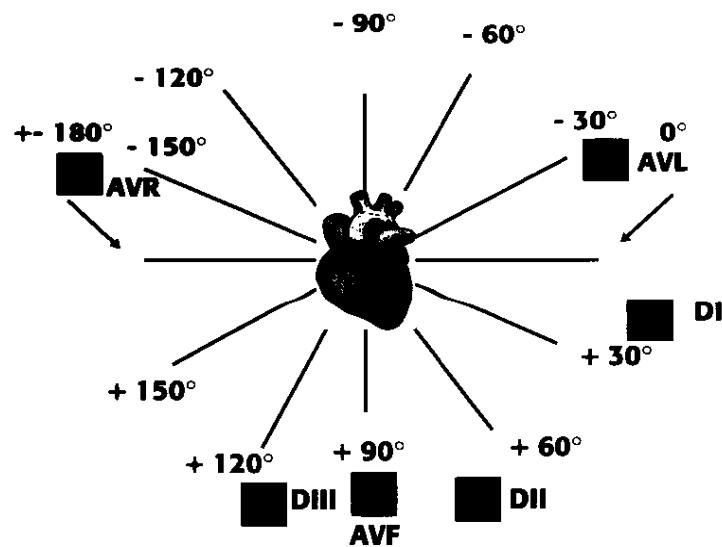
Para medir el A QRS debemos conocer el sistema triaxial y hexaxial de Bailey.

Sistema triaxial y hexaxial de Bailey

Bailey desplazó los tres lados del triángulo de Einthoven (DI, DII y DIII) al centro, donde en forma teórica se encuentra el corazón, obteniéndose así un sistema de tres ejes en el plano frontal.



Las tres derivaciones bipolares en este sistema constan de una parte positiva y otra negativa: la parte positiva de DI se sitúa a 0° y la negativa a $+180^\circ$, la parte positiva de DII a $+60^\circ$ y la negativa a -120° ; y la parte positiva de DIII se sitúa a $+120^\circ$ y la negativa a -60° . Este sistema queda dividido en seis porciones de 60° llamadas sextantes de Bailey.

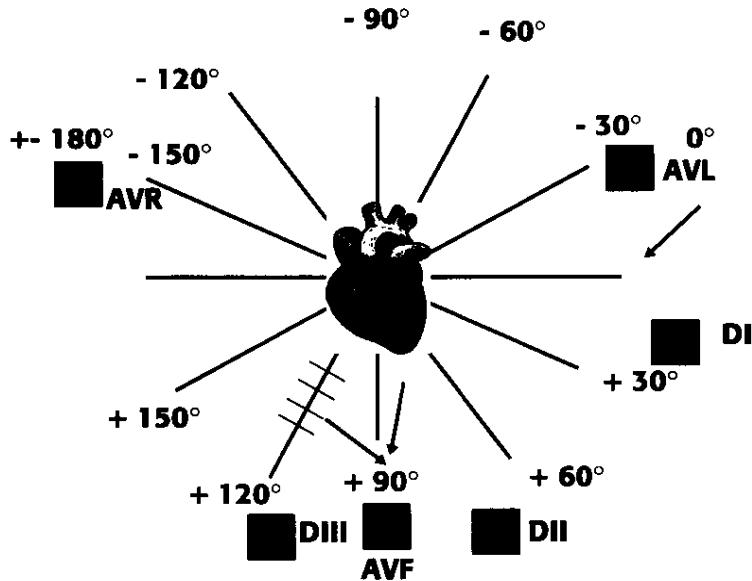


Si ahora desplazamos las derivaciones monopolares de las extremidades, tendremos un sistema de 6 ejes, donde la parte positiva de AVR está a -150° y la negativa a $+30^\circ$, la parte positiva de AVL está a -30° y la negativa a $+150^\circ$ y la parte positiva de AVF a 90° y la negativa a -90° .

Existen varias formas de medición del A QRS, a continuación describiremos algunas de ellas.

Método de cálculo mediante el sistema de Bailey.

El vector medio QRS puede estimarse a partir de las derivaciones estándar y monopolares de los extremidades aplicando el sistema hexaxial de Bailey. Para ello se mide la amplitud neta y la dirección del complejo QRS en dos de tres de las derivaciones estándar (Dl y DIII) y los valores obtenidos se transportan al sistema hexaxial de Bailey. Luego se trazan las líneas perpendiculares a las dos derivaciones estándar elegidas y se calcula el vector resultante que representa el vector medio del QRS.



Otros métodos.

Otra forma de calcular el A QRS es localizando la derivación isodifásica; en este caso el vector medio QRS se encontrará en la perpendicular a la derivación donde el complejo es isodifásico. Ejemplo: si el complejo es isodifásico en AVF, la perpendicular a esta derivación es Dl y si en esta derivación el valor neto del QRS es positivo, el eje estará en 00, pero si el valor neto del QRS es negativo en Dl, el eje de QRS estará en 1800.

ANÁLISIS DE LA MORFOLOGÍA DE CADA UNA DE LAS ONDAS Y COMPLEJOS

La morfología de las ondas y complejos ya fue detallada en párrafos anteriores al explicar el registro electrocardiográfico de la actividad eléctrica del corazón.

Bibliografía

1. Guadalajara, J. Fernando. Electrocardiografía E: Cardiología; México, 1997. Méndez Editores, 61-110.
2. Sodi-Pallares, Demetrio, Medrano, A. Gustavo, Bisteni, Abdo, Ponce de León, J. Jurado. Generalidades, Conceptos generales sobre vector, gradiente de potencial y dipolo. Nomenclatura electrocardiográfica. La activación normal del corazón. La determinación del eje eléctrico E: Electrocardiografía clínica, Análisis deductivo; México, 1996. Méndez Editores, 1-57.

3. Castellanos R., Carlos, Pérez de Juan, R. Miguel. Conceptos generales de electrofisiología cardíaca, Conceptos generales de electrocardiografía, Electrocardiograma normal E: Electrocardiografía clínica; España, 2002. Harcourt, 1-34.
4. Iturralde, T. Pedro. Bases fisiopatológicas de las arritmias E: Arritmias Cardíacas; México, 2002. McGraw-Hill Interamericana, 1-32.

FACTORES DE RIESGO PARA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA

Dr. Francisco Hernández Pérez

Los factores de riesgo para enfermedad coronaria se clasifican de acuerdo al Tercer Programa Nacional de Educación en Colesterol (National Cholesterol Education Program III) de la siguiente manera:

1. Factores de riesgo mayores independientes.
2. Factores de riesgo relacionados a los hábitos de vida.
3. Factores de riesgo debutantes.

1. Factores de riesgo mayores indepwcia.es:

- a. Hipercolesterolemia.
- b. Hábito de fumar.
- c. Hipertensión arterial.
- d. Niveles bajos de colesterol HDL (<40 mg/dL).
- e. Historia familiar de enfermedad coronaria (EC) prematura:
 - EC en un paciente varón de < 55 años.
 - EC en una paciente mujer de < 65 años.

- f. Edad; Hombres >45 años, mujeres > 55 años.
- g. Diabetes mellitus.
- h. Episodios previos de enfermedad coronaria.

2. Factores de riesgo relacionados a los hábitos de vida:

- a. Obesidad (Indice de masa corporal > 30 kg/m²).
- b. Inactividad física.
- c. Dieta aterogénica.

3. Factores de riesgo debutante:

Estos factores pueden influir en forma importante en el desarrollo de un síndrome coronario agudo, sin embargo, no existe evidencia suficiente para incluirlos como factores que modifican la conducta terapéutica.

- a. Lipoproteína (a).
- b. Homocistina.
- c. Factores protrombóticos.
- d. Estado de resistencia a la insulina.
- e. Factores proinflamatorios.
- f. Ateroesclerosis subclínica.

1. Primer consenso mexicano sobre los síndromes isquémicos coronarios agudos sin elevación del segmento ST (angina inestable e infarto no Q) Arch Cardiol Mex 2002; 72 supl. 2: S5-S44.

SÍNDROME ISQUÉMICO CORONARIO AGUDO

Dra. Leticia Castañeda Pichardo

INTRODUCCIÓN

El SCA está precipitado por la ruptura de un placa ateromatosa y la asociación con un trombo que resultarán en una brusca reducción de la luz del vaso y, consecuentemente, del flujo sanguíneo coronario. Existen diferentes factores la vulnerabilidad de la placa puede estar determinada por la composición lipídica de la misma y la cantidad de tejido fibroso presente. Las placas pequeñas, “blandas”, formadas por una delgada capa lipídica serían más propensas a la ruptura que las de mayor tamaño, fibróticas y más estables. Probablemente la actividad de enzimas segregadas por monocitos activados y macrófagos degradarían la capa fibrosa contribuyendo a la activación de la trombosis; una vez que la placa se ha visto alterada, el tono simpático aumentado podría contribuir a la ruptura. Debe destacarse que los SCA están asociados con una rápida progresión en arterias con lesiones angiográficamente leves.

La ruptura de la placa con posterior formación de trombos podría ser un mecanismo de crecimiento de la placa, siendo probable que el trombo se incorpore a la misma y que ello sea clínicamente silente cuando no hay obstrucción de la luz del vaso. Este proceso dinámico hace

que si la obstrucción es transitoria, produciendo isquemia miocárdica puede expresarse como episodios de angina inestable; si la obstrucción del vaso, además de severa es prolongada puede condicionar infarto del miocardio.

El electrocardiograma seriado, durante dos o tres días puede ser útil en el diagnóstico de infarto de miocardio. No obstante, no lo es si el único trazado es el que se realiza en la sala de emergencias, si consideramos que sólo el 50 a 60% de pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM) tiene cambios en el ECG que permitan sospechar este diagnóstico; Young encuentra un 44% de pacientes con infarto de miocardio y sin cambios del ECG respecto a su trazado previo. Resulta interesante mencionar algunas observaciones del Multicenter Chest Pain Study respecto del valor pronóstico del ECG inicial. Así, los enfermos que se presentan sin cambios en el ECG o inespecíficos, y cuyo infarto es posteriormente diagnosticado, tienen menor mortalidad y menor incidencia de complicaciones serias intrahospitalarias que aquellos con alteraciones eléctricas iniciales.

En la angina inestable (AI) las dificultades son mayores ya que un gran porcentaje de pacientes que se presentan en sala de emergencias con AI no presenta cambios electrocardiográficos; en la serie publicada por Lee, solamente un 38% de enfermos con AI presentaban cambios que permitían sospechar el diagnóstico.

También contribuyen las enzimas que aparecen en el suero son indicadores de la muerte celular pero ofrecen un diagnóstico retrospectivo del dolor precordial. El dosaje seriado negativo de las mismas permite descartar el IAM. Las enzimas permitirán descartar IAM pero no colaboran para diagnosticar la isquemia miocárdica que puede condicionar el cuadro clínico de AI. De esta manera, el incremento de la CKMB está clásicamente aceptado como un marcador de buena sensibilidad y especificidad de necrosis miocárdica, pero, como queda dicho, el diagnóstico

retrospectivo de IAM impide la toma de conductas más activas y dinámicas que permitan actuar en pos de salvar el miocardio.

La mioglobina, liberada precozmente de los miocitos necróticos es eliminada por filtración renal rápidamente por lo que no es útil en el diagnóstico de pacientes que consultan algo tardíamente. No hay diferencias entre la mioglobina miocárdica y la de músculo esquelético y puede estar elevada en pacientes con insuficiencia renal; por ello, la especificidad de la misma es baja.

Las troponinas T e I cardíacas, diferentes de las encontradas en el músculo esquelético, parecen ser altamente sensibles y específicas, aumentando rápidamente y permaneciendo elevadas por períodos prolongados, mejorando la probabilidad de diagnosticar necrosis miocárdica. Las elevaciones de troponina T parecen tener utilidad pronóstica y predicen un riesgo aumentado de muerte e infarto en el corto plazo en pacientes con angina inestable. Existen FACTORES DE RIESGO CORONARIO: Sexo masculino, edad, consumo de cigarrillos, niveles altos de colesterol, hipertensión arterial, diabetes, antecedentes familiares de enfermedad coronaria antes de los 55 años de vida, estilo de vida sedentaria ,tener más del 30% más del peso corporal ideal, ocasionalmente, el exceso repentino del estrés puede precipitar un episodio de angina.

EXISTEN VARIANTES DEL SINDROME CORONARIO:

- Angina inestable

- Angina estable
- Infarto agudo del miocardio

ANGINA INESTABLE: describe un síndrome que es intermedio entre la angina estable y el infarto

del miocardio: un patrón de aceleración o “crecendo” de dolor torácico que dura más que la angina estable, se presenta con menos esfuerzo ó en reposo y responde menos a los medicamentos. La angina inestable y el infarto del miocardio se consideran síndromes coronarios agudos; mientras que la angina estable es una condición crónica.

TIPOS:

- Angina in crecendo.
- Angina de reposo o mínimos esfuerzos.
- Angina de reciente inicio.
- Angina postinfarto.

CAUSAS, INCIDENCIA: la angina se presenta aproximadamente en 6 de cada 10,000 personas, La enfermedad de la arteria coronaria causada por aterosclerosis es, sin lugar a dudas la causa más común de angina inestable. Un espasmo de la arteria coronaria es una causa poco frecuente.

Inicialmente, el estrechamiento de las arterias puedes ser suficientemente grave como para ocasionar una angina estable cuando hay esfuerzo o estrés. Sin embargo, este estrechamiento en algunas ocasiones puede ser asintomático.

Por razones que aún no se comprenden bien, las placas alcanzan un punto en el que se rompen. Bajo estas circunstancias se puede formar un tapón compuesto por plaquetas y coágulos sanguíneos haciendo que un vaso ya estrecho se vuelva más susceptible de

bloquearse por completo. Esta situación inestable puede progresar a una oclusión completa. Del vaso, con infarto del músculo cardiaco. Una vez este tipo de lesión ya existe en la arteria coronaria y ya sea que el hecho conduzca o no a un infarto, el dolor torácico producido por el estrechamiento extremo de la arteria coronaria se puede volver inestable. A diferencia de la angina estable, en la cual el dolor torácico puede ser inducido por ejercicio o estrés.

SIGNOS Y SÍNTOMAS: Dolor torácico opresivo intenso y prolongado que se puede irradiar a brazos y hombros principalmente izquierdos, espalda, mandíbula incluso dientes, acompañados de sintomatología neurovegetativa, disnea, mejora a la ingestión de vasodilatadores SI y su duración de uno a dos minutos hasta tanto como 10 a 15 mm.

EXISTEN DIFERENTES CLASIFICACIONES CON RESPECTO A LA ANGINA

CLASIFICACIÓN DE LA ASOCIACIÓN CARDIOVASCULAR

CLASE	ESFUERZO QUE DESENCADENA LA ANGINA
I	Ejercicio prolongado
II	Caminar más de 2 cuadras
III	Caminar menos de dos cuadras
IV	Mínimo o en reposo

ANGINA INESTABLE (BRAUNWALD):

Clase I Angina severa de inicio reciente o acelerada	A. Se desarrolla en condiciones extracardiacas que intensifican la isquemia miocárdica.	1. En ausencia de tratamiento antianginoso.
Clase II Angina de reposo durante el último mes, pero no 48hs previas	B. Se desarrolla en ausencia de condiciones extracardiacas.	2. En presencia de tratamiento antianginoso adecuado.
Clase III Angina de reposo dentro de las últimas 48 hs (angina aguda)	C. Se desarrolla en las últimas 2 semanas después de IAM.	3. En presencia de dosis máximas, 3 categorías de drogas antiisquémicas.

RIESGO DE MUERTE O DE IAM EN ENFERMOS CON ANGINA:

RIESGO ALTO	RIESGO INTERMEDIO	RIESGO BAJO
Dolor en reposo prolongado y continuo > 20 min	Angina en reposo demás de 20 min o aliviada en reposo o con nitroglicerina.	Aumento de la frecuencia, severidad y duración de la angina.
Edema de pulmón	Angina con cambios dinámicos de la onda T.	Anginas provocadas con un umbral más bajo.
Angina con soplos de regurgitación mitral nuevos o que aumenten.	Angina nocturna.	Nuevo inicio de angina entre dos semanas y dos meses después de la primera.
Angina en reposo con cambios dinámicos del segmento ST superiores a 1mm	Nuevo inicio de angina durante las últimas dos semanas.	ECG normal o sin cambios.
Angina con tercer tono o estertores	Depresión del segmento ST por más de 1mm en múltiples derivaciones.	
Angina con hipotensión	Edad superior a 65 años	

LA ETIOPATOGENIA DE SCA ES LA DISMINUCIÓN CORONARIA AFECTADA U OCCLUSIÓN TOTAL DE LA LUZ DE LA

TRATAMIENTO

Por lo general, un individuo que experimenta angina inestable necesita reposo y hospitalización para evitar complicaciones.

Un pilar fundamental de la terapia de la angina inestable son los medicamentos antiagregantes plaquetarios (para evitar la agregación de plaquetas que es el primer hecho en la circulación sanguínea que lleva a la formación de coágulos dentro de un vaso). Un antiagregante plaquetario de amplio uso es la aspirina. Más recientemente se ha demostrado con estudios clínicos que un medicamento llamado clopidogrel es más efectivo que la aspirina para reducir la probabilidad de infartos. El clopidogrel y la aspirina se pueden utilizar juntos y con frecuencia se utilizan en el manejo de infarto, potencializando su efecto; la aspirina se utiliza a dosis desde 75mg hasta 300mg cada 24 hs, el clopidogrel se inicia dosis de impregnación de 75 mg cada 8 hs tres dosis posteriormente 75 mg cada 24 hs.

Durante la angina inestable también se administra heparina IV se aplica un bolo de 5000 a 10000 u DU posterior se inicia infusión de 1000u por hora, se utilizan nitritos, ya sea nitroglicerina S.L isosorbide 10 mg cada 8 hs y SL en caso de precordalgia. Otros medicamentos

incluyen beta-bloqueadores para disminuir la FC y en consumo de oxígeno, bloqueadores del canal del calcio, medicamentos que combaten la ansiedad, en ocasiones antiarrítmicos y medicamentos para estabilizar la tensión arterial.

Se puede recomendar la cirugía de acuerdo al grado de oclusión ya sea injerto de derivación de la arteria ó la angioplastia con balón con la implantación de un stent.

Entre las complicaciones de la angina inestable se puede mencionar la progresión a infarto agudo del miocardio.

Prevención: el mejor método de prevención tanto de angina estable como inestable consiste en modificar factores de riesgo que sea posible.

Dejar de fumar.

Bajar de peso si existe sobrepeso.

Control de la presión sanguínea, diabetes y colesterol.

En efecto, algunos estudios han revelado que las modificaciones de los factores de riesgo puede evitar la progresión de las obstrucciones arteriales, y puede llevar a la disminución de su severidad.

Para prevenir la aparición de angina y reducir su gravedad, se puede prescribir aspirina, medicamentos antianginosos como los nitratos, beta-bloqueadores, bloqueadores de los canales del calcio u otros. La aspirina y el clopidogrel pueden reducir la probabilidad de infartos en pacientes predispuestos.

INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO

Es una necrosis de un área del miocardio, como consecuencia de un episodio de isquemia grave y prolongada. El 50% de los pacientes fallece dentro de las primeras horas después del IAM generalmente por fibrilación ventricular.

SÍNTOMAS: Dolor torácico intenso y prolongado que se percibe como una presión intensa, y que puede irradiarse brazos y hombros, espalda, dientes y mandíbula, es similar al de angina de pecho pero más prolongado, y no responde a la nitroglicerina SL. El dolor a veces se percibe de forma distinta, o no sigue un patrón fijo, sobre todo en ancianos y en diabéticos, en los que puede percibirse como un dolor prolongado en la parte superior del abdomen que uno atribuye a indigestión.

Dificultad para respirar, mareo (es el único síntoma en un 10%), puede ocurrir náuseas, vómitos, angustia, sensación inminente de muerte, diaforesis.

Antecedentes de angina inestable.

Un infarto es un área de tejido que ha muerto por falta de oxígeno.

El miocardio, puede sufrir un infarto cuando existe una enfermedad coronaria avanzada.

Los vasos coronarios llevan oxígeno y nutrientes al propio músculo cardíaco puede desarrollar placas de ateroma, lo que compromete en menor o mayor grado el grado de flujo de oxígeno y nutrientes, con efectos que varían desde una angina de pecho un infarto del miocardio.

La presencia de un vaso dado de arteriosclerosis hace que en dicho vaso existan estrechamientos y que en ellos se desarrolle más fácilmente un trombo: un coágulo de plaquetas, proteínas de la coagulación y desechos celulares que acaba taponando un vaso.

SIGNOS: Diaforesis, palidez, aprehensión, angustiado, 3ero y 4to ruido, en ocasiones soplo de insuficiencia mitral.

ELECTROCARDIOGRAMA

La fase aguda de un 1AM variará según se trate de un 1AM transmural o no transmural.

1AM TRANSMURAL:

Ondas T negativas y de ramas simétricas: isquemia subepicárdica.

Supradesnivel del segmento ST con concavidad dirigida hacia la línea de la base, elevación del punto J, igual o > de 1 mm (0.1 mv): lesión subepicárdica.

IAM NO TRANSMURAL:

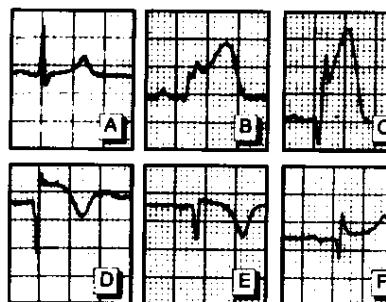
Denominado 1AM subendocárdico o 1AM no Q.

Onda T aumentada de voltaje y ramas simétricas: isquemia subendocardica.

Infradesnivel del segmento ST con concavidad invertida a la línea de base, descenso del punto J, igual o > de 1 mm (0.1 mv): lesión subendocárdica.

En la fase avanzada de 1AM se encontrará la presencia de onda Q que es la primera onda negativa del QRS significa necrosis.

En las dos situaciones anteriores (isquemia y lesión) la interrupción al flujo es temporal y reversible, y por lo tanto las células miocárdicas tienen capacidad para recuperar su potencial de acción transmembrana (PAT). Pero si el flujo coronario queda permanentemente interrumpido las células de esa área afectada sufrirán un irreversible proceso de necrosis, que será en su evolución sustituido por tejido fibroso no eléctricamente activable.



DATOS ELECTROCARDIÓGRAFOS

Anterior:

Septal V1 y V2

Anterior V2 y V3

Anteroseptal De V1 a

Lateral alto: DI, aVL y de V1 a V6

Inferior:

Inferior: DII, DIII y aVF

Posterior: Imagen en espejo en V1 y V2

Ventrículo Derecho: V3r y V4r

Figura 9.12. Electrocardiograma de un paciente con infarto agudo de miocardio posteroinferior con cierta extensión a cara lateral baja. Se observa onda de lesión subepicárdica en D2, D3, aVF y V6. En cara ateroseptolateral existe una lesión subendocárdica (V1 a V3 y aVL). Ello no implica que esta área esté también lesionada en el subendocardio sino que, se explica por imagen en espejo. Es decir, si el vector lesión está apuntando hacia la cara inferior y produce una onda de lesión subepicárdica, del mismo modo se está alejando de la cara anterior y lateral, produciendo en esta área una imagen especular.

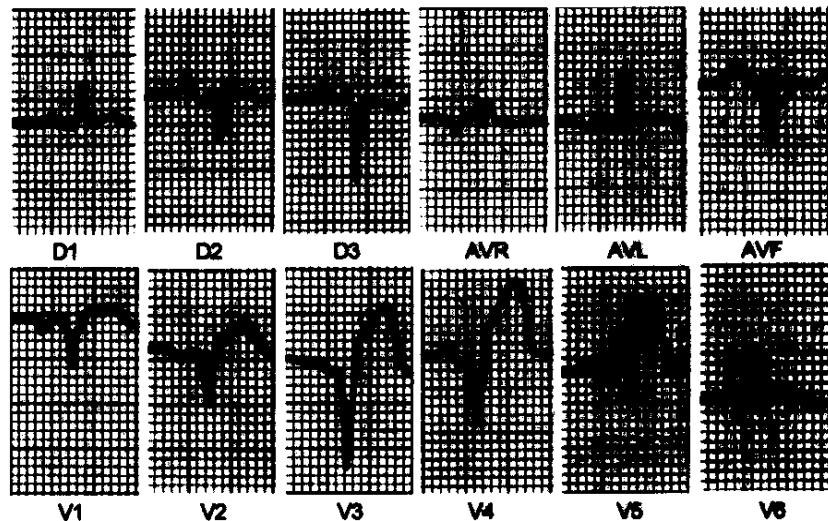
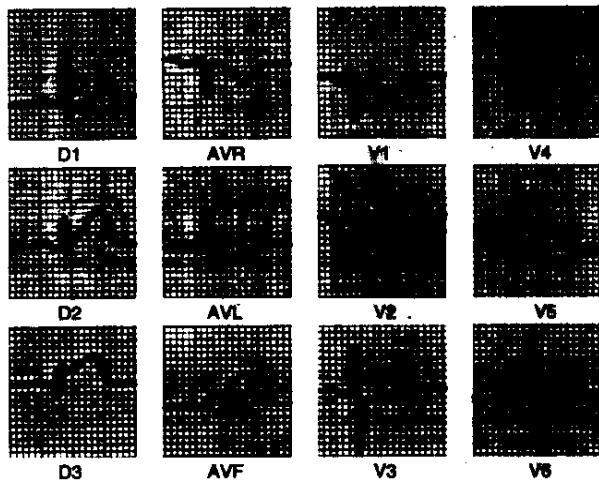


Figura 9.15. Infarto agudo de miocardio anterior extenso. Se advierte la presencia de una gran onda de lesión subepicárdica que se extiende desde V1 a V6. Así mismo, ya existen importantes complejos QS de necrosis desde V1 a V4. Por lo general, llama la atención que los infartos anteriores, incluso durante la misma fase aguda, ya tienen mayores ondas Q de necrosis con respecto a los infartos inferiores, que suelen dar ondas Q de menor voltaje.

LABORATORIO

Se utilizan exámenes como CPK, CPK-MB, troponina 1, troponina T y mioglobina para diagnosticar la angina inestable y pueden predecir la posibilidad de progresión hacia un infarto.

ENZIMAS	ESPECIFICIDAD	INICIO DE ELEVACION (h)	MÁXIMA OCCLUSIÓN(h)	REPERFUSIÓN (h)	NORMALIZACIÓN (h-d)
Mioglobina	*	2-4	6-7	4	24
CK total	**	6	24	12-14	48-72
CK MB	***	4-6	24	16	48-72
Trop. T	****	4	38	14	10-20 d
Trop. I	****	4	16	12	6-8 d

El diagnóstico de 1AM se apoya en historia clínica de dolor torácico de características isquémicas, alteraciones enzimáticas características, signos electrocardiográficos típicos. Enzimas que se elevan al momento de 1AM, la más importante es la CK (creatincinasa), su isoenzima fracción MB. CK-MB igual o superior al 6% de la CK total.

ENZIMAS	COMIENZO	PICO MÁXIMO	NORMALIDAD
CK	5-6 hs	18 hs	2-4 días
CK-MB	4-6 hs	12-14 hs	2-3 días
AST	8-12 hs	24-48 hs	3-5 días
LDH	24 hs	48-72 hs	7-14 días

TRATAMIENTO:

Monitorización ECO continuo.

Reposo y 02 por puntas nasales de 2 a 4 It por minuto.

VASODILATADORES

A) Nitroglicerina: dosis de 5 a 10 mg/mm con incrementos de 5 a 10 mgfc 5 mm. B) Isosorbide 10 mg cada 8 hs.

C) Isosorbide SL 5 mg.

o nitroglicerina SL en caso de precordalgia.

Medicamentos antihipertensivos en caso que el paciente se conozca como tal. Bloqueadores Beta: Metoprolol 5 mg IV 1 a 2 mm repetir c/5 mm, hasta completar una dosis total de 15 mg en caso de cursar con taquicardias.

Propanolol: 0.5 mg a 1 mg IV continuar con 40 a 80 mg VO cada 6 a 8 hr Antagonistas del calcio: tratamiento en estos casos de 1AM se utiliza de estos el diltiacem. Debe evitarse el uso de monoterapia con este tipo de medicamentos.

Los inhibidores de la ECA se han utilizado tanto como remodeladores miocárdicos así como antihipertensivos.

Analgesicos y sedantes: Son de utilidad como adyuvantes en el control del dolor anginoso.

Anticoagulación: Heparina sódica de 5000 a 10000 u en bolo, posteriormente 1000 u por hora de 3 a 5 días.

Si el paciente ingresa al servicio de urgencias antes de las 6 hs, podemos ofrecerle el beneficio de la trombólisis y con ello una limitación del área del infarto.

La trombólisis puede llevase a cabo con diferentes trombólíticos el más usado por el costo es la estreptoquinasa, la uroquinasa y el rtpa (alteplaza).

La estreptoquinasa se utiliza como dosis de 1, 500,000u diluidas en sol glucosada o fisiológica para pasar en 30 a 90 mm según criterio médico inmediatamente después iniciar la anticoagulación referida anteriormente.

La alteplasa (rtpa) son 100 mg:-15 mg en bolo a través de la vía intravenosa. -50 mg en infusión durante los primeros 30 mm-seguido por una infusión de 35 mg durante 60 mm. Al mismo tiempo de iniciar la trombolisis debe haberse iniciado la anticoagulación para mantenerse por espacio de 48 hs mínimo.

CRITERIOS CLÍNICOS	CRITERIOS ELECTROCARDIGRÁFICOS
Dolor precordial de características isquémicas con una evolución no > de 6 hs	ST > 1mm en 2 ó mas derivaciones contiguas precordiales bipolares. ST > 2mm en 2 o más derivaciones contiguas unipolares. Bloqueo reciente de la rama izquierda del Haz de His.

También existen contraindicaciones absolutas y relativas para uso de trombolíticos:

ABSOLUTAS	RELATIVAS
<ul style="list-style-type: none"> Reacción alérgica al trombolítico Hemorragia activa de tubo digestivo Trastornos hemorrágicos conocidos TCE reciente EVC hemorrágico en los últimos 6 meses TAS > 200 mmHg TAD > 120 mmHg Embarazo 	<ul style="list-style-type: none"> *EVC de más de 6 meses de evolución Maniobras de RCP durante más de 10 min Uso de anticoagulantes orales Padecimientos oftálmicos hemorrágicos Úlcera péptica activa Canalización de las venas subclavia o yugular interna.

Existe una clasificación pronóstica la cual es clínica se conoce como clasificación de Killip- Kimball

Grado I	No hay evidencia de insuficiencia cardíaca, sin estertores. Mortalidad del 5%
Grado II	Datos de insuficiencia cardíaca moderada, estertores básales, ocasiones galope o ambos. Mortalidad del 12%
Grado III	Edema pulmonar, estertores >50% en marea, galope. Mortalidad del 35%-50%
Grado IV	Choque cardiogénico. Mortalidad del 85%.

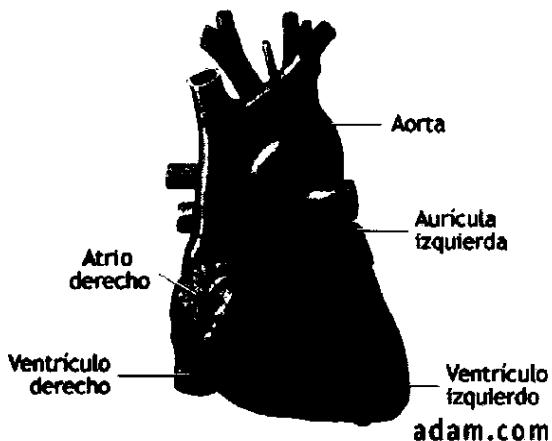
INSUFICIENCIA CARDIAC

Dra. Ma. Elena Castillo Espinoza

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia cardiaca es un desorden multisistémico que se caracteriza por anormalidades en la función cardiaca, músculo esquelético, y función renal; estimulación del sistema nervioso simpático y patrón complejo de cambios neurohumorales.

Disfunción Sistólica miocárdica: La anormalidad primaria en la insuficiencia cardiaca no valvular es un daño en la función del ventrículo izquierdo, llevando a una caída en el gasto cardíaco. Esto lleva a la activación de varios mecanismos compensadores neurohumorales con el objeto de mejorar el medio ambiente mecánico del corazón. La activación del sistema nervios simpático, por ejemplo, trata de mantener el gasto cardíaco con un incremento en la frecuencia cardíaca, incremento en la contractilidad miocárdica y en la vasoconstricción periférica (catecolaminas). La activación del sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (RAAS) también resulta en vasoconstricción (Angiotensina), incremento en el volumen sanguíneo con retención de sal y agua (Aldosterona) Las concentraciones de vasopresina y péptidos natriuréticos también se incrementan. Además, puede haber una dilatación cardíaca progresiva o alteraciones en la estructura cardíaca que llevan a la **REMODELACIÓN**.



El corazón bomba la sangre hacia y desde los pulmones y a todo el cuerpo, a través de cuatro cámaras: aurícula derecha, ventrículo derecho, aurícula izquierda y ventrículo izquierdo.

ACTIVACIÓN NEUROHUMORAL.

La insuficiencia cardiaca crónica se asocia con alteraciones en el tono autonómico. Aunque estos mecanismos compensatorios soportan al corazón bajo condiciones fisiológicas, también tienen un papel fundamental en el desarrollo y progresión subsiguiente de la insuficiencia cardiaca.

Sistema Nervioso simpático: Se activa en la insuficiencia cardiaca vía barorreceptores de alta y baja presión, como un mecanismo compensatorio temprano provee apoyo inotrópico y

mantiene el gasto cardiaco. La activación simpática CRÓNICA sin embargo, tiene efectos deletéreos llevando a más insuficiencia cardiaca. El incremento más temprano en la actividad simpática, se detecta en la frecuencia cardíaca, y esto parece que precede a los incrementos en el flujo simpático hacia músculos esqueléticos y riñones que están presentes en la falla cardiaca avanzado. La activación simpática sostenida activa a RAAS y otras neurohormonas llevando a un incremento en el tono venoso y arterial (mayor precarga y postcarga, respectivamente); el aumento plasmático en las concentraciones de noradrenalina, progresiva retención de sal y agua, y formación de edema. La actividad simpática sostenida también se asocia con apoptosis de miocitos cardiacos, hipertrofia, y necrosis miocárdica focal.

A largo plazo, la capacidad del miocardio para responder a las concentraciones crónicas altas de noradrenalina se atenúa por una regulación a la baja de B-receptores, aunque esto puede estar asociado a disfunción de barorreceptores y a un mayor incremento en la actividad simpática. En realidad, la disfunción de barorreceptores esta bien documentada en la insuficiencia cardiaca crónica, junto con un tono parasimpático reducido, llevando a una regulación autonómica anormal del nodo sinusal. Más, una reducción en la variabilidad de la frecuencia cardíaca se ha observado consistentemente en la insuficiencia cardiaca crónica, con resultante predominio del tono simpático y reducción del tono parasimpático del nodo sinusal, el cual puede ser un marcador pronóstico.

Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona: La activación del sistema RAAS lleva a un incremento en las concentraciones de renina, Angiotensina II en plasma, y Aldosterona. La angiotensina II es un potente vasoconstrictor de la circulación renal (arteriolas eferentes) y circulación sistémica, donde estimulan la liberación de noradrenalina desde las terminales nerviosas simpáticas, inhiben el tono vagal, y promueve la liberación del aldosterona. Esto lleva a la retención de sodio y agua, con incremento en la excreción de potasio. Además la angiotensina II tiene importante efectos sobre el miocito cardíaco y puede contribuir a la disfunción endotelial que se observa en la falla cardiaca crónica.

PÉPTIDOS NATRIURÉTICOS.

Existen varios, con estructura similar, y ejercen un amplio rango de efectos sobre el corazón, riñón y sistema nerviosos central. El péptido auricular natriurético se libera desde la aurícula en respuesta al estiramiento, llevando a natriuresis y vasodilatación. En humanos, el péptido natriurético cerebral también se libera en el corazón, predominantemente desde los ventrículos y sus acciones son similares a la del péptido natriuretico auricular (ANP). El ANP tipo C se limita al endotelio vascular y sistema nervioso central y tiene efectos mínimos sobre la natriuresis y vasodilatación. El ANP y el BNP (cerebral) se liberan en respuesta al aumento de volumen y sobrecarga de presión del corazón y actúa como un antagonista fisiológico de los efectos de la angiotensina II sobre el tono vascular, secreción de aldosterona, y reabsorción tubular renal de sodio. Puesto que los péptido natriuréticos son mediadores importantes, con incrementos en las concentraciones circulantes en pacientes con insuficiencia cardiaca, se ha desarrollado el interés tanto como marcadores diagnósticos y pronósticos. Se ha expresado sustancial interés de los peptidos natriuréticos como potencial terapéutico, particularmente con el desarrollo de agentes que inhiben la enzima que neutraliza el metabolismo del péptido auricular natriurético (endopeptidasa neutra) un agonista no péptido tanto para los receptores A y B.

Hormona Antidiurética: Las concentraciones también se incrementan en la insuficiencia cardiaca severa. Las altas concentraciones son particularmente comunes en pacientes que reciben tratamiento con diuréticos, y esto puede contribuir al desarrollo de hiponatremia.

DISFUNCIÓN DIASTÓLICA

La disfunción diastólica resulta de daño en la relajación miocárdica con incremento en la rigidez de la pared ventricular y una distensibilidad ventricular izquierda reducida llevando a daño en el llenado ventricular diastólico. Las enfermedades por infiltración, tal como amiloide cardiaco, son los mejores ejemplos; aunque la enfermedad arterial coronaria, hipertensión arterial (con hipertrofia ventricular izquierda) y la miocardiopatía hipertrófica son las causas más comunes. La incidencia y contribución de la disfunción DIASTÓLICA continua controversial, aunque se ha estimado que 30 a 40% de los pacientes con falla cardiaca tienen función sistólica preservada. Los índices de disfunción DIASTÓLICA pueden obtenerse no invasivamente mediante ecocardiografía doppler o invasivamente mediante cateterización y medición de los cambios de presión intraventricular izquierda. No hay acuerdo en el índice más adecuado, pero la velocidad de flujo transmitral es el más empleado.

Aunque existen formas puras, en la mayoría de los pacientes con insuficiencia cardiaca tiene disfunción tanto diastólica como sistólica. El conocimiento de la disfunción diastólica, tiene poco efectos sobre el manejo de los pacientes con falla cardiaca, ya que hay incertidumbre de su medición y estrategias de manejo.

Las manifestaciones clínicas pueden variar desde la ausencia de síntomas a la disnea, edema pulmonar, falla cardiaca derecha e intolerancia al ejercicio. Mientras que la disfunción diastólica generalmente se presenta como una condición crónica, la disfunción aguda que produce edema pulmonar es una presentación no poco común de isquemia miocárdica o hipertensión arterial descontrolada. La disfunción diastólica puede sospecharse cuando un paciente presenta signos y síntomas de falla cardiaca y tienen una función sistólica normal o casi normal. Alternativamente uno puede proceder directamente a la cateterización cardiaca y arteriografía coronaria cuando:

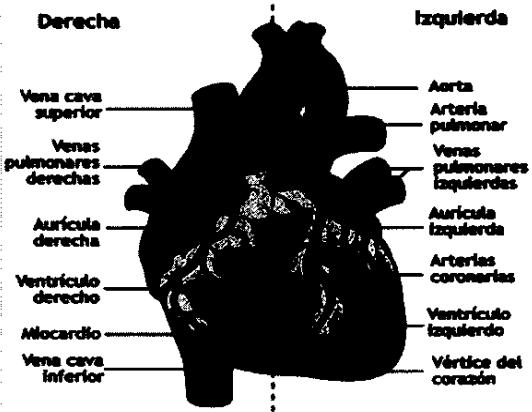
1. Hay alta sospecha de enfermedad arterial coronaria oclusiva como la causa de la disfunción diastólica.
2. Cuando la enfermedad coronaria oclusiva no puede evaluarse objetivamente por otros métodos.
3. Además de la enfermedad coronaria, hay otras alteraciones que también requiere de tratamiento quirúrgico (estenosis aórtica).

Deben excluirse también pericarditis constrictiva y miocardiopatía hipertrófica.

DISFUNCIÓN SISTÓLICA

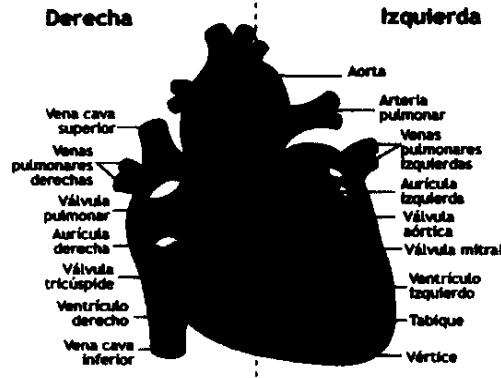
El fracaso sistólico aislado comienza por un defecto de la capacidad de las miofibrillas para acortarse en respuesta a una carga, lo que resulta en una disminución de la fracción de eyección (FE), congestiones venosas o pulmonares (o ambas) y bajo gasto cardiaco. Las manifestaciones clínicas del fallo sistólico aislado pude incluir intolerancia al ejercicio, disnea, fatiga, piel fría, azoemia prerenal, alteraciones mentales.

Vista exterior del corazón



adam.com

Vista interior del corazón



adam.com

Esta ilustración del exterior del corazón muestra las cavidades, arterias y venas. Las arterias, que aparecen de color azul, representan la sangre que llega al corazón, y las venas, de color rojo, representan el flujo sanguíneo que sale del corazón.

Esta es un corte longitudinal del interior del corazón, en el que se encuentran marcadas las válvulas, cámaras y vasos sanguíneos.

CUADRO CLÍNICO DEL SÍNDROME DE INSUFICIENCIA CARDIACA

Las manifestaciones clínicas de la insuficiencia cardiaca se presentan a consecuencia, ya sea del gasto cardíaco inadecuado o acumulación de sangre detrás de uno o ambos ventrículos.

Es una combinación compleja de alteraciones, estructurales, biológicas y funcionales.

En la insuficiencia cardiaca izquierda, los primeros síntomas son la congestión pulmonar y puede presentar grados progresivos de gravedad: disnea de esfuerzo, ortopnea, disnea paroxística nocturna, disnea de reposo o edema agudo pulmonar y cuando la falla es derecha predomina la acumulación de líquido extracelular con la consecuencia de edema de miembros inferiores, derrame pleural, hepatomegalia etc.

Sin embargo, al tratarse de una enfermedad de diferentes grados y niveles es de utilidad la clasificación funcional de la New York Heart Association.

Clase I: Ninguna limitación de la actividad física y el diagnóstico se puede hacer por ecocardiografía, EKG y radiografía de tórax donde se evidencia cardiomegalia o disminución de la fracción de eyección.

Clase II: Ligera limitación de la actividad física; no presentan síntomas en reposo. La actividad física diario ordinaria produce fatiga, palpitaciones, disnea o angina.

Clase III: Limitación importante de la actividad física; los pacientes no presentan síntomas en reposo, pero una actividad física ligeramente menor a la ordinaria causa síntomas. Clase IV: Incapacidad para realizar cualquier actividad sin presentar síntomas.

A la exploración física se puede encontrar, según el grado de la enfermedad, 1 actividad adrenérgica aumentada que se manifiesta por cianosis, piel fría, diaforesis, taquicardia etc Estertores pulmonares, hipertensión venosa sistémica, reflujo hepatoyugular, hepatomegalia

congestiva, edema. Signos cardiacos; cardiomegalia, ritmo de galope, pulso alternante, reforzamientos de P2, fiebre, caquexia cardiaca, respiración de Cheyne-Stokes.

LINEAMIENTOS PARA TERAPIA FARMACOLÓGICA.

Recomendaciones para pacientes con alto riesgo de desarrollar insuficiencia cardiaca.
(Estadio A):

Clase I:

1. Control de hipertensión sistólica y diastólica (nivel de evidencia A)
2. Tratamiento de dislipidemias. (nivel de evidencia B)
3. Evitar hábitos nocivos y riesgos relacionados al estilo de vida. (nivel de evidencia C)
4. IECA's en pacientes con antecedentes de enfermedad aterotoesclerótica. (nivel de evidencia B)
5. Control de la frecuencia cardiaca en pacientes con taquicardia supraventricular. (nivel de evidencia B)
6. Tratamiento de enfermedad tiroidea. (nivel de evidencia C)
7. Evaluación periódica. (nivel de evidencia C)

Clase IIa:

Evaluación no invasiva de la función ventricular en pacientes con antecedentes familiares de cardiopatías.

Recomendaciones para pacientes con disfunción ventricular izquierda asintomática (Estadio B).

Clase 1:

1. IECA's en pacientes con un infarto previo (nivel de evidencia A)
 2. IECA'S en pacientes con fracción de eyección reducida (nivel de evidencia A)
 3. Beta bloqueadores en pacientes con infarto reciente (nivel de evidencia B)
 4. Beta bloqueadores para pacientes con disminución de la fracción de eyección (nivel de evidencia B)
 5. Reparación o cambio valvular en aquellos con estenosis valvular significativa o alteraciones hemodinámicas (Nivel de evidencia B)
 6. Evaluación regular de signos y síntomas de la ICCV (nivel de evidencia C)
- C. Recomendaciones para pacientes con disfunción ventricular izquierda, sintomáticos (Estadio C)

Clase I:

1. Diuréticos en pacientes con retención hídrica (nivel de evidencia A)
2. IECA's en todos los pacientes, al menos que este contraindicado (nivel de evidencia A)
3. Beta bloqueadores en todos los pacientes estables, al menos que este contraindicado (nivel de evidencia A)
4. Digitálicos en pacientes sintomáticos, al menos que estén contraindicados (nivel de evidencia A)
5. Suspensión de medicación con efecto cardiaco adverso (nivel de evidencia B)

Clase IIa:

1. Espinolactona en pacientes con síntomas de la clase IV, que preserven la función renal y niveles normales de potasio (nivel de evidencia B)
2. Ejercicio adecuado (nivel de evidencia A)
3. Bloqueadores de los receptores de la angiotensina quienes no puedan recibir IECA's (nivel de evidencia A)
4. Combinación de nitratos e hidralazina en quienes fueron iniciados con digitálicos, beta bloqueadores pero no pueden tomar IECA's por la presencia de hipotensión o falla renal (nivel de evidencia B)

Clase IIb:

1. Agregar un inhibidor de los receptores de angiotensina a un IECA (nivel de evidencia B)
2. Adición de un nitrato (solo o en combinación con hidralazina) a un IECA en pacientes que fueron iniciados con digitalicos, diuréticos y beta bloqueadores (nivel de evidencia B)

DIURÉTICOS:

Los ensayos clínicos han demostrado una rápida mejoría en la excreción de sodio, síntomas de sobrecarga de volumen, tolerancia al ejercicio y mejoría en la función cardiaca. Los clínicos deben iniciar con furosemida oral 20-40mg una vez al día. La meta de la dosis es mantener una adecuada perfusión renal, evitando hipotensión, lograr un peso estable del paciente. Hidroclorotiazida 25mg pueden agregarse al manejo refractario de la retención hídrica a las dosis escalonadas de furosemida. Con dosis orales de furosemida de 120mg dos veces al día, 2.5mg a 5.0 mg de metolazona puede agregarse 30 minutos previos de furosemida. Debe tenerse cuidado con la metolazona por riesgo de hipokalemia e hipomagnesemia. Los clínicos pueden cambiar de furosemida a bumetanida 2 a 4 mg con 2.5 mg de metolazona si es necesario agregarla.

ACE INHIBIDORES:

Los IECA's tienen efectos benéficos en el tratamiento y prevención de la insuficiencia cardiaca; SEIS IECA's han sido aprobadas por la FDA: captopril, enalapril, lisinopril, quinapril, trandolapril, fosinopril. Ramipril ha sido aprobado para insuficiencia cardiaca posterior a infarto agudo del miocardio. El primer estudio en demostrar un beneficio en los síntomas fue el Captopril Multicenter Study en 1983. Muchos ensayos doble-ciego, controlado con placebo con diferentes IECA's apoyan estos hallazgos. Sin embargo, 4 ensayos grandes a mediano-largo plazo de duración establecieron beneficio en la morbilidad y mortalidad.

VASODILATADORES:

Los pacientes con NYHA I-II se asignaron de manera aleatoria para recibir enalapril hasta 20 mg por día, o una combinación de hidralazina 300 mg.día más dinitrato de isosorbide hasta 160 mg.día, agregados a la terapia convencional. A los 2 años el enalapril redujo el riesgo de muerte en 28% más que la terapia hidralazina-isosorbide.

Beta-bloqueadores

El bloqueo de los receptores beta adrenérgicos, previamente contraindicados en la insuficiencia cardiaca, ahora es una modalidad pivote en el tratamiento. Los primeros estudios de tratamiento con B-bloqueadores demostraron efecto benéfico clínicamente pero fallaron en demostrar una reducción en la mortalidad. Los pacientes con síntomas mínimos o leves fallaron en mejorar su clase funcional, pero disminuyeron la probabilidad de exacerbaciones clínicas. Los inhibidores selectivos de los receptores Bi (succinato de metoprolol y fumarato de bisoprostol) y un agente con inhibición de receptor B1,B2 y Alfa 1 (carvedilol) han mejorado los síntomas y la fracción de eyección en pacientes con síntomas MODERADOS A SEVEROS. La controversia y el temor de que los B-bloqueadores puedan incrementar la mortalidad desalentado a muchos clínicos para prescribir su uso. Los datos recientes han disminuido estos temores.

BETA BLOQUEADORES:

A 3991 pacientes en Europa y Estados Unidos se asignaron de manera aleatoria para recibir placebo o metoprolol. Las dosis se titularon de 100 a 200 mg por día según tolerancia de cada paciente. La edad media de los pacientes fue 64 años y más del 95% con clase funcional NYHA 1-1-1. A un año, hubo 34% de reducción en la mortalidad resultando en una terminación temprana del estudio. El estudio demostró un 38% de reducción en la mortalidad cardiovascular, un 41% en la reducción de muerte súbita, un 49% de reducción en la mortalidad por progresión de la insuficiencia cardiaca, y un 35% de reducción en el número de pacientes hospitalizados por insuficiencia cardiaca. Cuatro ensayos multicéntricos separados incluyendo 1094 pacientes, examinaron a pacientes con falla cardiaca leve, moderada, y severa de origen isquémico y no isquémico. El ensayo fue el Prospective Randomized Evaluation of Carvedilol on Symptoms and Exercise(PRECISE,hasta 25mg dos veces al día , si el peso es mayor de 85 Kg. después 50 mg dos veces al día), el Multicenter Oral Carvedilol Heart Failure Assessment Study (o estudio MOCHA, 6.25,12.5, o 25 mg dos veces al día), un estudio de seguridad y eficacia del carvedilol en insuficiencia cardiaca severa (hasta 50 mg dos veces al día), y un estudio evaluando la capacidad del Carvedilol para alteración la rogesión clínica de la insuficiencia cardiaca en pacientes con síntomas leves (hasta 100 mg al día). Un análisis de los datos combinados de los 4 estudios que evaluaron la mortalidad u hospitalización a los 6 meses, 12 meses en el grupo con falla cardiaca leve. El estudio demostró un 65% de reducción en la mortalidad y resultó en terminación temprana del estudio. Hubo un riesgo más bajo de agravamiento de la falla cardiaca en pacientes con falla cardiaca severa, pero el número de muertes y hospitalizaciones fue pequeño para su análisis.

ANTAGONISTAS DE LA ALDOSTERONA:

Los lineamientos publicados este año por la American Journal of Cardiology dio a conocer que los antagonistas de la aldosterona merecen consideración en el tratamiento de la insuficiencia cardiaca pero que no podía recomendarse su uso. Sin embargo, con la publicación del el Randomized Aldactone Evaluation Study (RALES) la mayoría de los especialistas están recomendando la espironolactona en un grupo seleccionado de pacientes. Los pacientes estudiados en el ensayo, tenían clase funcional 1-1-1V estable, una fracción de eyección menor de 0.35%, un nivel sérico de creatinina de 2.5 mg y un nivel de potasio menor de 5.0 mmol. Los pacientes fueron tratados con un inhibidor de la ECA y un diurético de asa pero no se

permitió uso de diuréticos ahorradores de potasio. Se permitieron vasodilatadores y digitálico. El ensayo doble-ciego, asigno de forma aleatoria 1663 pacientes para recibir placebo o espironolactona 25 mg. El ensayo se suspendió por un beneficio significativo en la mortalidad observado en el grupo de espironolactona. Los pacientes presentaron un 30 % de reducción en el riesgo de muerte y un 31 % de reducción en el riesgo de muerte debida a causa cardiológica.

DIGOXINA:

Los ensayos clínicos han demostrado beneficio en el alivio de los síntomas, calidad de vida, capacidad funcional, tolerancia al ejercicio en pacientes con formas leve a moderada de insuficiencia cardiaca. La suspensión de la terapia con digoxina resulta en un deterioro clínico significativo. El único ensayo que evaluó la terapia a largo plazo fue el Digitalis Investigation Group (DIG) demostró una reducción en el riesgo de hospitalización para todas las formas de insuficiencia cardiaca, pero fracaso en demostrar un beneficio en la mortalidad. La digoxina se recomienda para el control de la respuesta ventricular en pacientes con fibrilación auricular. La digoxina puede agregarse a la terapia de inhibidores de la ECA, diurético y beta-bloqueador en pacientes con ritmo sinusal normal para mejorar los síntomas clínicos y reducir el número de hospitalizaciones en pacientes con clase funcional II a IV.

Bibliografía

1. Jessup M., Brozena S., Heart Failure N Eng J Med 2003; 348: 2007-2018.
2. Cleland J., Swedberg K., Poole R, Successes and failure of current treatment of heart failure Lancet 1998; 352 (suppl): 19-28.
3. Cohn J., The management of chronic heart failure N Eng J Med 1996; 335: 490-497.
4. Francis G., McDonald K., Chu C., Cohn J Pathophysiologic aspects of end-stage heart failure Am J Cardiol 1995; 75: I1A-16A.
5. Mann D., Young J., Basic mechanisms in congestive heart. Chest 1994; 105: 897-904.
6. Dargie H, McMurray J., Diagnosis and management of heart failure. BMJ 1994; 308: 321-328.

EDEMA AGUDO PULMONAR

Dra. Amparo Bello López

INTRODUCCIÓN:

Se conoce como edema agudo pulmonar a la acumulación anormal de líquido en el espacio intersticial y alveolar del pulmón, que interfiere con el intercambio gaseoso (libro azul).

La barrera que existe entre capilares pulmonares y gas alveolar consta de tres capas anatómicas con diferentes características estructurales.

La pared de los capilares está formada por células endoteliales que forman un conducto citoplasmático continuo, donde se observa fisuras de aproximadamente 4 nm de ancho que permiten una comunicación directa con entre capilares pulmonares y espacio intersticial. El espacio intersticial pulmonar es un compartimiento de pequeño volumen, pero tiene la peculiaridad de ser fácilmente distendido mediante la infiltración de líquido, tiene un espesor variable y tienen fibrillas de tejido conectivo. En este espacio no hay vasos linfáticos, pero al continuarse con un espacio más ancho y distensible dado que rodea los bronquiolos terminales, las arteriolas y las vénulas, que es donde aparecen por primera vez los linfáticos. La función de los vasos linfáticos es drenar solutos, coloides y solutos que se filtran por los capilares de los pulmones. Debido a que el espacio intersticial no está en contado con los alvéolos y es más distensible, al igual que el espacio peribronquial y el espacio intersticial perivascular, es aquí donde se acumulan los líquidos, toda vez que los vasos linfáticos resultan insuficientes para drenar todo el líquido que se filtra por los capilares. La pared del alveolo que se continua con el epitelio bronquial, está constituido fundamentalmente por células grandes y escamosas. Hay también un número mucho menor de neumocitos granulares (tipo II), los cuales se juntan con las células tipo I para formar el epitelio alveolar. (bradnwauld).

En experimentos con perros se ha demostrado que el pulmón puede contener a este nivel hasta 500 ml de agua, antes de que se inicie la inundación alveolar; teóricamente, esta capacidad debe ser mucho mayor en los humanos.

Compartimientos que contienen líquido en el pulmón normal.

1. Intravascular
2. Extravascular
 - a) Intersticial
 - b) Alveolar
3. Linfático

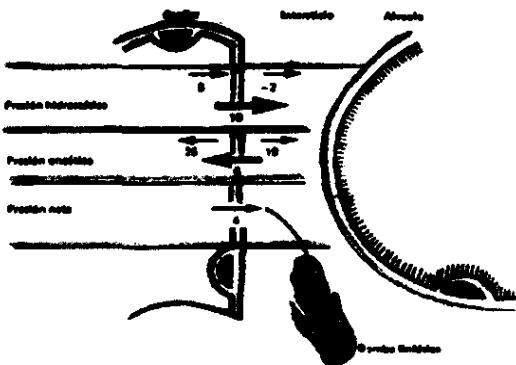
FISIOPATOLOGÍA

El balance de líquidos en el pulmón, como en cualquier tejido es determinada por la ecuación de Starling, la cual predice el fluido neto de líquidos a través de las membranas. Este flujo es determinado por un balance de presiones hidrostáticas y oncóticas. La ecuación es descrita comúnmente así: $QS = K(Pmv - Ppmv) - O(IImv - Iipmv)$

Se desconoce la composición exacta del líquido intersticial, pero se supone semejante al líquido que drena por los linfáticos.

En condiciones normales el espacio alveolar sólo contiene aire y líquido distribuido en forma laminar, como una fina capa que lo recubre en toda su superficie interna. En condiciones fisiológicas, el líquido extravasado del compartimiento vascular hacia el espacio intersticial se reabsorbe a nivel de las vénulas, y una parte pasa al espacio alveolar, en donde se pierde por evaporación.

Los movimientos y distribución del líquido en los distintos compartimientos pulmonares están regulados por el equilibrio de las presiones hidrostáticas y coloidosmóticas de la sangre, y las presiones del pulmón.



Esquema de las presiones normales a nivel capilar e intersticial que determinan el intercambio de líquidos. Obsérvese que el resultado final es una salida constante de líquido del capilar hacia el intersticio, el cual es captado por el sistema linfático.

Cuando hay excedente de líquido a nivel intersticial éste es bombeado activamente por los linfáticos; si el drenaje es eficiente garantiza mantener los alvéolos "secos" y evita el paso a su interior de proteínas y otros solutos del plasma.

El epitelio alveolar, más que el endotelio vascular, es el responsable de restringir el paso del agua y las moléculas en solución del lumen capilar al espacio alveolar. La salida del líquido plasmático hacia el espacio intersticial obedece a las fuerzas de presión hidrostática y coloidosmótica; pero las moléculas de alto peso pasan por vía de las vesículas pinocíticas del citoplasma de la célula endotelial capilar. Su permeabilidad puede ser afectada en mayor o menor grado por los procesos inflamatorios, irritantes químicos, físicos y humos.

Las células epiteliales del alveolo, por el contrario, son menos permeables al paso del agua por el efecto hidrostático y, en condiciones normales, impermeables a la mayoría de las partículas.

Formación del Edema Pulmonar

El proceso inicia con el aumento anormal del agua y solutos del plasma en el espacio intersticial, extravasados de los capilares por una falta en el mecanismo que regula el intercambio de líquido entre los distintos compartimientos pulmonares.

Si la cantidad de líquido que se pierde en los capilares pulmonares por cualquier causa, rebasa la capacidad de reabsorción de las vénulas, el exceso es drenado por los vasos linfáticos. Éstos tienen una capacidad de bombeo para eliminar volúmenes de linfa formados en el pulmón varias veces mayor que su valor anormal, sin ningún aumento detectable en el contenido líquido del espacio intersticial.

1. Alteraciones del equilibrio entre:
 - a) Presión hidrostática
 - b) Presión oncótica
2. Defectos de la permeabilidad capilar
3. Insuficiencia del drenaje linfático

1. PRESIÓN OSMÓTICA SUPERIOR A LA PRESIÓN CAPILAR PULMONAR:

Las fuerzas hemodinámicas básicas opuestas son la presión capilar pulmonar (PCP) y la presión osmótica del plasma. En los individuos normales la PCP oscila entre los 7 y los 12 mm NG, siendo la presión osmótica del plasma de 25 mm Hg aproximadamente, por lo que esta fuerza tiende a impulsar el líquido de regreso a los capilares.

2. TEJIDO CONJUNTIVO Y BARRERAS CELULARES RELATIVAMENTE IMPERMEABLES A LAS PROTEÍNAS PLASMÁTICAS:

La presión hidrostática actúa a través del tejido conjuntivo y la barrera celular, que en circunstancias normales son relativamente impermeables a las proteínas plasmáticas.

3. EXLENTO SISTEMA LINFÁTICO:

El pulmón posee una extensa red linfática que puede aumentar su flujo en 5-6 veces cuando se encuentra con un exceso de agua en el intersticio pulmonar.

Cuando los mecanismos normales para mantener el pulmón seco funcionan mal o están superados por un exceso de líquidos el edema tiende a acumularse.

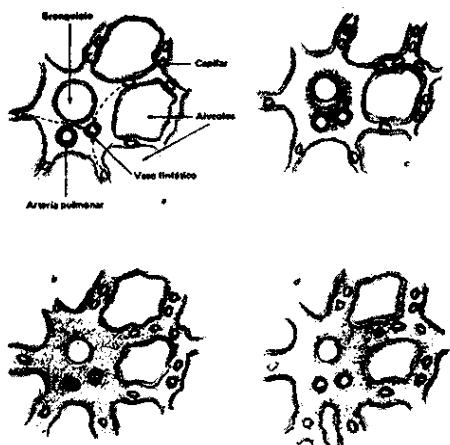
Cuando se excede la capacidad de drenaje de los linfáticos se inicia la acumulación anormal del líquido en los pulmones, constituyendo la fase inicial del edema. El sitio en donde primero se hace esta acumulación es en el tejido conectivo laxo que rodea a los bronquiolos y a los vasos de mayor calibre que el capilar. A continuación, el líquido se infiltra distendiendo el tejido adyacente a los capilares pulmonares. En el inicio, el líquido no se acumula en la pared alveolar donde se efectúa el intercambio gaseoso; sólo se hace en etapas avanzadas y después de que el espacio intersticial ya ha empezado a inundarse. Esto explica por qué la insuficiencia respiratoria sólo se presenta en el estado avanzado de edema y no en su fase inicial.

Posteriormente a esta etapa se inicia la inundación alveolar en forma abrupta y progresiva. Cada alvéolo se va llenando en particular (en una pequeña zona pulmonar puede haber alvéolos totalmente llenos de líquido, junto a otros de escaso contenido); la inundación alveolar se facilita por la disrupción y abertura de las uniones intercelulares del epitelio alveolar, normalmente impermeables al líquido plasmático. Otra vía de inundación de los alvéolos actualmente demostrada es por escurrimiento retrógrado del líquido desde el bronquiolo respiratorio, no obstante que esta estructura de las vías aéreas es la que tiene mayor capacidad de eliminación del edema hacia el exterior por medio de la expectoración; sin embargo, algo ocurre por efecto de la gravedad, lo que explica también la distribución predominante del edema en zonas declives, de acuerdo al decúbito.

El edema pulmonar es causado por una combinación de episodios donde un aumento inadecuado de la resistencia vascular sistémica, coincide con una reserva insuficiente de las funciones sistólica y diastólica del ventrículo izquierdo lo que produce una incompatibilidad en la poscarga. Se establece un círculo vicioso, ya que aumenta el deterioro de la función del

ventrículo izquierdo con aumento de la presión de fin de diástole, la cual es transferida en forma retrógrada hacia el circuito venoso pulmonar produciendo edema. El edema pulmonar reduce la saturación de oxígeno arterial con lo que se afecta aún más el ventrículo complicando el círculo vicioso con mayor edema pulmonar. Un tercer componente está dado por una alteración de la función del ventrículo derecho expresada por un aumento en la presión de fin de diástole de esta cavidad y que es secundario a un aumento de la resistencia vascular pulmonar. Este último fenómeno es el resultado de la desaturación de oxígeno, una mayor actividad simpática y el aumento de la presión venosa pulmonar. Para Cotter y colaboradores, existe una combinación de dos factores agravantes que esencialmente son el aumento de la resistencia vascular periférica y la disfunción diastólica del ventrículo derecho.

No se sabe cuál es el mecanismo exacto que conduce al aumento de la resistencia vascular periférica, pero se ha encontrado un aumento significativo de factores inflamatorios como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF-alfa), selectinas y de ICAM. Estos factores inducen disfunción endotelial y reducen la respuesta de óxido nítrico a los agonistas naturales como la acetilcolina. También aumentan la permeabilidad vascular pulmonar.



Representación esquemática de la acumulación del líquido en el edema pulmonar agudo : a) Pulmón normal. b) Edema intersticial con acumulación de líquido preferentemente en el espacio intersticial laxo que rodea a los vasos sanguíneos y las vías aéreas. c) Progresión del edema intersticial con acumulación del líquido en tejido intersticial alveolocapilar. d) Inundación alveolar en que cada alvéolo individualmente adquiere una configuración crítica que impide que la presión de inflado pueda mantenerse estable, con gran pérdida del volumen alveolar.

ETIOLOGÍA

Las causas de edema agudo pulmonar pueden englobarse en tres grandes grupos: Por aumento de la presión capilar pulmonar, por aumento de la membrana alveolocapilar (citotóxico) y otras causas.

1. Hipertensión venocapilar pulmonar:

a. Cardiovasculares (cardiogénico):

Hipertensión arterial.

Cardiopatía isquémica.

Obstrucción de la salida del ventrículo izquierdo.

Cardiomielopatías.

Enfermedades valvulares.

Taponamiento cardiaco.

- b. Sobre dosis de líquidos parenterales.
- c. Oclusión venosa pulmonar.

2. permeabilidad aumentada (citotóxico).

- a. Síndrome de dificultad respiratoria progresiva del adulto.
- b. Neumonía por aspiración.
- c. Infecciones.
- d. Tóxicos (inhalados, venenos, ácido acetilsalicílico, etc.)
- e. Sustancias vasoactivas.
- f. Coagulación intravascular diseminada.

3. Varias.

- a. Insuficiencia linfática.
- b. Hipoalbuminemia.
- c. Edema agudo pulmonar neurogénico.
- d. De las alturas.
- e. Posterior a punición.

CUADRO CLÍNICO Y RADIOLÓGICO

El cuadro clínico suele presentarse con mayor frecuencia en forma de crisis nocturnas de disnea al adoptar el decúbito, posición que favorece la congestión pulmonar. El enfermo se encuentra angustiado, sudoroso, polipneico; adquiere posición forzada sentada en el borde de la cama con las extremidades colgantes, sin embargo, el diagnóstico puede hacerse desde las primeras etapas:

1. Primera fase; fase de congestión pulmonar: El paciente puede estar asintomático por completo o manifestar disnea de grandes esfuerzos, pero pueden encontrarse datos radiológicos de congestión pulmonar en la radiografía de tórax. Puede progresar a mayor disnea, estar inquieto, tos en accesos que suele acompañarse de espuma hialina, puede haber disnea paroxística nocturna.

2. Fase dos, fase de edema intersticial: Se agregan datos claros de dificultad respiratoria, puede haber pléthora yugular. La auscultación de los campos pulmonares revela estertores finos, que pueden estar acompañados de sibilancias en regiones infraescapulares.

3. Tercera fase; fase de edema alveolar: La expectoración es abundante y asalmonelada, se ausultan estertores a distancia, cianosis marcada, insuficiencia respiratoria severa y se puede agregar estado de choque.

FASES RADIOLÓGICAS:

Los hallazgos radiológicos pueden ser bilaterales, unilaterales, limitados a un lóbulo o solo a un segmento pulmonar.

En la fase de preedema se encuentra congestión vascular pulmonar. Se manifiesta por distensión de venas hiliares y una inversión en la relación del diámetro de los vasos entre la base y los vértices (redistribución del flujo). En condiciones normales el calibre de las venas

pulmonares basales es superior al de los vértices por efecto de gravedad y la presión de perfusión. Un aumento de la presión venosa pulmonar causa una distensión de los vasos apicales con un aumento relativo del flujo sanguíneo a estas zonas.

La fase de edema intersticial se reconoce por edema perivasculares que es evidente en la placa de tórax cuando en la periferia de las zonas hiliares los bordes de los vasos se ven difuminados y por edema septal que se manifiesta por la distensión de los linfáticos que se origina en los septos y siguen el trayecto de las venas pulmonares y que dan origen a las denominadas líneas de Kerley. Hay de dos tipos; las líneas A son de aproximadamente 2 cm de longitud, tienden a ser rectas o un poco curvas, se dirigen de los hilios a la periferia, se localizan en las zonas perihiliares de los lóbulos superiores y se ven en los casos agudos. Las líneas B de Kerley son rectas de 2 cm de longitud o menos, se encuentran en las zonas periféricas del pulmón, principalmente en las bases y son paralelas a la superficie pleural.

Cuando ya existe edema alveolar, aparecen infiltrados más o menos abundantes, de bordes mal definidos, que pueden tener diversas localizaciones según las condiciones del tejido pulmonar que se vea afectado. Puede dar origen a la imagen considerada “alas de mariposa”:

Efecto del edema agudo pulmonar sobre la gasometría

Par metro	Congestión	Edema intersticial	Edema alveolar
Gases arteriales			
PaO ₂	Normal	Normal	Bajo
PaCO ₂	Normal"	Bajo"	Alto

TRATAMIENTO

Dada la fisiopatología y sus consecuencias, la terapia del edema agudo pulmonar debe ser adecuarse y principiarse en cuanto se haga el diagnóstico, el tratamiento definitivo del edema agudo pulmonar debe ser el de la causa o el de los factores predisponentes.

a. Oxigenación Adecuada:

En presencia de signos de insuficiencia respiratoria de cualquier grado, es obligatorio el uso de mezclas enriquecidas de oxígeno. En la mayoría de los casos su administración por catéter nasal o mascarilla a dosis de 3 a 4 litros por minuto es suficiente.

La intubación temprana está indicada en casos en los que el paciente tenga una dificultad respiratoria moderada a severa, utilizando los criterios clínico como una frecuencia respiratoria mayor a 30 o menor de 10, PaCO₂ mayor de 40 mmHg o un PaO₂ menor de 60 mmHg.

b. Mejorar el Intercambio Gaseoso:

Debe intentarse mejorar la ventilación mediante aspiración nasotraqueal de las secreciones y manejo del broncoespasmo.

La aminofilina a dosis de 0.5 mg/kg/hora; produce disminución de llenado del ventrículo izquierdo además de un efecto broncodilatador y diurético, sin embargo, se debe tener cuidado por las reacciones adversas que se pueden presentar.

c. Disminuir el lumen Circulante (Retomo Venoso):

Las siguientes medidas ayudan a cumplir este objetivo:

- Posición de Fowler o sentado con las piernas colgantes.
- Aplicación de torniquetes alternos en miembros (de poco efecto).
- Diuréticos de acción rápida (furosemida, 20 a 40 mg IV puede repetirse cada 2 a 6 horas) o a dosis de 1 mg/kg/dia.

d. Disminuir la presión Diastólica Final Ventricular Izquierda:

- Aumentar la contractilidad miocárdica.
- Mantener un gasto cardíaco elevado y presión de llenado ventricular baja.
- Disminuir la resistencia capilar pulmonar.

e. Disminuir la Presión Capilar Pulmonar:

Para esto se emplean:

- Sulfato de morfina. La dosis recomendada de morfina es de 2-5 mg IV cada 5-30 minutos. Los efectos favorables de la morfina en pacientes con insuficiencia cardíaca aguda e isquemia son: reducción de la precarga y en menor grado de la poscarga y la frecuencia cardíaca, alivio de la ansiedad y disminución de la actividad simpática. Sin embargo, la morfina deprime el centro respiratorio y puede agravar una bradicardia e hipotensión preexistentes. Por lo tanto, a pesar de ser una droga extensamente utilizada en estas situaciones, no se ha demostrado científicamente que la morfina sea realmente beneficiosa en el tratamiento del edema pulmonar.
- Digoxina 0.5 mg I. V. Resulta extremadamente útil en paciente con estenosis mitral cuando se presenta fibrilación auricular o taquicardia supraventricular. Ille un efecto inotrópico positivo y cronotrópico negativo por la inhibición de la bomba ATPasa con efectos indirectos vagomiméticos y sinapticolíticos.
- Nitroglicerina 0.8 mg sublingual; disminuye la precarga por su efecto vasodilatador.

f. Corregir la Permeabilidad Capilar Aumentada:

Esto sólo se requiere en el edema pulmonar no cardíogeno. Para ello se utilizan drogas antiinflamatorias esteroides. Dexametasona, 8 mg IM o IV cada 8 horas, y suspender.

g. Aumentar la Presión Oncótica del Plasma:

Esto puede lograrse administrando albúmina humana 8 solución 25 %) 2 ml por Kg de peso por vía IV. Su uso debe indicarse sólo en enfermos en quienes se ha demostrado hemodilución de la presión osmótica coloidal.

h. Péptido natriurético:

En un estudio intervencionista, el péptido natriurético Neiseritida produjo una mejoría significativa de los parámetros hemodinámicos y reducción de la resistencia vascular periférica.

Tratamiento a otros tipos de edema agudo pulmonar:

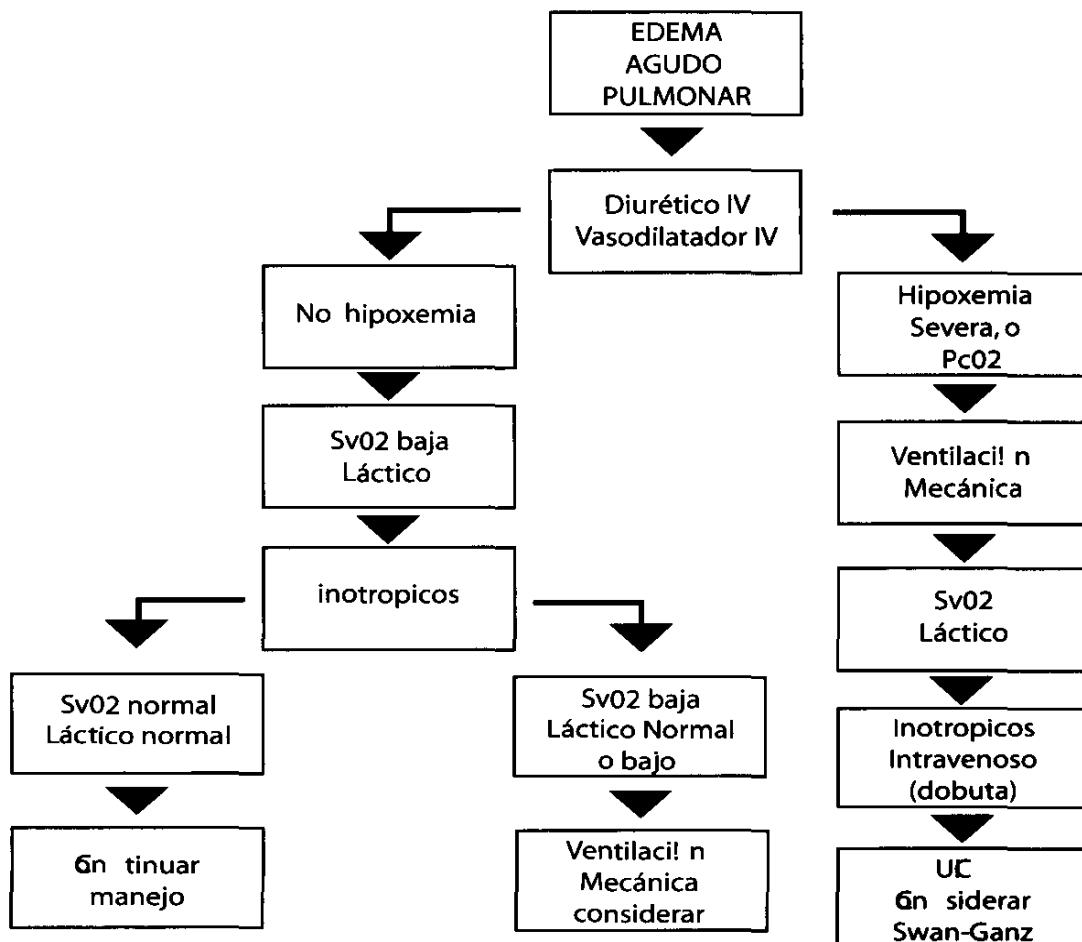
1. Por reexpansión: Mejoramiento de la oxigenación con suplemento de oxígeno, usando ventilación mecánica si es necesario.

2. De grandes alturas: Es necesario la rápida recuperación de la saturación de oxígeno; descenso, absoluto reposo, aporte de oxígeno, diuréticos (furosemide). Nifedipina y acetazolamida.
3. Nuerogénico: Aporte de oxígeno, alfa bloqueadores, manitol si hay edema cerebral.

Bibliografia:

1. Ingram R., Braudwald E. Edema agudo pulmonar de origen cardiaco y no cardiaco. En: Tratado de cardiología Braudwald 3 ed. Interamericana, México 199 p.p. 592-610.
- Verdejo J. Edema agudo pulmonar. En: Urgencias cardiovasculares. 1 a Ed. Continental. México 1985 p.p. 119-137.
2. Gropper M., Wiener J., Hashimoto S. Acute cardiogenic pulmonary edema Clinics in Chest Medicine 1994; 15: 501-515.
3. Taniguchi H., Iwasaka T., Sugiura T., Takayama Y., Inada M. Pulmonary Edema alter anteroseptal acute myocardial infarct Chest 1993; 103:1688-1691.
4. Edoute Y., Roguin A., Behar D., Reisner S., Prospective evaluation of pulmonary edema Cnt Care Med 2000; 28: 330-335.

ALGORITMO PARA MANEJO DEL EDEMA AGUDO PULMONAR



CRISIS HIPERTENSIVAS

Dra. Florencia Vidal Montes

INTRODUCCIÓN:

Hoy en día la crisis hipertensiva es aún una causa frecuente de atención médica en el servicio de Urgencias. La frecuencia real con que se presenta es difícil de establecer, no obstante, se estima que fluctúa en un rango de 1-2% de los enfermos hipertensos crónicos, observándose más frecuentemente en la población afroamericana, el sexo masculino y ancianos. Es infrecuente su aparición en personas previamente normotensas sin embargo en éstos casos conlleva un mayor riesgo de complicaciones.

La crisis hipertensiva se define como la elevación abrupta y severa de la presión arterial que amenaza la integridad y pone en riesgo la vida, caracterizada por valores de presión arterial diastólica mayor de 120 o 130 mm Hg. La mayoría de los médicos experimentan una urgente necesidad de bajar rápidamente la elevada presión sanguínea sin considerar los principios patofisiológicos involucrados tomando en cuenta que los pacientes con hipertensión crónica conservan una curva de autorregulación del flujo sanguíneo cerebral desplazada a la derecha, manteniendo flujos cerebrales normales induso con presiones arteriales diastólicas de 160mm Hg.

CLASIFICACIÓN:

Aunque en la literatura existen varias definiciones, la mayor parte de ellas coinciden en que para establecer este diagnóstico, se requiere de un incremento súbito de la TA sistólica y/o diastólica y la presencia o ausencia de daño agudo a órgano blanco como el sistema nervioso central, cardiovascular o renal.

La crisis hipertensiva se clasifica como ayuda práctica para establecer las prioridades terapéuticas, presentándose en los servicios de urgencias de cuatro maneras diferentes.

a) Emergencia hipertensiva. Incremento de la presión diastólica hasta 130-140 mm Hg con evidencia de daño grave, nuevo o progresivo a órgano blanco. El tratamiento debe ser siempre intravenoso hasta reducir el 25 a 30 % de la presión diastólica media en los siguientes minutos y menos de una hora.

b) Urgencia hipertensiva. Elevación de la presión diastólica pero sin síntomas graves o progresión lesiva a órgano blanco que habitualmente se puede controlar con fármacos vía oral en un lapso de 24 a 48 horas.

c) Hipertensión moderada sin isquemia del órgano blanco.

d) Hipertensión transitoria asociada con ansiedad o con la queja que lleva a urgencias.

Clasificación del primer Consenso Nacional de Hipertensión Arterial Sistémica en México

CATEGORIA	TAS (mmHg)	TAD (mmHg)
Optima	<120	<80
Normal	<130	<85
Normal alta	130-139	85-89
H. de estado I	140-159	90-99
H. de estado II	160-179	100-1091
H. de estado III	180-209	10-119
H. de estado IV	>_210	>_120

FISIOPATOLOGÍA

En la aparición y evolución de la crisis hipertensiva desempeña un papel preponderante el incremento de las resistencias vasculares sistémicas como resultado del desequilibrio entre los niveles circulantes elevados de sustancias vasoconstrictoras (angiotensina II, endotelina, noradrenalina) y el descenso de los niveles de las sustancias vasodilatadoras (prostaglandinas, quininas, factor relajante del endotelio). Lo anterior aumenta la natriuresis, con lo cual se genera un estado de hipovolemia, que a su vez lleva a más vasoconstricción y elevación de las cifras tensiónales, con la consiguiente producción de necrosis fibrinoide arteriolar por daño directo de la pared vascular. La lesión endotelial, el depósito de fibrina y plaquetas, así como la pérdida de la función autorreguladora, desencadenan un círculo vicioso de isquemia - vasoconstricción - daño endotelial, que al no interrumpirse, produce daño reversible o irreversible de los órganos blanco.

Uno de los primeros mecanismos fisiopatológicos es la alteración en la autorregulación de ciertos lechos vasculares, en especial los cerebrales y renales. Esta falta de la autorregulación puede llevar a la isquemia de estos órganos.

La autorregulación es la habilidad que tienen los vasos sanguíneos para dilatarse o vasoconstruirse para mantener la perfusión adecuada en cada momento.

Este mecanismo permite mantener perfusiones buenas con alto rango de presión arterial media (habitualmente entre 60 y 150 mmHg). Esta situación de equilibrio en las curvas de presión/flujo permite que en situaciones crónicas de hipertensión, se siga manteniendo una perfusión aceptable evitando fenómenos isquémicos.

Cuando la presión se eleva por encima del rango que permite la autorregulación, se presenta daño tisular, bien debido a una autorregulación excesiva, a la pérdida completa de la autorregulación o a la pérdida de la integridad vascular.

Los cambios estructurales compensatorios pueden explicar a veces porque los pacientes hipertensos tienen más tolerancia y no presentan problemas graves con tensiones mantenidamente elevadas y porque los normotensos o aquellos a los que se les eleve de forma relativamente rápida los niveles de presión arterial, pueden presentar crisis hipertensivas, con niveles que a veces mantienen los pacientes hipertensos crónicamente. Esto es la autorregulación presión-flujo.

Este paradigma fisiopatológico es el que explica porque si bajamos demasiado rápidamente la presión en una crisis hipertensiva se puede agravar la isquemia de los órganos comprometidos (cerebro o riñón). Está perdida la capacidad de regular y la caída de la presión súbita hace que se hipoperfundan más.

En casos fatales de crisis hipertensiva se ha demostrado edema cerebral e inflamación aguda y

crónica de las arterias y arteriolas, a veces incluso con necrosis de la pared muscular.

Si esto ocurre además en la circulación renal, la isquemia sobre el aparato yuxtaglomerular lleva a que se incrementen los niveles de renina plasmática incrementándose la presión.

Los lugares más habituales para quedarse isquémicos durante la crisis hipertensiva son el cerebro, riñón, corazón y retina.

Con menor frecuencia se asocia anemia hemolítica microangiopática y trombocitopenia.

Los mecanismos hemodinámicos dependen del tono de la pared muscular de las arterias y arteriolas. Son los más rápidos en adquirir en la autorregulación. A su vez están influidos directamente por los factores hormonales, renales y del sistema nervioso autónomo.

En las crisis hipertensivas los factores más influyentes son los hemodinámicos, aunque en alguna situación especial, como una crisis por un feocromocitoma los hormonales influyan más. Las crisis hipertensivas pueden ocurrir asociadas a cualquier situación clínica. Pero lo más habitual es asociada a hipertensión arterial esencial crónica, no conocida o no suficientemente tratada en y en estadios III, IV, con tensiones crónicas de 180/110 mmHg o mayores.

Otra de las situaciones habituales de presentar crisis, son las hipertensiones secundarias vaso-renal y feocromocitoma. En otras formas de hipertensión son más raras.

Pueden influir en la mayor aparición de crisis, factores como el tabaco y la toma crónica de anovulatorios, así como transgresiones dietéticas o abandono de la medicación.

Un buen control de la tensión en los pacientes con hipertensión esencial es el principal factor para evitar la recurrencia de crisis.

Emergencias hipertensivas

Se denomina emergencia hipertensiva cuando los síntomas son severos y se encuentra compromiso progresivo de un órgano blanco. Se requiere disminución inmediata de las cifras tensionales para prevenir o limitar el daño del órgano blanco. El manejo inicial de las emergencias hipertensivas requiere hospitalización, usualmente en la unidad de Cuidado Intensivo, seguido por una evaluación del grado de daño del órgano blanco. La meta inicial del tratamiento es obtener una disminución parcial de la presión arterial a un nivel no crítico más seguro, aunque no necesariamente lograr niveles de presión arterial normales ya que la disminución rápida de presión arterial puede provocar hipoperfusión severa. Los pacientes hipertensos crónicos tienen niveles de autorregulación mayores que los normales, corregir la presión arterial abruptamente podría producir isquemia severa en el ámbito coronario, cerebral y renal. La meta inicial es disminuir la tensión arterial en un 25% (en minutos hasta 2 horas) o cercana a un nivel de 160/100. En pacientes con disección aórtica o edema pulmonar agudo la reducción en minutos es apropiada, en pacientes con accidente cerebrovascular la reducción debe ser más gradual. Con la mayoría de los agentes parenterales la reducción de la presión arterial se acompaña de retención de líquidos y sodio lo cual puede conducir a resistencia al tratamiento. El uso de diuréticos de asa no está indicado en el tratamiento rutinario de las emergencias hipertensivas pero puede usarse como en estados donde inicialmente hay sobrecarga hídrica y tardíamente en el tratamiento para mantener una diuresis adecuada y evitar la pseudotolerancia medicamento antihipertensivo. Sin importar el tipo de emergencia hipertensiva para controlar la presión arterial, un objetivo debe ser iniciar un régimen oral tan pronto el paciente pueda tolerarlo. Esto permite disminuir y retirar los agentes parenterales más temprano, además el cambio abrupto de agentes parenterales a orales puede precipitar otra crisis hipertensiva.

TIPOS DE EMERGENCIA HIPERTENSIVA:

A. ENCEFALOPATÍA HIPERTENSIVA Y OTROS TRANSTORNOS NEUROLÓGICOS

Ésta, quizás sea la más difícil de identificar. Existe un amplio abanico de situaciones neurológicas que se acompañan de hipertensión el establecer un adecuado diagnóstico diferencial entre ellas es muy importante, no sólo por el pronóstico de una u otra, por las diferentes actitudes terapéuticas extra farmacológicas sino también por el objetivo de reducción de la cifra tensinal que varía de una situación a otra.

Incluso en presencia de una encefalopatía hipertensiva la reducción súbita e importante (normalizar cifras) puede ser perjudicial y agravar el cuadro clínico por reducción del flujo plasmático cerebral al modificarse la presión de perfusión cerebral y estar desajustada la autorregulación.

El cuadro se suele desarrollar en unas 24 horas, pudiéndose prolongar algo más, es constante la presencia de cefalea que es muy severa. La presencia de hipertensión previa es habitual, solo en algunos casos de síndrome nefrítico por glomerulonefritis, los pacientes desconocen que son hipertensos. El cuadro neurológico empieza siendo leve llegando a coma o pérdida completa de la conciencia de forma bastante progresiva, nunca de forma súbita. En ocasiones se puede presentar como un cuadro psiquiátrico agudo, psicótico, alucinaciones o agitación severa. Siempre existe retinopatía, habitualmente en estadio IV con papiledema. De forma esporádica puede presentar convulsiones y si se presenta focalidad neurológica, suele ser de forma transitoria o migratoria.

En cuanto a las exploraciones complementarias la TAC es normal y la punción lumbar también, salvo el registro de presión que suele ser mayor de 20 cm de agua.

El fármaco de elección para el control de la tensión en esta situación es el nitroprusiato sódico, aunque sólo lo utilizaremos en la urgencia o preferentemente en la Unidad de Cuidados Intensivos dado lo potente que es y la estrecha monitorización que precisa. Previa la llegada a urgencias o a nivel domiciliario podremos administrar nitroglicerina sublingual, varias dosis consecutivas cada 4-5 minutos previa toma de tensión. No debemos bajar la presión arterial media (sistólica más 2 veces la diastólica, dividido entre 3) más de un 25% en las 2 primeras horas. El hacerlo nos podría agravar la encefalopatía. Otro fármaco que podemos utilizar a nivel prehospitalario es la nifedipina sublingual, aunque el riesgo que tiene es que la reducción en la presión es más incontrolable y nos puede bajar de más de forma rápida.

Una vez en el hospital la perfusión de nitroprusiato y si no hay contraindicaciones la asociación de un betabloqueante puede ser lo más adecuado. Si las cifras tensionales no son especialmente altas podemos sustituir el nitroprusiato por nitroglicerina intravenosa que es más manejable, más ubicua y muy simple de manejar. Ambos fármacos tienen dos claras ventajas sobre otros, son muy rápidos en su comienzo de acción, minutos, y su vida media es bastante baja, también minutos, lo que los hace muy recomendables para situaciones de emergencia y donde el control de la respuesta debe de ser muy próximo.

A excepción del nimodipino en la hemorragia intraparenquimatosa y subaracnoidea, no se han realizado ningún estudio controlado y randomizado de fármacos en la hipertensión secundaria a problemas estructurales del sistema nervioso central de los referidos para el diagnóstico diferencial con la encefalopatía hipertensiva, en la mayoría de los casos, sigue siendo el nitroprusiato o en su defecto la nitroglicerina, salvo para la hemorragia subaracnoidea que sería el nimodipino.

Queremos dejar claro, que en la evaluación neurológica de los pacientes con hipertensión, debemos de establecer daramente si el cuadro de afectación del sistema nervioso central es secundario a la subida tensional, con lo cual estaríamos en presencia de una emergencia hipertensiva. O por el contrario la hipertensión es reactiva a un problema estructural y previo neurológico. Tanto el pronóstico como el manejo inmediato, son muy distintos.

B. CRISIS CARDIOVASCULARES

Ocurre de forma parecida a lo expuesto previamente. Es habitual que pacientes con dolor precordial y sobre todo por ansiedad, presenten cifras tensionales altas. No hemos de confundir la subida tensional con repercusión cardíaca, angina, infarto, insuficiencia cardíaca y arritmias, lo que sería una emergencia o crisis hipertensiva, que la hipertensión por angustia a ansiedad. Ésta situación si nos confunde inicialmente, la podemos identificar rápidamente, ya que a este segundo grupo de pacientes, habitualmente se les trata con nitroglicerina sublingual y más tarde intravenosa, asociando a veces un ansiolítico. Tienen un rapidísimo control tensional, llegando incluso, a veces en minutos, a hipotensarse. Esto no ocurriría nunca en una crisis hipertensiva, acompañada de ágor como manifestación sistémica.

Las situaciones clínicas cardíacas que se asocian a las emergencias hipertensivas, se producen por un gran aumento en el índice de trabajo cardíaco y/o por un gran aumento en el consumo de oxígeno por el miocardio. La reducción de las cifras tensionales si puede ser más rápida y enérgica, al contrario que cuando se asociaba a trastornos neurológicos. Cuando antes y más, reduzcamos la presión arterial media, mejor será la perfusión coronaria. Recordemos que la perfusión coronaria ocurre solo en diástole. Una postcarga muy elevada, hace que exista una gran tensión de la pared y presiones telediastólicas de ventrículo izquierdo elevadas, con el consiguiente compromiso de la perfusión en diástole.

La reducción en la postcarga, no solo mejora la perfusión, si no que también tiene un efecto beneficioso disminuyendo el trabajo lo que disminuye la demanda de oxígeno por el miocardio. Los fármacos a emplear a nivel prehospitalario en presencia de crisis hipertensiva con afectación cardiaca serían la nitroglicerina sublingual, el captopril sublingual y si hay presencia de edema pulmonar se añadiría furosemida. En el hospital (urgencias o UCI) seguiríamos con dosis crecientes de nitroglicerina, por vía intravenosa, pero en caso de fallo en el control se pude pasar a nitroprusiato. Manejando siempre vasodilatadores balanceados, es decir que tienen el mismo o más efecto sobre el lado venoso de los vasos que sobre los arteriales. Esto evitará que tengamos taquicardia refleja al uso de fármacos, lo que es habitual con los vasodilatadores arteriales puros. El nitroprusiato es un vasodilatador balanceado pero menos que la nitroglicerina. Serían buenos fármacos a asociar, los betabloqueantes, si tuviéramos la certeza, de que no existe asociada insuficiencia cardíaca.

Dentro de las crisis hipertensivas con afectación cardiovascular, merece mención aparte la disección aórtica.

Existen tres diferencias básicas en esta sobre el resto de las emergencias: La primera es la urgencia en bajar la presión a cifras normales, incluso si podemos, en menos de 5-10 minutos, debiendo de estar controlada antes de los 30 minutos. La segunda, es el rango de bajada, se recomienda tener la tensión media en 80 mmHg lo antes posible y a ser posible tener la sistólica por debajo de 100 mmHg, incluso en rango de hipotensión. La tercera, es con respecto a los fármacos. Dado que con cada latido se puede disecar más la aorta, la ecuación de variación de presión con respecto al tiempo es primordial (Dp/Dt). El trimetafan y el nitroprusiato, por la rapidez de su acción (1 minuto) son los de elección. Se deben de asociar siempre, solo la

contraindicación fuerte lo obviará a los betabloqueantes, ya que la disminución de la frecuencia y la contractilidad favorecen de forma importante el control de la Dp/Dt.

Evidentemente el tratamiento definitivo una vez confirmado el diagnóstico con TAC, ecocardiografía (transtorácica o mejor transesofágica) o con aortografía, será médico o quirúrgico, dependiendo del tipo de disección y de condicionantes sanitarios externos como la calidad y experiencia en este tipo de cirugía de los cirujanos de nuestro entorno.

En el ámbito prehospitalario se pueden utilizar los mismos fármacos, siempre y cuando, dispongamos de monitorización estrecha. En su ausencia dosis repetidas de nitroglicerina sublingual o de captopril sublingual nos pueden servir de puente. La nifedipina sublingual se debería de evitar por la taquicardia refleja que produce.

C. CRISIS RENALES

Los efectos de las crisis hipertensivas sobre el riñón así como los efectos farmacológicos de los tratamientos están bastante menos estudiados y son por lo tanto menos conocidos que los dos previos, aunque es bien conocido desde hace mucho que una de las causas que puede precipitar una necrosis tubular, con insuficiencia renal aguda parenquimatosa acompañante es la bajada demasiado "rápida" de la presión arterial en las emergencias hipertensivas. Todo ello favorecido por la documentada isquemia renal durante la crisis hipertensiva, que por sí misma está produciendo una insuficiencia renal aguda prerenal, como una manifestación más del conglomerado clínico de ellas.

La presencia de insuficiencia renal (oligoanuria más elevación de productos nitrogenados) que no existiera previamente, hematuria macroscópica o bien en el sedimento con cilindros hemáticos nos haría sospechar una crisis hipertensiva con daño focal renal.

Desde el punto de vista terapéutico, seremos más cuidadoso en la bajada de la tensión, sin sobrepasar de un 25% de la presión media cada 3-4 horas. Evidentemente a no ser que coexistiera con una disección aórtica, en donde daríamos prioridad a esta, en perjuicio de un mayor daño renal.

El fármaco de elección sería el nitroprusíato. Hemos de tener en cuenta que en presencia de insuficiencia renal la toxicidad por cianatos es mayor.

En caso de que la crisis hipertensiva haya ocasionado ya, un fallo renal anúrico, se debe de plantear de entrada, además de las medidas farmacológicas, diálisis con balance negativo neto.

D. CRISIS POR EXCESO DE CATECOLAMINAS

Los pacientes con un feocromocitoma a veces debutan con una crisis hipertensiva. Más habitualmente suelen tener cuadros de hipertensión severa, incluso con presiones superiores a 200/140 mmHg, acompañadas de intensa cefalea, taquicardia (palpitaciones) e intensa sudoración. A veces también rubicundez. No es tan frecuente que tengan repercusión orgánica (neurológica, cardiaca o renal). Quizás porque los episodios de descarga adrenérgica duran poco y con relativa frecuencia lo presentan personas jóvenes con buena reserva funcional. En cualquier caso hemos vivido en alguna ocasión cuadro de encefalopatía hipertensiva florida en pacientes a los que luego se demostró un feocromocitoma.

La sospecha se debe de establecer ante toda crisis hipertensiva en paciente que no se sabía hipertenso, o en aquellos a los que con cuadros de sofocación y palpitaciones previas, se ha documentado cifras tensionales altas, estando entre ellas, con cifras normales de presión arterial.

El diagnóstico de certeza es relativamente fácil, aunque no inmediato. La determinación de catecolaminas o sus metabolitos en sangre y orina, suele ser suficiente. Con una TAC, podremos localizar la tumoración. Actualmente el test de la regitina (respuesta de la tensión a la fentolamina) no se suele utilizar por la baja especificidad y sensibilidad que tiene.

El mejor tratamiento para la crisis hipertensiva del feocromocitoma es la fentolamina.

En cualquier caso mientras tenemos un diagnóstico de certeza se puede o debe de administrar nitroprusiato (nitroglicerina en su defecto) acompañado de un betabloqueante, labetalol o propranolol. Si el paciente ya está diagnosticado y pendiente de cirugía o tenemos una fuerte sospecha por el tipo y cadencia de las crisis se debe de utilizar fentolamina más betabloqueante. La fentolamina que es antagonista de los receptores alfa-1 y alfa-2 muy balanceado para ambos, por lo que tiene poco efecto sobre la redistribución de flujo sanguíneo hacia el riñón u otros territorios esplácnicos es un fármaco muy seguro en cualquier otra causa de crisis hipertensiva, por lo cual no está contraindicado en otras situaciones, incluso en la época previa a la fácil determinación de catecolaminas se utilizaba como test diagnóstico en las crisis hipertensivas (test de regitina) dado que en el feocromocitoma produce unas caídas más importantes de la presión que cuando se produce por otras causas.

Dado que suele ser una subida muy rápida, de pocos minutos, no se han manifestado complicaciones por una normalización rápida de los niveles de tensión. Es probable, que la subida rápida haga que el rango de autorregulación no se modifique y se tolere sin complicaciones las normalizaciones ágiles. En un caso que en donde tuviéramos la certeza de que lleva más de 48 horas con presión muy elevada por feocromocitoma, si recomendamos que la bajada fuese gradual.

Existen otras situaciones distintas al feocromocitoma de hipertensión por exceso de catecolaminas.

Quizás las más habituales sean, la ingesta de tiramina en pacientes que toman IMAO, ingesta de cocaína y algunas anfetaminas, la retirada brusca de la clonidina.

En estos casos, no tan severos, el tratamiento difiere. En la retirada de clonidina, la debemos tratar con pequeñas dosis orales de la misma.

E. CRISIS DURANTE EL EMBARAZO

La preedampsia que definiríamos como presión arterial igual o superior a 140/90 mmHg en paciente embarazada, casi siempre, en tercer trimestre y que además presenta: hiperreflexia, cefalea, dolor epigástrico y proteinuria (puede existir también moderado grado de insuficiencia renal), suele preceder a la eclampsia, término que reservaremos para cuando a lo anterior se añaden datos de encefalopatía que puede llegar al coma y/o convulsiones tónico-clónicas generalizadas.

Aunque las cifras de presión arterial no sean muy elevadas, ante la sospecha o certeza de eclampsia o preeclampsia debemos normalizar rápidamente las tensiones, previo a la terminación del embarazo por cesárea, por el alto riesgo para el feto y la madre de desarrollar complicaciones más graves y para el feto la muerte.

En los casos en los que el feto no esté a término, raros, por ejemplo antes de las 25-26 semanas de gestación, y solo si es preeclampsia se debe de mantener ingresada a la paciente en la UCI, con un estrecho control tensional y tratamiento intravenoso continuo. Aún así, en nuestra experiencia en estos casos, pasadas unas semanas y a pesar de buen control tensional hubo muerte fetal.

Con respecto al control tensional en la preeclampsia/eclampsia siguen existiendo unos mitos inamovibles y para los que no existe refrendo en la literatura médica. Bien es cierto de que no

existe ningún estudio controlado. También y sin saber bien porque, los nuevos fármacos añadidos al arsenal terapéutico de la hipertensión en los últimos 30 años, nadie los recomienda. Sin embargo la proscripción del nitroprusiato y la nitroglicerina en esta situación, que data de los años 30, se debe a que pueden producir en el feto, por acumulo de cianatos, metahemoglobinémia. Nadie lo ha demostrado o comprobado. Lo que si sabemos es que para que se produzca acumulo dañino de cianatos se necesita de mantener la perfusión de cualquiera de ellas más de 24 horas y nunca una eclampsia debe de estar más de 1-2 horas sin resolver definitivamente el embarazo, con lo cual lo probable es que el feto no tenga nunca cianatos.

Es muy probable que empirismos similares se hayan empleado para el resto de los magníficos fármacos que se han introducido en las últimas décadas.

Ayuda a que esto siga siendo así, el que afortunadamente los casos de eclampsia cada vez son más raros no ensayando otros fármacos.

En cualquier caso el tratamiento recomendado con sulfato de magnesio intravenoso más hidralicina y betabloqueantes, sigue siendo muy eficaz. El mejor tratamiento sigue siendo el parto o cesárea.

Los IECAs han demostrado malformaciones fetales y no deben darse a largo plazo, el trimetafán puede producir ileo por meconio en el feto/recién nacido y los diuréticos que siguen siendo proscritos porque pueden provocar alteraciones en el flujo placentario secundariamente a la depleción intravascular no existe ninguna razón para que no los utilicemos una vez que se haya alumbrado.

URGENCIAS HIPERTENSIVAS

Se denomina urgencia hipertensiva cuando se encuentra presión arterial severamente elevada sin evidencia de daño a órgano blanco o síntomas severos, usualmente solo requiere tratamiento oral para controlarla y se puede demorar de varias horas a 24 horas. Más comúnmente, las urgencias hipertensivas se presentan en pacientes asintomáticos a quienes se les diagnostica por primera vez la hipertensión, pacientes mal controlados o tolerancia al tratamiento actual. No hay datos que comprueben beneficio de control inmediato de hipertensión en pacientes asintomáticos pero si existen datos que sugieren que un tratamiento agresivo puede ser contraproducente.

Como se ha mencionado, el VI-iNC apoya el uso de cualquier fármaco un comienzo de acción relativamente rápido, con inclusión de los diuréticos de asa, los beta-bloqueadores, los IECAs, los agonistas — 2 o los antagonistas del calcio (excepto la nifedipina de acción corta).⁶ También se han utilizado el prazosin y el nimodipino.³ El cambio más significativo en los últimos años en el tratamiento farmacológico de la hipertensión arterial ha sido el desarrollo de antagonistas del receptor de tipo 1 de la angiotensina, de los cuales el losartán es el más utilizado. El uso de estos fármacos en las CH está poco documentado, pero posiblemente la disminución de la PA sea comparable a la obtenida con los IECAs, aunque el inicio de su acción puede ser más lento.

EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS	TRATAMIENTO DE ELECCIÓN
Encefalopatía hipertensiva	• Labetalol
Hipertensión maligna	• Nitroprusiato de sodio, labetalol
Hipertensión severa asociado a complicaciones severas A. Cerebrovascular Hemorragia intracraneana Hemorragia subaracnoidea Infarto cerebrovascular aterotrombótico B. Renal Falla renal progresiva rápida C. Cardíaco Disección aórtica aguda Falla ventricular con edema pulmonar Síndrome coronario agudo	Labetalol, nitroprusiato Labetalol, nitroprusiato Labetalol, nitroprusiato Labetalol, Nitroprusiato + b-bloqueador Nitroglicerina, furosemida Nitroglicerina, b-bloqueador, IECA
Eclampsia o hipertensión severa del embarazo Estados con exceso de catecolaminas A. Crisis de feocromocitoma B. Interacciones de los IMAO con medicamento o comida (tiramina). C. Algunos casos de hipertensión de rebote por suspensión del medicamento (Clonidina, metildopa).	Hidralazina, labetalol a-bloqueador, a+b - bloqueador a-bloqueador (fentolamina, prazocin) a- bloqueador (fentolamina, prazocin)
Hipertensión inducida por drogas A. Sobre dosis de simpaticomiméticos o drogas con acción similar (Fenilciclina, LSD, cocaína, fenilpropanolamida, etc).	Cocaína: a-bloqueador Solución oftálmica: a-bloqueador, a+b - bloqueador. Descongestionante nasal: a+b-bloqueador
Traumatismo craneano Postoperatorio de puentes aortocoronarios Sangrado postoperatorio en el ámbito de líneas de sutura	Labetalol Nitroprusiato, nitroglicerina, b-bloqueador Nitroprusiato, labetalol, b-bloqueador
MANEJO DE HIPERTENSIÓN EN DESORDENES CEREBROVASCULARES AGUDOS	
Nivel de presión (en mm Hg) Infarto cerebral Diastólica > 140 Sistólica > 220 o diastólica entre 121 a 140 o presión arterial media > 130 con diastólica < 140. Sistólica 185 a 220 o diastólica 105 a 120 Sistólica < 185 o diastólica < 105	Manejo Nitroprusiato Na, 0.5-1 mg/kg. /min. IV Labetalol, 10 mg IV en 1-2 min, repetir o doblar cada 10-12 minutos hasta 300 mg. Alternativa: enalapril 1 mg en 5 minutos, luego 1-5 mg c/6h No tratamiento agudo a menos de transformación hemorrágica del infarto cerebral, infarto del miocardio, falla renal aguda o disección aórtica concomitante.
Hemorragia intracerebral Diastólica > 140 Presión arterial media > 130, o sistólica > 180 y diastólica < 140. Presión arterial media < 130 y sistólica < 180	Nitroprusiato de sodio Labetalol o enalapril (como está indicado arriba) No tratamiento agudo
Hemorragia subaracnoidea Diastólica > 140 Media > 130 y diastólica < 140 Media < 130	Nitroprusiato de sodio IV Labetalol o enalapril No tratamiento agudo

Agentes parenterales para el tratamiento de Emergencias Hipertensivas

Fármaco	Mecanismo de acción	Dosis	Inicio de acción	Duración de acción
Nitroprusiato de sodio	Vasodilatador arterial y venoso	0.25-10 mcg/Kg/min	Inmediato	1-2 min post. A infusión
Nitroglicerina	Vasodilatador arterial y venoso	5-100 mcg/min	1-5 min	3-5 min
Diazóxido	Vasodilatador	50-150 mg	1-5 min	4-12 hrs
Hidralicina	Vasodilatador	10-20 mg IV 10-50 mg IM	5-30 min	3-9 hrs
Nicardipina	Antagonista de calcio	5-10 mg/h	5-15 min	30-40 min
Trimetafán	Bloqueador ganglionar	1-15 mg/min	1-10 min	10-30 min post a infusión
Labetalol	Bloqueador alfa y beta	20-80 mg c/10-15 min o 2-4mg/min	5-10 min	3-6 hrs
Urapidil	Bloqueador alfa con actividad serotoninérgica	12.5-25 mg en bolo, seguido de 5-40 mg/h	3-5 min	4-6 hrs
Fentolamina	Bloqueador alfa	5-10 mg en bolo	1-2 min	3-5 min
Esmolol	Bloqueador beta	0.5 mg/Kg cont. 50-300 mcg/K/min	1-2 min	10-20 min
Enalapril	IECA	0.625-1.25 mg	15 min	4-12 hrs
Fenoldopam	Agonista de la dopamina	0.1-1.6 mcg/K/min	5-40 min	60 min

Tratamiento oral para Urgencias Hipertensivas

Fármaco	Mecanismo de acción	Dosis	Observaciones
Captopril	IECA	25-50 mg	Oral o sublingual
Nitroglicerina	Vasodilatador	1.25-2.5 mg	Sublingual
Nifedipina	Antagonista de calcio	10 mg	Oral o sublingual Hipotensión grave
Nitrendipina	Antagonista de calcio	5 mg	Sublingual. Hipotensión grave
Isradipina	Antagonista de calcio	1.25-5 mg	Oral o sublingual Hipotensión grave
Labetalol	Bloqueador alfa y beta	200-1200 mg	Oral, no se utiliza en pacientes con Insuficiencia cardíaca
Clonidina	Agonista alfa	0.1-0.4 mg	Puede causar hipotensión refleja
Furosemida	Diurético de asa	40-80 mg	Oral, combinado con otro antihipertensivo

Controversia acerca del uso

de la nifedipina

La nifedipina sublingual se consideraba un agente de primera línea para el tratamiento de las CH, por su eficacia y el comienzo rápido de su efecto. Sin embargo, en 1995 se publicó un metaanálisis que recogió los resultados de 16 estudios en pacientes con enfermedad coronaria, demostrándose un aumento de la mortalidad en los que recibieron nifedipina de corta acción en dosis iguales o superiores a 80 mg/día. Este metaanálisis se suma a reportes de casos y a otros 2 estudios (de pacientes y controles y de cohorte) que informan el aumento del riesgo de isquemia miocárdica. Infarto y muerte, en enfermos tratados con nifedipina de acción corta. Aunque algunos autores opinan que se debía posponer el veredicto sobre la nifedipina hasta tener resultados de estudios prospectivos, el National Heart, Lung and Blood Institute publicó una declaración en la que se sugería utilizar los antagonistas del calcio con gran precaución, si es que se usan, especialmente en las dosis más altas. Esta sugerencia está reflejada en el VIINC y fue respaldada por el Comité de Drogas Cardiovasculares y Renales de la FDA. Aunque eficaz y de acción rápida, el empleo de la nifedipina de corta acción, administrada tanto oral como sublingual, tiene otros peligros además de lo dicho. Se ha relacionado el uso de la nifedipina de acción corta para el tratamiento de las CH con hipotensión sintomática, arritmias y accidentes cerebrovasculares. Otros problemas de la nifedipina, son el deterioro renal agudo e irreversible que puede provocar en pacientes con insuficiencia renal crónica y el empeoramiento del edema cerebral en aquellos con encefalopatía hipertensiva. También la nifedipina ha recibido críticas por la falta de previsibilidad de la velocidad y grado de descenso de la PA. Kaplan N.M comenta sobre esto, que lo único bueno que nos ha llegado de la controversia sobre los antagonistas del calcio, es el reconocimiento de los peligros potenciales de la nifedipina de acción rápida, administrada por vía sublingual u oral (con una acción aún más rápida y más potente en cuanto al descenso de la PA) y por lo tanto, en las CH verdaderas la nifedipina está contraindicada a causa de la imprevisibilidad de la caída de la PA, por lo que debe abandonarse su uso rutinario. Otro elemento que debemos señalar, es que muchos enfermos reciben nifedipina con cifras de PA poco altas, práctica que debe acabar. Estas recomendaciones no se aplican a la nifedipina de liberación sostenida ni a otros antagonistas del calcio, aunque un estudio sugirió un aumento de riesgo de infarto miocárdico con diltiazem y verapamilo de acción corta, otros informes no han coincidido con estos resultados. En conclusión, mientras múltiples estudios incriminan a los antagonistas del calcio, de acción corta, en diversas alteraciones (desde una angina hasta una erupción), ninguna de esas denuncias es aplicable a los antagonistas del calcio de acción prolongada, los cuales son seguros y deben utilizarse siempre que estén indicados.

Sin embargo, los autores del presente libro así como el Consenso Nacional de Hipertensión consideramos de gran utilidad la nifedipina sublingual como primera elección en el tratamiento de las urgencias hipertensivas, pero debe tomarse en consideración el tipo de paciente, antecedentes y probablemente usar una dosis menor a 10 mg. Hay muy pocos reportes en México sobre efectos adversos en hospitales de segundo nivel de la CD. De México y nuestra experiencia con dosis bajas es excelente, tal vez por las características químicas y su farmacocinética del fármaco, empero, la recomendación es que debe usarse con sumo cuidado.

Bibliografía

1. Tintinalli EJ. Medicina de urgencias. 4 ed. México: McGraw-Hill Interamericana Editor Harrison. Medicina Interna, 14a ed. Editorial El Manual moderno.
2. Manual de terapéutica médica y procedimientos de urgencias. Instituto Nacional de Nutrición "Salvador Zubirán. 3 ed. México: McGrawHill Interamericana Editores
3. Ram CVS: Current Concepts in the Diagnosis and Management of Hypertensive Urgencies and Emergencies. Keio J Med 1990;39(4):225-236.
4. Calhoun DA, Oparil S: Treatment of Hypertensive Crisis. N EngI J Med 1990;323:1 177-1183.
5. Gifford RW: Management of Hypertensive Crises. JAMA 1991 ;266:829-835.
6. Ferguson RK, Vlasses PH: Hypertensive Emergencies and Urgencies. JAMA 1986;255:1607-1613.
7. Rahn KH: How Should We Treat a Hypertensive Emergency? Am J Cardiol 1989;63:48C-50C.
8. Kaplan NM: Treatment of Hypertensive Emergencies and Urgencies. Heart Disease and Stroke 1992;1 :373-378.
9. Joint National Committee for tIte Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure: The 1984 Report. Arch Intern Med 1984;144:1045-57.
10. Van Aken H, Cottrell JE, Anger C, Puchstein C: Treatment of Intraoperative Hypertensive Emergencies in Patients with Intracranial Disease. Am J Cardiol 1989;63:43C-47C.
11. Plets C: Arterial Hypertension in Neurosurgical Emergencies. Am J Cardiol 1989;63:40C-42C.
12. Smith CB, Flower LW, Reinhardt CE: Control of Hypertensive Emergencies. Postgraduate Medicine 1991 ;89(5):1 11-119.
13. Bennett NM, Shea 5: Hypertensive Emergency: Case Criteria, Sociodemographic Profile, and Previous Care of 100 Cases. AJPH 1988;78(6):636-640.
14. Halpern NA, Goldberg M, Neely C, et al: Postoperative Hypertension: A Multicenter, Prospective, Randomized Comparison Between Intravenous Nicardipine and Sodium Nitroprusside. Cnt Care Med 1 992;20: 1637-43.
15. Gal Ti, Cooperman LH: Hypertension in the Immediate Postoperative Period. Br J Anesth 1 975;47:70-4.

TROMBOEMBOLIA PULMONAR

Dr. Israel Mendoza Leyte

INTRODUCCIÓN

La importancia de la tromboembolia pulmonar como un problema cardiológico es incuestionable cuando analizamos en conjunto la evidencia actual expresada en las siguientes consideraciones: La tromboembolia pulmonar es la tercera causa de morbilidad por problema cardiovascular, superada únicamente por los síndromes isquémicos miocárdicos y la enfermedad vascular cerebral. La tromboembolia pulmonar en el cardiópata plantea dificultad diagnóstica en base a su forma de presentación y curso clínico muy particular. La muerte es en general resultado de alteraciones hemodinámicas que conducen a disfunción ventricular derecha y choque cardiogénico.

La verdadera incidencia total, la prevalencia, y la tasa de mortalidad precisa de la tromboembolia pulmonar (TEP) a nivel mundial se desconocen. En los Estados Unidos y en Europa existen diferentes estimados cuyas cifras varían dependiendo si los estimados se hicieron a partir de material de autopsia o si los estudios se realizaron en poblaciones hospitalarias (diagnóstico de egreso en el expediente) o en la población general (basados en el certificado de defunción). De acuerdo a estudios de material de autopsia y a la más frecuente cifra referida, en los Estados Unidos se estima que ocurren 630 000 episodios de TEP aguda sintomática por año. Se ha estimado también que la embolia pulmonar es la causa primaria de la muerte de 50 000 a 100 000 pacientes anualmente y es causa contribuyente de la muerte en otros 100 000 pacientes representando entre 5 y 10% de todas las muertes hospitalarias. Del mismo modo, en un estudio reciente y prospectivo realizado en la población que acude a hospitales de corta estancia en el mismo país, se ha calculado una incidencia anual de 48 por cada 100 000 personas para la trombosis venosa profunda y de 23 por 100 000 para la embolia pulmonar. Extrapolando estos resultados, se estima que se admiten a estos hospitales aproximadamente 170 000 nuevos casos de TEP aguda cada año y otras 99 000 hospitalizaciones por enfermedad embólica recurrente. Lo anterior traduce que la tromboembolia venosa-pulmonar es responsable de aproximadamente 300 000 hospitalizaciones por año en los Estados Unidos y constituye la tercera causa más común de enfermedad cardiovascular superada únicamente por el infarto agudo del miocardio y el accidente cerebrovascular, conclusión que no difiere de la obtenida por grupos europeos como el grupo italiano de Pisa donde, recientemente, se ha estimado una incidencia del orden de 100 casos nuevos de TEP aguda por año, por cada 100 000 personas.

EL ORIGEN DEL PROBLEMA: LA TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

La TEP aguda no es una enfermedad per se sino que representa el extremo de un espectro que ahora conocemos como trombo-embolia venosa-pulmonar. De acuerdo a lo anterior, la embolia pulmonar y la trombosis venosa profunda (TVP) son la misma enfermedad. El punto de partida de este espectro es el desarrollo de una TVP y conviene por ello iniciar esta revisión con los aspectos relacionados con la patogénesis, con el diagnóstico, y con la prevención de la TVP. Este último aspecto es fundamental ya que de no existir TVP no existiría la TER. En la relación TVP-TEP un concepto importante es la demostración de que en la mayoría de los pacientes con TEP los émbolos se originan en el sistema venoso profundo de los miembros inferiores (más de 90%). En menos de 10% los émbolos se pueden originar en otros sitios como las venas renales, el sistema venoso pélvico y las cámaras cardíacas derechas. Generalmente el contexto clínico indica estos sitios inusuales. Otro concepto fundamental es que no todos los trombos formados en los miembros pélvicos poseen el mismo riesgo para desprenderse. La localización del trombo es un determinante crítico.

ETIOPATOGENIA E HISTORIA NATURAL

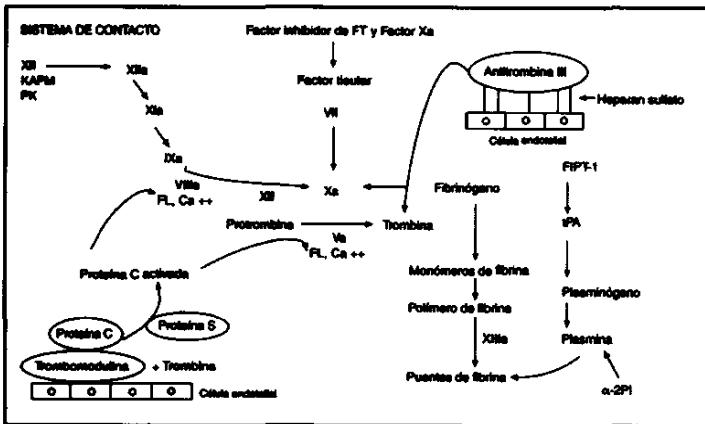
En la patogénesis de la trombosis venosa profunda continúa vigente el concepto propuesto por Virchow hace más de un siglo; para el desarrollo de TVP tres factores son fundamentales: 1) alteraciones en el flujo sanguíneo (estasis), 2) lesión de la íntima, 3) alteraciones en la coagulación de la sangre. Tanto clínica como experimentalmente se ha visto que se necesitan por lo menos dos de los tres factores para el desarrollo de trombosis venosa, siendo la disminución del flujo sanguíneo el componente principal. El trombo venoso básicamente se compone de eritrocitos y fibrina, con una cantidad variable de plaquetas y leucocitos. La mayoría de los trombos se inician en regiones de flujo lento, por ejemplo, los senos venosos de la pantorrilla y en la proximidad de las válvulas venosas de las venas profundas del muslo y pantorrilla.

El proceso de coagulación y reparación tisular es un mecanismo de defensa que protege la integridad vascular posterior a la producción de un daño tisular. El proceso se inicia mediante la agregación planetaria y la liberación de mediadores celulares. Todas las proteínas y los componentes celulares que participan en la coagulación existen en una forma inactiva bajo condiciones normales. La secuencia de eventos que tienen como fin la formación de la trombina y el coágulo de fibrina, se describen clásicamente como una cascada compuesta por dos vías: una vía llamada intrínseca o de activación por contado y la segunda vía, llamada extrínseca o dependiente de factor tisular (FT). Todas las reacciones que se llevan a cabo requieren la formación de complejos entre un gran número de proteínas en la superficie de las plaquetas o de las células endoteliales. Además, muchas de estas reacciones requieren de calcio y fosfolípidos como cofactores. El proceso de coagulación y formación del trombo se encuentra a su vez regulado por el sistema de anticoagulación y por el sistema fibrinolítico. La cascada de la coagulación y su sistema regulador se ilustran en la figura 3.

La existencia de estasis venosa permite la activación de los factores de la coagulación los cuales, al acumularse localmente, favorecen la formación de un trombo rojo de fibrina. La formación del trombo rojo de fibrina es un proceso dinámico en el que intervienen factores que promueven su formación y estabilización así como aquellos que favorecen su disolución. Si el trombo rojo de fibrina crece hasta un tamaño razonable y no se desprende, produce una activación local del sistema fibrinolítico y el resultado final será la disolución, estabilización, o

bien, su crecimiento y organización. El periodo de tiempo en cual se determina la evolución del trombo parece estar comprendido en los primeros siete días de su formación.

Vías de coagulación y su regulación



Ca= Calcio; KAPM= Kininógeno de alto peso molecular; PK= Prekalicreína; FL= Fosfolípidos; FIPT-1= Factor inhibidor de activador de plasminógeno tisular; tPA= Activador de plasminógeno tisular; -2PI= alfa 2 antiplasmina.

Si el sistema fibrinolítico no disuelve el coágulo, éste se organiza en horas, para posteriormente ser reemplazado por tejido de granulación y queda fijado a la pared del vaso evitando así la posibilidad de tromboembolia pulmonar. Sin embargo, si la fijación del trombo ocurre en una válvula venosa, existe la posibilidad de insuficiencia venosa por destrucción o mal funcionamiento de la misma. El desenlace de un trombo organizado será el de recanalización y re-endotelización con grados variables de obstrucción de la luz venosa y daño valvular. Durante este tiempo existe la posibilidad de producirse un desprendimiento del trombo a la circulación venosa y producir TER. La experiencia clínica ha demostrado que la tromboembolia pulmonar se produce con mayor frecuencia en las primeras 72 horas de haberse iniciado la trombosis venosa profunda. La repercusión clínica de la trombosis venosa dependerá de la magnitud de la insuficiencia venosa. Si la insuficiencia venosa es importante reducirá aún más el flujo sanguíneo en el vaso afectado y en sus colaterales por la formación de edema de miembros inferiores, y con esto aumentaría el riesgo de producir nuevos trombos y, por lo tanto, TER.

FACTORES DE RIESGO

Múltiples estudios han establecido qué pacientes se encuentran en riesgo para desarrollar tromboembolia venosa. En general son sujetos en los que alguna combinación de la triada de Virchow existe. Además, hay evidencia de que el riesgo de desarrollar tromboembolia venosa está en relación directa al número de factores predisponentes presentes en un momento dado. El conocimiento de los factores de riesgo es de gran trascendencia ya que como veremos conlleva importantes implicaciones en la prevención, en el diagnóstico y en el tratamiento de la tromboembolia pulmonar. En el cuadro 3 se ilustran los principales factores de riesgo conocidos. Mención aparte merecen los pacientes con trombofilia. Éste término se refiere a la tendencia para desarrollar múltiples eventos de tromboembolia venosa. Las alteraciones que más frecuentemente se asocian a trombofilia son la deficiencia de antitrombina III, de proteína

C, de proteína 5 o del plasminógeno; y la resistencia congénita a la proteína C activada, una de las más frecuentes. También se asocian a este estado la hiperhomocisteinemia y los niveles elevados de anticuerpos antifosfolípido. Las pruebas de laboratorio específicas para detectar estas anormalidades deberán realizarse en todos los pacientes jóvenes (menos de 50 años de edad) que tienen eventos de tromboembolia venosa recurrente sin algún otro factor de riesgo aparente y particularmente en aquellos con historia familiar de trombosis. La experiencia clínica ha demostrado que la tromboembolia pulmonar se produce con mayor frecuencia en las primeras 72 horas de haberse iniciado la trombosis venosa profunda.

Factores de riesgo encontrados en 1231 pacientes con diagnóstico establecido de TVP y/o TEP

Factores de riesgo	%
Edad > 40 años	88.5
Obesidad	37.8
Historia de tromboembolismo venoso previo	26.0
Cáncer	22.3
Reposo en cama > 5 días	12.0
Cirugía mayor	11.2
Insuficiencia cardíaca congestiva	8.2
Várices	5.8
Fracturas (cadera o rodilla)	3.7
Terapia con estrógenos	2.0
Accidente vascular cerebral	1.8
Trauma múltiple	1.1
Parto y puerperio	1.1
Infarto al miocardio	0.7
Pacientes con un factor de riesgo	96.3
Pacientes con dos factores de riesgo	76.0
Pacientes con tres o más factores de riesgo	39.0

NIVELES DE RIESGO PARA TEP

La posibilidad de desarrollar TVP varía con cada paciente en relación directa al número de factores de riesgo presentes en un momento dado y con ello varía también la intensidad de las medidas profilácticas. Debemos por tanto categorizar a cada paciente en su distinto nivel de riesgo.

A. Riesgo bajo. Son los pacientes sometidos a cirugía menor no complicada, menores de 40 años y sin otros factores clínicos de riesgo. En estos pacientes se ha descrito una incidencia de 2% para TVP de extremidad inferior distal, de 0.4% para TVP proximal, una incidencia de 0.2% para TEP y una de 0.002% de TEP fatal.

B. Riesgo moderado. Incluye todo procedimiento de cirugía mayor en pacientes mayores de 40 años sin ningún otro factor de riesgo conocido. En estos pacientes se han reportado incidencias de 10 a 20% de TVP distal, de 2 a 4% de TVP proximal, 1 a 2% de incidencia de TEP y de 0.1 a 0.4% para TEP fatal.

C. Riesgo alto. Cirugía mayor en pacientes mayores de 40 años y que tienen factores de riesgo

conductora de electricidad y por tanto, al aumentar su volumen se producirán cambios (disminución) en la resistencia (impedancia) al paso de la corriente. Del mismo modo, al desinflar el manguito de presión se vaciará la pierna de sangre y se producirán también cambios rápidos en la impedancia pero en dirección opuesta. La trombosis venosa profunda, por otro lado, produce por se un incremento del volumen sanguíneo intravascular y, en esta situación, el inflar el manguito de presión no se acompañará de un aumento significativo del volumen intravascular al igual que al desinflarlo el cambio de volumen sanguíneo será mínimo y por lo tanto, el pletismógrafo detectará cambios mínimos o menores en la impedancia eléctrica de los encontrados en las venas normales (sin obstrucción). En este estudio, el no cambio en el registro de la impedancia es utilizado como diagnóstico de TVP. En los aparatos de registro actuales los valores del paciente son comparados con valores estandarizados y mostrados en una gráfica x-y como resultados normales o anormales.

Métodos que utilizan imágenes: Son los más utilizados e incluyen los siguientes:

venografía de contraste. Constituye el “estándar de oro” para el diagnóstico de trombosis venosa profunda de miembros inferiores ya que a través de los años ha demostrado su eficacia y utilidad clínica. El método consiste en la administración de 100 a 150 ml de un material de contraste yodado en la vena pedía dorsal. Con el paciente en posición semierecta, se obtienen imágenes de las venas de la pantorrilla y de la pierna. El diagnóstico de TVP se realizará cuando se observen defectos de llenado bien definidos con un llenado venoso excelente; resultados negativos excluirán TVP de significancia clínica (Fig. 5). La calidad y la interpretación de la venografía de miembros inferiores tienen limitantes en 5% de los estudios, que son secundarias a problemas técnicos como serían una incorrecta canulación y pobre llenado de la vena. Los resultados no serán de calidad óptima en 18% de los estudios por la presencia de molestias relacionadas con la administración del material de contraste y discrepancias entre observadores en la interpretación del estudio. En 8Wo de los pacientes la administración del material de contraste puede producir reacciones alérgicas tanto locales como sistémicas e inducir la formación de trombosis venosa profunda. Éstas complicaciones se presentan aún y cuando se utilice material de contraste no-iónico. Además, cuando existe una válvula venosa competente la venografía ascendente de miembros inferiores rara vez llenará la vena femoral profunda.

Estudios de medicina nuclear. El rastreo de miembros inferiores con fibrinógeno marcado con yodo fue el primer método de medicina nuclear utilizado en la clínica para el diagnóstico de trombosis venosa profunda.

El concepto fisiopatológico es simple, se basa en que en la formación y crecimiento del trombo se requiere la incorporación de fibrinógeno y plaquetas. Si marcamos el fibrinógeno con un material radiactivo (1131, 1125 o 1135) y lo inyectamos en una vena, el fibrinógeno marcado se incorporará a cualquier trombo en formación o crecimiento. Al contar con una cámara que detecte y pueda contar radiaciones gamma se podrán rastrear los miembros inferiores y medir la acumulación de partículas radioactivas en el sistema venoso. El acumulo de partículas radioactivas (fibrinógeno marcado) en el sistema venoso se interpreta como un trombo en formación o crecimiento. El rastreo de miembros inferiores con fibrinógeno marcado tiene varias limitantes. El método mide cuentas de material radiactivo proveniente del fibrinógeno marcado, por lo tanto no puede diferenciar del fijo al trombo o bien del fibrinógeno circulante. Memás, antes de su lectura y después de la inyección intravenosa del material radiactivo deben de transcurrir cuando menos 24 horas. Durante este tiempo se permite una acumulación del fibrinógeno en el trombo en formación o crecimiento y disminuir la cantidad de fibrinógeno circulante. El método es bueno para detectar la formación de trombos por debajo de la rodilla

y hasta la mitad de la pierna. Por arriba del tercio medio de la pierna la sensibilidad se pierde por la gran cantidad de sangre circulando y por lo tanto del fibrinógeno marcado que puede “opacar” a el fibrinógeno fijo al trombo. El rastreo de miembros inferiores con fibrinógeno marcado tiene además otras limitaciones que producen falsas positivas (acumulación de fibrinógeno sin la presencia de trombo) como serían sangrado activo local, celulitis severa, quiste de Baker. El método también puede producir falsas negativas (estudio negativo con la presencia de TVP) cuando el trombo ya no crece (cinco días de evolución) o bien se utilizó heparina para detener su crecimiento. Por las limitaciones previamente señaladas, este método ha perdido su popularidad clínica para la detección de trombosis venosa profunda y en la actualidad se utiliza cada vez con menor frecuencia. Algunos métodos que se encuentran en investigación son la administración de anticuerpos monoclonales o fragmentos de anticuerpos en contra del fibrinógeno o plaquetas. Los anticuerpos o sus fragmentos son marcados con tecnecio (Tc 99m) o con indio (In 111).

Radiovenografía de miembros inferiores: El concepto es simple y parecido a la venografía de contraste. Se utiliza material radiactivo similar al empleado en el estudio de gammagrafía pulmonar, como microesferas o macro agregados de albúmina con Tc 99m. El material radiactivo se inyecta en la vena pedía dorsal y con una cámara de detección de rayos gamma se detecta el paso de este material en las venas. La obstrucción venosa y los vasos colaterales pueden ser analizados con esta técnica, el material es atrapado en el trombo y se observa como una imagen “caliente”. Una ventaja teórica de la venografía por radionúclidos es el de poder realizar una gammagrafía pulmonar en una sola proyección y utilizarla para sospechar TER Sin embargo, tiene una sensibilidad y especificidad baja y no se recomienda su utilización en la mayoría de los hospitales.

Eco-dúplex de miembros inferiores: Este método tiene dos componentes: uno de ellos es la transmisión de ondas sonoras en frecuencias audibles (Doppler), que monitoriza el flujo sanguíneo mediante el rebote del sonido que proviene de los glóbulos rojos localizados en las venas de los miembros inferiores con un detector de ultrasonido; colocando el transductor en la pierna y en el sitio de interés a estudiar, mediante cambios en la posición de la pierna, del transductor y de la experiencia del operador se puede aumentar o bien disminuir el flujo sanguíneo, de esta manera el técnico puede escuchar alteraciones en la circulación de la sangre y detectar la presencia o no de TVP.

El gran problema del Doppler de miembros inferiores es que depende al 100% de la experiencia del técnico y el díntico no cuenta con ningún método para evaluarla. El otro componente de este procedimiento es el ultrasonido (ECO), que consiste en la visualización directa de las venas para detectar cambios en su densidad ecogénica, y si a esto se agrega una compresión ligera del transductor se puede observar a la vena colapsarse (normalmente); por consiguiente, la falta de colapso sugeriría TVP, ya que una vena con trombos no se puede comprimir. Este método ha demostrado que puede ser aplicado para diagnosticar trombosis de las venas femoral y poplítea si se siguen criterios estrictos, uno de ellos y el más importante es el de poder visualizarlas. A la utilización conjunta del ultrasonido con compresión y del Doppler se le conoce como Eco-dúplex. Actualmente se considera a este método el más sensible para diagnóstico de TVP en pacientes sintomáticos. Estudios negativos para TVP en pacientes de alto riesgo se deben de repetir en varias ocasiones ya que trombos formados en las venas de la pantorrilla, con el tiempo, se pueden extender a la femoral y embolizar al pulmón. El Eco de miembros inferiores puede dar resultados falsos positivos, ya que los trombos “frescos” con

frecuencia no son “ecogénicos” y pueden no ser detectados. Además en pacientes de alto riesgo para trombosis venosa profunda como sería en remplazo de cadera los resultados no son satisfactorios.

Tomografía computada: La tomografía computada es útil para detectar trombos en las venas del abdomen y la pelvis y en este aspecto se considera mejor que la flebografía convencional, sobre todo para identificar defectos intraluminales, para distinguir trombos nuevos de trombos viejos y para detectar anomalías subyacentes (compresión extrínseca).

Resonancia magnética nuclear. La resonancia magnética nuclear recientemente ha adquirido importancia para el diagnóstico de TVP y de TEP. En nuestro medio es aún un estudio costoso, y por lo mismo, no se puede recomendar su utilización como rutina en la metodología diagnóstica. Su uso actualmente se reserva para casos especiales, como aquellos en los que se necesita una detallada descripción anatómica para llevar al cabo la elección terapéutica.

PREVENCIÓN

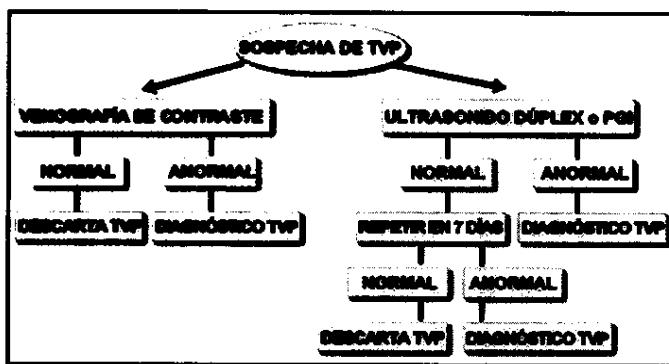
La incidencia de TVP, de TEP y la muerte secundaria a TEP solamente puede ser reducida a través de la prevención. La mayor parte de los pacientes que mueren por TEP lo hacen muy rápidamente por lo tanto ninguna modalidad de tratamiento tendrá un efecto comparable al de la prevención. Como en cualquier otra enfermedad, la prevención adecuada de TEP debe cumplir dos criterios fundamentales: 1) identificación de población en riesgo y 2) medidas profilácticas simples, seguras y eficaces. En el caso de la TVP de miembros inferiores ambos criterios se han cumplido actualmente y sólo debemos insistir en su implementación.

La forma más efectiva de prevenir la tromboembolia venosa es mediante el uso sistemático de medidas profilácticas efectivas en pacientes de alto riesgo. La mayoría de los casos de tromboembolia venosa son sospechados primeramente por los signos y síntomas que presenta el paciente; esta condición sin embargo, es rara en la población en general. Por otro lado, la mayoría de los pacientes afectados están hospitalizados o fueron hospitalizados recientemente por alguna cirugía o por una enfermedad seria. La aplicación de una profilaxis efectiva depende fundamentalmente del conocimiento que se tenga de los factores de riesgo específicos para cada paciente.

Sensibilidad y especificidad de los métodos diagnósticos en TVP

Método	TVP sintomática Sensibilidad Especificidad	TVP asintomática Sensibilidad Especificidad	Área anatómica
Flebografía	Estándar	Estándar	Toda la pierna
Pletismografía de impedancia	92% 95%	22% 98%	Muslos, área poplítea
Ultrasonido modo B, dúplex	97% 9 7% 5	9% 98%	Muslos, área poplítea
Doppler	88% 88%	- -	Muslos, área poplítea
Resonancia magnética	96% 100%	- -	Vena cava inferior, pelvis, muslos

Diagrama diagnóstico de trombosis venosa profunda



Los métodos profilácticos que actualmente se usan se dividen en farmacológicos y mecánicos. Dentro de los farmacológicos se incluyen la heparina no fraccionada, la heparina de bajo peso molecular (118PM), los anticoagulantes orales, el dextrán y los antiagregantes plaquetarios. Los métodos mecánicos comprenden las medias elásticas de compresión graduada y la compresión neumática intermitente de las extremidades inferiores.

Las recomendaciones más recientes del American College of Chest Physicians (ACCP) para la prevención de la tromboembolia venosa son las siguientes:

En pacientes de bajo riesgo, solamente se recomienda deambulación temprana.

Se recomienda el uso de medias elásticas dosis bajas de heparina no fraccionada (5000 U sc) administrada dos horas antes de la cirugía y posteriormente cada 12 horas, o el uso de compresión neumática intermitente en pacientes sometidos a cirugía general con riesgo moderado. Las medias elásticas o la compresión neumática deberán aplicarse durante la cirugía y el postoperatorio.

Se recomienda el uso de dosis bajas de heparina (5 000 U sc c18 hrs) o de heparina de bajo peso molecular (habrá que individualizar la dosis de cada paciente, generalmente 7 500 U c/24 ha. de nadroparina 040 mg ci 24 ha de enoxaparina), en pacientes de riesgo alto.

En pacientes de riesgo alto que están predispuestos a complicaciones como hematomas o infección, el uso de compresión neumática intermitente es una buena alternativa para la profilaxis.

En pacientes de riesgo muy alto, con múltiples factores de riesgo se recomiendan métodos farmacológicos (heparina no fraccionada a dosis bajas, HBPM, dextrán) combinados con compresión neumática. La heparina o HBPM deberán iniciarse en el preoperatorio y el dextrán administrado transoperatoriamente.

En pacientes seleccionados de muy alto riesgo se puede utilizar anticoagulación oral de forma perioperatoria manteniendo un INR entre 2.0 y 3.0.

Se recomienda que no se use aspirina para profilaxis en pacientes sometidos a cirugía general porque otras medidas son más eficaces.

En pacientes que serán sometidos a cirugía de reemplazo de cadera se recomienda el uso de HBPM sc dos veces al día en dosis fija, anticoagulación oral de baja intensidad (INR de 2.0 a 3.0) (iniciada en el preoperatorio o inmediatamente después de la cirugía), o heparina no fraccionada (en dosis ajustadas para mantener el TIPa en el rango normal alto, esto es, 3 500 U sc tres veces al día). Estos son los métodos más efectivos de profilaxis y se recomiendan de manera rutinaria. En este grupo, la profilaxis adyuvante se puede lograr con medias elásticas o compresión neumática.

En pacientes sometidos a cirugía de reemplazo de rodilla se recomienda el uso de HBPM postoperatoriamente sc dos veces al día. La compresión neumática graduada es el método no farmacológico profiláctico más efectivo en estos pacientes ya que disminuye el riesgo de tromboembolia de forma comparativa con la HBPM.

En pacientes sometidos a cirugía por fractura de cadera la IIBPM preoperatoria o la anticoagulación oral (INR de 2.0 a 3.0) son los agentes profilácticos más efectivos. El uso de compresión neumática combinada con las formas anteriormente descritas puede proveer beneficio adicional.

No hay datos suficientes para recomendar la colocación de filtro de vena cava en pacientes sometidos a cirugía ortopédica. El uso de los filtros debe limitarse a pacientes de alto riesgo en los que otra forma de profilaxis basada en anticoagulación esté contraindicada por sangrado activo.

Se recomienda el uso de compresión neumática con o sin medias elásticas en pacientes sometidos a neurocirugía intracraneal. La heparina no fraccionada en dosis bajas puede ser una alternativa adecuada. El uso de los dos métodos antes descritos en conjunto deberá considerarse en pacientes de alto riesgo.

En pacientes con lesión de médula espinal y parálisis el tratamiento con heparina no fraccionada o IIBPM se recomienda como profilaxis. El uso de dosis bajas de heparina, compresión neumática o medias elásticas de forma individual parece no ser efectivo; sin embargo puede haber cierto beneficio al usarlos conjuntamente.

En pacientes con trauma múltiple se recomienda el uso de compresión neumática, warfarina o HBPM siempre que se puedan utilizar. Debido al alto riesgo de tromboembolia en estos pacientes y la inabilidad para aplicar métodos estándar de profilaxis y la falta de certeza de medidas preventivas, la vigilancia seriada con ultrasonografía dúplex puede ser una estrategia adecuada. En pacientes seleccionados de alto riesgo la colocación de un filtro de vena cava puede llevarse al cabo.

Se recomienda el uso de dosis bajas de heparina en pacientes con infarto al miocardio. La anticoagulación total es también efectiva. El uso de medias elásticas o compresión neumática es útil si hay contraindicación para el uso de heparina.

En pacientes con enfermedad isquémica cerebral y parálisis de extremidades inferiores, dosis bajas de heparina y HBPM son efectivas. El uso de medias elásticas o compresión neumática son probablemente efectivas.

En pacientes en general no sometidos a cirugía y sin factores de riesgo, particularmente aquellos con insuficiencia cardiaca congestiva y/o infecciones de tórax el uso de dosis bajas de heparina o HBPM son efectivas.

Se recomienda el uso de anticoagulación oral, warfarina 1 mg/d, en pacientes con catéteres venosos centrales de largo tiempo para prevenir trombosis venosa axilar o subclavia.

FISIOPATOLOGÍA DEL CUADRO AGUDO DE TEP

Al desprenderse el trombo de su sitio de origen, habitualmente en el sistema venoso profundo de los miembros inferiores, el émbolo viaja hasta la circulación pulmonar en donde ocasiona una obstrucción total o parcial de los vasos pulmonares dando como resultado una secuencia de eventos que para su estudio se dividen en eventos respiratorios y eventos hemodinámicas.

Es importante establecer desde ahora que la magnitud de dichos eventos en un paciente dado es variable y depende fundamentalmente de los factores que se señalan en el cuadro 6. La

extensión de la obstrucción embólica (mecánica) es, sin duda, uno de los factores más importantes. Tanto desde el punto de vista respiratorio (alteración del intercambio gaseoso) como hemodinámica (incremento de la resistencia vascular pulmonar), la gravedad de las alteraciones correlaciona directamente con la extensión del lecho vascular involucrado. Una condición cardiopulmonar del paciente previo al evento embólico es igualmente importante. En general y gracias a la enorme reserva funcional del lecho vascular pulmonar, en un paciente previamente sano, se requiere de una obstrucción importante de la vasculatura para causar alteraciones fisiopatológicas de importancia o de gravedad. Por otro lado, una pequeña embolia en un paciente con afección cardiopulmonar previa podría tener consecuencias catastróficas. Otros factores menos importantes inducen la participación de substancias o factores bronco o vasoactivos, aspecto no claramente definido en el humano, y los fenómenos de susceptibilidad individual, que establecen la diferente respuesta de los individuos ante un estímulo o agresión aparentemente similar.

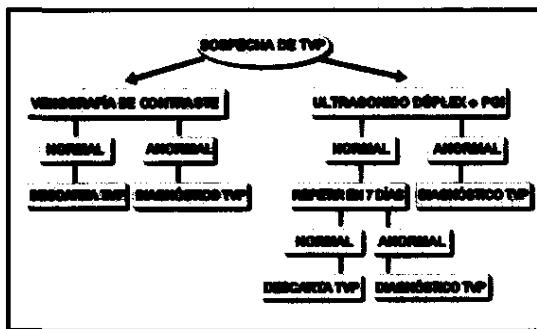
EVENTOS RESPIRATORIOS:

En la figura siguiente se muestran los principales eventos respiratorios que siguen a una embolia pulmonar. La primera consecuencia respiratoria del embolismo es la obstrucción parcial o total de la vasculatura que produce una zona que es ventilada más no perfundida. Esto, es por definición la creación de un espacio muerto alveolar que produce un aumento del espacio muerto fisiológico.

Factores que determinan la magnitud de las alteraciones fisiopatológicas en TER

- Extensión de la obstrucción embólica
- Condición cardiopulmonar previa
- Participación de substancias vasoactivas
- Susceptibilidad individual

Fisiopatología de la tromboembolia pulmonar aguda



Esta consecuencia se traduce en ventilación desperdiciada y, como veremos, participará en la génesis del síntoma disnea. El segundo evento respiratorio inmediato es la neumoconstricción (obstrucción a nivel de vía aérea distal y ductos alveolares) en aquellas zonas pulmonares con obstrucción vascular. Este evento aparentemente forma parte de un mecanismo homeostático que intenta disminuir el espacio muerto alveolar y con ello la ventilación desperdiciada. Su existencia ha sido demostrada fehacientemente a nivel experimental pero la importancia clínica en el humano resulta menos clara. Del mismo modo el mecanismo intrínseco de este fenómeno no está bien dilucidado; entre otros, se ha señalado la posible participación de substancias como la serotonina y la bradicinina; sin embargo, también se ha señalado que este

fenómeno de neumoconstricción es secundario a la disminución del CO₂ alveolar como resultado de la pobre perfusión a esas zonas, ya que la sola inhalación de una mezcla rica en CO₂ revierte el fenómeno.

Con mucho, la consecuencia respiratoria más importante de una embolia pulmonar es la hipoxemia arterial, que es un hallazgo frecuente mas no universal en TER La severidad de la hipoxemia está determinada por varios factores entre los que destacan la existencia de enfermedad cardiopulmonar subyacente y la extensión de la oclusión embólica. El hecho de que sea difícil establecer una clara correlación entre la magnitud de la hipoxemia y el grado de obstrucción embólica señala la participación o no de otros factores como el desarrollo de atelectasias o infarto pulmonar, la apertura de un foramen oval, el grado de compromiso hemodinámico (nivel del gasto cardíaco), la existencia de neumoconstricción y el nivel de hiperventilación asociada. Este último factor es importante; una consecuencia gasométrica frecuente en TEP es la presencia de hiperventilación (PaCO₂ baja) que resulta de la generación de múltiples estímulos y su percepción a nivel central dando como resultado aumento en la frecuencia y profundidad de la respiración. Los estímulos para hiperventilar incluyen a la hipoxemia misma, a los cambios en la mecánica pulmonar percibidos por receptores mecánicos, a la estimulación de receptores J o yuxtagapilares por el evento vascular, y finalmente al estado de aprensión que acompaña a la TER Así, a pesar del incremento en el espacio muerto fisiológico ya señalado, en la mayoría de los casos existe hiperventilación. Como consecuencia de una PaCO₂ baja, la PaO₂ se incrementa y esto se traduce en una aparente normalidad de la PaO₂. Lo anterior señala la importancia de, en todo paciente, siempre valorar el nivel de PaO₂ de acuerdo con el nivel de PaCO₂ que el paciente tiene. Dicho de otra manera, hacer un cálculo rápido del gradiente alveolo-arterial de oxígeno (A-aDO₂). Para este cálculo, la presión alveolar de oxígeno puede establecerse de acuerdo a la siguiente ecuación: PAO₂ = (PB

- 47 x FiO₂) - PaCO₂. Donde PB es la presión barométrica, 47 representa la presión del vapor de agua y FiO₂ la fracción inspirada de oxígeno. En condiciones normales, este gradiente alvéolo-arterial de oxígeno no debe ser superior a los 10 mm Hg. El cálculo de este gradiente provee una medición más sensible de la alteración del intercambio gaseoso ya que toma en cuenta la hiperventilación asociada y, analizado de esta manera, la mayoría de los pacientes con TEP tendrán un aumento de este gradiente.

Siempre resulta interesante analizar qué mecanismo produce la hipoxemia en TEP aguda. Sin duda la ya señalada consecuencia inicial de una embolia pulmonar, esto es, la creación de una zona de espacio muerto alveolar (ventilada y no perfundida) no es la razón de la hipoxemia en la mayoría de los eventos.

Recordemos que para que exista un adecuado intercambio gaseoso pulmonar es necesario que tanto la ventilación como la perfusión estén en equilibrio (V/Q = 1). Recordemos también que sólo las unidades con relación V/Q menor a la unidad (V/Q < 1) son las que producen hipoxemia. Esta zona inicial de espacio muerto, tendría una relación V/Q mayor de la unidad y por ende no producirá hipoxemia.

Los mecanismos productores de hipoxemia o de un incremento en el gradiente alvéolo arterial de oxígeno en la TEP (Fig. 9) incluyen: 1. El desequilibrio de la relación ventilación- perfusión (V/Q) con la creación de unidades con relación V/Q < 1. Es el mecanismo más importante y es a su vez secundario fundamentalmente a la sobreperfusión (al derivarse el flujo desde la zona obstruida) de unidades normoventiladas. La sobreperfusión puede ocurrir también en unidades hipoventiladas (por broncoobstrucción asociada) hecho que disminuirá aún más la relación V/Q. Por otro lado, estas unidades hipoventiladas, aunque no estén sobreperfundidas, disminuyen la relación V/Q y producen hipoxemia. 2. El aumento en el corto circuito

intrapulmonar (Q_s/Q_t) es otro mecanismo. Éste representa, a nivel pulmonar, un extremo de la baja relación ventilación-perfusión y está dado por unidades no ventiladas y sí perfundidas ($V/Q = 0$). La sangre entra y sale de ellas con características de sangre venosa. Este mecanismo puede ocurrir al restablecerse la perfusión de las zonas de atelectasia o infarto pulmonar que pueden existir en TER 3. La disminución de la presión parcial de oxígeno en la sangre venosa (PvO_2), que a su vez es secundaria a la disminución del gasto cardíaco, es otro mecanismo potencial e importante de hipoxemia, en particular, en aquellos casos con embolia pulmonar masiva, con hipertensión pulmonar grave y falla súbita del ventrículo derecho. La caída del gasto en estas condiciones produce una disminución de la PvO_2 , situación que amplificará el efecto deletéreo de una baja relación V/Q a nivel pulmonar. Como señalamos, existen a nivel pulmonar unidades con relación V/Q baja y la sangre que estas unidades ahora reciben en condiciones de bajo gasto tiene una PvO_2 más baja lo que disminuye aún más la PaO_2 . El sólo mejorar la condición hemodinámica en esta situación mejorará el nivel de PaO_2 . En estos casos con repercusión hemodinámica importante, es posible también que pueda ocurrir la apertura del foramen oval con el consiguiente cortocircuito veno-arterial intracardíaco como un mecanismo más para hipoxemia.

Otros eventos respiratorios no inmediatos que siguen a una embolia pulmonar incluyen el desarrollo de atelectasia pulmonar. Una potencial consecuencia de la disminución del flujo capilar pulmonar secundaria a la obstrucción embólica es la depleción del surfactante lo que promueve a la inestabilidad alveolar y el riesgo de colapso. La presencia de atelectasias es su expresión morfológica y pueden detectarse radiológicamente a las 24 a 48 horas de interrumpido el flujo sanguíneo. Del mismo modo, la depleción de surfactante puede alterar el intercambio transvascular de líquidos y promover edema pulmonar en la zona ocluida, que se traduce en la existencia de infiltrados en la radiografía. Estas dos condiciones (atelectasia y/o edema), al alterar la relación V/Q pueden contribuir también a la hipoxemia.

EVENTOS HEMODINAMICOS:

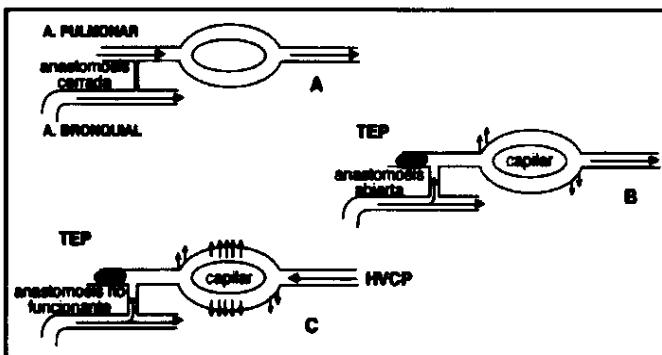
Afortunadamente la mayoría de las embolias pulmonares no producen alteraciones hemodinámicas significativas; sin embargo, cuando éstas existen son de capital importancia ya que son responsables en gran medida de la morbilidad y mortalidad de los pacientes con este problema. Las consecuencias hemodinámicas de la obstrucción en la circulación pulmonar estriban en la disminución del área de sección del lecho vascular, lo que resulta en un incremento de la resistencia vascular pulmonar, de la presión pulmonar y en un aumento en la postcarga del ventrículo derecho, que de ser exagerada puede llevar a la falla ventricular derecha aguda (cor pulmonale agudo). La gravedad del compromiso hemodinámico, esto es, el desarrollo de hipertensión arterial pulmonar (HAP) está determinado por varios factores (Cuadro 6). De ellos, sobresalen el grado de obstrucción y la reserva funcional de la circulación pulmonar. En sujetos normales, la resistencia pulmonar sólo se incrementa cuando la obstrucción alcanza un 50% del área de sección; sin embargo, en el paciente con enfermedad cardiopulmonar preexistente (enfermedad pulmonar crónica, insuficiencia del ventrículo izquierdo, etc.), un menor grado de obstrucción tendrá una mayor repercusión por una pobre o nula reserva funcional. En la figura 10 se muestra la correlación que existe entre el grado de obstrucción del lecho vascular cuantificado angiográficamente y el nivel de la presión arterial pulmonar media. De esta figura debemos destacar varios hechos importantes: lo significativo de la correlación establece que es el grado de obstrucción (mecánica) uno de los factores más importantes en la génesis de HAP en tromboembolia. Aunque la correlación es significativa, no es perfecta, lo que señala que

otros factores también participan y de ellos habría que considerar, el ya señalado estado previo de la circulación y la potencial influencia de otros factores (vasoactivos) que a través de vasoconstricción también participarán. Esto último es aún controversial. Sin duda, en las preparaciones animales experimentales se ha demostrado la participación de substancias como serotonina, histamina, bradicinina etc., substancias que se han implicado también en la génesis de la neumocostricción. La relevancia clínica de estas substancias en el hombre parece menos importante, sin embargo, debemos aceptar que cuando menos, de existir hipoxemia severa, habrá vasoconstricción hipóxica como factor contribuyente a la HAP en tromboembolia. Finalmente, la figura ilustra también que aún con obstrucciones muy importantes del lecho vascular pulmonar (7O800Io), la presión pulmonar no se eleva significativamente (40 mm Hg de PAP). Lo anterior pone de manifiesto un hecho muy importante: más que por HAI el deterioro hemodinámico de un paciente previamente sano está condicionado por la falla ventricular derecha. En presencia de enfermedad cardiopulmonar previa e hipertrofia ventricular derecha, por otro lado, la presión pulmonar puede elevarse mucho más e incluso puede alcanzar niveles sistémicos.

La génesis, la fisiopatología y el manejo de la falla ventricular derecha en TEP se revisa con detalle más adelante al abordar el tema de la TEP masiva. Aquí señalaremos brevemente que cuando existe un aumento en la presión pulmonar y en la postcarga del ventrículo derecho de magnitud suficiente, el ventrículo derecho se dilata y se incrementa el trabajo del mismo y por lo tanto su demanda de oxígeno. Si el aporte es insuficiente para el grado de demanda, la resultante es isquemia del ventrículo derecho que, aunada al incremento de la postcarga, lleva a este ventrículo a disfunción con la consiguiente disminución del gasto, eventual hipotensión arterial y mayor desequilibrio de la relación demanda-aporte. El ventrículo izquierdo en estas circunstancias juega el papel de observador pasivo, si bien su función diastólica puede verse alterada (restricción) al existir dilatación ventricular derecha importante con desviación del septum interventricular (interdependencia ventricular).

La consecuencia final de la obstrucción embólica es el infarto pulmonar. De manera notable, este evento ocurre de manera poco frecuente en TEP (menos de 10%) y la razón obedece al hecho bien conocido de que el tejido pulmonar tiene tres fuentes de aporte de oxígeno (circulación pulmonar, circulación bronquial y la vía aérea). La sola oclusión del flujo pulmonar no condiciona infarto pulmonar. El riesgo de desarrollarlo es mayor cuando existe un compromiso simultáneo en las otras fuentes de aporte, como puede suceder en presencia de enfermedad pulmonar asociada, en el estado de choque o de bajo gasto cardíaco por causas diferentes o secundarias al embolismo mismo. Ahora sabemos que en la génesis del infarto pulmonar las alteraciones de la circulación bronquial, a nivel de las anastomosis que existen entre ésta y la circulación pulmonar, juegan un papel preponderante (Figura). Dichas anastomosis o comunicaciones predominan a nivel distal o periférico entre ambas circulaciones y pueden o no estar funcionantes en un momento dado. Al obstruirse la circulación pulmonar proximal a estas comunicaciones, el flujo distal es mantenido por la circulación bronquial a través de la apertura de estas anastomosis y así la viabilidad del parénquima pulmonar distal no se compromete.

Fisiopatología del infarto pulmonar en la TEP aguda



En la fisiopatología del infarto pulmonar en TEP, el estado funcional de las anastomosis que normalmente existen entre la circulación pulmonar y la bronquial es de la mayor importancia. Ver texto.

Si la obstrucción de la circulación pulmonar es distal a estas comunicaciones, el infarto pulmonar ocurre. Esto explica la localización periférica frecuente del infarto pulmonar y supone una embolia relativamente pequeña. Existe otra manera de llevar al infarto pulmonar. La apertura eventual de las anastomosis señaladas supone la no existencia de compromiso hemodinámico en la circulación pulmonar. Si en un paciente dado existe hipertensión venocapilar (HVC) asociada, situación frecuente en el cardiópata, el flujo capilar bronquial que se establecería a través de las anastomosis establecería un conflicto hemodinámico a ese nivel que resultaría en el desarrollo de edema y/o hemorragia pulmonar en ese sitio. Muchos de los infiltrados que observamos radiológicamente traducen este hecho. Si la HVC es severa, es posible inducir que estas comunicaciones o anastomosis no se establezcan funcionalmente y así, ocurriría el infarto pulmonar (flg. lic). Conviene aquí señalar por tanto que en la TEP del cardiópata la frecuencia de infarto pulmonar e inducción de cavitación del infarto es más elevada. Recientemente se han generado importantes conceptos en relación a la repercusión hemodinámica de la TEP, conceptos de los que se derivan implicaciones terapéuticas por lo que conviene establecer una clasificación dinámico-hemodinámica de la TEP (cuadro 7):

La embolia pulmonar masiva es aquella en donde existe oclusión aguda de dos o más arterias lobares del pulmón. En esta forma de TEP, afortunadamente rara, las manifestaciones clínicas y la repercusión hemodinámica son muy importantes; hay insuficiencia respiratoria grave, hipertensión arterial pulmonar, cor pulmonale agudo y frecuentemente choque. La mortalidad de este evento es elevada, por lo que su fisiopatología y manejo se revisarán con mayor detalle. La embolia pulmonar habitual es, afortunadamente, la que se observa con mayor frecuencia. En esta, la oclusión vascular es menor a dos arterias lobares, hay menor repercusión y su diagnóstico requiere de un alto índice de sospecha. Tanto la embolia pulmonar masiva como la submasiva se resuelven con el manejo establecido. La resolución es variable en el tiempo; sin embargo, los estudios con gammagrafía pulmonar seriada han mostrado normalidad de la perfusión en 86% de los pacientes al año del evento agudo y en la gran mayoría de los casos no queda HAP como secuela. Se ha estimado que menos de 2% de los pacientes con TEP aguda desarrolla HAP crónica.

El tromboembolismo pulmonar crónica de arterias proximales o tromboembolia pulmonar no resuelta. Ésta es una condición clínica poco reconocida y pobremente entendida en su patogénesis. Los pacientes con TEP crónica de arterias proximales muestran HAP desde el cateterismo inicial y tienen una diferente historia natural, con deterioro funcional progresivo y

un pronóstico muy pobre a pesar de tratamiento anticoagulante adecuado. El interés actual en esta entidad radica en el hecho de que esta forma de TEP representa probablemente la única forma de HAP severa que es susceptible de ser tratada actualmente de manera efectiva a través de la tromboendarterectomía. Los aspectos fisiopatológicos, de diagnóstico y de tratamiento de esta entidad se revisarán separadamente.

El microembolismo pulmonar repetitivo u oclusión trombótica de la microcirculación pulmonar. En esta entidad difícilmente se identifica en la historia un evento agudo o un foco embolígeno establecido. Su forma de presentación es más bien la de hipertensión pulmonar importante con cor pulmonale crónico en ocasiones indistinguible clínicamente de la hipertensión arterial pulmonar primaria de la cual se considera ahora una subvariedad (variedad trombótica) y que parece resultar de fenómenos trombóticos "in situ" más que de eventos embólicos.

CUADRO CLÍNICO

Uno de los problemas fundamentales para el diagnóstico de la TEP aguda reside en lo versátil de las manifestaciones clínicas de esta entidad, una de las grandes simuladoras en nuestra práctica. El espectro clínico es tal que puede ir desde los cambios insignificantes en el bienestar del individuo afectado hasta la muerte del paciente. Esta versatilidad en la presentación clínica de la TEP aguda está condicionada por un sinnúmero de factores entre los que destacan: el origen, tamaño y edad de las embolias, la localización final de las mismas, el desarrollo o no de infarto pulmonar, la enfermedad de base y la edad del paciente. Analizada con detalle sin embargo, la TEP aguda rara vez es silenciosa y a continuación revisaremos algunas de las manifestaciones importantes de acuerdo a Stein y col. Las descritas por este autor (Cuadros 8 y 9), nos parecen representativas e importantes en base al número de pacientes incluidos, al hecho de que todos ellos tuvieron diagnóstico confirmado, y en especial porque se trató de pacientes sin patología cardiopulmonar previa. Cabe señalar desde ahora que ninguna de estas manifestaciones es específica de TEP y menos aún en el enfermo cardiopulmonar.

Manifestaciones clínicas

Síntomas

	Total n= 214 %	Sub-masivo n=69 %	Masivo n=145 %
Disnea	84	78	86
Dolor pleurítico	74	85	67
Aprensión	63	50	70
Tos	50	55	48
Homans	39	43	36
Diaforesis	36	20	44
Hemoptisis	28	35	23
Dolor no pleurítico	17	13	18
Síncope	13	4	17
Palpitación	10	3	13
Angina	1	0	

Manifestaciones clínicas

Signos físicos

	Total n=215 %	Sub-masivo n=69 %	Masivo n=146 %
Taquipnea > 20	85	81	87
Taquicardia > 100	58	42	66
2P aumentado	57	47	62
Estertores	56	56	55
Fiebre > 37.5°C	50	51	50
TVP	41	47	39
Frote	18	26	14
Cianosis	18	3	24
Hepatomegalia	10	11	10

Sin embargo, el perfecto conocimiento de las mismas es importante ya que, junto con el factor de riesgo, las manifestaciones clínicas son la base fundamental para la sospecha diagnóstica de TEP aguda.

SÍNTOMAS

De los múltiples síntomas que han sido destacados en la TEP, únicamente la disnea y/o el dolor torácico están presentes en prácticamente todos los casos. La mayoría de los pacientes se quejan de falta de aire. El origen preciso de este síntoma no se conoce y probablemente su génesis es multifactorial. El grado de disnea es variable y posiblemente se relaciona a la extensión de la obstrucción embólica, dado que este síntoma deriva del súbito aumento del espacio muerto alveolar (ventilación desperdiciada) y muy probablemente de la percepción de los cambios en la mecánica pulmonar por la estimulación de receptores mecánicos y/o de receptores vasculares a nivel capilar (receptor i) con el resultante incremento de la actividad vagal eferente. La hipoxemia misma, a través de la estimulación de quimiorreceptores periféricos puede contribuir también a la disnea al igual que lo hace la ansiedad del paciente que se enfrenta a este episodio agudo. Todos los factores señalados conducen a un incremento de la frecuencia y profundidad de la respiración y por ende de la ventilación minuto, la cual, en algún sitio aún desconocido a nivel central es censada como inapropiada y expresada como el síntoma disnea. Del mismo modo, el broncoespasmo reflejo (ver fisiopatología de eventos respiratorios) puede ser una causa de disnea y ocasionalmente, cuando el espasmo es grave, algunos pacientes han sido tratados erróneamente como asmáticos. Muchos pacientes sólo tienen un periodo breve de disnea, sin embargo, en la embolia masiva, la disnea tiende a ser persistente. El patrón respiratorio después de una TEP es rápido y corto, con frecuencia de 40 a 50 por minuto en casos graves.

El dolor torácico es también frecuente y su naturaleza es variable. Puede ocurrir como una opresión retroesternal difusa, frecuente en la TEP masiva y no tanto en la embolia menor o bien ocurrir como el dolor pleurítico típico del infarto pulmonar. La génesis de la opresión retroesternal es incierta, como lo es la del dolor de la hipertensión pulmonar de otra etiología, pudiendo representar distensión de la arteria pulmonar o bien isquemia ventricular derecha. El origen del dolor pleurítico del infarto o atelectasia congestiva se ha relacionado principalmente a los cambios inflamatorios en las terminaciones nerviosas en pleura parietal, de modo que bien pueden ocurrir infartos subpleurales sin dolor torácico. Su localización más frecuente es sobre

la parrilla costal y puede ocurrir irradiación hacia el cuello y los hombros. En ocasiones puede ocurrir participación de la pleura diafragmática lo que se traduce en dolor abdominal y rigidez de la pared muscular que puede confundirse con abdomen agudo. El dolor de la embolia pulmonar puede también confundirse con el de infarto agudo del miocardio; sin embargo, la intensidad del dolor, su localización, la duración, generalmente su carácter pleurítico y la falla para responder a nitroglicerina pueden orientar al diagnóstico correcto. Los cambios electrocardiográficos pueden aumentar la confusión dado que en la TEP como en el 1AM, pueden ocurrir arritmias, aparecer nuevas ondas Q y cambios agudos en el segmento ST. Se han propuesto varias teorías para explicar el carácter anginoso del dolor, pero el mecanismo exacto se desconoce. Una posibilidad es que traduzca angina ventricular derecha secundaria a un aumento de la postcarga y disminución del flujo coronario. Otros mecanismos potenciales incluyen la estimulación de fibras nerviosas simpáticas de la arteria pulmonar y la isquemia tisular pulmonar localizada.

Existe una variedad de síntomas que pueden estar presentes y sugieren el diagnóstico de TEP, pero su ausencia no lo descarta. El síncope ocasionalmente es la primera manifestación de TEP y en la mayoría de los casos implica un evento embólico masivo con disminución sustancial y transitoria del flujo sanguíneo cerebral. Del mismo modo, la expectoración hemoptoica es sugestiva pero no específica de TEP; junto con el dolor torácico, representa la expresión clínica de un infarto pulmonar. Con frecuencia variable y menor especificidad pueden estar presentes otros síntomas como el estadio de aprensión, la tos, la diaforesis y las palpitaciones.

EXPLORACION FÍSICA:

Al igual que los síntomas, los hallazgos físicos en TEP son limitados y no específicos. Los únicos signos invariablemente presentes son taquipnea y taquicardia que, como la disnea, pueden ser transitorios y cuando son persistentes se asocian generalmente a embolismo extenso. Otros hallazgos están relacionados a la neumoconstricción y a la pérdida del surfactante que ocurre. La neumoconstricción puede manifestarse como disminución del ruido respiratorio y sibilancias audibles a distancia. En el 10% donde ocurre atelectasia congestiva o infarto pulmonar, puede estar presente un frote pleural, evidencia de derrame pleural y fiebre. El frote es más frecuente en las bases, donde la embolia ocurre con mayor frecuencia; el derrame raramente es masivo y puede ser citrino o hemático y su contenido de eosinófilos es elevado. Cuando la embolia es masiva pueden estar presentes signos de cor pulmonale agudo (ver embolia pulmonar masiva). Puede aparecer un galope ventricular derecho así como palparse el impulso del ventrículo derecho y en el pulso yugular pueden observarse grandes ondas A. El cierre de la pulmonar puede estar aumentado; sin embargo éste no es un signo confiable de la magnitud de la embolia ya que en la embolia masiva con falla ventricular derecha, el flujo pulmonar puede disminuir y el sonido del cierre de la pulmonar puede no impresionar. El desdoblamiento amplio y fijo del segundo ruido es un hallazgo peligroso ya que únicamente ocurre en pacientes con compromiso ventricular derecho. En general, son pocos los hallazgos físicos de TEP; en la mayoría de los casos únicamente existe taquipnea y taquicardia acompañada en menos ocasiones de estertores, broncoespasmo y disminución del ruido respiratorio.

Síndrome de colapso circulatorio

Choque 10%

Síncope 9%

Síndrome de infarto pulmonar

Hemoptisis + Dolor pleurítico 25%
Dolor pleurítico sin hemoptisis 41%

Embolia no complicada

Disnea 12%
Dolor no pleurítico 3%
TVP + Taquipnea 0.5%

METODOLOGÍA DIAGNÓSTICA EN TROMBOEMBOLIA PULMONAR

La TEP aguda es una entidad clínica de presentación aguda que afecta la circulación pulmonar de pacientes con una diversidad de padecimientos médicos, quirúrgicos y ginecobiéstéticos, englobando así prácticamente la totalidad de las especialidades de la práctica médica. Es desafortunado el hecho de que, a pesar del avance médico, la TEP sea aún un problema común, infradiagnosticado y frecuentemente fatal. Como señalamos previamente, la mortalidad no ha variado en los últimos 20 años, hecho que sólo puede obedecer a dos factores: diagnóstico inadecuado o tratamiento insuficiente. En relación al diagnóstico inadecuado es un hecho que, globalmente, en menos de 20% de los pacientes que fallecen, el diagnóstico fue establecido premortem. Lo anterior es inaceptable ya que en la actualidad contamos con todos los medios para diagnosticada adecuadamente. ¿Por qué se nos escapa el diagnóstico de TEP? Las causas del diagnóstico incorrecto se señalan en el cuadro 11 e incluyen: lo versátil de las manifestaciones de TEP, frecuentemente el no pensar en el diagnóstico, el confundir el diagnóstico o el que no utilizamos la metodología apropiada. En relación a lo versátil de las manifestaciones, el espectro de las mismas es muy amplio y va desde cambios insignificantes en el bienestar del enfermo... hasta la muerte del paciente!, y en ello influyen un sinnúmero de factores como: el origen de las embolias, su localización final, el tamaño y la edad de las embolias, el desarrollo de infarto pulmonar, la edad del paciente, la extensión del área vascular obstruida y la condición cardiopulmonar previa del paciente. Los dos últimos son factores determinantes.

No existe, desafortunadamente, una prueba diagnóstica infalible para TEP y ante esta situación sólo nos queda conducir el diagnóstico de una manera ordenada en el proceso señalado en la figura 12 y que debe incluir: un alto índice de sospecha, un juicio clínico razonado y razonable en base a procedimientos complementarios a todos accesibles, y finalmente confirmación del diagnóstico con los medios apropiados.

SOSPECHA DIAGNÓSTICA:

Esta nace de la conjunción de dos elementos fundamentales y siempre presentes: los factores de riesgo presentes en un paciente dado y las manifestaciones clínicas.

Los factores de riesgo se refieren al riesgo para trombosis venosa profunda señalado anteriormente y son, como vimos, de orden epidemiológico (edad, obesidad, TVP ó TEP previa, malignidad, estrógenos) o bien están incluidos en esa descripción hecha por Virchow hace ya más de cien años, en donde la estasis venosa (inmovilidad prolongada, parálisis, férulas, várices, insuficiencia cardiaca, viajes prolongados, relajantes musculares), el trauma vascular (estado postquirúrgico, postrauma, postparto) y los fenómenos de hipercoagulabilidad (deficiencias de proteínas S y C y antitrombina III, resistencia a la proteína C activada, factores procoagulantes

como anticoagulante lúpico y anticardiolipina, o condiciones clínicas como malignidad, policitemia vera, macroglobulinemia, hemoglobinuria paroxística, síndrome nefrótico, estrógenos o puerperio) son preponderantes. Estos factores de riesgo son importantes no sólo porque nos conducen a la sospecha clínica de TEP sino porque tienen implicaciones en la prevención (que tan intensa debe ser una medida profiláctica en un paciente dado) y en el tratamiento (cuanto tiempo debe tratarse) de la TER. Existen pacientes con TVP o TEP en quienes no es posible identificar factor de riesgo, a esto le llamamos primario o idiopático. Recientemente se ha enfatizado el seguir de cerca a estos pacientes ya que una proporción no despreciable de ellos desarrolla posteriormente una neoplasia.

Las manifestaciones clínicas de TEP se revisaron con detalle previamente y de ellas habrá que señalar nuevamente que ninguna es específica y menos en un paciente con patología cardiopulmonar previa, sin embargo, asociadas al factor de riesgo es la base fundamental de nuestra sospecha. Existen múltiples descripciones del cuadro clínico en TEP, sin embargo sobresale la señalada por Stein PD y col. en los pacientes de un estudio multicéntrico.

Manifestaciones radiológicas en TEP aguda

Puede ser normal

Áreas de oligohemia (Westermark):	< 15%
Imagen triangular de base pleural:	Rara
Dilatación de rama de arteria pulmonar:	Severidad

La mayoría muestra signos inespecíficos (opacidades):

- Atelectasia basal o laminar
- Infiltrados
- Derrame pleural
- Elevación diafragmática

Útil para descartar otros:

- Neumonía
- Neumotórax

Stein confirma que con mucho la disnea y el dolor torácico son los síntomas más frecuentes (menos frecuentes son la aprensión, la tos, el hommans, la diaforesis, la hemoptisis, el síncope y las palpitaciones). Del mismo modo, la taquipnea y la taquicardia fueron los signos más frecuentemente encontrados (en menor proporción encontraron: 2P aumentado, estertores, fiebre, TVP, frote, cianosis, hepatomegalia e ingurgitación yugular).

Tenemos así integrada nuestra sospecha clínica; todo paciente con (o sin) alguno de los factores de riesgo mencionados, que refiera de manera no explicada disnea (en especial si es súbita), o dolor torácico (en especial si es pleurítico), y que presente taquicardia y taquipnea, es un fuerte candidato al diagnóstico de TEP.

La imagen típica triangular de base pleural sugestiva de infarto pulmonar y su evolución posterior a la imagen de atelectasia laminar (línea de Fleishner).

La radiografía puede ser normal; sin embargo, si la vemos con cuidado veremos que es anormal en un alto porcentaje (80%). La imagen de infarto pulmonar de la figura 13 (opacidad triangular de base extrema) si bien es característica, es observada con poca frecuencia. Lo mismo sucede con el famoso signo de Westermark (áreas de oligohemia) que se observa en menos de 15% de los casos. La dilatación de la rama derecha aunque se observa también poco, es importante porque traduce la severidad del evento embólico. Los hallazgos más frecuentes son más bien signos inespecíficos (opacidades) como: atelectasias láminares o basales, infiltrados, derrame pleural y elevación diafragmática. Éstos hallazgos, en ausencia de explicación y con sospecha clínica, sugieren TEP. Una utilidad más del estudio radiológico es que permite descartar (o apoyar) patología alterna como neumonía o neumotórax.

ELECTROCARDIOGRAFÍA:

Al igual que la radiografía del tórax, el ECG es completamente inespecífico y frecuentemente sólo revela taquicardia sinusal. El patrón electrocardiográfico de cor agudo (SI Q3T3) más que frecuente, es indicativo de la severidad de la embolia y de ahí su importancia. La limitación del ECG es mayor aún en pacientes con patología cardiopulmonar previa. Nuevamente, el ECG es útil para descartar (o apoyar) un diagnóstico alterno como pericarditis o un infarto agudo del miocardio.

GASOMETRÍA ARTERIAL:

También es inespecífica. Sin embargo, la mayoría de los pacientes con TEP muestran hipoxemia o cuando menos un gradiente alvéolo-arterial de oxígeno aumentado. Un 15% o menos pueden tener una PaO₂ normal o que parece normal (corregir por hiperventilación). La gasometría arterial es también útil para valorar respuesta al tratamiento o para sospechar recurrencia.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

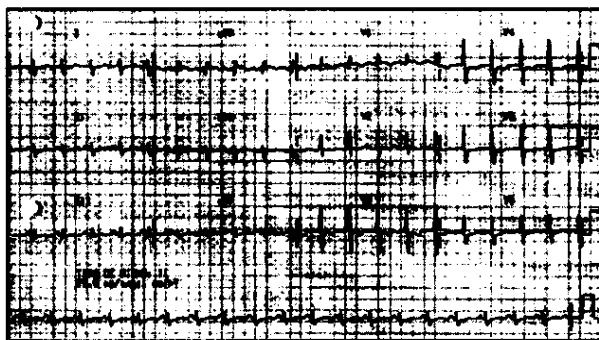
La secuencia presentada de estudios de laboratorio y gabinete hasta ahora revisada, así como una evaluación clínica cuidadosa, permitirán en la mayoría de los casos establecer un juicio diagnóstico. Existe un grupo de pacientes en donde el cuadro clínico se aparta y el diagnóstico debe ser sospechado y buscado con mayor cuidado. La aparición súbita de fibrilación auricular en un paciente con enfermedad cardiaca debe siempre plantear la duda de una embolia.

pulmonar como factor desencadenante; lo mismo puede decirse del empeoramiento de una insuficiencia cardiaca congestiva previamente estable. En el paciente con neumopatía crónica que súbitamente se deteriora, una embolia pulmonar puede ser la causa, particularmente en aquellos con cor pulmonale. Los ataques de síncope y mareo, en pacientes aparentemente sanos pueden indicar embolia pulmonar en especial si se acompañan de disnea. La neumonitis bacteriana y viral puede frecuentemente simular TER Cualquier trastorno capaz de producir pleuresía aguda, puede ser confundido con infarto pulmonar debido al engrosamiento pleural como en las enfermedades de la colágena, la tuberculosis o la pleuritis idiopática. Finalmente, como fue señalado, otros padecimientos cardiopulmonares agudos, como el IAM, aneurisma disecante de la aorta y neumotórax pueden ser confundidos con TEP dado que presentan manifestaciones como opresión subesternal, disnea, taquicardia y cambios electrocardiográficos. La clave en el diagnóstico de TEP, es pensar en ella en todos estos casos; una vez incluida en la lista de posibilidades existen los medios para confirmar o no el diagnóstico.

Así, con la sospecha clínica (factor de riesgo + manifestaciones clínicas) y los estudios complementarios señalados debemos llegar a un juicio clínico: o el enfermo tiene otro diagnóstico o bien tiene probabilidad de tener TEP (Fig. 15). En este punto podemos y debemos incluso establecer si la probabilidad de TEP es baja, intermedia o alta. Una sospecha alta o intermedia nos justifica en este momento a iniciar tratamiento anticoagulante (si no existe contraindicación formal) y proceder tan pronto como sea posible a confirmar el diagnóstico a través de estudios especiales.

Electrocardiograma en tromboembolia pulmonar aguda

Electrocardiograma de ingreso de un paciente joven de 21 años previamente sano y con cuadro clínico y gammagrama pulmonar diagnóstico de TEP aguda. La imagen característica de cor pulmonale agudo sugiere la naturaleza masiva del evento.



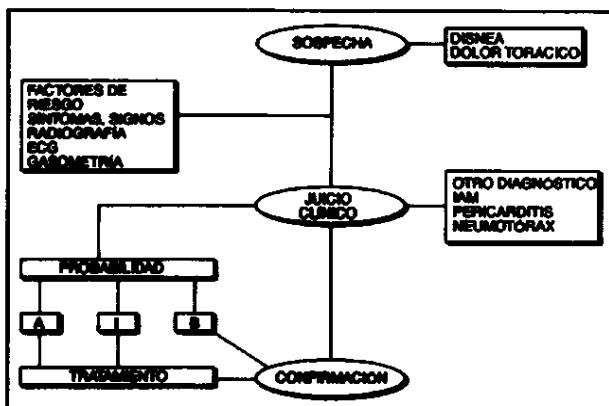
ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS CONFIRMATORIOS

Los dos métodos más confiables y más frecuentemente empleados para precisar el diagnóstico de TEP son: la angiografía pulmonar y el gammagrama pulmonar (ventilatorio/perfusorio).

ANGIOGRAFÍA PULMONAR:

La angiografía pulmonar sigue siendo el “estándar de oro” y su elevada sensibilidad y especificidad han sido plenamente confirmadas. Una angiografía normal descarta el diagnóstico de TER En el paciente con neumopatía crónica que súbitamente se deteriora, una embolia pulmonar puede ser la causa, particularmente en aquellos con cor pulmonale.

El juicio clínico en TEP aguda



Tiene obviamente sus limitantes como son el que requiere de personal y equipo especializado para su realización, está sujeto a experiencia en interpretación y es un estudio invasivo y tiene por tanto riesgo. Este riesgo ha disminuido significativamente (aún en pacientes con hipertensión pulmonar) con el empleo de disparos selectivos, la utilización de material de contraste no iónico y un monitoreo adecuado. Los datos angiográficos inequívocos de TEP incluyen los defectos de llenado y la amputación súbita de un vaso (Fig. 16).

EL GAMAGRAMA PULMONAR:

La gammagrafía pulmonar ventilatoria y perfusoria (V/Q) es el método más empleado en la evaluación diagnóstica de embolia pulmonar y trata de distinguir entre enfermedad vascular (perfusión anormal/ventilación normal) y enfermedad parenquimatosa (defectos ventilatorios y perfusorios coinciden) utilizando macroagregados de albúmina marcada con Tecnecio en el perfusorio y Xenón o aerosoles de Tecnecio en el ventilatorio. Los dos estudios más serios en relación a la utilidad de este procedimiento en el diagnóstico de TEP son el de la Universidad de Mc Master y el estudio multicéntrico del PIOPED (Prospective Investigation Of Pulmonary Embolism Diagnosis); ambos estudios fueron prospectivos y todos los pacientes tuvieron gammagrama pulmonar, angiografía pulmonar y estimación clínica de probabilidad.

El de la Universidad de Mc Master incluyó 173 pacientes y sus conclusiones fueron el que un gammagrama de alta probabilidad (defecto perfusorio con ventilación normal) apoyaba el diagnóstico de TEP pero que un gammagrama de baja probabilidad (defectos ventilatorio y perfusorio coincidentes) no descartaba el diagnóstico. Estos resultados y el número de pacientes del estudio hicieron necesario el estudio multicéntrico del PIOPED mismo que reclutó 833 pacientes, el más grande hasta ahora realizado. En este estudio, el gammagrama fue calificado en cinco categorías (normal, casi normal, probabilidad baja, intermedia y alta). En nuestra opinión esta clasificación es excesiva y confusa y debería limitarse a sólo tres tipos de resultados: el gammagrama normal, el gammagrama diagnóstico (defecto perfusorio/ventilación normal) y el gammagrama que no contribuye al diagnóstico donde los defectos perfusorios coinciden con los ventilatorios (Hg. 17). Las conclusiones del PIOPED, desafortunadamente, no fueron muy diferentes: 1) un gammagrama normal excluye el diagnóstico de TEP; 2) un gammagrama de alta probabilidad apoya el diagnóstico (en un 87%); cuando se combina esta alta probabilidad gammográfica con una elevada sospecha clínica, la probabilidad diagnóstica de la combinación es de 96%; 3) la mayoría de los pacientes tienen un gammagrama de probabilidad baja o intermedia y esto no excluye el diagnóstico de TEP.

Estos pacientes requerirían de angiografía pulmonar. Los resultados del PIOPED se han analizado posteriormente, en el contexto del juicio clínico y se ha establecido (no prospectivamente) por ejemplo, que un gammagrama de baja probabilidad, combinado con una baja sospecha clínica (< 20%) prácticamente excluye el diagnóstico de TEP y que en presencia de enfermedad cardiopulmonar previa, el número de segmentos anormales requeridos para el diagnóstico es mayor.

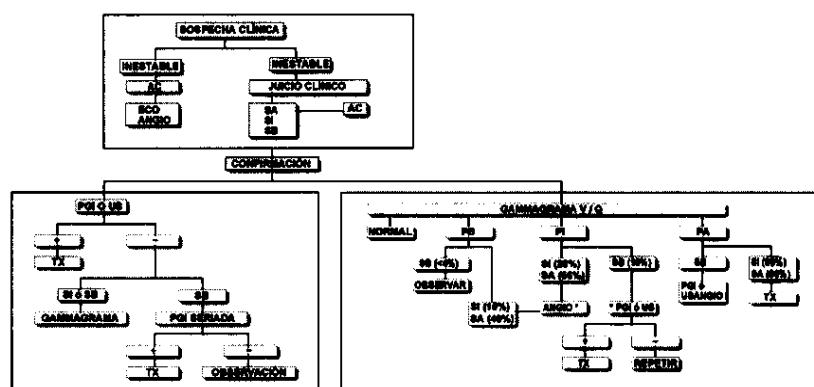
El. CONCEPTO DE TROMBOEMBOLIA VENOSO-PULMONAR

Ante lo relativamente frustrante de estos resultados con la gammagrafía diagnóstica, se ha vuelto a enfatizar un concepto muy importante y que ya señalamos previamente: que la TEP no es una enfermedad per se sino una complicación de la TVP y que de hecho TVP y TEP son la misma enfermedad. Así, podríamos utilizar no sólo el gammagrama sino los estudios diagnósticos no invasivos para TVP para establecer el diagnóstico de dicha enfermedad la tromboembolia-venosa-pulmonar". En esta base, el detectar TVP ya indica per se la necesidad de tratamiento anticoagulante.

El. DIAGNÓSTICO DE TVP

Este aspecto fue analizado previamente, sin embargo, conviene puntualizar algunos conceptos. De los métodos actuales destacan obviamente la venografía con contraste, estudio que es invasivo y requiere de experiencia en su interpretación. Este método representa el estándar para diagnóstico. Los métodos no invasivos incluyen: el fibrinógeno marcado (sin uso en la actualidad), la pletismografía de impedancia (PCI) (ver figura 4) y los estudios ultrasonográficos de los cuales existen el modo B en tiempo real (compresiva) (ver figura 6), el Doppler, y el dúplex que integra a los dos previos.

Diagrama diagnóstico de TEP aguda



Otros estudios de imagen como la tomografía computarizada y la resonancia magnética están limitados en su aplicabilidad por su disponibilidad y costo. Estudios recientes señalan que en el contexto del paciente sintomático el ultrasonido modo B es el que de manera práctica resulta más útil. Tiene, al igual que la PGI, poca sensibilidad en el paciente asintomático y está limitado en la detección de trombos en la pantorrilla. Otros métodos en desarrollo para el diagnóstico de TVP incluyen: la venografía con radionúclidos (marcando plaquetas, eritrocitos), el nivel sérico de dímeros D, método que ha mostrado gran sensibilidad (un nivel normal de dímeros D descartaría TVP) pero pobre especificidad (un nivel elevado no significa necesariamente TVP), el uso de complejos trombina-antitrombina o el uso de anticuerpos monoclonales para fibrina y finalmente la angioscopia. Todos estos estudios serán puestos en su contexto en los años venideros.

Sin duda el detectar TVP facilitaría nuestro diagnóstico de TVP y TEP y su tratamiento, sin embargo, el único estudio prospectivo con este abordaje no invasivo es el de Hull y col. Este estudio incluyó 874 pacientes que tuvieron gammagrama pulmonar y PCI. La parte central del estudio fue el establecer que los 371 pacientes con un gammagrama no diagnóstico y PGI persistentemente negativa no recibieron tratamiento anticoagulante y menos de 3% desarrolló TVP o TEP en el seguimiento (tres meses) y ninguno murió. El mensaje de este hallazgo sería el no anticoagular a pacientes con un gammagrama no diagnóstico pero que tienen PCI persistentemente negativa. Este hallazgo, sin embargo, requiere confirmación ya que como hemos señalado, recientemente se ha cuestionado la sensibilidad de la PCI y del Doppler en la detección de WR

Con lo hasta ahora establecido podemos presentar un resumen en relación a los procedimientos diagnósticos en TEP: 1) Una angiografía y/o un gammagrama normal: descartan TER 2) Un gammagrama de alta probabilidad indica 85% probabilidad de TER 3) La combinación de sospecha clínica + gammagrama aumenta la precisión diagnóstica. 4) Los estudios no-invasivos para TVP pueden aumentar la certeza diagnóstica cuando el gammagrama es no-diagnóstico.

En conclusión, el diagnóstico actual de TEP aguda es un proceso que requiere necesariamente de tres elementos: 1) un alto índice de sospecha (pensar en TEPO y que requiere conocer los factores de riesgo y las manifestaciones clínicas; 2) un mesurado juicio clínico basado en la sospecha clínica y en los resultados de los estudios complementarios (radiografía de tórax ECG y gasometría arterial) y 3) la confirmación del diagnóstico basada en los hallazgos de gammagrafía pulmonar, en los estudios no invasivos de miembros inferiores (PGI o US) y de ser necesario en la angiografía pulmonar.

TRATAMIENTO DE LA TROMBOEMBOLIA PULMONAR

El objetivo primario del tratamiento de la embolia pulmonar es lograr la supervivencia del paciente. La meta secundaria es la restauración del lecho vascular pulmonar y del sistema venoso profundo a un estado lo más normal posible. En la mayoría de los pacientes, los mecanismos endógenos de resolución llevarán a cabo la meta secundaria si el médico asegura el objetivo primario. Para lograr la sobrevida inmediata del paciente con TEP dos intervenciones son fundamentales:

Detener el proceso trombótico (anticoagulación).

Proporcionar medidas de soporte cardiorrespiratorio adecuadas. Estas últimas incluyen: la

corrección de la hipoxemia y de manera preponderante un manejo hemodinámico apropiado. Difícilmente el paciente con TEP muere por insuficiencia respiratoria refractaria, mas bien, la mortalidad inmediata en TEP es en gran medida resultado de las alteraciones hemodinámicas condicionadas por la obstrucción súbita y masiva del lecho vascular pulmonar y la falla ventricular derecha aguda a que conduce. La solución de esta condición puede requerir de intervenciones agresivas que intentan resolver la obstrucción (trombolíticos o embolectomía) al igual que requiere del uso cuidadoso de volumen y vasoactivos.

Finalmente, la recurrencia de la embolia pulmonar es también limitante de la supervivencia inmediata del paciente. La anticoagulación adecuada habitualmente evita este problema; sin embargo, algunos pacientes pueden requerir de la interrupción de vena cava (filtros) para su control. A continuación se analiza el papel que juega cada una de estas intervenciones en el tratamiento de la embolia pulmonar.

El TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE

La anticoagulación formal continúa siendo la piedra angular del tratamiento de la TVP y de la TEP desde principios de la década de los sesentas en que Barrit y Jordan demostraron de manera irrefutable la utilidad de la heparina en la disminución de la mortalidad inmediata en pacientes con TER. La mayor parte de los pacientes con TEP requieren sólo de anticoagulación y nada más. Los agentes anticoagulantes actualmente utilizados incluyen la heparina no fraccionada, la heparina de bajo peso molecular (HBPM) y los anticoagulantes orales.

HEPARINA NO FRACCIONADA:

Características generales y farmacocinética. La heparina es un glicosaminoglicano compuesto por cadenas que alternan residuos de D-glucosamina y ácido urónico; su peso molecular varía de 50 000 a 30 000 daltons con un promedio de 15 000 (50 cadenas de monosacáridos).

Su efecto anticoagulante se lleva al cabo por medio de un pentasacárido con una alta afinidad por la antitrombina III (ATIII) que está presente en sólo un tercio de la molécula de heparina. Esta interacción produce un cambio conformacional en la ATIII y acelera su habilidad para inactivar a las enzimas trombina (factor IIa), factor Xa y factor IXa. La heparina también cataliza la inactivación de la trombina a través de un segundo cofactor plasmático, el cofactor II de heparina.

La heparina no se absorbe por vía oral, por lo tanto las dos vías de administración utilizadas son la intravenosa (IV), cuyo efecto se observa de inmediato, y la subcutánea (sc) cuyo efecto se ve en 1 a 2 hrs. Al pasar al torrente sanguíneo, la heparina se une a un gran número de proteínas entre las cuales se encuentran la vibronectina, la fibronectina, y el factor de Von Willebrand, además de unirse a macrófagos y células endoteliales. Esta unión contribuye a la reducida biodisponibilidad a bajas concentraciones de la misma, a la variabilidad de la respuesta anticoagulante a dosis fijas en pacientes con tromboembolia y al fenómeno laboratorial de resistencia.

El efecto anticoagulante de la heparina se monitoriza con el tiempo de tromboplastina activado (rTPa). Estudios retrospectivos sugieren que la recurrencia de tromboembolismo venoso es infrecuente si se administra heparina intravenosa en infusión continua en dosis ajustadas para prolongar el rTPa más de 1.5 veces el valor control. Cuando la heparina se administra en dosis fijas, la respuesta anticoagulante varía entre diferentes pacientes, debido a la complicada farmacocinética como se mencionó anteriormente, además de otros factores como son el nivel incrementado de procoagulantes en la sangre; las concentraciones disminuidas de ATIII y las elevaciones de factor VIII como reactante de fase aguda en cierto grupo de enfermos, que

ocasionan una disociación entre los niveles de heparina y el TtPa. Por lo anterior, se han realizado estudios en animales y humanos que han demostrado que los niveles sanguíneos de heparina en un rango de 0.2 a 0.4 U/ml, medidos por medio de titulación con sulfato de protamina, inhiben la propagación de trombos. Esto es particularmente útil en pacientes que requieren grandes dosis de heparina. Actualmente se sugiere a cada hospital realizar la determinación del rango terapéutico de TIPa en segundos que corresponda a niveles sanguíneos de heparina iguales a 0.2 a 0.4 u/ml y así poder monitorizarla de mejor manera.

EFECIOS SEcuNDARIoS: Dentro de los efectos secundarios del manejo con heparina los más importantes son el sangrado, la osteoporosis y la trombocitopenia.

El riesgo de sangrado en pacientes con tromboembolismo agudo es de menos de 5%. El sangrado está en relación directa con el efecto anticoagulante de la heparina y su riesgo está relacionado con cuatro variables importantes: la dosis utilizada y la respuesta anticoagulante del paciente (a mayor dosis mayor riesgo); el método de administración de heparina (mayor riesgo si es IV que SC); la condición clínica del paciente; y el uso concomitante de aspirina o agentes trombolíticos. Aunque no ha habido estudios controlados, hay cierta evidencia de que el manejo a largo plazo con heparina puede producir osteoporosis en un porcentaje de pacientes. La limitada experiencia sugiere que existe una relación con la dosis. Es probable que un manejo de menos de tres meses con dosis moderadas de heparina (20 000 U/d) no se asocie a esta complicación. La trombocitopenia es una complicación bien reconocida del uso de heparina; se han descrito dos formas: una benigna, cuyo mecanismo no se conoce y generalmente desaparece al disminuir o suspender el medicamento.

Nomograma para la administración de heparina de acuerdo al peso del paciente

Dosis inicial	80 U/kg en bolo, luego 18 U/kg/hr
TTPa < 35 seg (< 1.5 veces el control)	80 U/kg en bolo, luego + 4 U/kg/hr
TTPa 35 - 45 seg (1.2 a 1.5 veces el control)	40 U/kg en bolo, luego + 2 U/kg/hr
TTPa 46 - 70 seg (1.5 a 2.3 veces el control)	Sin cambios
TTPa 71 - 90 seg (2.3 a 3 veces el control)	Disminuir rango en 2 U/kg/hr
TTPa > 90 seg (> 3 veces el control)	Detener infusión 1 hora, luego disminuir en 3 U/kg/hr

El segundo tipo de trombocitopenia es inmune, mediada por IgG que se relaciona a eventos trombóticos (miembros inferiores, sistema nervioso, infarto al miocardio), su incidencia es de 1% a los siete días de iniciado el tratamiento y de 3% a los 14 días; el número de plaquetas varía desde 40 000 hasta 5 000/mm³. Se sugiere monitorizar la cuenta plaquetaria diario en pacientes que reciben heparina y si caen a 100 000/mm³ o menos suspender el medicamento, iniciar o continuar con anticoagulación oral o utilizar otro agente. Otras complicaciones menos frecuentes son las alteraciones dérmicas (urticaria y necrosis cutánea), el hipoaldosteronismo y el priapismo.

El análisis de los estudios contemporáneos indica que el manejo con heparina intravenosa es efectivo si se inicia con un bolo de 5 000 U seguido por una infusión de 30 000 u / 24 hrs (20 000 U heparina en 500 ml de sol. glucosada al 5%; la concentración de heparina es de 40 U/ml a una velocidad de 33 mL/hr, lo cual equivale aproximadamente a 1300 UI por hora), con ajustes diarios para mantener el TTPa 1.5 a 2 veces por arriba del control; posteriormente la dosis se ajusta de acuerdo al cuadro 14. La dosis ajustada por kilogramo de peso desarrollada por Raschke y col. provee un abordaje adecuado para la dosis inicial y el seguimiento subsecuente. La dosis inicial utilizada es de 80 U/kg en bolo IV y posteriormente 18 U/kg/h IV, ajustándose sucesivamente de acuerdo al TrPa, como se ilustra en el cuadro 15.

Es posible alcanzar efectos terapéuticos con el uso de heparina subcutánea, sin embargo el efecto anticoagulante se retrasa una hora y los niveles más altos en sangre se obtienen en tres horas, comparado con la dosis intravenosa en donde el efecto es casi inmediato.

Si se selecciona la vía subcutánea la dosis inicial debe ser de 35 000 LI en 24 horas dividida en dos aplicaciones; si se requiere un efecto más rápido, la dosis subcutánea debe ser precedida por un bolo de 5 000 U IV. La determinación de TTPa se realiza a las seis horas.

HEPARINA DE BAJO PESO MOLECULAR:

Las heparinas de bajo peso molecular (HBPM) son una nueva clase de anticoagulantes que están reemplazando a la heparina no fraccionada en varias partes de Europa y Canadá.

Las HBPM se derivan de la heparina convencional por despolimerización química o enzimática. Tienen un peso molecular que va de 1 000 a 10 000 daltons con un promedio de 4 000 a 5 000. La despolimerización resulta en tres grandes cambios en las propiedades de la heparina:

1) un cambio en su perfil anticoagulante con una pérdida progresiva de su habilidad para catalizar la inhibición de la trombina; 2) disminución en su unión a proteínas plasmáticas con una mejoría en sus propiedades farmacocinéticas, lo cual contribuye a su excelente biodisponibilidad con dosis pequeñas y a su respuesta anticoagulante prevista cuando se administra en dosis fijas; y 3) una interacción reducida con las plaquetas además de no unirse al FvW y a células endoteliales que pueden ser mecanismos responsables tanto del mínimo sangrado microvascular en animales de experimentación, como de la baja incidencia de trombocitopenia.

El efecto anticoagulante de las HBPM se debe a que a pesar de ser moléculas pequeñas mantienen su habilidad para unirse a la ATIII, ya que contienen la secuencia de pentasacáridos, presente en menos de un tercio de la molécula. La sola unión a la ATIII es suficiente para catalizar la inactivación del factor Xa. Por esta razón las HBPM tienen relativamente más actividad anti-Xa que antitrombina y por ello menos efecto en el 1TPa. El efecto secundario más importante al igual que la heparina no fraccionada es el sangrado; se ha reportado una incidencia de sangrado mayor de 3 a 5% en pacientes que reciben HBPM como profilaxis en cirugía de cadera o rodilla. Ocasionalmente también se ha reportado trombocitopenía en pacientes que reciben HBPM. Actualmente la HBPM se utiliza para prevención y profilaxis de la trombosis venosa. En los E.U.A., la Food and Drug Administration (FDA) la ha aceptado únicamente como profilaxis en pacientes que son sometidos a cirugía ortopédica.

La I-IBPM se ha comparado con heparina convencional en un gran número de estudios controlados llevados a cabo en Europa y Canadá para el tratamiento de TVP y TER. La evidencia acumulada indica que el tratamiento de tromboembolia-venosa-pulmonar con HBPM subcutánea reemplazará eventualmente la terapia con heparina no fraccionada. Más recientemente se ha comparado el uso de HBPM con heparina no fraccionada en el tratamiento de pacientes con TVP proximal en el hogar mismo, esto es, sin necesidad de hospitalización con

muy buenos resultados. Las dosis más comúnmente utilizadas en el tratamiento de tromboembolia pulmonar son de 1 mg por kg de peso de enoxaparina subcutánea dos veces por día; en el caso de la nadroparina las dosis utilizadas son de 8 200 U sc en 24 horas en pacientes de menos de 50 kg, de 12 300 U/d en pacientes cuyo peso se encuentra entre 50 y 70 kg y de 18 400 U/d en pacientes con más de 70 kg de peso.

ANTICUAGULANTES ORALES

Características generales y farmacocinética. Existen dos grupos químicos de anticoagulantes orales: 1) los derivados de la cumarina (warfarina sódica, acenocumarol) y 2) los derivados del indano. Los primeros son los más utilizados por tener menos efectos hemorrágicos.

Los anticoagulantes orales son antagonistas de la vitamina K y producen su efecto al interferir con la interconversión cíclica de la vitamina K con su epóxido, lo cual limita la carboxilación de los factores de coagulación dependientes de la vitamina K (II, VII, IX y X), y de las proteínas Cy S. Por lo anterior, los cumarínicos tienen un efecto paradójico, por un lado producen un efecto anticoagulante inhibiendo factores procoagulantes (II, VII, IX y X) y por el otro un efecto potencialmente trombogénico al afectar la síntesis de proteínas inhibitorias naturales (C y 5). En Norteamérica la warfarina es el anticoagulante oral más utilizado debido a que el inicio de sus efectos es predecible y además por su excelente biodisponibilidad. La warfarina se utiliza por vía oral, rápidamente se absorbe del tracto gastrointestinal y alcanza su máxima concentración en sangre a los 90 minutos de su administración, tiene una vida media de 36 a 42 horas, circula unida a proteínas plasmáticas y rápidamente se acumula en el hígado. La relación dosis-respuesta puede variar entre sujetos sanos y aún más en personas enfermas; es por esto que la dosis en cada paciente debe ser individualizada y monitorizada de forma cercana para evitar una sobredosis o una falta de efecto terapéutico. La farmacodinamia de la warfarina se puede afectar por muchos factores, mismos que pueden influir en su efecto anticoagulante (dietas exclusivas en vegetales verdes, enfermos terminales). Se ha descrito también una resistencia hereditaria al fármaco. Es importante mencionar que gran cantidad de fármacos modifican de una forma importante la farmacocinética de los cumarínicos al disminuir su absorción o alterando su depuración metabólica (Cuadro 16).

Monitorización del efecto anticoagulante. El estudio de laboratorio que se usa con mayor frecuencia para monitorizar el efecto de la warfarina es el tiempo de protrombina (TP). El TP es el responsable de la disminución de los factores II, VII y X. Estos factores son reducidos por la warfarina a una velocidad proporcional a sus respectivas vidas medias. Ha existido cierta confusión acerca del rango terapéutico apropiado debido a que las diferentes tromboplastinas tisulares utilizadas para medir el TP varían considerablemente en su sensibilidad. Es por eso que se ha creado un índice internacional de sensibilidad (ISI), que es una medida de la respuesta de una preparación de tromboplastina dada para reducir los factores de coagulación dependientes de la vitamina K, comparada con una preparación de referencia internacional, la cual tiene un ISI de 1.0.

El sangrado es también el efecto secundario más importante de la terapia anticoagulante oral. El riesgo de sangrado está en relación a la intensidad del tratamiento, a una falta de entendimiento por parte del paciente, al uso de aspirina o algún otro antiagregante plaquetario, etc. El otro efecto secundario, no hemorrágico, es la necrosis cutánea. Aunque es poco común, esta complicación generalmente se observa del tercero al octavo día post-terapia y es causada por una excesiva trombosis de las vérulas y capilares de la grasa subcutánea. Se ha reportado una asociación entre necrosis cutánea asociada a warfarina y deficiencia de proteína C y menos común a deficiencia de proteína S.

La warfarina se administra generalmente en dosis de 10 mg diarios por dos días y al tercer día se monitoriza con el INR optimizando la dosis diaria para mantener un INR entre 2.0 y 3.0 (1.5 a 2.0 veces el TP control). Es importante tomar en cuenta que la heparina no se debe suspender hasta que el INR esté en rangos útiles ya que, como se mencionó anteriormente, si se suspendiera la heparina y posteriormente se iniciara la warfarina, ésta tiene inicialmente un efecto protrombótico al reducir los niveles de proteína C y 5 y el paciente puede producir un nuevo evento trombótico. La dosis correcta de anticoagulantes orales debe ser individualizada.

Duración del tratamiento para tromboembolia venoso-pulmonar

La duración óptima del tratamiento anticoagulante permanece controversial. La mayoría de los autores recomiendan de 4 a 8 semanas de anticoagulación oral para trombosis venosa profunda de la pantorrilla, mientras que 12 a 24 semanas son recomendables para pacientes con TVP proximal o TER.

La anticoagulación oral deberá darse por más de tres meses, quizás indefinidamente, en pacientes con trombosis venosa o embolia pulmonar recurrente y factores de riesgo persistentes. En estos pacientes, la suspensión de la anticoagulación oral se ha asociado con un 20% de recurrencia de tromboembolismo venoso en el siguiente año y a un 5% de TEP fatal. La anticoagulación oral deberá administrarse indefinidamente en pacientes con presencia de factores de riesgo irreversibles (anticoagulante lúpico, deficiencia de proteína C, 5 o antitrombina III o neoplasias).

NUEVOS ANTITROMBÓTICOS:

Se han llevado a cabo estudios de nuevos antitrombóticos también en el campo del tromboembolismo venoso. Particularmente prometedores parecen ser los inhibidores directos de la trombina, el hirulog y la hirudina.

Las recomendaciones del ACCP para el tratamiento de tromboembolia venoso-pulmonar son las siguientes:

Los pacientes con trombosis venosa profunda o TEP deben ser tratados con heparina no fraccionada intravenosa o subcutánea lo suficiente para prolongar el TTPa a un rango que corresponda a 0.2 a 0.4 U/ml de heparina en plasma.

Se recomienda que el tratamiento con heparina se continúe por cinco a diez días y que la anticoagulación oral se mantenga junto con heparina por lo menos cuatro a cinco días. Para muchos pacientes, la heparina y la warfarina pueden iniciarse al mismo tiempo, descontinuando la primera al 50-60º día si el TP se encuentra dentro de límites terapéuticos. Para trombosis iliofemoral o tromboembolia pulmonar masiva se deberá considerar un mayor tiempo de administración de heparina.

En muchos países la HBPM es utilizada en vez de la heparina no fraccionada. Las dosis deberán individualizarse para cada producto. La HBPM deberá administrarse por cinco a diez días y deberá administrarse junto con warfarina como se señala en el apartado 2.

La terapia anticoagulante a largo plazo deberá continuarse por lo menos por tres meses utilizando anticoagulación oral para prolongar el TP a un INR de 2.0 a 3.0. Cuando la anticoagulación oral está contraindicada, se puede administrar heparina para prolongar el TTPa a un tiempo que corresponda a niveles plasmáticos de heparina mayores de 0.2 U/ml.

Se recomienda que los pacientes con trombosis venosa recurrente o con un factor de riesgo constante, como deficiencia de antitrombina III, proteína C o proteína 5, anticoagulante lúpico o neoplasias, sean tratados indefinidamente.

La evidencia acumulada indica que la trombosis venosa sintomática localizada al tercio inferior de la pierna (pantorrilla), se trate con anticoagulación por tres meses. Si por alguna razón no se puede iniciar anticoagulación, deberán realizarse estudios no invasivos seriados de las extremidades inferiores para evaluar la extensión proximal del trombo.

El uso de agentes trombolíticos en el tratamiento de tromboembolismo venoso deberá continuar individualizándose. Se necesitan más estudios clínicos antes de hacer más recomendaciones al respecto.

La colocación de un filtro de vena cava se recomienda cuando existe contraindicación o complicaciones de la terapia anticoagulante en un individuo con alto riesgo para trombosis venosa profunda o tromboembolia pulmonar. También se recomienda para tromboembolismo recurrente que ocurre a pesar de una anticoagulación adecuada, en la presencia de un gran trombo libre flotante en la vena cava inferior, en el paciente con hipertensión pulmonar crónica secundaria a tromboembolismo y durante la realización de embolectomía pulmonar o tromboendarterectomía. Siempre que sea posible, se deberá iniciar anticoagulación después de colocar el filtro en un paciente con trombosis venosa profunda de tercio proximal de la extremidad inferior.

EL TRATAMIENTO TROMBOLITICO

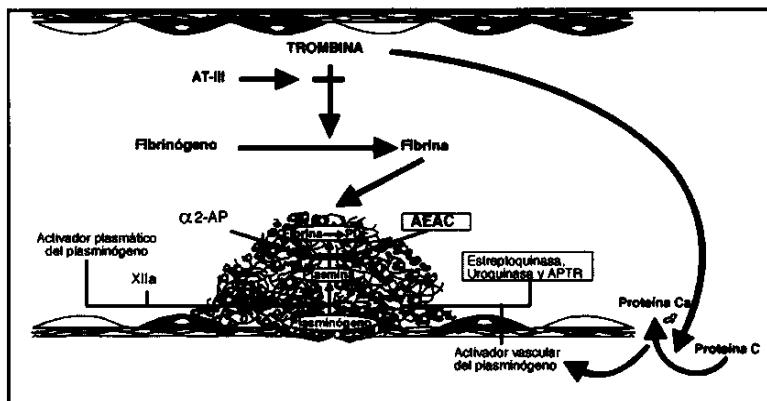
Como ya fue señalado, la mortalidad secundaria a TEP aguda no ha disminuido en los Estados Unidos de América y Canadá en los últimos 20 años a pesar de los avances en el campo médico del área cardiopulmonar tanto en la obtención de imágenes diagnósticas como con el uso de medicamentos más efectivos y seguros. Este fenómeno ha hecho reflexionar en si la terapia tradicional con anticoagulación es insuficiente o si un abordaje más agresivo en algunos subgrupos de pacientes podrían reducir la morbimortalidad en TER

Los problemas del tratamiento tradicional con anticoagulantes.

Sin duda, la anticoagulación formal representa aún la piedra angular del tratamiento en TEP; sin embargo, esta forma de terapia tradicional tiene dos limitantes o problemas importantes, específicamente, la resolución del tromboémbolo y la posibilidad de recurrencia.

No debemos olvidar que el uso de anticoagulantes del tipo de la heparina y los cumarínicos sólo detienen el proceso trombótico al prevenir la agregación de capas de fibrina y plaquetas en la superficie del trombo, pero no tienen mayor efecto sobre el trombo ya formado e impactado en la circulación pulmonar. Este tratamiento proporciona únicamente la oportunidad, si bien invaluable, de que el sistema fibrinolítico endógeno destruya el trombo y con ello resuelva el problema. La velocidad de resolución en TEP es muy variable aún en condiciones normales. También sabemos que el sistema fibrinolítico endógeno puede ser deficiente, bien sea por exceso del inhibidor del plasminógeno tisular o por deficiencia absoluta o disminución funcional en la actividad de proteínas C y S. Con lo anterior, la resolución del trombo con el tratamiento anticoagulante tradicional puede ser lenta e incompleta hasta en un 75% de los pacientes entre la primera y la cuarta semana de tratamiento y hasta en un 50% de los casos persisten defectos gammagráficos después de cuatro meses. Este hecho, puede ser de capital importancia en aquel subgrupo de pacientes con TEP extensa en quienes las alteraciones hemodinámicas acompañantes comprometen seriamente su sobrevivencia y en quienes una resolución rápida de la obstrucción vascular trombótica es su única alternativa.

Mecanismo de acción de los trombolíticos



Abreviaturas: AT-III (Antitrombina III), 2-AP (2-Antiplasmina), AEAC (Ácido epsilon aminocaproico), APTR (Activador del plasminógeno tisular recombinante).

El otro problema importante es el de la recurrencia de embolia pulmonar. La recurrencia de TEP sin el uso de anticoagulantes es excesivamente alta, reportándose hasta en un 56%. Con el uso de anticoagulación convencional la frecuencia de recurrencia disminuye considerablemente pero sigue siendo importante (entre un 18 4'o y un 23%). La recurrencia de TEP a pesar de tratamiento anticoagulante aparentemente adecuado es sin duda un factor importante de morbimortalidad.

La base racional en el uso de trombolíticos en TEP consiste en que durante su administración los coágulos se disuelven rápidamente. El mecanismo de acción de los trombolíticos se ilustra en la figura 20. Al liberar la obstrucción al flujo de las arterias pulmonares la función cardiopulmonar podría regresar a su estado previo en forma más rápida. El potencial de revertir el choque cardiogénico de la TEP masiva con esta forma de tratamiento es elevado. Al disolver los trombos más rápidamente se podría también minimizar el impacto neurohumoral dañino en respuesta a la TEP aguda. Del mismo modo, la disolución del trombo deberá normalizar el flujo arterial pulmonar y mejorar su perfusión, lo cual podría prevenir el desarrollo de hipertensión arterial pulmonar crónica y disminuir la morbimortalidad de TEP a largo plazo. Finalmente, al aduar simultáneamente en la fuente de origen de los trombos, estos fármacos pueden disminuir la posibilidad de recurrencia.

El consenso sobre el uso de trombolíticos en TEP de los Institutos Nacionales de Salud de los Estados Unidos realizado en 1980 sigue siendo válido. En este consenso se recomendó la terapia trombolítica en pacientes con obstrucción del flujo de sangre a un lóbulo o a múltiples segmentos pulmonares y en pacientes con inestabilidad hemodinámica independiente de la magnitud de la embolia. A pesar de lo anterior, el empleo de trombolíticos en TEP aguda está subutilizado. Se estima que menos de 10% de los pacientes con TEP significativa reciben trombolíticos y una de las razones que suponen su subutilización es el número elevado de contraindicaciones. Sin embargo, un estudio multicéntrico retrospectivo realizado por Terrin y col., demostró que más de 50% de los pacientes con TEP significativa, demostrada con gammagramas de alta probabilidad o angiogramas positivos, no tienen contraindicación para el uso de trombolíticos. Por lo que la subutilización obedece principalmente a otros factores como son: 1) el desconocimiento de las ventajas y riesgos de los trombolíticos por parte de los

múltiples especialistas involucrados en el manejo de la TEP (internistas, cirujanos, intensivistas, cardiólogos, neumólogos, etc.), 2) la complejidad terapéutica con los protocolos iniciales y 3) en nuestro medio, la falta de disponibilidad del medicamento en varios centros hospitalarios.

TROMBOLÍTICOS DISPONIBLES:

Los tres trombolíticos que han sido usados más frecuentemente para tratar la TEP aguda y de los cuales se deriva la mayor parte del conocimiento actual son la uroquinasa (URQ), la estreptoquinasa (ETQ) y el activador del plasminógeno tisular recombinante (APTR).

Dosis aceptadas de trombolíticos (FDA) en TEP aguda

Trombolítico	Dosis inicial	Dosis de mantenimiento
Estreptoquinasa	250 000 U (Bolo/30 min)	100 000 U /hr/24 h
Uroquinasa	4 400 U/kg (Bolo/10 min)	4 400 U/ kg/12-24 h
APTr	100 mg en 2 h	No necesaria

Las dosis aceptadas de cada uno de ellos se anotan en el cuadro 18. La uroquinasa es un activador directo del plasminógeno. Es producida por las células fetales en cultivo de tejidos y convierte plasminógeno directamente a plasmina a través de la unión a un péptido simple. Sin duda es el trombolítico con el que más experiencia se tiene en el tratamiento de la TEP y es considerado el estándar con el cual se comparan otros trombolíticos o las nuevas dosis. La estreptoquinasa es una proteína producida comercialmente de ultrafiltrado de estreptococo hemolítico, se combina con plasminógeno para formar un complejo de ErQ-plasminógeno activado. La mayor ventaja de la ETQ es su bajo costo que se aproxima a una quinta parte del costo de otros trombolíticos y tiene una mayor disponibilidad en nuestros hospitales, sin embargo, puede causar reacciones alérgicas manifestadas por fiebre, escalofríos y náusea. El APTR es un trombolítico más específico para la fibrina integrada al trombo-émbolo en comparación con los anteriores en los cuales su efecto no es específico y presentan gran lisis sistémica. Es producido en base a ingeniería genética, puede ser administrado en bolo o en infusión continua, tiene un costo muy superior a la ETQ y no es alergénico. En publicaciones recientes se ha tornado como el posible trombolítico de elección ya que su uso en forma de infusión rápida de dos horas ha sido aprobado por la FDA en los Estados Unidos de América. Efectos probados de los trombolíticos.

Efectos posibles (no probados) de los trombolíticos.

Recurrencia de TER Al igual que la lisis acelerada de los trombos puede salvar la vida de los pacientes en el caso de TEP masiva, es posible que la lisis de la fuente embolígena, usualmente en las venas pélvicas o de las piernas, disminuya la posibilidad de recurrencia de TER Uno de los estudios que compara las ventajas de URQ contra heparina en este aspecto es el estudio UPET. De los 78 pacientes que recibieron anticoagulación como terapia única en este estudio, 9% murieron y 23% tuvieron recurrencia de TEP y en 31% se presentó alguna de estas dos complicaciones; en contraste, de los 82 pacientes tratados con URQ seguida de anticoagulación, solamente 7% murieron, 17% tuvieron recurrencia de TEP y sólo en 23% se presentaron alguna de las dos complicaciones. Así, globalmente la mortalidad y recurrencia de TEP entre los pacientes tratados con trombolisis fue menor (23% vs 31%); sin embargo, esta diferencia no alcanzó significancia estadística.

SUPERVIVIENCIA: Una de las razones que impiden que el uso de trombolíticos se establezca como una terapia rutinaria es la falta de estudios contundentes en donde se demuestre la disminución en mortalidad al compararlos con el tratamiento anticoagulante tradicional. Existen algunos estudios no controlados que muestran una sobrevida aceptable con el uso de trombolíticos especialmente en el subgrupo de pacientes con TEP masiva e inestabilidad hemodinámica. No existe, sin embargo, ningún estudio prospectivo y controlado al azar en un grupo de pacientes lo suficientemente grande en que se haya mostrado una diferencia significativa en cuanto a sobrevida, y en donde favorezca a los trombolíticos en comparación con la terapia anticoagulante convencional.

Diferencias entre trombolíticos

La tendencia actual es la de acortar la duración de la infusión y de reducir la dosis manteniendo la eficacia. En el cuadro 20 se resume la evolución de los conceptos actuales en relación al tratamiento de la TEP con trombolíticos.

Criterios de exclusión para terapia trombolítica en TEP

RIESGO ELEVADO DE SANGRADO

Sangrado interno o significativo menor de 6 meses (10.1%)

Cirugía o biopsia menor de 10 días (16.2%)

Sangre oculta en heces positiva (6.5%)

Pruebas de función hepática anormales (0.3%)

RIESGO DE SANGRADO AL SNC

EVC o ataque cerebral transitorio (9.2%)

Cirugía intracraneal o espinal (5.8%)

Enfermedad intraespinal o cerebral (8.9%)

Hipertensión sistémica severa (0.3%)

RIESGOS ESPECIALES

Retinopatía hemorrágica (0.2%)

Cirugía de corazón abierto menor de 2 meses (2.5%)

Embarazo (0.3%)

SOBREVIDA ESPERADA ES MENOR A UN AÑO (4.6%)

Contraindicaciones para el uso de trombolíticos en TEP

ABSOLUTAS

Enfermedad intracraneal o cerebral

Sangrado activo o reciente

Trauma reciente

Neurocirugía reciente

RELATIVAS

Cirugía mayor

Trauma menor

**Biopsia o procedimiento invasivo en sitio
inaccesible a la compresión**

Choque no hemorrágico

Hipertensión sistémica severa no controlada

Coagulopatías

Trombocitopenia menor de 100 000/mm³

Sangrado oculto en tubo digestivo (guayaco +)

Complicaciones de la terapia trombolítica

El sangrado es la complicación más grave de la terapia trombolítica. Usualmente el sangrado ocurre en los sitios de invasión vascular, sin embargo, la complicación más temida es la del sangrado del sistema nervioso central. El sangrado es una inevitable consecuencia de los efectos de la lisis producida por la plasmina. Ésta, produce disolución de la fibrina del coágulo hemostático y también actúa sobre los factores y y VIII produciendo un estado de hipocoagulación. La proteólisis de fibrina y fibrinógeno resulta en niveles plasmáticos elevados de productos de degradación de fibrina/fibrinógeno. La disfunción plaquetaria también participa en los sangrados ya que la plasmina al adherirse a los receptores de las plaquetas Gplb y Gp IIb/IIIa causa importante disfunción plaquetaria al disminuir su agregación. Los activadores del plasminógeno ETQ y URQ tienen mínima especificidad para la fibrina y siempre producen proteólisis plasmática cuando son administrados sistémicamente a dosis para inducir trombolisis, mientras que el APTT es fibrino específico y puede inducir fibrinolisis sin producir un estado de proteólisis plasmática. Sin embargo, aún cuando sea administrado a las dosis recomendadas, el APTT usualmente induce un estado de hipocoagulabilidad. A pesar de esas diferencias en la especificidad a la fibrina, los estudios clínicos realizados en pacientes con infarto agudo del miocardio han mostrado que las complicaciones de sangrado ocurren con igual frecuencia, independientemente del tipo de trombolítico, sugiriendo que la lisis de la fibrina del coágulo hemostático es el mecanismo más frecuente de sangrado.

EMBOLECTOMÍA PULMONAR QUIRÚRGICA Y NO QUIRÚRGICA

Embolectomía quirúrgica

Aunque la definición tradicional de la magnitud de la embolia pulmonar se basa en el grado demostrado de obstrucción vascular, el pronóstico y sobrevida de los pacientes está más relacionado con la alteración hemodinámica existente. Si bien una embolia pulmonar masiva definida desde el punto de vista anatómico tiene más probabilidad de tener alteración hemodinámica, esta relación no siempre ocurre. En el estudio del UPET, 63% de los pacientes tenían una embolia pulmonar masiva desde el punto de vista angiográfico pero solo 12% tenían alteraciones hemodinámicas (definidas como presión arterial sistémica de menos de 80 mm Hg y evidencia de insuficiencia circulatoria).

Por el contrario, tres pacientes con embolias catalogadas angiográficamente como submasiva tenían estas importantes alteraciones hemodinámicas. La mortalidad en pacientes con embolia masiva pero sin alteración hemodinámica es baja y se han reportado cifras hasta de 6.3%; en comparación, la mortalidad en los pacientes con alteración hemodinámica es hasta de 36.0%. Es en este último subgrupo donde una estrategia separada de diagnóstico y tratamiento está justificada (ver después); es en estos pacientes en los que una terapia agresiva como la embolectomía pulmonar aguda pudiera estar justificada.

Es importante establecer que sólo un pequeño grupo de estos pacientes de alta mortalidad se beneficiaría de esta cirugía ya que la mayoría de los pacientes fallecen en las primeras dos horas de instalado el cuadro, muchas veces antes que el diagnóstico esté firmemente establecido o que la terapia efectiva pueda ser instituida. Además, al menos una mitad de estos casos podrían ser sometidos a algún tipo de trombolisis farmacológica que tiene una morbimortalidad menor. Por último habría que señalar también que algunos de estos pacientes mejoran con el tratamiento médico y hemodinámico y sobreviven sin la necesidad de la cirugía.

Así, es difícil establecer la indicación quirúrgica de la embolectomía en tromboembolia tanto en

sus lineamientos generales como la indicación en los casos particulares y este tema es motivo de controversia en la literatura. Es quizá más fácil definir cuales pacientes no tienen indicación para embolectomía quirúrgica. Basados en estudios de sobrevida, no son candidatos los pacientes con embolias pulmonares submasivas o masivas con estabilidad hemodinámica. Los pacientes con alteración hemodinámica sin paro cardiaco coexistente en quienes no existe contraindicación para terapia trombolítica deben inicialmente ser tratados con estos agentes y con un soporte hemodinámico racional (ver después). Basados en los conceptos anteriores, la indicación real para embolectomía sería en los pacientes con embolia masiva, con alteración hemodinámica y que tienen absoluta contraindicación para trombolisis o bien en los pacientes en paro circulatorio coexistente o en los pacientes con severas alteraciones hemodinámicas en los que pese a la terapia trombolítica no hay mejoría o incluso presentan deterioro progresivo. En nuestra decisión, habrá que considerar además el que en el hospital en donde se planea efectuar la embolectomía exista el equipo médico experimentado y la infraestructura necesaria. Está por demás el enfatizar que es de extrema importancia tener una certeza diagnóstica definitiva (gammagraffa de alta probabilidad o angiografía pulmonar) antes de someter al paciente a un procedimiento que conlleva per se una mortalidad elevada.

Embolectomía no quirúrgica en TEP aguda



Aunque no se ha utilizado extensamente, la embolectomía por succión con el catéter de Greenfield representa una interesante alternativa terapéutica en pacientes con fIP masiva y reciente, que tengan riesgo quirúrgico elevado o que se encuentren en donde no existan facilidades para embolectomía y que tengan contraindicación para trombolíticos.

/td

Características del filtro ideal de vena cava

Embolectomía no quirúrgica:

Como una alternativa a la cirugía en esta situación de catástrofe hemodinámica durante tromboembolia, se han diseñado diferentes catéteres percutáneos transvenosos que logran el mismo objetivo de extraer trombos de la circulación pulmonar pero que no requieren someter al paciente a anestesia general y a cirugía. Así, Greenfield y col. informan el éxito en el manejo agudo de embolia pulmonar masiva usando un catéter de succión, con el que logran una satisfactoria extracción de los trombos (Fig. 23), una mejoría hemodinámica satisfactoria en 23 de 26 casos y una mortalidad hospitalaria global de 27%. Otros autores como límsit y col. confirman la experiencia benéfica con el mismo catéter de succión en 11 de 18 casos con TEP masiva. Estos autores señalan que no en todos los pacientes es posible la extracción de los trombos, hecho que influye en el éxito global del procedimiento; la mortalidad fue menor

(11%) en donde el procedimiento fue efectivo en la extracción mientras que en los casos fallidos la mortalidad fue de 43%. Al igual que Greenfield, señalan que el menor tiempo transcurrido entre la instalación del cuadro hemodinámico y la realización del procedimiento es determinante primordial del éxito.

Una alternativa a la extracción de trombos es la de fragmentar los trombos centrales y dispersarlos periféricamente disminuyendo con ello el área de obstrucción absoluta. Finalmente, a nivel experimental en animales y con alentadores resultados se encuentra la fragmentación de los trombos pulmonares con un catéter con dispositivo rotatorio en la punta y el uso de láser intravascular.

INTERRUPCIÓN DE VENA CAVA:

Como se mencionó anteriormente, la anticoagulación previene de manera efectiva la embolización hacia el pulmón de los trombos formados en las extremidades inferiores.

Tipos de filtros para interrupción de vena cava

Greenfield de titanio

Nido de pájaro

Simon-Nitinol

Vena Tech (LGM)

Gunther (no uso actual)

Amplatz (no uso actual)

Contraindicaciones para colocación de filtro en vena cava

ABSOLUTAS	RELATIVAS
Contraindicación para uso de anticoagulación	Trombo grande flotante en vena cava
Sangrado importante por anticoagulantes	TVP después de evento embólico
TEP recurrente (demostrada) a pesar de uso de anticoagulantes	Colocación suprarrenal en pacientes con cáncer renal con invasión a vena renal
Después de embolectomía pulmonar	Antes de embolectomía pulmonar Pacientes con TEP y mínima reserva cardiopulmonar. Pacientes con HAP severa. Pacientes con TVP y EPOC. Situaciones clínicas de alto riesgo (cirugía en personas de edad avanzada, lesión de médula espinal) y antecedentes de TEP previa. TEP en mujeres embarazadas. Falla de filtro previo. Antes de tromboendarterectomía pulmonar Fístula renal arterial con cruce anterior de vena cava Politraumatizados con TVP o TEP Postrasplantados con antecedentes de TVP

Complicaciones relacionadas con el uso de filtros de vena cava

Durante la colocación	Sítio de punción	Relacionadas al filtro
Deformación del filtro	Hematoma	Migración
Fractura del filtro	Fístula A-V	Angulación
Apertura incompleta	Neumotórax	Estenosis de vena cava
Colocación incorrecta	TVP	Oclusión de vena cava
		Desprendimiento
		Erosión de la pared de la vena
		Edema de miembros inferiores

EMBOLIA PULMONAR MASIVA

Alteraciones hemodinámicas y su manejo

Como se estableció en la sección de fisiopatología de la embolia pulmonar, la gran mayoría de los episodios agudos y aislados de embolia pulmonar no condicionan alteraciones funcionales respiratorias o hemodinámicas de magnitud suficiente para comprometer la vida del paciente que, en un elevado porcentaje, sobrevive su episodio inicial el tiempo suficiente para ser diagnosticado y con ello tratado adecuadamente. Lo anterior traduce, entre otros factores, la enorme reserva funcional que tiene la circulación pulmonar normal. En un porcentaje menor aunque no despreciable de los pacientes, existen alteraciones hemodinámicas significativas y graves como resultado, bien sea de la magnitud de la obstrucción embólica inicial o de la recurrencia inadvertida de los episodios embólicos, o del estado cardiopulmonar previo del paciente. La consecuencia de ello, esto es, la elevación súbita de la presión arterial pulmonar puede culminar en falla ventricular derecha aguda y en la muerte del paciente en los siguientes minutos u horas.

La embolia pulmonar masiva, esto es, la embolia pulmonar asociada con hipotensión profunda y extrema hipoxemia representa una entidad clínica devastadora que frecuentemente desafía el diagnóstico antemortem y que requiere de una intervención terapéutica fisiopatológicamente orientada. La rapidez de dicha intervención diagnóstica y terapéutica es crucial. En los casos fatales, las tasas de mortalidad estimadas son de 11v/o en la primera hora, de 43 a 80% en las primeras dos horas y de 85% en las primeras seis horas posteriores al evento. El presente capítulo se centra en el poco frecuente y complejo escenario de la embolia pulmonar masiva. Los tópicos revisados incluyen la fisiopatología del evento, el abordaje diagnóstico general y las medidas de soporte apropiadas para corregir la inestabilidad hemodinámica. De manera muy breve, se establece el papel de la terapia trombolítica, al igual que se analiza el conocimiento actual en relación al empleo de la embolectomía (quirúrgica y no quirúrgica) y de la colocación de filtro en vena cava en el contexto de la embolia pulmonar masiva.

Fisiopatología

La muerte en TEP aguda y masiva puede ocurrir como resultado de dos complicaciones fundamentales: la insuficiencia respiratoria y las alteraciones hemodinámicas. La fisiopatología de la insuficiencia respiratoria ha sido revisada con detalle previamente (ver figura 9). Basta aquí señalar que en la embolia pulmonar masiva la hipoxemia (o cuando menos aumento de gradiente alvéolo-arterial de oxígeno) siempre existe, es severa, y tiene su base fisiopatológica

en los graves trastornos de la relación ventilación-perfusión intrapulmonar que la obstrucción embólica impone.

También y de manera fundamental en la embolia masiva, la hipoxemia tiene su base en las alteraciones hemodinámicas que concurren. En la embolia masiva, el bajo gasto cardíaco resultante ocasiona una disminución significativa de la presión de oxígeno en la sangre venosa de retorno (PvO_2), una de las determinantes importantes de la PaO_2 en el sujeto con patología intrapulmonar. Por otro lado, la elevación súbita de la resistencia vascular pulmonar y de la presión en cavidades derechas puede resultar en la apertura de un foramen oval y establecer un cortocircuito intracardíaco que también contribuiría a la hipoxemia.

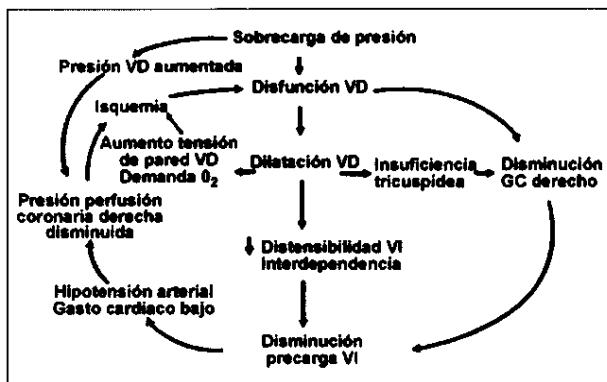
A pesar del enorme espacio muerto que se crea en la obstrucción vascular embólica masiva, habitualmente no existe hipercapnia. Lo anterior es resultado del incremento significativo en la ventilación minuto característica del episodio masivo que permite mantener una ventilación alveolar suficiente para eliminar este gas. La existencia de normocapnia a pesar de un incremento desproporcionado de la ventilación minuto, es reflejo de la extensión significativa del área vascular obstruida.

Como veremos posteriormente, con el manejo adecuado, esta complicación de insuficiencia respiratoria es relativamente fácil de revertir lo que señala que, en gran medida, la muerte en TEP aguda y masiva es resultado de las alteraciones hemodinámicas existentes y de ello hay suficiente evidencia tanto clínica como experimental.

FISIOPATOLOGÍA DE LA FALLA VENTRICULAR AGUDA:

Como se mencionó anteriormente, la obstrucción masiva de la circulación pulmonar por la embolia produce un aumento sábito de la resistencia vascular pulmonar. El solo incremento de la resistencia vascular pulmonar, sin embargo, no parecería ser determinante único de la falla ventricular. Ante un incremento exclusivo de postcarga, no se han demostrado cambios significativos en la contractilidad y el gasto cardíaco puede mantenerse al ocurrir cambios compensatorios en la curva de retorno venoso, si bien a expensas de mayores presiones de llenado de cavidades derechas (precarga). Existe evidencia experimental suficiente que señala que la presencia asociada de dilatación ventricular y en especial de isquemia ventricular llevan al ventrículo derecho a la falla funcional al enfrentarse a un incremento de la postcarga. En la figura 24 se muestra el desarrollo de eventos que conducen y mantienen a la falla ventricular derecha aguda en la tromboembolia pulmonar masiva, eventos que se analizan a continuación. Una de las consecuencias del incremento súbito de la postcarga ventricular derecha es la dilatación de esta cámara lo que puede disminuir la precarga del ventrículo izquierdo a través de dos caminos. Uno, como resultado de la disminución del gasto efectivo del ventrículo derecho mediado por el desarrollo de insuficiencia tricuspídea. El otro, a través de fenómenos de interdependencia ventricular que con el desplazamiento del septum interventricular hacia la izquierda, restringe la cavidad ventricular izquierda y con ello su llenado (Fig. 24). A esta disminución en el llenado del VI contribuye también una limitación en la expansión del pericardio en presencia de un ventrículo derecho dilatado. Como consecuencia de la disminución de la precarga del ventrículo izquierdo puede ocurrir disminución del gasto cardíaco e hipotensión arterial sistémica. En algunos casos de embolia pulmonar masiva el gasto cardíaco pudiera mantenerse como resultado del incremento en la presión auricular derecha.

Fisiopatología de la falla ventricular derecha en TEP masiva



De igual manera, en algunos casos, la presión arterial sistémica se mantiene a expensas de un incremento importante de la resistencia vascular sistémica.

Si bien la contractilidad cardíaca y la precarga pudieran mantenerse, el gasto cardíaco derecho eventualmente disminuye en gran medida como resultado de isquemia. La hipotensión arterial sistémica señalada previamente, está ocurriendo en un momento en que la presión intracavitaria del ventrículo derecho está aumentada como consecuencia del incremento desproporcionado de la resistencia vascular pulmonar. La hipotensión arterial sistémica por un lado, y el aumento de la presión intracavitaria derecha por el otro, conducen a una disminución del gradiente de perfusión coronaria que para el ventrículo derecho ocurre fundamentalmente en la diástole en el sujeto normal. Esta disminución del gradiente de perfusión coronaria derecha puede ocasionar isquemia de ese ventrículo lo que a su vez agrava su disfunción. Puede incluso, ocurrir infarto del ventrículo derecho. Del mismo modo, la disminución del aporte sanguíneo a ese ventrículo está ocurriendo cuando sus requerimientos son elevados. Se sabe que la dilatación ventricular aumenta la tensión de la pared y con ello su consumo de oxígeno. Existe entonces, un desequilibrio entre el aporte (disminuido) y el consumo (elevado) de oxígeno lo que aumenta aún más la isquemia del ventrículo derecho y con ello se agrava y se mantiene su disfunción en un círculo vicioso que resulta en un estado de choque cardiogénico, no coronario, característico del paciente con embolia pulmonar masiva. Entender estas bases fisiopatológicas de la disfunción ventricular derecha en la embolia pulmonar masiva, es de capital importancia para establecer el manejo racional de esta condición.

RECONOCIMIENTO CLÍNICO:

La posibilidad de una embolia pulmonar masiva debe ser sospechada siempre que en un paciente existan anormalidades graves e inexplicables en los parámetros hemodinámicos y de oxigenación. Los síntomas habituales de presentación en TEP masiva incluyen disnea severa o síncope. El síncope como resultado de una disminución sustancial y transitoria del flujo sanguíneo cerebral, implica una obstrucción embólica masiva. A diferencia del dolor pleurítico más frecuente en embolia submasiva, el dolor en embolia masiva tiende a tener un carácter opresivo, retroesternal, difuso. La génesis de este tipo de dolor permanece incierta pero pudiera corresponder a isquemia (angina) ventricular derecha. El examen físico puede revelar hallazgos que si bien no son específicos sí son muy sugestivos, tales como: taquipnea y taquicardia importantes e hipotensión arterial sistémica. En los 100 pacientes con TEP masiva de nuestro estudio de autopsia, la hipotensión sistémica fue el signo físico más consistente (mayor de 70%).

La evidencia clínica de insuficiencia cardiaca derecha puede manifestarse como ingurgitación yugular, un tercer ruido derecho (S3) y un levantamiento paraesternal. El cierre de la pulmonar puede estar aumentado; sin embargo, éste no es un signo confiable ya que en la embolia masiva con falla ventricular derecha, el flujo pulmonar puede estar disminuido y el componente acústico del cierre valvular puede no impresionar. El desdoblamiento amplio y fijo del segundo ruido es también un hallazgo frecuente en pacientes con embolia masiva. La hipoxemia severa en presencia de una radiografía del tórax relativamente limpia es bastante sugestiva, mientras que la presencia de infiltrados contribuye a confundir el diagnóstico. La radiografía del tórax generalmente no es específica. Existen signos clásicos tales como la oligohemia o el crecimiento o dilatación de una de las ramas de la arteria pulmonar; estos signos, aunque muy sugestivos, no son patognomónicos y por supuesto no evitan la necesidad de otros procedimientos diagnósticos confirmatorios. Una utilidad más de la radiografía del tórax es la de excluir otros procesos que pueden simular TEP (neumotórax, neumonía, fractura costal). La gasometría arterial siempre es anormal en TEP masiva; usualmente hay hipoxemia grave cuando existe una embolia pulmonar con compromiso hemodinámico. Las anormalidades electrocardiográficas, usualmente poco frecuentes en el contexto de la TEP habitual son muy frecuentes en el paciente con embolia masiva y cor pulmonale e incluyen la presencia de un patrón Si Q3T3 y la aparición -de novo- de un bloqueo incompleto de la rama derecha del haz de His (ver figuras 14 y 22). En la unidad de cuidado intensivo, la alteración súbita de los parámetros hemodinámicos del paciente, como la elevación de la presión pulmonar o la disminución del gasto cardíaco, pueden ser pistas importantes. El monitoreo hemodinámico cuando ya está presente o cuando se instala rápidamente puede ser de gran utilidad en el manejo.

El gammagrama pulmonar ventilatorio/perfusorio es un estudio clave en el proceso diagnóstico y su utilidad ha sido sustentada sólidamente en estudios prospectivos como el del PIOPED. En dicho estudio la validez de la combinación del gammagrama y de la sospecha clínica en el diagnóstico de fLP fue claramente demostrada. El gammagrama pulmonar puede ser aún más específico para el diagnóstico de embolia masiva que para una embolia menor (ver figura 21) pero, al mismo tiempo, es más difícil de realizar en un paciente muy hipoxémico, hipotensio y gravemente enfermo como puede ser el paciente con embolia masiva. Los equipos portátiles de gammagrafía ofrecen ventajas en este sentido. Aunque los gammagramas así obtenidos pueden ser de calidad inferior las embolias grandes pueden ser identificadas fácilmente. Del mismo modo la realización de angiografía resulta prácticamente imposible de realizar en esta situación.

El ecocardiograma es un estudio útil en el contexto de embolia pulmonar masiva. Aunque no reemplaza al gammagrama, puede realizarse más rápida y fácilmente y puede revelar hallazgos sugestivos de una embolia que condiciona alteración hemodinámica significativa. Más de 80% de los pacientes con una embolia mayor documentada tienen alteraciones ecocardiográficas o del Doppler que traducen anormalidades en la función (hipocinesia) y tamaño ventricular derecho (dilatación) o de la velocidad del flujo regurgitante tricuspideo (ver figura 19). El aumento del tamaño de la arteria pulmonar y la presencia de un trombo en la aurícula derecha puede significar la presencia de una embolia pulmonar. Todas estas anormalidades son más impresionantes y por supuesto frecuentes en el contexto de embolia pulmonar masiva.

Otro promisorio procedimiento, cuyo papel en el diagnóstico de embolia pulmonar masiva no está aún definido es el uso del ultrasonido intravascular. Con él se tiene ya experiencia satisfactoria en el terreno clínico y experimental y la posibilidad de realizarlo a la cama del paciente representarla uno de sus mayores atractivos.

En resumen, el diagnóstico de embolia pulmonar masiva requiere, al igual que en la tromboembolia habitual o submasiva, de un elevado índice de sospecha y de estudios complementarios auxiliares para confirmar nuestro juicio clínico. Dado el escenario clínico en que la embolia masiva ocurre y la gravedad que la situación impone, el manejo inmediato y orientado en nuestro juicio clínico muchas veces antecede a los estudios confirmatorios del problema.

TRATAMIENTO DE LA EMBOLIA PULMONAR MASIVA:

De lo que sabemos de la historia natural de este padecimiento, es claro que la mayoría de las embolias pulmonares no condicionan inestabilidad hemodinámica y por lo mismo no comprometen la sobrevida inmediata del paciente. Éstos, la mayoría de los pacientes, sólo requerirán de anticoagulación adecuada para interrumpir el proceso trombótico y los mecanismos endógenos de fibrinólisis resolverán el problema. En él, afortunadamente, menor grupo de pacientes con embolia pulmonar masiva la situación es muy diferente. El riesgo de muerte es inminente, debe actuarse con prontitud, no hay tiempos que perder, el diagnóstico debe ser lo más preciso posible y el tratamiento debe instalarse de inmediato (Cuadro 29).

La hipoxemia debe ser corregida.

Se conozca ya o no que el evento precipitante es una embolia pulmonar masiva debe administrarse oxígeno con el método y con la fracción inspirada necesaria para corregir la hipoxemia. Cuando sea necesario, el enfermo debe ser intubado y asistido con ventilación mecánica y, en este caso, tener en mente los cambios hemodinámicos que pueden ocurrir (disminución de retorno venoso, por ejemplo) con esta intervención. Con el cuidado del aspecto hemodinámico, la insuficiencia respiratoria (hipoxemia) de la embolia pulmonar aún masiva es relativamente fácil de revertir a un punto que no interfiera con la sobrevida del paciente.

La anticoagulación debe ser inmediata.

Interrumpir el proceso trombótico es uno de los objetivos inmediatos en el tratamiento. Aún sin contar con el resultado de los estudios diagnósticos confirmatorios, basta la sospecha clínica fundada para iniciar de inmediato el tratamiento con heparina si no existe contraindicación formal para su uso (sangrado activo). Los lineamientos aceptados para el uso de anticoagulación formal se revisaron en extenso anteriormente. Aquí, baste decir que la administración de un bolo de heparina (5000 a 1000 U) seguido de una infusión continua de 1000 U por hora cumple, en la mayoría de los casos, con el objetivo de interrumpir el proceso trombótico y puede hacer la diferencia. Tratándose de TEP masiva, sin embargo, lo anterior no resuelve el problema. La hipotensión sistémica o el estado de choque secundarios a la falla ventricular derecha aguda como resultado de la obstrucción masiva de la circulación pulmonar, obligan a un manejo diferente del problema. La hipotensión sistémica o el estado de choque secundarios a la falla ventricular derecha aguda como resultado de la obstrucción masiva de la circulación pulmonar, obligan a un manejo diferente del problema. El paciente debe ser transladado a la unidad de cuidados intensivos o a otra área donde se pueda proveer un monitoreo hemodinámico apropiado para resolver la emergencia hemodinámica existente.

El soporte hemodinámico es fundamental.

La importancia del tema resulta capital al recordar y reconocer que la mortalidad inmediata en tromboembolia es, en gran medida, resultado de las alteraciones hemodinámicas descritas en la fisiopatología. Su conocimiento conducirá al objetivo primario del tratamiento: lograr la sobrevida del paciente.

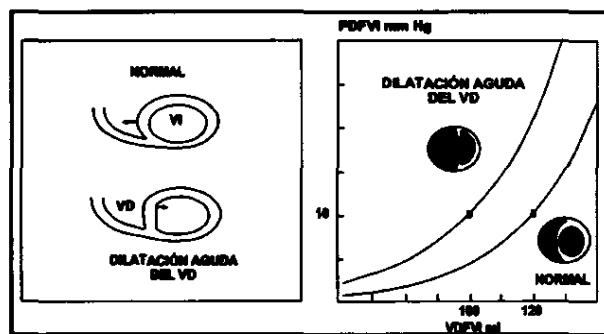
Como señalamos previamente, al menos en sujetos previamente sanos desde el punto de vista cardiopulmonar, más que por el grado de [tAP establecido, el deterioro hemodinámico en TEP masiva esta condicionado por una falla ventricular derecha aguda en cuya génesis la isquemia ventricular juega un papel preponderante. Dicha isquemia es resultado de la disminución del gradiente de presión de perfusión coronaria (por la hipotensión sistémica) y del aumento del consumo de oxígeno impuesto por la dilatación ventricular. Igualmente importante en el deterioro, es el incremento de la resistencia vascular pulmonar en donde la obstrucción (mecánica) de la vasculatura es el factor primordial. Finalmente, no menos importante es el papel de la precarga (retorno venoso) necesario para enfrentar el señalado incremento de postcarga y para mantener el gasto. Con todos los factores en juego, se establece el círculo vicioso ilustrado en la figura 25, círculo vicioso que se perpetúa y termina finalmente con la vida del enfermo. Así, el ABC de la resucitación del ventrículo derecho en esta dramática situación incluye tres lineamientos fundamentales:

- A. Disminuir la postcarga del VD.
- B. Un manejo óptimo del volumen intravascular.
- C. El mantener, a toda costa, la presión arterial sistémica.

A. Disminuir la postcarga ventricular derecha.

Para conseguir este objetivo contamos con intervenciones ampliamente aceptadas como: 1) la corrección de la hipoxemia para revertir la potencial vasoconstricción hipódrica existente y 2) el uso de trombolíticos. El beneficio potencial de estos fármacos se discutió con detalle previamente. Baste aquí decir que si los trombolíticos tienen un lugar en el tratamiento de la embolia pulmonar, es precisamente en el paciente con embolia pulmonar y alteración hemodinámica o en la embolia pulmonar masiva donde su indicación resulta inobjetable.

Interdependencia ventricular en la dilatación ventricular derecha aguda



La dilatación aguda del ventrículo derecho puede condicionar desplazamiento del septum a la izquierda, restringiendo con ello el llenado ventricular izquierdo (fenómeno de Berheim invertido). Nótese como para el mismo nivel de presión diastólica final del VI, el volumen diastólico ventricular disminuye con la consiguiente caída del gasto por latido y con ello del gasto cardíaco.

Existe evidencia experimental y clínica suficiente de que estos fármacos lisan de manera efectiva las embolias obstructivas (ver figura 21); con ello disminuyen la resistencia vascular pulmonar y revierten o mejoran la distunción ventricular (ver figuras 19 y 22). Los riesgos y limitantes de esta intervención no son pocos y se revisaron también previamente.

Por razones diversas no todos los pacientes son candidatos para trombolíticos o bien a pesar de su uso la condición clínica no se resuelve. Para ellos existen otras estrategias con el mismo fin de disminuir la postcarga ventricular. Tal es el caso de la embolectomía, misma que puede ser quirúrgica y no quirúrgica. Con el avance en la técnica operatoria, la embolectomía quirúrgica ha mejorado en mucho aquella morbimortalidad señalada para la operación de Trendelenburg. Existen, de hecho, varios estudios actuales en donde la embolectomía quirúrgica compite favorablemente contra los trombolíticos en el contexto de TEP masiva. En relación a la embolectomía no quirúrgica, este procedimiento supone el uso de catéteres especiales que utilizan succión para la extracción de los coágulos impactados en la circulación pulmonar. De estos, sobresale el catéter de Greenfield (Fig. 23) con el que este autor ha reportado resultados muy favorables. Aunque existen estudios clínicos en favor de estos procedimientos, la evidencia no es completa y en todo caso, dichas intervenciones están limitadas por la no disponibilidad inmediata para su aplicación en cualquier centro. Lo mismo puede decirse de otras intervenciones como el uso del rotablator, el uso de láser intravascular y la contrapulsación pulmonar que se encuentran en fase experimental.

Dado que el incremento de la resistencia vascular pulmonar es parte del problema, se antojaría lógico el intentar el uso de vasodilatadores. Su empleo, sin embargo, no está justificado. Por un lado, como vimos, en el incremento de la resistencia vascular en embolia masiva el factor primordial es la obstrucción mecánica por el trombo y no la vasoconstricción. Por otro lado, la mayoría de los fármacos existentes no son vasodilatadores pulmonares selectivos y conllevan por tanto el riesgo de producir hipotensión arterial sistémica, factor que debemos a toda costa evitar por su señalado papel en la génesis de la isquemia ventricular. Existe evidencia, al menos experimental, de que la utilización de isoproterenol (supuesto vasodilatador pulmonar) en el contexto de embolia pulmonar masiva resulta deletérea. Una alternativa, si bien hipotética ya que no existen estudios al respecto, sería el uso del óxido nítrico, un componente del factor relajante derivado de endotelio, o de la adenosina, un producto intermedio del metabolismo de la adenosintrifosfato. Dadas sus propiedades farmacocinéticas (vida media ultracorta) tendrían una relativa selectividad a nivel de vasculatura pulmonar.

B. Manejo óptimo del volumen intravascular.

Es difícil establecer una regla general en cuanto a la cantidad y la velocidad del volumen a infundir y cada caso debe ser individualizado y la respuesta a dicha intervención monitorizada (idealmente con presión venosa central, presión capilar pulmonar y gasto cardíaco) y cautelosamente analizada. Recordar que con un ventrículo izquierdo restringido por un ventrículo derecho dilatado (interdependencia), la presión capilar pulmonar puede estar elevada aun cuando la precarga de dicho ventrículo esté disminuida. En este sentido, puede tenerse una idea de la PCP transmural si restamos de la PCP obtenida la presión venosa central (PCP - PVC). Observar la dinámica de estas variables en respuesta a la administración de una carga de volumen (100 ml en 20 mm por ejemplo) parece lo adecuado. Si el gasto aumenta y no hay modificación sustancial de las presiones de llenado, la administración de volumen es apropiada y debe continuarse, siempre con la vigilancia estrecha del cambio en las variables.

El análisis realizado, también enfatiza un hecho de capital importancia en el manejo: evitar a toda costa todo aquello que interfiera o disminuya el retorno venoso. Ante la postcarga existente, el ventrículo derecho es muy dependiente de precarga. Intervenciones como la administración de diurético (por el sólo hecho de observar ingurgitación yugular), pueden ser

profundamente deletéreas. En el mismo sentido deben ser juiciosamente valoradas intervenciones como anestesia, venodilatadores, interrupción de vena cava con procedimientos oclusivos, etc., intervenciones todas capaces de producir reducción aguda del retorno venoso.

C. Mantener la presión arterial sistémica

Existe también suficiente evidencia experimental que señala la importancia de la presión arterial sistémica para mantener la función ventricular en el contexto del incremento agudo de la postcarga del ventrículo derecho. En presencia de una obstrucción gradual de la arteria pulmonar, la función se mantiene en tanto no disminuye la presión sistémica.

En los modelos experimentales, una vez que la presión media sistémica disminuye por abajo de los 60 mm Hg se inicia el desplome de la función ventricular derecha, manifestada por el incremento de las presiones de llenado y la disminución del gasto cardíaco. Ya señalamos al discutir la fisiopatología de la falla ventricular que en presencia de presiones intracavitarias elevadas, la hipotensión arterial contribuye a la disminución del gradiente de perfusión coronaria y con ello al establecimiento y mantenimiento de la isquemia ventricular, principal factor en la génesis de la disfunción. Lo anterior, constituye el fundamento en el cual está basado este lineamiento de corregir o en su caso mantener, a toda costa, el nivel de presión arterial media y para ello debemos recurrir a drogas vasoactivas, incluso a algunas predominantemente vasoconstrictoras.

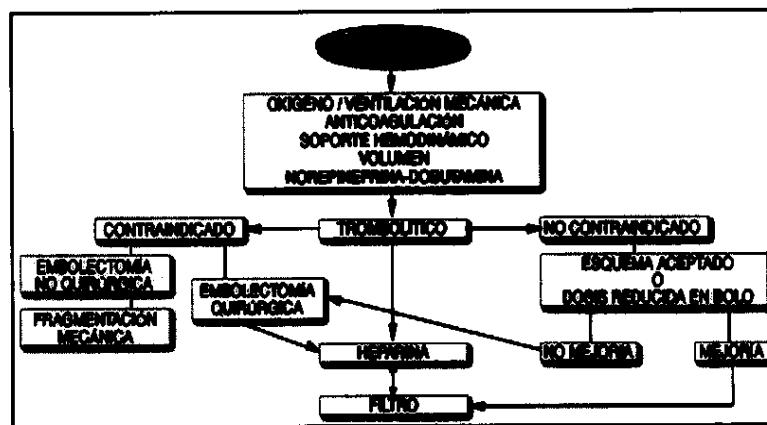
Pocos estudios han investigado de manera sistemática el método más apropiado para resucitar a los pacientes con embolia pulmonar masiva en estado de choque y no existen estudios clínicos prospectivos y controlados que permitan delinear la o las drogas vasoactivas óptimas para aplicar en esta situación. La mayor parte de la información disponible en relación al soporte vasoactivo en embolia masiva proviene de modelos animales experimentales. Los agentes que han sido evaluados clínica o experimentalmente están señalados en el cuadro 30.

La norepinefrina es un estimulante de receptores alfaadrenérgicos que induce vasoconstricción sistémica y aumenta la contractilidad cardíaca a través de efecto en receptores beta. Con su infusión, el flujo coronario aumenta como resultado del aumento de la contractilidad cardíaca y del aumento de la presión de perfusión coronaria. La norepinefrina puede mejorar la presión arterial sistémica, el gasto cardíaco, la resistencia vascular pulmonar y la presión ventricular derecha comparada con grupos controles en modelos de embolia pulmonar masiva. En el mencionado estudio de Molloy y col. en el modelo de choque producido por la embolización de coágulos autólogos, todos los animales tratados con norepinefrina sobrevivieron el insulto, mientras que los controles y aquellos tratados con volumen y con isoproterenol fallecieron. De las drogas vasoactivas utilizadas en el tratamiento de embolia masiva experimental, la norepinefrina ha producido el beneficio hemodinámico más consistente. La epinefrina ha mostrado también ser efectiva en el tratamiento de choque complicando una embolia masiva. Su estudio, aún a nivel experimental, no ha sido muy extenso.

La dopamina, que posee efectos tanto beta a dosis moderadas como alfa a dosis altas, parece ofrecer un beneficio similar al de la norepinefrina y aunque menos, también se ha estudiado. La taquicardia que produce puede ser un factor limitante.

El isoproterenol tiene efectos predominantemente betaadrenérgicos que resultan en un aumento de la contractilidad cardiaca y pueden promover vasodilatación. Con este fármaco sin embargo se ha descrito la aparición de falla ventricular como resultado de un incremento desmedido en la demanda miocárdica de oxígeno y de la reducción de la presión media sistémica que resulta en hipoperfusión coronaria y cerebrovascular.

Diagrama de tratamiento en la tromboembolia pulmonar masiva



CRISIS ASMÀTICA

Dra. Alvarez Villela Marcela

SÍNDROMES PLEUROPULMONARES

A. Atelectasla: Significa sin dilatación; se caracteriza por disminución del volumen del tejido pulmonar carente de contenido aéreo que lo hace comparable con el pulmón fetal por lo que el tórax se encuentra retráido e hipo móvil con reducción o desaparición de las vibraciones vocales a la palpación y a la percusión se aprecia matidez o submatidez franca así como se escucha silencio respiratorio es decir ausencia de ruido respiratorio normal.

- a. Atelectasia primaria: corresponde a la falta de dilatación del pulmón del recién nacido, debido a una obstrucción bronquial.
- b. Atelectasia secundaria: Es la perdida de dilatación de un pulmón que ya estuvo dilatado y puede presentarse por dos mecanismos: obstructivo y compresivo.

B. Síndrome de rarefacción pulmonar:

- a. Localizada
- b. Generalizada o de enfisema.

Síndrome de rarefacción pulmonar focalizada o síndrome cavitario: Este síndrome no da signos a la inspección y la palpación; a la percusión puede dar aumento de la sonoridad, pero los cambios característicos son auscultatorios: soplo cavitario, gorgoteo y pectoriloquia áfona. El primero corresponde a un soplo inspiratorio semejante al ruido que se produce al golpear una vasija. El gorgoteo corresponde a la presencia de estertores inspiratorios y espiratorios subcrepitantes y la pectoriloquia áfona corresponde al fenómeno acústico que se produce a la transmisión de la voz como si fuera un cuchicheo.

Síndrome de rarefacción generalizada o de enfisema: Denominado de rarefacción pulmonar porque corresponde a la distensión permanente del parénquima pulmonar con dilatación alveolar permanente, atrofia de sus paredes y pérdida de la elasticidad con los trastornos consiguientes de la hematosísis, aumento del espacio muerto y secuestro de aire residual. El tórax es el clásico en tonel. Existe hipomovilidad torácica siendo la respiración superficial y a la palpación las vibraciones vocales disminuidas. A la percusión hipersonoridad cercana al timpanismo y a la auscultación los ruidos respiratorios están disminuidos de intensidad pero se hace audible toda la espiración, lo que da una inspiración prolongada.

C. Neumotórax: Su presentación puede ser espontánea; se denomina entonces neumotórax primario; o consecutivo a traumatismo o maniobra terapéutica, se denomina entonces, neumotórax secundario.

Es la presencia de aire entre las dos hojas pleurales que puede provenir de la ruptura del parénquima pulmonar y pasa de los conductos aéreos a la pleura o del exterior por entrada del mismo a través de la pared costal en traumatismos o iatrogénico en las punciones pleurales. El hemotórax correspondiente se encuentra con poca movilidad o francamente inmóvil. Hay

abolición de las vibraciones vocales por falta de contacto del parénquima pulmonar con la pared del tórax, sonido timpánico a la percusión pues existe colección libre de aire y silencio respiratorio a la auscultación.

D. Derrame pleural: El hemitorax afectado y en relación a la cantidad de líquido entre las dos hojas pleurales puede observarse con abombamiento generalizado o parcial. A la palpación se aprecia disminución e la movilidad del lado afectado que puede llegar hasta la inmovilidad, puede existir aumento de la frecuencia respiratoria haciéndose los movimientos más rápidos y superficiales. Las vibraciones vocales se encuentran disminuidas en intensidad o abolidas en los grandes derrames. A la auscultación, el ruido respiratorio está abolido en la zona de derrame. Puede alterarse la transmisión de la voz que se perciben temblorosas, como el balido de las cabras, a lo cual se le denomina egofonía. A la percusión se encuentra matidez o submatidez no existiendo límite preciso en derrames de escasa cantidad. En los de mediana cuantía el límite es una línea curva de convexidad supero interna que asciende de la línea media y que se conoce como línea parabólica de Damaiseau; línea que se continua en su porción media e inferior hacia el hemitórax contrario formando un triángulo mate conocido como triángulo de Grocco y corresponde al desplazamiento del mediastino hacia el lado contrario.

E. Condensación: Integrado por lesiones que aumentan la densidad del parénquima pulmonar. Existe franca hipomovilidad del lado afectado, ocasionalmente disminuido de volumen, en estas condiciones los ruidos se transmiten mejor y más fácilmente por lo que las vibraciones vocales están aumentadas porque los sólidos y los líquidos son mejores conductores que los gases. A la percusión existe ruido submate o mate franco, existe ausencia de ruido respiratorio a la auscultación y se aprecia la presencia de soplo tubario en la región interescapulovertebral correspondiente.

Bibliografía:

1. De Dauzon L, Ocaña H. Síndromes pleuropulmonares, en: Sistema Respiratorio, Programa del libro de texto universitario de la Escuela Nacional de Estudios Profesionales Iztacala, 1984 pag. 432-440.

ASMA BRONQUIAL

Dra. Alison Ireri Anguiano Avalos

DEFINICIÓN:

Enfermedad caracterizada por episodios de obstrucción reversible de las vías aéreas inferiores, caracterizado por broncoespasmo y edema de la mucosa e hiperreactividad bronquial.

EPIDEMIOLOGÍA:

Se considera actualmente una de las principales causas de consulta, tanto en consultorios pediátricos como en los servicios de Urgencias, en países como México, las principales causas de atención en población pediátrica son los cuadros infecciosos.

En México, se considera una prevalencia del 12.5% en población pediátrica, de los cuales 73% inician con síntomas los 3 primeros años de vida, sin embargo otros diagnósticos como Bronquitis asmatiforme y Bronquitis crónica así como los criterios para su diagnóstico hacen que las cifras reales se desconozcan, sin embargo se considera que tiene una tendencia ascendente.

FACTORES DE RIESGO:

1. Atopia personal. Se calcula que el 80% de los niños asmáticos son atópicos.
2. Atopia familiar. Principalmente en familiares del primer grado.
3. Sexo masculino. Se considera que existe una mayor incidencia en el sexo masculino.
4. Factores estacionales. En relación al tipo de alergenos que se presentan en alguna época del año (polinización de algunas plantas).
5. Infecciones Virales. Principalmente por el Virus Sincicial Respiratorio (Bronquiolitis), Rinovirus, virus de la influenza y parainfluenza.
6. Climas húmedos.
7. Nivel socioeconómico bajo.
8. Exposición a irritantes como humo de cigarrillo y de leña.
9. Ausencia de lactancia materna o que la misma haya sido por menos de 4 meses.
10. Convivencia con animales.
11. Reflujo gastroesofágico.

PATOGÉNESIS Y FISIOPATOLOGÍA

CÉLULAS T

Los pacientes asmáticos, incluso aquellos con patología leve, tienden a presentar una forma única de inflamación en las vías respiratorias, caracterizada por mastocitos, liberación de mediadores, infiltración eosinofílica y células T activadas. Los mastocitos y los eosinófilos son las células efectoras principales, independientemente de que el paciente sufra de asma alérgica o de asma intrínseca.

Las células T desempeñan un papel importante en el asma. En la mayoría de las respuestas inflamatorias predominan las células T auxiliares de tipo TEII, que generan la respuesta inflamatoria más característica, en la que participan los neutrófilos. Las células THI producen también interferón, que inhibe la formación de IgE.

En pacientes asmáticos atópicos predomina una respuesta de tipo TI-12, por lo menos en órganos diana de la alergia. Las células THO son convertidas a células TH2 tras la interacción con células presentadoras de antígenos, como macrófagos alveolares, portadores de alergeno procesado, y bajo la influencia de citocinas. Las células TI-12 segregan una serie de citocinas selectivas (11-3, 4, 5, 6, 9, 10, 13), así como factores estimulantes de colonias de granulocitos macrófagos (GM-CSF). La interleucina 11-3 actúa como factor de crecimiento y preparatorio de mastocitos y basófilos; las interleucinas IL-4, 6, 10 Y 13, así como 1 contacto entre la célula B y la célula T fomentan la transformación de células B en plasmocitos productores de IgE; las interleucinas IL-3, 4 y los GM-CSF son factores de crecimiento y preparatorios de eosinófilos. La IgE específica contra el alergeno se acopia a la superficie de los mastocitos en los órganos diana. En consecuencia, las células T112 regular la inflamación alérgica e inducen la cronicidad de la natología.

En pacientes no atópicos, no se producen IL-4 sino 11-5 como parte de la respuesta inflamatoria. Aunque la ausencia de IL-4 puede explicar la falta de IgE en el paciente asmático no atópico, la presencia de IL-5 fomenta un grado de eosinofilia similar.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

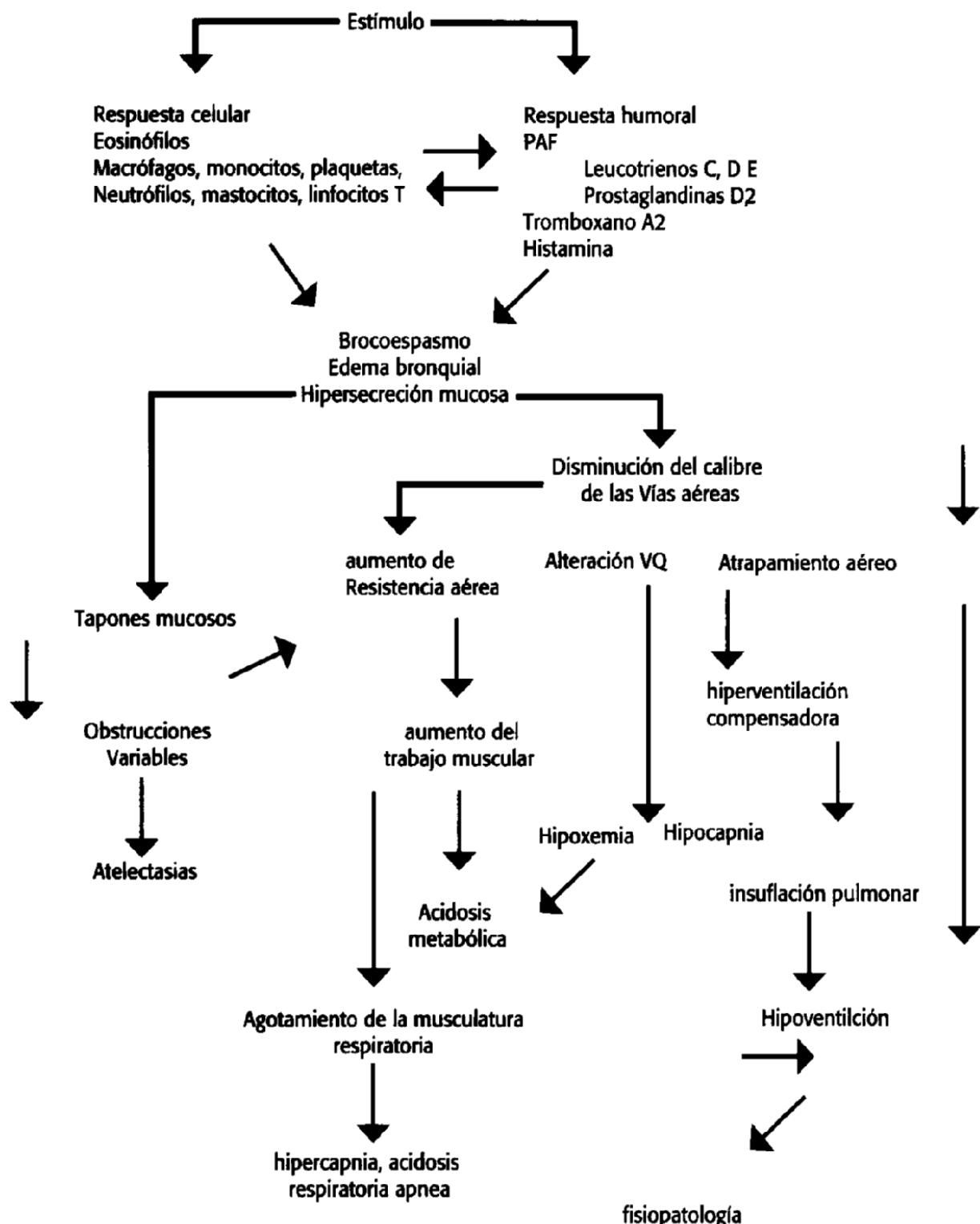
- Tapones gelatinosos de exudado en la mayor parte de las ramificaciones bronquiales
- Hipertrofia del músculo liso bronquial
- Hiperplasia de los vasos musculares y submucosos
- Edema de la mucosa
- Engrosamiento de la membrana basal

Clasificación por edad:

- Asma del lactante: la gran mayoría son de origen viral, por los mismos virus que causan la bronquiolitis.
- Asma de edad escolar: afecta sobre todo a los varones de 2 :1, a 4 :1 según los grupos de edad, se asocia con alergia a neumoalergenos en la mayor parte de los casos
- Asma de la adolescencia: se caracteriza por la negación de síntomas y de regímenes terapéuticos y es el rango de edad con mortalidad más alta.
- Asma del adulto.

Clasificación por evolución clínica:

- Asma intermitente o episódico: si la enfermedad cursa con crisis de disnea con intervalos asintomáticos.
- Asma crónico o persistente: si los síntomas son más o menos permanentes y sostenidos con exacerbaciones periódicas.



En cuanto a la severidad del proceso en cada paciente en particular, asma leve es el que no interfiere con las actividades cotidianas y es de sencillo control farmacológico.

Asma moderada es aquel, que en ocasiones interviene con las actividades normales, y a veces, requiere terapias más agresivas para su control.

Asma grave es el que interviene seriamente con las actividades cotidianas implica un control exhaustivo y politerapia, o cursa con episodios que ponen en peligro la vida.

Clasificación etiológica:

- Asma extrínseca: incluye a los pacientes en los que puede ser demostrable una reacción antígeno anticuerpo, como desencadenante del proceso, en general es mediada por IgE, mientras que en otros casos de origen ocupacional no puede demostrarse una reacción de hipersensibilidad.
- Asma intrínseca: se aplica en un grupo heterogéneo de pacientes con la característica de no poder identificar un antígeno como causa desencadenante, suele comenzar en la vida adulta, asociado a veces con pólipos nasales, sinusitis maxilar, idiosincrasia a antiinflamatorios.

ESTÍMULOS QUE INCREMENTAN LA REACCIÓN DE LAS VÍAS RESPIRATORIAS

- Alergenos
- Farmacológicos
- Contaminantes ambientales
- Factores laborales
- Infecciones
- Ejercicio
- Tensión emocional

ALERGENOS

El asma alérgica depende de una respuesta la IgE controlada por los linfocitos T y B y activada por la interacción del antígeno con moléculas de IgE unidas a las células cebadas.

El asma alérgica puede ser estacional o no.

FARMACOLÓGICOS

Los fármacos que se asocian con más frecuencia a episodios agudos de asma son la aspirina, los colorantes como la tartrazina, los antagonistas b-adrenérgicos, y los compuestos de azufre.

CONTAMINANTES AMBIENTALES Y DEL AIRE

Las causas ambientales del asma suelen estar en relación con condiciones climáticas, ozono, dióxido de nitrógeno, dióxido de azufre.

FACTORES LABORALES

Se ha descrito obstrucción aguda y crónica de las vías respiratorias tras la exposición a un gran número de compuestos utilizados en muchos tipos de procedimientos industriales. La broncoconstricción puede ser consecuencia del trabajo o exposición a sales metálicas, polvos de madera y vegetales, agentes farmacológicos, productos químicos industriales y plásticos, enzimas biológicas polvos y secreciones de origen animal o de insectos.

INFECCIONES

Las infecciones respiratorias son los estímulos que con más frecuencia provocan las exacerbaciones agudas del asma. En niños pequeños, los agentes infecciosos más importantes son el VSR, virus de la parainfluenza. En niños mayores y adultos predominan los rinovirus y el virus de la gripe.

EJERCICIO

Interacción significativa entre la ventilación que exige al ejercicio, la temperatura, el contenido de agua del aire inspirado y la magnitud de la obstrucción tras el ejercicio.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

TRIADA:

- Disnea
- Tos
- Sibilancias

Diagnóstico:

El diagnóstico es clínico mediante un adecuado interrogatorio y exploración física buscando signos relacionados con la triada:tos, disnea y sibilancias.

La tos ocurre en accesos, es productiva, de predominio nocturno y puede ser desencadenada por el ejercicio, o exposición a alergenos.

Las sibilancias habitualmente son de tipo respiratorio.

En la historia clínica deben de buscarse antecedentes de atopía familiar o personal, así como una semiología completa de los síntomas así como frecuencia y recurrencia de los mismos.

En ausencia de crisis los datos pueden ser inespecíficos, se deben buscar otros estigmas de enfermedad alérgica como hipertrofia de cornetes, ojeras, línea de Denie-Morgan, estigmas cutáneos de Dermatitis Atópica, etc

Se considera asma si cualquiera de los siguientes indicadores está presente.

- Sibilancias- sonidos como silbidos de tono alta al respirar, especialmente en niños.
- Historia de los siguientes síntomas:
 - Tos, que empeora por la noche
 - Sibilancias recurrentes
 - Dificultad respiratoria recurrente
 - Opresión en el pecho recurrente
 - Los síntomas ocurren o empeoran durante la noche despertando al paciente.
 - Los síntomas empeoran con la presencia de:
 - Ejercicios
 - Infecciones virales
 - Animales con pelaje
 - Ácaros domésticos del polvo (en colchones, almohadas, colchones, alfombras, mueble)
 - Humo(tabaco, madera)
 - Polen
 - Cambios de temperatura
 - Expresiones emocionales fuertes (reírse o llorar fuertemente)
 - Substancias químicas en aerosol

- Medicamentos (aspirina, beta bloqueadores)
- Limitación en el flujo aéreo variable y reversible; medida utilizando un medidor de flujo expiratorio máximo (PFE) o flujo espiratorio pico.

Probablemente se dificulte el diagnóstico en la crisis de asma. Por ejemplo, falta aguda de aiento, pecho congestionado y jadeos, tos ferina, bronquitis, ataques al corazón y disfunción en las cuerdas vocales. Usando espirometría se establece reversión de síntomas con broncodilatadores y valorando la historia de la crisis ayuda al diagnóstico.

Los rayos X de tórax pueden descartar infecciones, lesiones en las vías aéreas, fallas congestivas cardíacas, o la aspiración de cuerpos extraños.

Estudios de Laboratorio:

La utilidad de los exámenes de laboratorio tienen su indicación para establecer diagnóstico diferencial con otras enfermedades, detectar enfermedades concomitantes o complicaciones agregadas, seleccionar tratamiento y valorar la respuesta al mismo.

Dentro de los exámenes de mayor utilidad tenemos:

Biometría Hemática: en la cual debemos de buscar eosinofilia, una neutrofilia nos orientaría hacia un proceso bacteriano agregado.

Radiografía de tórax: no se considera un estudio indispensable, y no sirve para detectar complicaciones agregadas o bien, cuando existe duda diagnóstica. Durante las crisis se pueden encontrar datos de atrapamiento de aire (horizontalización de arcos costales, abatimiento de los hemidiafragmas, corazón en gota, aumento de la lucidez).

Radiografía de senos paranasales, cuando se sospeche de pólipos nasales, sinusitis. Gasometría arterial: nos sirve para valorar de forma objetiva el grado de insuficiencia respiratoria, en crisis leves esperamos encontrar hipoxemia y en casos severos además hipercapnia.

Pruebas de funcionamiento respiratorio:

Las pruebas de funcionamiento respiratorio se dividen en: valoración de la función mecánica, de la difusión, de la distribución de ventilación , del flujo sanguíneo y de los gases sanguíneos arteriales.

Estos exámenes muestran de forma objetiva la obstrucción reversible de las vías respiratorias.

Dentro de los de mayor utilidad tenemos:

1. VEF1: volumen espiratorio forzado en un segundo
2. FEM: flujo espiratorio máximo

Si se miden ambos parámetros antes y después del uso de broncodilatador, se espera un aumento mayor del 20% en caso de existir broncoespasmo reversible.

TRATAMIENTO:

Toda persona con ataque de asma debe recibir oxígeno por cánula nasal a una velocidad de 2- 3 lts mm.

- Agonistas adrenérgicos B: estos actúan a nivel de los receptores beta 2 que generan broncodilatación mediante la enzima adenilatociclasa 2.5 a 5 mg relaja el músculo bronquial, cada 12h.

- Metilxantinas: dosis de impregnación 5 a 7 ml pasar 30 a 60 mm con dosis de mantenimiento a .2-.9 mg-kg-h.
- Corticoesteroides: son una de las bases para episodios graves al inhibir a la macrocortínica para la síntesis de derivados del ácido araquidónico, el más utilizado la metilprednisolona 40 a 60 mg IV seguida de 20 a 40 mg IV cada 6h.

MANEJO DE LA CRISIS DE ASMA:

Evaluar la severidad

Tos, falta de aire, sibilancias, opresión en el pecho, contracción de los pectorales, retracción supraesternal y disturbios del sueño. PFE menor de 80% del valor teórico o de su mejor registro personal.

En situaciones de urgencia. La forma más eficaz de tratar los episodios de asma son los aerosoles de agonistas beta 2. Estos fármacos proporcionan tres o cuatro veces más alivio que la aminofilina intravenosa, en situaciones de urgencia, puede administrarse cada 20 minutos con nebulizador manual hasta completar tres dosis. Posteriormente se continúa con una dosis cada dos horas hasta quecede el ataque. Pasada la primera hora puede añadirse la aminofilina.

CONTROL DEL ASMA

Para lograr el control del asma se requiere:

- Seleccionar los medicamentos apropiados
 - Manejo del Asma a largo plazo
 - Detener los ataques de asma
 - Identificar y evitar los factores desencadenantes que empeoran el asma
 - Educar a los pacientes a que se mantengan controlados
 - Monitorear y modificar los cuidados del asma para un control efectivo a largo plazo
- Es importante empezar a enseñar a los pacientes como prevenir futuras crisis. Para muchos pacientes, controlar el asma por un largo período significa tomar diariamente sus medicamentos.

SEVERIDAD DE LA CRISIS ASMA

PARÁMETRO	LEVE	MODERADO	SEVERO	PARO RESPIRATORIO
Falta de aire	Caminando	Hablando Llanto corto y suave, dificultad para alimentarse en el infante Prefiere sentarse	En reposo El infante deja de alimentarse inclinado hacia adelante	
Habla en:	Oraciones	Frases	Palabras	
Estado de alerta	Puede estar agitado	Usualmente agitado	Usualmente agitado	Sofoliente ó confuso
Frecuencia respiratoria	Aumentada	Aumentada	Frecuente >30/min	
Contracción de pectorales y retracción supraesternal	No usualmente	Usualmente	Usualmente	Movimientos paradójico toracoabdominal Ausentes
Sibilancias	Moderado, frecuente al final de la inspiración	Fuertes	Usualmente fuertes	Bradicardia
Pulso/min	<100	100-120	>120	
Pulso paradojal	Ausente <10 mmHg	Puede estar presente 10-25 mmHg	Frecuente >25 mmHg(A) 20-40 (N)	Su ausencia sugiere fatiga de músculos respiratorios

Clasificación de la severidad (Adultos y >5 años)

	Síntomas	Síntomas nocturnos	PFE
Nivel 4 Persistente Severa	Continuos Actividad física Limitada	Frecuentes	<60%
Nivel 3 Persistente Moderada	Diario Uso diario de b2-ag Los ataq afec act	>1 vez por semana	>60-80%
Nivel 2 Persistente Leve	>= 1 por sem Pero < 1 al día	> 2 veces al mes	>80%
Nivel 1 intermitente	< 1 por sem asintomático	<0 2 veces al mes	>80%

Clasificación de la severidad (<5 años)

	Síntomas	Síntomas nocturnos
Nivel 4 Persistente Severa	Continuos Actividad física Limitada	Frecuentes
Nivel 3 Persistente Moderada	Diario Uso diario de b2-ag Los ataq afec act	> 1 vez por semana
Nivel 2 Persistente Leve	≥ 1 por semana Pero < 1 al día	> 2 veces por mes
Nivel 1 intermitente	< 1 por sem asintomático	≤ 2 veces por mes

TRATAMIENTO (Adultos y >5 años)

	Preventivo a largo plazo	Alivio rápido
Nivel 4 Persistente Severa	Corticoesteroide inhalado Broncodilatadores de acción prolongada Corticoesteroides en tabletas o jarabe	Broncodilatadores de acción corta
Nivel 3 Persistente Moderada	Corticoesteroide inhalado Broncodilatadores de acción prolongada Considerar añadir antileucotrienos	Broncodilatadores de acción corta
Nivel 2 Persistente	Corticoesteroide inhalado Aregar broncodilatadores de acción prolongada	Broncodilatadores de acción corta
Leve Nivel 1 intermitente	No es necesaria	Broncodilatadores de acción corta

(<5 años)

	Preventivo a largo plazo	Alivio rápido
Nivel 4 Persistente Severa	Corticoesteroides inhalados MDI con espaciador y máscara Esteroides nebulizador	Broncodilatadores inhalados
Nivel 3 Persistente Moderada	Corticoesteroides inhalados MDI con espaciador y máscara Esteroides nebulizador	Broncodilatadores inhalados
Nivel 2 Persistente Leve	Corticoesteroides inhalados	Broncodilatadores inhalados
Nivel 1 intermitente	No es necesaria	Broncodilatadores inhalados

Bibliografía:

1. Tintinalli EJ. Medicina de urgencias. 4 ed. México; McGraw-Hill Interamericana Editores
2. Harrison. Medicina Interna, 14a ed. Editorial El Manual moderno
3. Manual de Terapéutica Medica. Washington
4. Abbs AK, Lichtman AH. Inmunología celular y molecular 4a ed.
5. Global Initiative for Asthma, National Heart, Lung and Blood Institute, World Health Organization. Estrategia global para el manejo y prevención del asma
6. Sienra Mi. Alergia en Inmunología. 1° edición McGraw-Hill Interamericana, México 1997.
7. Coronel CC: Factores asociados al asma bronquial en niños. Rey Mex Pediatr 2003; 70: 232-236.

AMINAS VASOACTIVAS

Dra. Jazmín Guadalupe Monodragón Martínez

INTRODUCCIÓN

Este tipo de fármacos también se conoce como inotrópicos de acción rápida; el efecto inotrópico agudo se basa en el incremento rápido de los niveles tisulares del segundo mensajero AMP cíclico.

Un fármaco inotrópico positivo es aquél que incrementa la fuerza de contracción del miocardio, generalmente se logra este efecto con una vasoconstricción periférica temporal mediante la estimulación de receptores adrenérgicos.

Un fármaco inotrópico positivo se caracteriza por incrementar la frecuencia de contracción del miocardio, es decir, incrementan la frecuencia cardíaca.

Al estimularse los receptores α_1 se incrementa la frecuencia de descarga del nodo sinusal, aumentando la frecuencia cardíaca, la conducción del nodo AV y la fuerza y velocidad de contracción del miocardio.

Los receptores adrenérgicos α_2 , tienen otros efectos simpaticomiméticos mediados por los receptores beta, generando vasodilatación del músculo liso de los vasos sanguíneos, bronquios y útero.

Existe un subgrupo de receptores β_2 , presentes en el corazón, con un efecto similar a los receptores β_1 ; estos receptores β_2 inducen mayor estimulación de la adenilato ciclase.

Los fármacos inotrópicos pueden dividirse en 3 grupos:

- 1) Inotrópicos que actúan sólo en los receptores alfa adrenérgicos (fenilefrina, metoxamina),
- 2) Inotrópicos que actúan únicamente sobre los receptores beta adrenérgicos (isoproterenol)
- 3) Inotrópicos con acción adrenérgica mixta, es decir, aquéllos que actúan sobre los receptores alfa y beta adrenérgicos (adrenalina, noradrenalina, dobutamina, dopamina).

INOTRÓPICOS ALFA ADRENÉRGICOS

Este grupo de fármacos activan los receptores α -adrenérgicos en el músculo liso vascular, por lo tanto, se incrementan las resistencias vasculares periféricas conservando o elevando la presión arterial.

METOXAMINA (Vasoxyl)

Es un agonista selectivo del receptor α -adrenérgico, que incrementa la resistencia vascular periférica en relación a la dosis administrada.

No actúa a los receptores β -adrenérgicos ni produce estimulación del SNC, sin embargo, a concentraciones elevadas puede bloquear a los β -receptores.

Sus principales acciones consisten en incrementar la presión arterial, que puede generar bradicardia por la estimulación de reflejos vagales.

Indica clones:

Puede usarse por vía intravenosa en estados hipotensivos, pacientes con taquicardia sinusal paroxística.

FENILEFRINA (Neosynephrine)

Agonista al-selectivo. En altas concentraciones puede estimular a los receptores B-adrenérgicos. Sus efectos farmacológicos son similares a los efectos de la metoxamina. Produce una notable vasoconstricción arterial durante su administración intravenosa. Se utiliza como descongestivo nasal y como midriático en diversas formulaciones oftálmicas.

INOTRÓPICOS BETA ADRENÉRGICOS

Son fármacos que ejercen estimulación sobre los receptores beta 1 y beta 2 adrenérgicos. Se conocen como selectivos aquéllos que actúan específicamente sobre los receptores Bi localizados en el miocardio.

ISOPROTERENOL (Isuprel-HCL)

Es un potente beta agonista no selectivo y tiene mínima acción sobre los receptores alfa. Posee un efecto inotrópico positivo y vasodilatador.

Efectos farmacológicos:

Por vía intravenosa disminuye las resistencias vasculares periféricas, principalmente en el músculo estriado, aunque también tiene efecto en el lecho renal y mesentérico. Disminuye la presión diastólica.

Incrementa el gasto cardíaco como consecuencia de su efecto inotrópico y cronotrópico positivos.

Relaja casi todas las variedades de músculo liso, principalmente el bronquial y gastrointestinal. Posee una acción adicional que inhibe la descarga de histamina y otros mediadores de la inflamación inducida por antígenos.

Estimula la descarga de ácidos grasos libres y la producción de energía. Absorción, destino y eliminación:

Por vía parenteral o inhalatoria se absorbe con facilidad. Su metabolismo es a nivel hepático.

Farmacocinética

Su V 1/2 es de 2 minutos.

Dosis:

La dosis intravenosa es de 0.5-10 mcg/kg/min.

Indicaciones:

Bradicardia, bloqueos cardíacos, taquiarritmia helicoidal (torsade de pointes), asma bronquial.

Efectos secundarios:

Palpitaciones, bradicardia sinusal, arritmias, bochornos, cefalea, isquemia cardíaca, temblores, diaforesis.

INOTRÓPICOS ADRENÉRGICOS MIXTOS

Estos fármacos tienen la característica de estimular tanto a los receptores alfa como beta adrenérgicos.

La estimulación sobre los receptores alfa también genera cierto efecto inotrópico positivo sobre el miocardio.

ADRENALINA

Es una catecolamina endógena. Ilene un potente efecto sobre los receptores alfa y beta adrenérgicos. Sus principales efectos se observan en el corazón y en el músculo liso vascular. Su efecto es inotrópico-cronotrópico positivo, es uno de los fármacos vasopresores más potentes que se conocen.

Absorción, destino y eliminación:

Administrada por vía oral no es eficaz, ya que se conjuga y oxida con rapidez en la mucosa del tubo digestivo y en hígado.

En los tejidos subcutáneos, la absorción es lenta por la vasoconstricción local. Su acción se restringe a las vías respiratorias cuando se nebuliza inhalan soluciones concentradas (1%).

Efecto sobre la presión arterial:

Incrementa la presión arterial por un triple efecto:

- 1) Estimulación directa del miocardio, con acción inotrópica positiva
- 2) Acción cronotrópica positiva
- 3) Vasoconstricción de lechos vasculares

Efectos vasculares:

Su acción vascular se genera en las arteriolas más pequeñas y en los esfínteres precapilares, aunque puede tener efecto sobre venas y grandes arterias.

Por vía parenteral disminuye el flujo sanguíneo cutáneo mientras. Incrementa el flujo sanguíneo del músculo estriado.

Efectos cardíacos:

Aumenta la frecuencia cardíaca y a menudo se trastorna el ritmo. La sístole cardíaca se acorta y es más potente, se incrementa el gasto cardiaco y aumenta el trabajo del corazón y su consumo de oxígeno. Efecto inotrópico positivo.

Efectos en músculo liso:

Relaja el músculo liso gastrointestinal. Durante el último mes del embarazo y en el momento del parto inhibe el tono y las contracciones del útero.

Relaja el músculo detrusor de la vejiga y contrae a los músculos del trigono y del esfínter.

Efectos respiratorios:

Relaja el músculo liso bronquial. Antagonista fisiológico de sustancias alergénicas. Efectos en SNC

No penetra adecuadamente a SNC, probablemente el miedo, inquietud, temblor y cefalalgia pueden ser secundarios a los efectos cardiovasculares, como somatización de la ansiedad.

Efectos metabólicos:

Incrementa los niveles séricos de glucosa y lactato. Inhibe la secreción de insulina e intensifica la secreción de glucagón. Aumenta la concentración de ácidos grasos libres en la sangre.

Efectos diversos:

Leucocitosis, eosinopenia, estimula la producción de lágrimas, midriasis.

Farmacocinética:

Su y 1/2 es de 2 minutos.

Dosis:

La dosis en fase aguda es de 0.3-0.5 mg por vía SC o IM (0.5 ml de una solución 1 en 1000)

0.5 a 1 mg por vía central o 0.1 a 0.2 mg por vía intracardíaca. Dosis baja: < 0.01 mcg/kg/min, efecto vasodilatador. Dosis alta: > 0.2 mcg/kg/min, aumenta la resistencia vascular periférica.

Presentación:

Se encuentra en presentación inyectable de 1: 1 000 y 1: 10 000; para inhalación o para aplicación local.

Solución al 1% (1:100) para administración por inhalación.

Indicaciones:

Insuficiencia respiratoria por broncospasmo, en reacciones de hipersensibilidad a fármacos y otros alergenos, prolongar la acción de fármacos anestésicos locales. Paro cardiorrespiratorio, hemostático local en superficies sanguíneas.

Precauciones:

La adrenalina es inestable en solución alcalina; se vuelve color rosado cuando se expone al aire o a la luz por oxidación hasta adrenocromo, y después color parda por formación de polímeros.

Efectos adversos:

Taquicardia, arritmias, ansiedad, cefalea pulsátil, hipotermia en las extremidades, hemorragia cerebral, edema pulmonar, miedo, ansiedad, inquietud, debilidad, palidez, mareo.

NORADRENALINA (Levophed bitartrate)

Es el mediador químico liberados por los nervios adrenérgicos posganglionares de los mamíferos. Constituye 10 a 20% de catecolaminas de la médula suprarrenal.

Estimula sobre todo los receptores alfa a nivel periférico y los receptores beta del corazón.

Efectos farmacológicos:

Incrementa la presión sistólica y diastólica y, por lo general, la presión diferencial. El gasto cardíaco se mantiene o disminuye ligeramente y se elevan las resistencias vasculares periféricas. Se reduce el flujo sanguíneo hacia riñón, hígado y músculo estriado. Genera vasoconstricción a nivel mesentérico y disminuye el flujo esplácnico y hepático. Puede presentarse bradicardia por reflejo vagal.

Absorción, destino y eliminación:

Es ineficaz cuando se administra por vía oral.

Se encuentran cantidades pequeñas en la orina.

Farmacocinética:

Su y 1/2 es de 3 minutos.

Dosis:

Se administra de 8 a 12 mcg/min IV.

Indicaciones:

Su uso está limitado; se emplea en el estado de choque.

Efectos adversos:

Cefalea, taquicardia, bradicardia e hipertensión, palidez, diaforesis, vómito, arritmias cardíacas.

Contraindicaciones:

Último trimestre del embarazo, vasoconstricción excesiva previa.

DOBUTAMINA (Dobutrex)

Este fármaco es un análogo sintético de la dopamina, tiene mayor efecto sobre los receptores beta 1, mediano efecto sobre los receptores beta 2 y menor en los receptores alfa.

Se distingue de otros fármacos por su gran efecto inotrópico con la ventaja de que tiene

mínimos efectos adversos sobre la frecuencia cardíaca y la presión arterial; no produce liberación directa de la noradrenalina.

Farmacocinética:

Tiene una V 1/2 de 2.4 minutos.

Dosis:

Por su rápido efecto no se requiere dosis de carga; se administra de 2.5 a 10 mcg/kgJmin y en ocasiones hasta 40 mcg./kg/min.

Se puede administrar hasta 72 horas bajo vigilancia; después de 3 días de administración los receptores presentan una regulación a la baja, es decir, una especie de tolerancia, motivo por el cual pueden no tener ya ningún efecto.

Forma de preparación:

Un ámpula de dobutamina contiene 250mg en 20 ml, se puede realizar una doble dilución de la siguiente manera:

210 ml SG5% + 2 ámpulas de dobutamina (40 ml)

Es importante mencionar que deben determinarse la cantidad de gammas que se están administrando o las microgotas que se desean administrar.

1 gamma = 1 mcg/kgJmin

Para determinar la cantidad de mcg a pasar puedes utilizar la siguiente fórmula:
 $\text{mcg} = \text{kg} \times \text{Fc}$

Para determinar el número de gammas que están pasando en la solución, realiza la siguiente fórmula:

$$\text{mcg} \times \text{Fc} / \text{kg}$$

&= gamma

Fc = factor de conversión

El factor de conversión de la dobutamina a doble dilución es 33.3

¿Qué es el factor de conversión?

Es la cantidad de microgramos que contiene una microgota.

Indicaciones:

Puede usarse con precaución en pacientes con IAM, ICC con bajo gasto sin el riesgo de incrementar el tamaño de la zona de infarto o inducir arritmias; choque cardiogénico, vasoespasmo transoperatorio de la arteria torácica interna.

Efectos adversos

Taquicardia, hipertensión, arritmias cardíacas, incrementa las demandas de oxígeno del miocardio.

Precauciones

Nunca diluir la dobutamina en soluciones alcalinas, se recomiendan soluciones glucosadas o salinas. Debe usarse en las siguientes 24 horas.

DOPAMINA (Drynalken, Intropin)

Es el precursor metabólico inmediato de noradrenalina y adrenalina; es un neurotransmisor central con gran importancia en la regulación del movimiento.

Favorece la liberación de noradrenalina a partir de sus sitios de almacenamiento en las terminales nerviosas del corazón.

Propiedades farmacológicas:

La dopamina es una molécula flexible, actúa sobre varios receptores que estimulan directamente los receptores beta 1 y 2 adrenérgicos, así como los alfa 1, es por eso que a dosis alta se observa una vasoconstricción considerable. Cuando se incrementa el flujo sanguíneo renal, la dopamina puede inducir diuresis.

Farmacocinética:

La dopamina es un sustrato de la MAO y de COMT por lo cual carece de eficacia cuando se administra por vía oral.

Por vía intravenosa se metaboliza dentro de los músculos por la hidroxilasa beta de dopamina y la monoaminoxidasa en minutos.

Su $t_1/2$ es de 2 minutos.

Dosis:

La dopamina tiene diferentes efectos de acuerdo a la dosis administrada, conociéndose fundamentalmente 3 tipos de efectos: dopa, beta y alfa.

Dosis dopa:

La dosis es de 0.5-5 mcg/kg/min (1-5 gammas), aumenta de manera específica el flujo sanguíneo a nivel renal, mesentérico, coronario y cerebral mediante la activación de los receptores DA1.

Recientemente se ha estudiado el efecto dopa de la dopamina y al parecer no hay evidencia que demuestre el efecto protector a nivel renal, sin embargo, aún es utilizada en la práctica médica en pacientes graves en los que desea inducirse la diuresis o bien, darles protección renal.

Dosis beta:

La dosis es de 5-10 mcg/kg/min (5-10 gammas); a esta dosis se genera un efecto inotrópico positivo en el miocardio, ya que se estimulan los receptores Bi-adrenérgicos. También se libera noradrenalina en las terminaciones nerviosas, contribuyendo a los efectos sobre el miocardio.

Dosis alfa:

La dosis es mayor de 10 mcg/kg/min (10-20 gammas); se activan los receptores altaiadrenérgicos vasculares, dando lugar a vasoconstricción con incremento de las resistencias vasculares periféricas y, por ende, incremento de la presión arterial.

Forma de preparación:

Un ámpula de dopamina contiene 200 mg en 5 ml, puedes realizar una doble dilución:

240 ml 5G5°K + 2 ámpulas de dopamina (10 mL)

Las fórmulas para calcular la cantidad de microgotas que deberán pasar en un minuto o el número de gammas que se están administrando, son las mismas que se utilizan con la dobutamina, la única variante es el factor de conversión.

El factor de conversión de la dopamina a doble dilución es de 26.6

Indicaciones:

Choque cardiogénico, choque séptico, insuficiencia cardiaca congestiva grave, oliguria. Efectos adversos:

Náuseas, vómito, taquicardia, dolor anginoso, aritmias, cefalea, hipertensión.

Precauciones:

No debe diluirse en soluciones alcalinas. Al administrarse debe monitorizarse al paciente para vigilar en forma estrecha la presión arterial.

La extravasación de grandes cantidades en el sitio de venoclisis puede causar necrosis isquémica y esfácelo. Los casos de infiltración local se tratan con fentolamina.

Contraindicaciones:

No debe usarse en pacientes con arritmias ventriculares, feocromocitoma.

Cada una de las aminas vasoactivas tiene su indicación precisa y deben administrarse con mucha precaución, individualizando a cada paciente y tomando en consideración sus patologías subyacentes para evitar complicaciones por los efectos secundarios que se presentan tras su administración.

Bibliografia:

- 1) Goadman y Gilman, Joel G. Hardman et al. Catecolaminas, fármacos simpaticomiméticos y antagonistas de los receptores adrenérgicos E: Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica; México, 1996. McGraw-Hill Interamericana, 211-264.
- 2) Lionel H. Opie, M.D; Bernard i. Gersh, M.B. Digital, inotrópicos de fase aguda y vasodilatadores inotrópicos E: Fármacos en cardiología; México, 2002. McGraw-Hill Interamericana, 191-230.
- 3) Rodríguez, C. Rodrigo, Vademécum Académico de Medicamentos; México, 1997. McGraw-Hill Interamericana: 301, 39, 618, 469, 303.
- 4) Thomson PLM, Diccionario de Especialidades Farmacéuticas DEF 49, México, 2003:1015, 2118, 1059, 1524, 2265.

EQUILIBRIO ÁCIDO BASE

Dra. Leticia Caballero Bandala

INTRODUCCIÓN

El mantenimiento del pH de los líquidos corporales dentro de variaciones muy estrechas, se logra por un sistema elaborado que comprende la acción de Buffers orgánicos, debido a:
Al índice y volumen de ventilación.

Reabsorción de bicarbonato.

A la excreción de ácidos por el riñón.

El mantenimiento de la función celular depende del metabolismo de la misma célula. Estos exigen un medio riguroso, manteniendo en forma estricta a la temperatura, la osmolaridad, electrolitos y nutrientes, así como el oxígeno para preservar a la célula normal.

Los componentes buffers funcionalmente mas importantes en el LEC son la hemoglobina, las proteínas plasmáticas y el bicarbonato, El ion hidrógeno libre en solución se expresa como concentración de iones hidrogeniones.

El símbolo pH representa el potencial de iones hidrógeno o exponente de hidrógeno y expresa la concentración de iones hidrógeno.

Un bufer esta formado por una solución que contiene un ácido débil y su base conjugada. Por definición, en solución acuosa un ácido débil solo esta parcialmente disociado, de tal manera que la fuerza de un ácido determinado se decide por la cantidad de protones libres desde la molécula madre. Un bufer es más efectivo por que tiene una capacidad máxima para resistir los cambios en el pH.

La relación ácido base es la química de los sistemas reguladores del pH (buffers) del organismo, El buffer es una sustancia que puede absorber o donar hidrogeniones a una solución.

El principal sistema amortiguador para el ácido no carbónico es el sistema bufer bicarbonato en el LEC, es abundante y de fácil medición.

ECUACION DE HENDERSON HASSELBALCH.

Al comienzo del siglo XX un científico escandinavo SPL Sorenson, que estaba estudiando la actividad de los iones hidrógenos, se refirió a la concentración como a 7 puissance hydrogen, que es el exponente de hidrogeniones en la escala logaritmica de base 10. La ecuación fue originalmente formulada por Henderson e 1908, posteriormente en 1916 Hasselbalch introdujo su fórmula logarítmica quedandó:

$$\text{pH} = \text{pK} + \log \frac{\text{HCO}_3}{\text{H}_2\text{CO}_3}$$

Esto expresa que la concentración de hidrogeniones de una solución esta en función de la constante de disociación y la relación que existe en la concentración del par bufer.

El ácido carbónico está presente en la sangre en tan pequeñas cantidades, que no puede ser medido, pero se encuentra en equilibrio con el dióxido de carbono en solución y esta a su vez depende de la presión parcial de dióxido de carbono en la sangre arterial, por lo que el ácido carbónico puede ser remplazado en la formula por PCO₂, quedando la formula como sigue.

$$\text{pH} = \text{pK} + \log \frac{\text{HCO}_3}{\text{PCO}_2}$$

La pK es la constante de disociación en donde el soluto esta disociado en un 50%, su importancia radica en que representa el pH en el que puede obtenerse la mayor capacidad bufer para esa reacción.

1. La acidemia se refiere a la elevación de la concentración sanguínea de hidrogeniones.
2. La alcalemia es la depresión de la concentración de hidrogeniones en sangre.
3. La acidosis se refiere a un incremento primario en la PCO₂ y una reducción en el bicarbonato (hipobicarbonatemia).
4. Alcalosis se refiere a una reducción primaria en la PCO₂ (hipocapnia) y un incremento en el bicarbonato.

Hay que mencionar que hay bufer intracelulares básicos que son proteínas fosfatos orgánicos e inorgánicos, con flujos de Na, K e H. En el eritrocito esta el bufer de la hemoglobina. Un órgano importante en la regulación de la carga de ácidos y bases es el hueso.

Para evaluar el equilibrio acido base deberá medirse por lo menos 2 de los tres parámetros de la fórmula de Henderson Hasselbalch a decir pR concentración de bicarbonato plasmático o concentración de ácido carbónico.

El principal ácido sanguíneo es el ácido carbónico, el cual es volátil y esta controlado por sistema ventilatorio. Todas las demás fuentes potenciales de iones hidrógeno son ácidos no volátiles (fijos) y son regulados por los riñones y el hígado.

La fuente principal de ácidos no volátiles es:

- a) Ácidos de la dieta, b) Ácidos lácticos, c) Cetoácidos

La dieta normal produce la absorción y el metabolismo de proteínas formándose ácidos inorgánicos. Los riñones pueden excretar 50 a 100 mEq de ácidos orgánicos e inorgánicos producidos diariamente.

Esto expresa que la concentración de hidrogeniones de una solución esta en función de la constante de disociación y la relación que existe en la concentración del par bufer. Hay una producción normal por los eritrocitos, leucocitos, músculo esquelético y cerebro de ácido láctico, normalmente circula en la sangre y se metaboliza en el hígado y es eliminada por los riñones. En la hipoxia el metabolismo intracelular continua a través de las vías que no utilizan oxígeno. La vía anaeróbica produce un ion lactato mas un ion hidrógeno, al entrar a la sangre se transforma en ácido láctico, que es un ácido no volátil.

En el metabolismo aerobio normal requiere de carbohidratos, además de insulina para que la célula pueda utilizar la glucosa; cuando esto no es posible y la insulina no se encuentre para realizar la introducción de la glucosa a la célula, se activan vías aerobias alternas, cuyos productos finales son los cetoácidos.

El esqueleto aporta una rica fuente de bases intercambiables en forma compleja de carbonato dentro de la estructura de la apatita.

El mantenimiento del pH sanguíneo normal se logra por la acción simultánea de mecanismos renales localizados en los compartimientos intracelulares y extracelulares.

Como sabemos el Bufer esta formado por una solución que contienen un ácido débil y una base conjugada.

El sistema bufer ácido carbónico-bicarbonato tiene un papel fundamental en la hemostasia ácido base normal y lo lleva de tres maneras.

- a) Sirve como el principal bufer extracelular, aportando la primera línea de defensa del pH extracelular.
- b) En el eritrocito regula al dióxido de carbono metabólico y participa en su transporte desde los tejidos a los pulmones.
- c) Aporta los sustratos para la secreción de ácido por los tubulos renales.

El ácido carbónico es un ácido débil con una pK de 6.13 a una temperatura y pH normales. Se forma por la hidratación reversible del CO₂ disuelto en una reacción que es catalizada por el Zn, y utilizando la metaloenzima anhidrasa carbónica, la cual se encuentra tanto en el eritrocito como en la célula tubular del riñón, acelerando la reacción obteniéndose ácido carbónico, y posteriormente se disocia espontáneamente en H y HC₃O. En conclusión el pH se determina por la relación de concentración de bicarbonato con la presión de dióxido de carbono.

La concentración de bicarbonato en plasma esta regulada por los riñones, mientras que la pCO₂ esta regulada por los pulmones.

Los iones bicarbonatos formados a partir de la disociación del ácido carbónico dentro del eritrocito después de la primera reacción son transferidos al plasma con sus iones II conjugados o en intercambio por iones cloro. El ion conjugado es captado por los grupos histidina de la molécula de hemoglobina. Durante el pasaje a través de los capilares pulmonares, el CO₂ difunde rápidamente al alveolo.

BUFFERS NO BICARBONATO

La hemoglobina es un bufer importante de la sangre, principalmente por su elevada concentración. La hemoglobina es capaz de amortiguar iones hidrógeno en los sitios aniónicos de los residuos de histidina. La magnitud de esa regulación esta, en parte, compensada por la simultánea formación de carbaminohemoglobina, esto contribuye a la regulación extrarrenal de las cargas de ácido durante la acidosis metabólica aguda y respiratoria aguda.

La regulación de las alteraciones agudas de la pCO₂ arterial es limitada y se produce, exclusivamente por la activación de los buffers intracelulares no bicarbonato. Los protones generados por un incremento agudo de pCO₂ son principalmente amortiguados por proteínas intracelulares, ácidos débiles y hasta cierto punto el fosfato inorgárico. En menor grado el dióxido de carbono es regulado en la sangre por la hemoglobina; cuando hay acidez sanguínea se presentan cambios en la ventilación y desviaciones de K y Na del espacio intracelular al extracelular.

La regulación renal de la concentración plasmática de bicarbonato se logra a través del proceso de acidificación urinaria. En la filtración glomerular la concentración de bicarbonato es igual al del plasma, y a nivel del túbulo proximal es reabsorbido por completo y regresado de nuevo al plasma con la salida consiguiente de hidrogeniones, acidificando así la orina; solo un 10% de la carga filtrada es reabsorbida por el segmento distal del nefron, la formación y excreción de ácido neto se produce en los segmentos distales del nefron.

Cuando hay alteraciones del potasio, tales como disminución aguda ha una reabsorción en el túbulo proximal de bicarbonato, y en el caso de la elevación del potasio disminuye la reabsorción de bicarbonato.

ALTERACIONES ÁCIDO BASE RESPIRATORIAS.

El dióxido de carbono es transportado en la sangre en tres formas:

- 1) CO₂ disuelto.
- 2) Ion HCO₃ en plasma y
- 3) Carboxihemoglobina en el eritrocito.

En condiciones fisiológicas normales la relación entre bicarbonato con el dióxido de carbono en cada compartimiento corporal, se determina por grupo de factores que se equilibran. El dióxido de carbono producido por los tejidos es regulado fundamentalmente en la sangre, la cual transporta a los pulmones, donde es excretado al aire, conservando el pH con modificaciones francamente en promedio 0.01 a 0.03. El dióxido de carbono es transportado como la sal neutra de bicarbonato no como dióxido de carbono disuelto.

Una pequeña cantidad es transportada como ácido carbónico y un 10 a 20% viaja como CO₂ unido a un grupo carbamino de la molécula de la hemoglobina, otra fracción pequeña se transporta como CO₂ disuelto, ésta se relaciona con la presión parcial del dióxido de carbono en la fase gaseosa por encima de líquidos.

El sistema Bufer bicarbonato-ácido carbónico, es un sistema abierto, debido que el CO₂ producido es excretado por los pulmones instantáneamente. El dióxido de carbono se difunde rápidamente en todos los tejidos fundamentalmente a los eritrocitos, donde es convertido rápidamente a bicarbonato en presencia de la enzima anhidrasa carbónica, regulado por proteínas intracelulares. La capacidad bufer de la sangre reside en los eritrocitos, de esto el 25% es atribuible a los buffers fosfatos de los eritrocitos y 50% a las propiedades reguladoras de la hemoglobina.

La hemoglobina tiene estas propiedades por la naturaleza ionizable de los grupos terminales carboxilo y amino, y de las propiedades ionizables de los distintos residuos de aminoácidos de las cadenas laterales. La capacidad bufer de la hemoglobina a pH fisiológico es atribuible al grupo imidazol de la histidina. Los cambios en la estructura de la hemoglobina son debido a la oxigenación o a la reducción de la molécula. La forma oxigenada de la hemoglobina es un ácido más fuerte que la forma reducida.

Cuando la hemoglobina reducida es oxigenada en el pulmón el hidrogenion es liberado, reaccionando con el bicarbonato para generar ácido carbónico que será rápidamente deshidratado y eliminado como dióxido de carbono. La hemoglobina cuando se encuentra reducida a la salida del oxígeno a los tejidos desarrolla una mayor afinidad por el hidrogenión, amortiguando la mayor cantidad de iones h hidrógenos asociados con el transporte de dióxido de carbono de los tejidos, los cambios en el pH son mínimos debido a la formación simultanea de carbaminohemoglobina con la liberación de un ion hidrógeno. Un 10 a 20 % del CO₂ de la sangre es transportada en forma de compuesto carbamino, siendo responsable del 70% de la capacidad transportadora del dióxido de carbono de la sangre desoxigenada.

El CO₂ disuelto es extremadamente importante porque ejerce la presión que determina el gradiente el cual entra o sale el dióxido de carbono de la sangre.

ALTERACIONES ÁCIDO-BASE METABÓLICAS.

La base principal de la sangre es el bicarbonato. El ion hidrógeno es producido en las células de los túbulos renales. En el filtrado glomerular la concentración de hidrogeniones y de pCO₂ del plasma son iguales, así como las concentraciones del bicarbonato también son igual al del plasma. El bicarbonato es retirado de la orina y es llevado a la sangre, excretando al mismo tiempo hidrogeniones en la orina en el túbulo proximal.

Cuando en la orina no hay mas iones bicarbonato, los iones hidrógenos se unen a los fosfatos bibásicos, agregando una vez iones bicarbonatos a la sangre. La función principal del riñón es el equilibrio ácido base es la capacidad de agregar bicarbonato a la sangre, y a su salida saca a un hidrogenión a la orina acidificándola.

Los túbulos renales cumplen con la secreción de hidrogeniones, desde la célula a la luz tubular. La reabsorción de bicarbonato se realiza principalmente en el túbulo proximal; sólo el 10 al 15% de la carga filtrada se hace en el segmento distal.

Los niveles bajo de potasio hacen que aumente la reabsorción proximal de bicarbonato: en cambio el la presencia de niveles altos de potasio, disminuye la reabsorción de bicarbonato. Los niveles altos de calcio, estimula la reabsorción del bicarbonato en el túbulo distal, y al contrario, cuando el calcio esta bajo puede inhibir la acidificación proximal.

El Déficit de base. Reflejó la porción no respiratoria del equilibrio ácido base.

El oxígeno viaja en la sangre de dos maneras: disuelto y combinado con la hemoglobina. El oxígeno disuelto es directamente proporcional a la presión parcial. La molécula transportadora de oxígeno es la hemoglobina, la cual es una molécula formada por la unión de cuatro anillos pirrol en forma cíclica, por puentes metileno conformando así una Porfirina, la cual es capaz de unirse a metales, en este caso al hierro. Al unirse el ion ferroso con la porfirina, lo hace a través de enlaces covalentes a los cuatro nitrógenos de los grupos pirrol constituyendo al grupo hemo. El grupo hemo esta unido a una proteína grande llamada globina. Por lo que el hierro cuenta con 6 valencias, de las cuales cuatro están unidas al nitrógeno de los grupos pirrólidos, la quinta esta unida con la globina y la sexta unión esta libre para la combinación reversible con el oxígeno, cuando sucede esto la hemoglobina cambia de color a rojo escarlata y se le denomina oxihemoglobina. Mientras que la hemoglobina pierde el oxígeno su color de un tinte púrpura. La afinidad de la hemoglobina por el oxígeno es afectada por varios factores como la concentración de hidrogeniones, tensión de dióxido de carbono y temperatura. A medida que el eritrocito capta el oxígeno a lo largo del capilar pulmonar, y habiendo un gradiente de presión parcial entre el gas alveolar y la sangre, el proceso de difusión se acelera. Este proceso describe una curva llamada de disociación en la que la parte inferior es muy inclinada debido a que los tejidos periféricos pueden retirar grandes cantidades de oxígeno, introduciendo solo una pequeña caída en la pO₂ capilar, esto favorece la difusión de oxígeno hacia la célula de los tejidos.

El pH la presión de dióxido de carbono y la temperatura desvían la curva de disociación del oxígeno, por lo que la caída de pH, un ascenso de la presión de oxígeno y un ascenso de la temperatura desplaza la curva hacia la derecha y en sentido contrario hacia la izquierda.

ACIDOSIS METABÓLICA

La acidosis metabólica es debido al desequilibrio entre la producción y la excreción de ácido o es el resultado de la pérdida de bases sanguíneas o de la acumulación excesiva de ácidos

sanguíneos no volátiles o de ambas condiciones. Con excepción de la acidosis láctica, la acidosis metabólica rara vez se debe a enfermedad pulmonar primaria.

La acidosis metabólica produce hiperpotasemia como consecuencia de los desplazamientos celulares en los que el K o el Na son intercambiados por H.

La acidosis metabólica no complicada se manifiesta por un incremento en la acidez sanguínea, hípobicarbonatemia e hipocapnia. La magnitud de estos cambios define la severidad de la acidosis. Se divide en dos grandes categorías en base al ANION GAP.

ANION GAP

Es la diferencia entre los cationes medibles y los aniones medibles, obteniéndose aquellos iones no medidos en el plasma (valor de referencia 10-12 mmol/l).

Y se calcula:

$$AG = \{Na\} - (\{Cl\}) \div (\{HCO_3\}).$$

Los iones no medidos comprenden proteínas aniónicas, fosfatos, sulfatos y aniones orgánicos. El AG elevado en el LEC se acumula ácidos, tales como el acetoacetato y el lactato dando lugar a una acidosis, además puede deberse a una disminución de los cationes no medidos (Ca, Mg, K.). El AG puede elevarse también cuando hay elevación de la albúmina aniónica, ya sea por la elevación de la concentración de albúmina o por alcalosis, que altera la carga de albúmina.

La disminución de del AG puede ser debido a:

- 1) Elevación de los cationes no medidos.
- 2) Adición a la sangre de cationes anormales, tales como el litio (intoxicación), o por la inmunoglobulina cationica (discrasias de células plasmáticas).
- 3) Disminución de la concentración de albúmina principalmente plasmática.
- 4) Disminución de la carga aniónica eficaz de la albúmina causada por acidemia.
- 5) Híperviscosidad e hiperlipidemia intensa, que puede dar lugar a una infravaloración de las concentraciones de sodio y doruro.

Existen 4 causas principales de acidosis con AG elevado:

- 1) Acidosis láctica (tipo A y B).
- 2) Cetoacidosis. (DM Alcohólica, inanición)
- 3) Ingestión de toxinas (etilenglicol, metanol, salicilatos)
- 4) Insuficiencia Renal aguda y crónica.

Acidosis Láctica.

La acumulación de L-lactato en el plasma puede ser secundaria a:

- 1) Hipoxia tisular obvia (tipo A)
- Insuficiencia circulatoria (shock, Insuficiencia cardiaca)
- Anemia intensa, cólera, defectos de las enzimas mitocondriales e inhibidores (monóxido de carbono, cianuro).

2) Trastornos mas ocultos (tipo B).

Hipoglucemia (enfermedad por depósito de glicógeno).

Convulsiones, DM etano, insuficiencia hepática.

Enfermedad maligna y salicilatos.

La isquemia o infarto intestinal. Tratada con vasopresores

Derivación yeyunoileal o a la obstrucción intestinal.

Cetoacidosis por DM.

Es causada por el aumento del metabolismo de los ácidos grasos y la acumulación de cetoacidos (cetoacetico y beta-hidroxibutirico).

Suele aparecer en pacientes con DM insulinodependientes asociado con:

- La interrupción de la insulina.
- Con una enfermedad intercurrente (infección gastrointestinal, una pancreatitis, infarto del miocardio).

La acumulación de cetoacidos es la responsable del aumento del AG y se acompaña de hiperglucemias.

La acetoacidosis alcohólica crónica puede presentarse cuando se restringe bruscamente el consumo de alcohol, y hay elevación de las cetonas, sobre todo la beta-hidroxibutirato. Suele acompañarse de vomito, dolor abdominal, inanición y depleción del volumen. La concentración de glucosa es baja o normal, y la acidosis puede ser intensa. Es característico que los valores de insulina sean bajos y están aumentadas las concentraciones de triglicéridos, cortisol y hormona de crecimiento.

Acidosis Inducida por Fármacos y Toxinas. La intoxicación por salicilatos en el adulto produce acidosis metabólica con AG elevado, en donde solo una parte de este es dada por los salicilatos y la otra proporción es dada por el ácido láctico, siendo este ultimo dado directamente por efecto del fármaco y en parte como consecuencia de la estimulación central del centro respiratorio inducido por el salicilato que ocasiona una disminución de la Paco. 2 (alcalosis respiratorias). Es frecuente en el adulto las alteraciones ácido-base mixtas debidas a salicilatos. Manifestación Clínica.

Taquipnea (respiración rápida), denominada respiración de Kussmaul. Hiperpnea (respiración profunda)

Fatiga y debilidad. Náuseas y vomito. Dolor abdominal. Estupor y coma.

En la acidosis láctica puede producirse una gran disminución del volumen minuto cardiaco, colapso circulatorio o hipoxemia grave.

En este caso la compensación respiratoria ocurre mediante un aumento de la ventilación, que reduce la pCO₂ y eleva la relación de HCO₃/PCO₂ deprimida. El estímulo para aumentar la ventilación es la acción de los iones H sobre los químicorreceptores periféricos.

El riñón incrementa la excreción neta de ácido acelerando la producción y excreción de amoniaco así como la excreción de mayores cantidades de ácidos. La hormona mineralocrticoides puede tener un papel en la promoción de la excreción de ácido durante la acidosis metabólica compensada. La aldosterona promueve la excreción neta de ácido por el riñón. Los niveles de aldosterona se elevan en la acidosis.

TRATAMIENTO.

En la acidosis láctica es preciso corregir el proceso subyacente que permita interrumpir el metabolismo del lactato, restaurando la perfusión tisular, la eliminación de la droga agresora o la reparación de la deficiencia de insulina en el diabética. Se evitarán los vasoconstrictores, ya que pueden empeorar la perfusión tisular. Se puede utilizar el tratamiento alcalinizante en caso de acidemia aguda intensa ($\text{pH} < 7.1$), a fin de mejorarla función cardiaca y la utilización del lactato, pero paradójicamente, el tratamiento con bicarbonato de sodio, deprime el rendimiento cardíaco y exacerba la acidosis al favorecer la producción de lactato. Hay incremento en la producción esplénica de lactato, por reducción en el gasto cardíaco y por la reducción en el pH intracelular del hígado. En general se acepta que los intentos de normalizar el pH o el bicarbonato mediante la administración de bicarbonato de sodio exógeno son perjudiciales. Las complicaciones de este tratamiento incluyen las cargas excesivas de Na, alcalosis, la acidosis en el LCR, y la menor liberación de oxígeno de la hemoglobina.

La diálisis y la hemodiálisis pueden aliviar la acidosis por lactato, especialmente en pacientes con insuficiencia renal.

El tratamiento de cetoacidosis diabética incluye el reemplazo de volumen con perfusión de soluciones salinas y la administración de insulina, por perfusión, reponer las deficiencias de potasio y sales de fosfatos cuando el flujo de orina es el adecuado.

No es necesaria la administración de bicarbonato de sodio cuando el pH es mayor de 7.1, pero en grados severos cuando el pH es menor es razonable manejarlo con bicarbonato de sodio para restaurar niveles por encima de pH de 7.1

La administración de bicarbonato es preferible profundizar bicarbonato como solución isotónica para evitar los peligros asociados con las preparaciones hipertónicas de bicarbonato de sodio y se calcula de la siguiente manera:

Déficit de bicarbonato (peso corporal en Kg) (espacio aparente del bicarbonato) ($\{\text{HCO}_3\}$) deseado- observado).

Cabe mencionar que el tratamiento con bicarbonato ha sido implicado en la acidosis del LCR y el deterioro clínico del nivel mental.

ALCALOSIS METABÓLICA

DEFINICIÓN.

Se define a la alcalosis metabólica como un aumento primario en la concentración plasmática de bicarbonato, por lo que se desarrollan alcalemia sistémica e hipercapnia secundaria. Cuando la concentración plasmática de cloro cae en proporción con el aumento en la concentración plasmática de bicarbonato, además de hipocalcemia. La alcalosis metabólica es bastante común en el paciente crítico. Tiene un potencial fatal. El mecanismo compensador inmediato de la alcalosis metabólica es una disminución del trabajo respiratorio (hipo ventilación alveolar compensatoria), esta compensación puede ser tan grave como para causar hipoxemia. En el paciente comatoso o con debilidad grave, la alcalosis metabólica puede precipitar una hipo ventilación alveolar acentuada. De modo que la PCO_2 aumenta, el exceso de base está aumentada.

Se puede clasificar las causas de la alcalosis en dos grupos de acuerdo a la determinación de la concentración de Cl urinario el cual es disminuido de menos de 10 mEq/l y que es sensible a la administración de sales de cloro, se asocia con una depleción de cloro y del volumen del LEC.

El segundo grupo, la alcalosis es resistente a la administración de sales de cloro, suele asociarse con una expansión del volumen del LEC y una concentración urinaria de cloro por encima de los 20 mEq/l.

Sensibles al cloro

Cloro en orina

< 1 OmEq/l.>

Perdida de jugo gástrico

Postratamiento diurético

Posthipercapnia

Diarrea congénita por cloro.

Resistente al cloro

Cloro en orina

>20 mEq/l.

Aldosteronismo primario

Reninismo primario

Hiperglucocorticoidismo

Hipercalcemia

Síndrome por exceso de DOCA

Síndrome de Liddle

Regaliz

Carbenoxolona

Cloruré ticos

Síndrome de Bartter

Depleción de potasio

Las consecuencias de una alcalosis metabólica sostenida están mediadas, en parte, por la magnitud de la alcalemia acompañante, que a su vez depende del grado de compensación respiratoria. Cuando hay la incapacidad de la pCO₂ anerial para aumentar en el estado descompensado implica que existe simultáneamente una segunda alteración ácido-base primaria, esto es, una alcalosis respiratoria.

Síntomas:

Alteraciones del sistema nervioso central, tales como estupor, confusión mental, letargia, debilidad muscular y calambres. Arritmias cardíacas, que pueden ser ventriculares y supraventriculares refractarias. Puede haber una tetanía franca presumiblemente debida a la caída en el calcio ionizado, si el pH aumenta por encima de 7.6.

ALCALOSIS RESPIRATORIA

Es una consecuencia de la hipocapnia primaria de distintas etiologías. Cualquier proceso patológico que aumente la ventilación a niveles más allá de los requerimientos para excretar el dióxido de carbono producto del metabolismo o compensar adicionalmente una acidosis metabólica, llevará a una pCO₂ sistémica inadecuada baja y una tendencia a un pH sistémico alcalino. La hiperventilación alveolar puede ser secundaria o no a enfermedad pulmonar. Hay tres razones fisiológicas de hiperventilación alveolar: 1) respuesta de los quimiorreceptores a la hipoxemia arterial, 2) respuesta ventilatoria a la acidosis metabólica y 3) disfunción del sistema nervioso central.

El mayor impulso de la ventilación puede deberse predominantemente a un incremento primario en la actividad del SNC, dentro del propio centro respiratorio o desde zonas localizadas más centralmente con proyecciones neurales que se extienden hasta el centro respiratorio y controlan, por ejemplo el estado de ansiedad.

La hipoxia aguda es el más importante y común de estos estímulos.

CAUSAS DE ALCALOSIS RESPIRATORIAS AGUDA

1.- Mayor estimulación a la respiración de origen central. A Voluntaria

1 .- Hiperventilación temporal voluntaria.

2.- Síndrome de hiperventilación por ansiedad.

B. Involuntaria

1.- Alteraciones neurológicas

a. Traumatismo

b. Infecciones (encefalitis, meningitis)

c. Neoplasias neurológicas y tumores no malignos

d. Accidentes cerebrovasculares

2.- Agentes farmacológicos

a. Salicilatos/dinitrofenol

b. Nicotina.

c. Metilxantinas.

d. Catecolaminas exágenas en dosis farmacológicas.

3.- Varios - síndromes de hiperventilación por ansiedad.

a. Estrés por calor/golpe de calor

b. Fiebre

c. Septicemia por gramnegativos

d. Ejercicio submáximo

II .- Mayor estimulación de la respiración secundario a la hipoxia tisular.

A Menor tensión de oxígeno de los gases inspirados

B. Intoxicación por monóxido de carbono

C. Gran altura

D. Hipotensión

E. Anemia severa

F. Neumonía/edema pulmonar

G. Embolia pulmonar/desequilibrio ventilación-perfusión III.- Otras.

A. Hemodiálisis.

B. Hiperventilación mecánica.

CAUSAS DE ALCALOSIS CRÓNICAS.

III.-Mayor estimulación de la respiración de origen central.

A. Síndrome de hiperventilación por ansiedad.

B. Enfermedades neurológicas

1 . - Nivel postaccidente cerebrovascular, traumatismo.

2.- Estado postinfección del SNC

3.- Estado posterior al golpe de calor

4.- Neoplasias del SNC.

C. Regulada hormonalmente

1.- Embarazo.

2.- Neoplasias productoras de progesterona.

O. Varios: insuficiencia hepática con encefalopatía hepática

11. Mayor estimulación de la regulación secundaria a la hipoxia tisular.

A Exposición crónica a gran altura.

B. Anemia severa.

C. Cardiopatía cianótica (congénita, adquirida).

O. Patología pulmonar intersticial, fibrosis intersticial.

111.- Otros: posacidosis metabólica.

La hiperventilación inducida por la hipoxia es la causa más comúnmente encontrada de alcalosis respiratoria aguda en la práctica clínica. El incremento resultante en la ventilación minuto está mediado por la estimulación hipoxica de los quimiorreceptores periféricos.

La caída de la pCO₂ es una consecuencia directa del aumento en la ventilación minuto en pacientes con un espacio muerto fisiológico normal. La hiperventilación puede aportar la primera pista sobre la existencia de un proceso patológico subyacente generador de hipoxia tisular. En las causas agudas de hipoxia, a menudo no se encuentra la reducción de la sensibilidad a la hipoxia de los quimiorreceptores periféricos que a menudo se produce en los estados de hipoxia crónica.

Varios de los procesos pulmonares primarios encontrados comúnmente, se asocian con distintos grados de hiperventilación, y esto a su vez es debido a la hipoxia asociada. En las neumonías severas, frecuentemente se produce una reducción importante en la P02, y en estos casos la hiperventilación es dada por la hipoxia tisular, al igual que en la embolia pulmonar, cabe mencionar que la hiperventilación y la disnea en ocasiones es el dato clínico que nos puede sugerir una embolia pulmonar, el dolor en estos cuadros también puede causar hiperventilación.

En los casos de exposición aguda o crónica a grandes alturas, son ejemplos de hípocapnia inducida por la hipoxia y alcalosis respiratoria.

En la hiperventilación alveolar a causa de acidosis metabólica, es debida a la respuesta homeostática para intentar la creación de una alcalemia respiratoria que normalice el pH ácido. La híperventilación alveolar por causas centrales tales como traumatismos infecciones del sistema nervioso central, lesiones centrales primarias, sepsis sistémicas y depresiones del sistema nervioso central pueden producir estimulación central de la ventilación.

La respiración de Cheyne Stokes. La segunda forma de respiración anormal que se debe a lesiones del SNC, lleva a reducciones de la PCO₂ similares en magnitud a la observada en la hiperventilación central. Se le observa comúnmente en lesiones más difusas del SNC., en este patrón aprox. el 30% de los pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva severa con tiempo de circulación prolongado, en pacientes con daño metabólico o con lesiones del SNC por traumatismos, hemorragias o estados hipoxicos crónicos. Se caracteriza por un patrón de períodos alternos de hiperventilación y apnea franca. Este patrón respiratorio es resultado de una sensibilidad anormalmente aumentada de los centros respiratorios centrales a los cambio en el pCO₂.

Manifestaciones Clínicas.

Hiperventilación se manifiesta por un aumento en el volumen corriente o habituales suspiros por parte del paciente. La dificultad para respirar no se correlaciona con el grado de hipoxia coexistente. Los pacientes a menudo manifiestan una “sed de aire” en la hiperventilación psicógena, por lo que la oxigenación exógena no lo mejora. Taquicardia, arritmias auriculares, ventriculares, suelen manifestar palpitaciones, en las arritmias severas, pueden presentar síncope, pueden presentar dolor torácico subesternal, secundario a hiperventilación, prolapsos mitral en pacientes con taquiarritmias sintomáticas. Convulsiones en alcalosis agudas, por una sobreventilación mecánica, o por una reducción del umbral convulsivo como consecuencia del pH alcalino. Hay una reducción en el umbral de la placa mioneural y la generación de una contracción también parece estar reducida en la alcalosis respiratoria, pueden presentar espasmo carpopedal, o más raramente, tetania. Parestesias periféricas, manifestados como hormigueos de los dedos de manos y pies y entumecimiento circumoral.

Distensión gástrica y reflujo de ácido por la hiperventilación y aerofagia, mal estar general con fatiga, hipoxia.

La compensación renal se opera aumentando la excreción de bicarbonato de modo que la relación CO_2/PCO_2 retorna hacia la normalidad.

TRATAMIENTO.

La clave del tratamiento de la alcalosis respiratoria es el alivio del estímulo anormal subyacente de la hiperventilación. Se puede corregir con facilidad la sobreventilación mecánica incrementando el espacio muerto fisiológico o reduciendo la frecuencia respiratoria y el volumen corriente. En la hiperventilación debida a la hipoxia, como la que ocurre en la neumonía o la embolia pulmonar, acepta hasta cierto grado la administración de oxígeno con la corrección de la hipoxia subyacente. La hiperventilación asociada con ansiedad, dolor, fiebre o estrés se aliviará al reducirlos. En los pacientes con procesos infecciosos con sepsis por gramnegativos, estafilococia, con hepatopatía o con el embarazo se corregirá cuando se maneje el problema principal.

Aunque la sintomatología referida en la alcalosis hipocapnica aguda puede aliviarse en gran medida por técnicas de respiración, esta forma de tratamiento es práctica en los cuadros de hiperventilación psicógena aguda, porque eleva los niveles sistémicos de la pCO_2 y corrigen temporalmente la hipocapnia y el pH alcalino. La técnica más sencilla y económica de elevar el dióxido de carbono, es la de volver a respirar el aire espirado (puede ser considerada alternativamente como un incremento de espacio muerto funcional, mediante una bolsa de papel como reservorio de intercambio. Incremento del espacio muerto funcional, de igual manera, incrementarán la concentración de dióxido de carbono de los gases inspirados y corregirán la hipocapnia y la alcalosis respiratoria. El agregado físico del espacio muerto en la forma de tubo endotraqueal largo en los pacientes con apoyo ventilatorio.

ACIDOSIS RESPIRATORIA

Es la consecuencia de la hipercapnia primaria de muy diversa etiología, el síndrome subyacente generador de la hipercapnia primaria determinará la duración de la acidosis. Cualquier proceso que interfiera en la excreción normal de dióxido de carbono, producido por el metabolismo, llevando a la acumulación de este y la presencia de acidosis respiratoria. Dentro de los procesos patológicos que comprometen la eliminación de dióxido decarbono tiene que ver con los pasos

de transporte, del dióxido de carbono desde los tejidos hasta su eliminación por los pulmones y la regulación que lleva a cabo el SNC.

La retención de dióxido de carbono puede deberse a hipoventilación o a desigualdad de la ventilación-perfusión. Si la acidosis respiratoria persiste, el riñón responde conservando el CO_3H . Esto sucede porque la pO_2 está aumentando en las células de los túbulos renales de modo que éstas excretan una orina más ácida secretando iones H^+ . Los iones H^+ se excretan como PO_4^{2-} ó NH_4^+ los iones bicarbonato se reabsorben entonces la relación bicarbonato/dióxido de carbono de nuevo hacia arriba hasta su nivel normal.

La insuficiencia ventilatoria se define como ventilación alveolar inadecuada. Es decir que el paciente no puede realizar un trabajo mecánico muscular suficiente para mover una cantidad de aire hacia los pulmones, en respuesta a las necesidades metabólicas del cuerpo. La insuficiencia ventilatoria es un estado fisiológico grave, es la acidosis respiratoria. El paciente hipercapnico crónico es casi siempre un paciente con enfermedad obstructiva crónica, tal como enfisema pulmonar o bronquitis crónica. La reserva cardiopulmonar es mínima y el esfuerzo compromete la vida.

CAUSAS DE ACIDOSIS RESPIRATORIA.

1. Insuficiencia primaria en el transporte de dióxido de carbono de los tejidos al espacio alveolar.
 - A. Paro cardíaco. Choque cardiogénico severo.
 - B. Edema pulmonar severo.
 - C. Síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido.
- 11.- Insuficiencia primaria en el transporte del dióxido de carbono del espacio alveolar a la atmósfera.
 - A. Alteraciones obstrutivas.
 - 1.- Aspiración de un cuerpo extraño con obstrucción de una gran vía aérea.
 - 2.- Aspiración de vómitos con un incremento agudo en la desigualdad ventilación-perfusión.
 - 3.- Broncoespasmo severo de las vías aéreas pequeñas e intermedias.
 - 4.- Síndrome de apnea del sueño obstrutiva.
 - B. Alteraciones restrictivas que comprometen agudamente la función de fuelle de Los pulmones.
 - 1 .- Neumotórax/hemotórax agudo.
 - 2.- Tórax flotante.
 - 3.- Neumonitis severa.
 - 4.- Síndrome de dificultad respiratoria del adulto.
 - C. Alteraciones neuromusculares que comprometen agudamente la función motora De los músculos respiratorios y la excreción de dióxido de carbono por los pulmones.
 - 1.- Drogas y agentes tóxicos que afectan la placa mioneuronal (curare, succinilcolina, organofosforados en plaguicidas, elevadas dosis de Aminoglucósidos).
 - 2.- Crisis miasténica.
 - 3.- Miopatía hipocalémica severa (parálisis periódica hipocalémica familiar).
 - 4.- Síndrome de Guillain-Barré, poliomielitis bulbar.
 - 5.- Tétanos, intoxicación aguda de botulismo.
 - 6.- Cordotomía cervical elevada con traumatismo agudo.
 - 111.- Insuficiencia primaria del SNC de la ventilación: depresión del centro respiratorio

secundaria a la anestesia general; sobredosis de sedantes; apnea central del sueño; traumatismo cerebral- infección o inflamación con depresión de los centros respiratorios.

CAUSAS DE ACIDOSIS CRÓNICA.

I.- Insuficiencia primaria en el transporte de dióxido de carbono del espacio alveolar a la atmósfera.

A. Alteraciones obstructivas.

1.- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica incluyendo bronquitis crónica y enfisema.

2.- Estenosis traqueal.

3.- Alteraciones restrictivas que comprometen agudamente la función de fuelle de los pulmones.

1.- Neumonitis prolongada, neumonitis por radiación.

2.- Fibrosis intersticial.

3.- Fibrotóraícfhidrotórax.

4.- Ascitis abdominal y otros procesos abdominales que comprometan la excursión diafragmática.

5.- Obesidad maligna.

6.- Cifoescoliosis, deformidad pectoral, osteoporosis severa de la columna.

C. Alteraciones neuromusculares.

1.- Poliomielitis espinobulbar.

2.- Esclerosis múltiple.

3.- Distrofia muscular.

4.- Esclerosis lateral amiotrófica

5.- Miopatias. Mixedema primario y secundario, poliomiositis.

6.- Parálisis diafragmática.

II.- Insuficiencia primaria en el impulso central de la ventilación: depresión del centro respiratorio secundaria al uso crónico de sedantes; hiperventilación alveolar primaria, idiopáticahipoventilación-obesidad (síndrome de Pickwick); neoplasias del SNC o procesos inflamatorios poliomielitis bulbar.

La hipercapnia produce letargia y coma (narcosis por dióxido de carbono), mayor presión intracraneal y ciertas arritmias cardíacas y descompensación cardiaca.

En el tratamiento de 1 acidosis respiratoria los principales objetivos son: 1) La prevención del agravamiento de cualquier retención preexistente de dióxido, de carbono e insuficiencia respiratoria. 2) La corrección de la hipoxia y 3) La corrección de la hipercapnia severa. Ventilación asistida. En el manejo del paciente con acidosis respiratoria aguda. Principalmente la hipo ventilación debe ser corregida para evitar hipoxia e hipercapnia severa. En las alteraciones pulmonares restrictivas agudas o ante leves a moderadas desigualdades de ventilación perfusión en las que el grado de hipoxia, el uso del flujo de oxígeno suplementario sería suficiente para corregir la hipoxia. En los pacientes graves es conveniente administrar oxígeno suplementario con una máscara de Ventura, ya que el sistema de salida permite un mejor control. En la hipercapnia severa está recomendado el uso del ventilador. La ventilación mecánica requiere intubación y selección del tipo adecuado de ventilador. También se ha venido utilizando la presión positiva en los pacientes quien además de tener hipercapnia, hay un grado significativo de desequilibrio de la ventilación perfusión que se producen una mayor tendencia al colapso de la pequeña vía aérea.

CETOACIDOSIS DIABÉTICA

Dr. Sergio Cornejo Madrigal

INTRODUCCIÓN

Los pacientes portadores de Diabetes Mellitus desarrollan dos complicaciones metabólicas agudas, graves y potencialmente letales como son Cetoacidosis Diabética (CAD) y Estado Hiperosmolar Hiperglucémico (EHH).

Concepto. La CAD es una complicación aguda y grave en la que una deficiencia absoluta o relativa de insulina junto con un incremento de glucagón y otras hormonas contrarreguladoras, conduce a la aparición de hiperglucemia (produciendo diuresis osmótica, deshidratación e hipovolemia) y cetosis originando una acidosis metabólica. Su mortalidad se estima en menos del 5%.

La cetoacidosis diabética (CAD) constituye una de las urgencias endocrinológicas más frecuentes. Es la descompensación metabólica característica de la diabetes mellitus tipo 1 o insulinodependiente (DMID), afectando al 2-5% de los pacientes con DMID por año.

En la cetoacidosis diabética los trastornos metabólicos que se producen son generados por una deficiencia absoluta o relativa de insulina, amplificados por un incremento en los niveles de las hormonas anti-insulina u “hormonas del estrés”: glucagon, catecolamina, cortisol y hormona del crecimiento.

En los Estados Unidos entre 1989 y 1991, el promedio anual de pacientes hospitalizados por Diabetes fue de 2 925 000 pacientes. Un análisis de la clasificación internacional de enfermedades, en su novena edición, reveló que el 3.4 % de éstas hospitalizaciones, tan solo 100 000 correspondieron a Cetoacidosis y 10 800 correspondieron a Estado Hiperosmolar. La mortalidad y morbilidad fue asociada con CAD y EHH, la frecuencia de mortalidad se presentó en el rango de 2 al 14 % para CAD.

FACTORES DESENCADENANTE

Los factores desencadenantes de la CAD por orden de frecuencia son: infecciones (30-35%), dosificación incorrecta de la insulina (15-30%), inicio de diabetes mellitus (20-25%), enfermedades intercurrentes (10-20%, sobre todo abuso alcohol, IAM, ACV, traumatismos graves, abdomen agudo, cirugía mayor, enfermedades endocrinas, fármacos —sobre todo glucocorticoides y tiazidas—) y sin causa aparente (2-10%).

La CAD ocurre principalmente en pacientes diabéticos tipo 1 sin embargo algunas ocasiones ocurre también en los pacientes con diabetes mellitus tipo II, algunos pacientes adultos con severo descontrol metabólico. Típicamente los pacientes con CAD son jóvenes cuyas edades de presentación son entre los 28 a 38 años de edad.

Los factores que comúnmente precipitan la cetoacidosis son las infecciones en el 30 al 39% de los casos, omisión o dosis inadecuada de insulina se reportó en el 21 a 49% de los casos y nuevos casos fueron reportados en el 20%. Otras posibles causas se han atribuido a infarto

al miocardio, pancreatitis aguda, uso de medicamentos que pueden producir hiperglucemias como es el caso de esteroides, diazóxido, embarazo y eventos quirúrgicos. En el 2 al 10% de los casos el motivo que precipita la causa no fue identificado.

FISIOPATOLOGIA

La deficiencia de insulina se presenta cuando el diabético omite una o varias dosis de insulina, o cuando está bajo situaciones de estrés (infección, trauma), que inducen el incremento de las hormonas anti-insulina. La cetosis que aparece como resultado de la descomposición diabética, se convierte en cetoacidosis cuando las bases tóxicas se consumen por la producción incontrolada de cuerpos cetónicos y cuando los mecanismos renales compensatorios del equilibrio ácido-base se comprometen por la perfusión renal disminuida secundaria a la hipovolemia.

Ante una CAD siempre se busca una causa precipitante: infecciones con o sin sepsis (principalmente del tracto urinario y respiratorio), trauma, cirugía mayor, pancreatitis, etc.

La deficiencia de insulina no es solo el motivo de la cetoacidosis, sino también se involucran las alteraciones que se suceden en el metabolismo de carbohidratos, proteínas y lípidos. Las hormonas contra reguladoras como son el glucagón, epinefrina, cortisol, hormona del crecimiento juegan un papel importante en el desarrollo de la cetoacidosis.

El efecto en la deficiencia de insulina y el incremento de las hormonas contra reguladoras en el hígado, el tejido adiposo y la hiperglucemia inducen a nivel renal diuresis osmótica. La disminución de glucosa periférica, primariamente en el músculo contribuirá a mayor hiperglucemia.

Hígado.

En la CAD se incrementa la producción hepática de glucosa responsable en parte de las alteraciones en el incremento de glucosa. La insulina promueve el almacenamiento y síntesis en el hígado, incluyendo la glucogénesis y lipogénesis. En ausencia de insulina, los niveles de hormonas contra reguladoras se incrementan y el glucagón es la primera hormona que se encarga de conducir el metabolismo de los carbohidratos. Un relativo o absoluto incremento en los niveles de glucagón toma parte en la CAD. El glucagón y las catecolaminas incrementan la gluconeogénesis y glucogenolisis, por consiguiente incrementa la producción hepática de glucosa y disminuye su utilización periférica.

El glucagón incrementa la capacidad oxidativa de las grasas a nivel hepático con la formación de cuerpos cetónicos e inhibición de la conversión de acetil CoA por acetil CoA Carboxilasa, a Malonil CoA que es el primer intermediario de la lipogénesis, la conversión de Piruvato a Gluconeogénesis, depleta los niveles del mismo y sale este de la mitocondria.

Los ácidos grasos libres son incapaces de entrar al ciclo de los ácidos cítricos. Pueden ser oxidados formando cuerpos cetónicos como acetoacetato y Beta hidroxibutirato. Los cuerpos cetónicos, son ácidos débiles y se disocian completamente a un pH fisiológico neutro, de tal manera que ocurre la acidosis metabólica. En este momento los cuerpos alcalinos, son depletados en un intento para amortiguar la gran cantidad de iones hidrógeno, que se están produciendo.

Tejido Adiposo.

En presencia de insulina, la lipoproteinlipasa rompe las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL.) en los triglicéridos, los cuales posteriormente son incorporados al interior de la célula. La insulina también inhibe la proteinlipasa de los tejidos. Sin la insulina, la actividad de la proteinlipasa disminuye, lo que llevará consigo el incremento de los lípidos, afortunadamente, cuando los niveles de insulina son deficientes, se incrementa en los tejidos la actividad de la lipasa, causando que los ácidos grasos libres y el glicerol, entren en la circulación. Las catecolaminas se unen a los receptores Beta, promoviendo la lipólisis de los ácidos grasos libres y glicerol en los adipositos.

Estos ácidos grasos libres son precursores de los cetoácidos a nivel hepático. El glicerol es un substrato para la producción de glucosa hepática. Las prostaglandinas 12 E2 (PC12 y PCE 2) son generadas en el tejido graso durante la cetoacidosis, originando vasodilatación e hipotensión, generan el transporte de ácidos grasos libres a la circulación sistémica y previene la reincorporación y almacenamiento al interior del adiposo. En presencia de insulina la producción de PG12 y PGE 2, en el tejido graso es inhibida, cuando existe deficiencia de insulina, así como cetoacidosis, la producción de éstas prostaglandinas se verá incrementada produciendo disminución de las resistencias vasculares sistémicas, generando las manifestaciones de la CAD como son: Taquicardia, hipotensión, náusea, vómito, dolor abdominal.

Tejidos Periféricos

El glucagon, catecolaminas, cortisol y hormonas del crecimiento, inhiben la insulina mediadora de la salida de glucosa en el músculo. Esta disminuye el uso periférico de la glucosa ocasionando resistencia a la insulina. Contribuye a la hiperglucemia, como ocurre en la cetoacidosis. La sola deficiencia de insulina y/o en su combinación, con el incremento de las hormonas contra reguladoras, incrementan la lisis proteica y dejando como sustrato a los aminoácidos promoviendo la gluconeogénesis.

Riñón

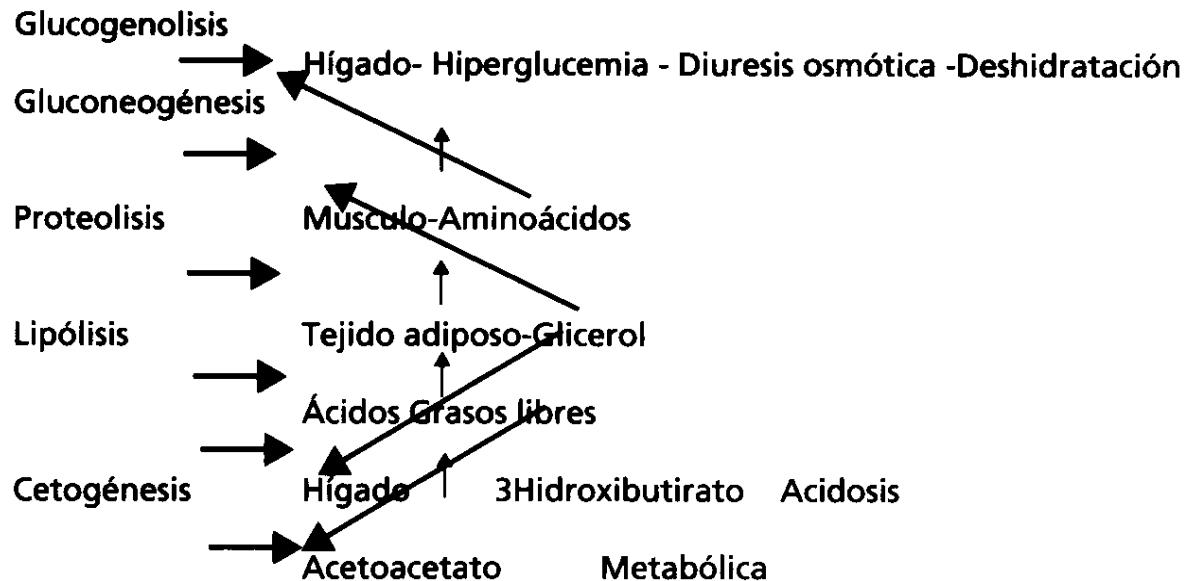
Juega un papel muy importante en la hiperglucemia y cetoacidosis. En condiciones normales el umbral renal normal para la absorción de glucosa es de 240 mg/dl. Si este umbral es excedido, se producirá glucosuria. Cuando la función renal se mantiene, el estado hídrico, pudiera ser mantenido, la glucosuria en parte previene la hiperglucemia sérica. Cuando la diuresis osmótica se perpetua y se pierde el equilibrio, la hipovolemia ocurrirá, generando un significativo estado de deshidratación.

La glucosuria contribuye también a las anomalías de la cetoacidosis, H₂O, Na., K, Mg, P₀₄, son excretados por la orina junto con la glucosa. La cetoacidosis por sí misma no es responsable de la excreción de estos electrolitos. Sin embargo, los pacientes pueden cursar con hipercalemia. Resultando de una salida extracelular de K, ya que en parte el déficit de insulina estimula el movimiento del K, al exterior de la célula. La acidosis y el movimiento de agua del espacio intracelular al extracelular, llevan al K, al líquido extracelular también. La rehidratación y el tratamiento con insulina redistribuyen el K al interior de la célula con caída rápida del nivel sérico.

En resumen la patogenia de la CAD es la deficiencia relativa o absoluta de insulina y el exceso de hormonas contra reguladoras. Lo que induce a lisis proteica, lipólisis, incremento en la producción de glucosa hepática con disminución de la utilización a nivel periférico, el efecto

combinado con hiperglucemia incrementará la lipólisis, induciendo a una excesiva formación de cuerpos cetónicos con la consiguiente producción de acidosis metabólica.

CONSECUENCIAS BIOQUÍMICAS EN EL DÉFICIT DE INSULINA



MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas generalmente se desarrollan o intensifican en menos de 24 horas.

Los pacientes con CAD pueden presentar:

- Poliuria, polidipsia, pérdida de peso y debilidad
- Signos de deshidratación y incluso choque hipovolémico
- Anorexia, náuseas, vómitos, aliento cetonémico (afrutado), dolor abdominal, íleos paralíticos, dilatación gástrica y respiración de Kussmaul. La respiración de Kussmaul es el dato clínico más fiable para distinguir la CAD de la cetosis simple.
- Alteraciones del estado mental: cefalea, adormecimiento, y raramente estupor y coma.
- Manifestaciones díñicas propias del proceso desencadenante.

Polidipsia, poliuria y disminución de peso causada por deplección de volumen, los cuales ocurren frecuentemente en pacientes con CAD, pero no son específicos. Nausea, vómito y dolor abdominal, son comunes y se menciona, que pueden estar relacionados con anomalías con las prostaglandinas. Otros síntomas incluyen fatiga, malestar general, dificultad para respirar, y calambres. Los signos típicos involucran reducción de la elasticidad de la piel, mucosas seca, hipotensión y taquicardia relacionada a deplección de volumen, vasodilatación secundaria al exceso de prostaglandinas, respiración de Kussmaul, en un intento para compensar la acidosis metabólica, letargo, obnubilación y estado de coma. La hipotermia puede ser que ocurra. Puede existir además un hedor a frutas (manzanas) en la respiración, lo cual indica la presencia de cetonas y puede ayudar a marcar el diagnóstico de CAD. En los pacientes en estado de coma es muy importante hacer y obtener una historia clínica con los familiares o acompañantes del paciente. Si la historia no puede ser obtenida, debe obtenerse un rápido análisis de cetonas y

glucosa en sangre y orina, lo cual siendo positivos, sugiere, el diagnóstico de CAD.

SIGNOS Y SÍNTOMAS PRESENTES EN LA CAD

Hiperglucemía	Ácidos grasos libres
Poliuria	Respiración dificultosa
Polidipsia	Dolor abdominal
Polifagia	Cetonuria
Debilidad	Vómitos
Glucosuria	Acidosis metabólica

Las pruebas de laboratorio a realizar de forma inmediata son glucemia, glucosuria y cetonuria con tiras reactivas que sugieren el diagnóstico.

DIAGNÓSTICO

Los criterios diagnósticos son:

- Hiperglucemía de más de 250 mg/dl
- Acidosis metabólica pH < 7.3 y HCO₃ < 15 mEq/L
- Cetonemia o cetonuria de 3 o más cruces

Si sospechamos CAD los estudios de laboratorio iniciales, deben ser: glucosa, electrolitos, nitrógeno ureico, creatinina y cetonas así mismo, osmolaridad sérica y gasometría arterial. Cetonas en orina deben ser confirmadas a fin de corroborar la sospecha diagnóstica; establecer los niveles de potasio sérico y función renal; Así mismo, iniciar o determinar, el cálculo de anion Gap, déficit de agua corporal total, osmolaridad sérica efectiva, corrección de sodio sérico. Un electrocardiograma debe ser realizado, radiografías de tórax, análisis y cultivo de orina y en caso de sospecha prueba de embarazo.

Criterios de laboratorio, usados para el diagnóstico de cetoacidosis.

Glucosa en sangre > 250 mg/dl.

pH igual o menor a 7.3, exceso de base mayor de —5.

Bicarbonato sérico igual o menor a 15 mEq/L

Cetonas en orina igual o más de 3 +

Cetonas serias positivas.

El sello de la CAO es la elevación de cuerpos cetónicos en sangre (betahidroxibutirato y acetoacetato mayor de 3 mmol/l.). En suma, la cetoacidosis diabética, está caracterizada por una brecha aniónica amplia, el anion Gap debe ser calculado de acuerdo a las concentraciones de cloro y bicarbonato, así como las concentraciones de sodio. El anion Gap es normal de 12 más menos 2 mEq/L

FORMULARIO

Anion Gap

$$2 \text{ Na} - (\text{Cl} + \text{HCO}_3)$$

Déficit de agua

$$0.6 \times \text{Sup. Corp. Total} \times (1 - 140/\text{Na sérico})$$

Osmolaridad sérica (mOsm/l)	$2(\text{Na} + \text{K}) + \text{Gluc.}/18 + \text{BUN}/2.8$
Osmolaridad sérica efectiva(mOsm/l)	$2(\text{Na} + \text{K}) + \text{Gluc}/18$

Na mEq/L, Cl mEq/L, HCO₃ mEq/L, Déficit de agua (l), K mEq/L, Glucosa mg/dl, BUN mg/dl

TRATAMIENTO

El Tratamiento de la cetoacidosis está encaminado a tres puntos principales: uno de ellos es disminuir la concentración de glucosa sérica, el segundo, está encaminado a la reducción de la cetosis y finalmente restaurar el déficit de volumen circulante, las tres metas del tratamiento son: líquidos, insulina y reemplazo de electrolitos.

Guías sugeridas para el tratamiento de la cetoacidosis.

Líquidos (los pacientes en promedio están depletados entre 5 a 8 litros)'

- a) Administrar uno a dos litros de solución salina al 0.9 ¾, en la primera hora, rápidamente con la finalidad de incrementar el volumen extracelular.
- b) Administrar 500 ml en las próximas 2 a 4 horas, seguido por 250 ml/l, en las próximas 8 hrs.
- c) El propósito final de la administración de líquidos es el 50 ¾ estimado del déficit en 8 hrs.
- d) Cuando la presión sanguínea es estable y los flujos urinarios son adecuados, se usa cloruro de sodio al 0.45 % con la finalidad de continuar el reemplazo del déficit de volumen.
- e) Ad. Dextrosa al 5 ¾ deberá administrarse cuando la glucosa plasmática sea igual o menor a 250 mg, la finalidad de esto es para prevenir hipoglucemia. La administración continua de glucosa al 5 ¾ es útil para el aclaramiento de la cetosis.
- f) La administración de líquidos por vía oral es imprescindible y ésta deberá reiniciarse una vez se cuente con las condiciones para iniciar la misma.
- g) Puede ser conveniente incrementar las concentraciones de glucosa administrando dextrosa al 10 ¾ y al 20%, sobre todo cuando los niveles de la misma se encuentren entre 100 mg/dl y el paciente continúe con cetosis.'

La principal prioridad en el tratamiento es la repleción de volemia, es decir restaurar el volumen intra vascular, perfundir al paciente disminuir las concentraciones de hormonas contra reguladoras y disminuir de igual manera los niveles de glucemia. El solo reemplazo de volumen se ha comprobado que es capaz de disminuir las concentraciones séricas de glucosa hasta en un 23%, incrementando la perfusión renal y disminuyendo la perdida de glucosa por vía urinaria. A continuación se sugieren los siguientes puntos para el reemplazo de volumen, sin embargo es muy pertinente aclarar que a cada paciente deberá individualizarse, las soluciones recomendadas para este reemplazo son; solución salina al 0.9% y solución de Ringer Lactato. Generalmente las pérdidas se estiman entre 5 a 8 litros, el déficit de agua podrá ser calculado de acuerdo a la superficie corporal y sodio sérico como se indica en el formulario, agregando al déficit referido los requerimientos de cada 24 horas.

Se estima que el 50% de la cantidad de líquidos requerida deberá ser administrada en las siguientes 8 horas iniciales. Los líquidos iniciados deberán ser preferentemente con solución salina al 0.9% en la primera hora, uno o dos litros deberán ser administrados en la siguiente hora. La reposición de volumen deberá ser considerada adecuada cuando se logre mejorar las condiciones hemodinámicas, y metabólica es decir disminución de la glucosa, y los niveles de pH. exceso de base entre otros. Se sugiere administrar posteriormente una infusión de 500 ml

de solución por hora durante las 2 a 4 horas siguientes. De acuerdo a las condiciones del paciente y niveles de cloro y sodio sérico, glucosa, pH y exceso de base se continua con 250ml/h. O bien cambiar a solución al 0.45% y quizá hasta soluciones con dextrosa al 5%.

Las soluciones al 0.45% han sido utilizadas cuando los niveles de sodio se encuentran en 155 mmol/l Uno de los puntos importantes para el reemplazo de volumen es el mantener flujos urinarios constantes.

Terapia con Insulina.

Insulina (debe usarse siempre insulina de acción rápida durante el tratamiento agudo).

- a) Administrar 10 U de insulina de acción rápida intravenosa.
- b) Infusión continua de insulina, debe ser administrada a una frecuencia de 0.1 u/Kg./hr. (100 U de insulina rápida + 99 ml de solución salina al 0.9 4'0 = 1 U/ml).
- c) Si la glucosa sérica no es inferior a 50 a 70 mg/dl en la primera hora, se recomienda duplicar la dosis de insulina. Si los niveles de glucosa disminuyen a más de 50 a 70 mg/dl, deberá ser checado con niveles de glucosa venosa.
- d) Si la glucosa venosa es igual o menor de 100 mg/dl deberá disminuir la infusión de insulina, a fin de evitar edema cerebral.
- e) Si el paciente tiene glucosa sérica menor de 200 mg/dl y persiste con cetosis, deberá recibir suplemento con dextrosa al 20 % o al 50 % y continuará necesariamente con infusión de insulina.
- f) Indicaciones para suspender la infusión continua de insulina. Glucosa sérica menor de 200 mg/dl, exceso de base menor de —5, bicarbonato sérico mayor de 15 mEq/L, pH mayor de 7.35, anion Cap normal (5 a 12), ausencia de cetonas en la orina.
- g) Contraindicaciones para el tratamiento con insulina en la cetoacidosis: Hipotensión arterial, severa hipoglucemias e hipocalcemia sin tratamiento.

La hiperglucemias cetosis, y acidosis metabólica deben ser tratados con insulina. Las dosis bajas de insulina inhiben la gluconeogénesis y la producción de cetonas en el hígado, disminuye la lipólisis en el tejido graso, con un relativo y bajo riesgo de complicaciones.

La terapia con insulina en pacientes con hipotensión y severa hiperglucemias debe ser restringida, ya que esta puede precipitar colapso vascular produciendo movimientos de agua del espacio extracelular al intracelular, así mismo será capaz de disminuir los niveles de glucosa rápidamente, la insulina debe ser limitada también en los pacientes que tengan hipocalcemia, ya que esta misma podrá generar mayor grado de hipocalcemia por los movimientos generados de potasio glucosa y agua del espacio extracelular al intracelular. La insulina podrá ser administrada a los pacientes a dosis de 0.1U/kg de peso de insulina rápida cristalina, mediante infusión continua. Por ejemplo 100 Us de insulina serán aforadas en 99 ml de solución salina al .9%, cada ml contendrá 1 unidad de insulina.

Después de haber iniciado el tratamiento con insulina deberán monitorizarse los niveles de glucosa cada hora, y electrolitos cada 2 horas. Cuando los niveles de glucosa se encuentren entre 250 o menos deberá necesariamente agregarse solución girosa al 5% a fin de disminuir el riesgo de hipoglucemias.

Cuando los niveles de glucosa no disminuyan entre 50-70 mg/dl/hora la dosis de insulina iniciada deberá de duplicarse, cuando los niveles de glucemia se exacerbaran a más de 100mg/dl/h la insulina deberá ser limitada ya que se podrá incrementar la posibilidad de edema cerebral

La insulina en infusión continua deberá ser suspendida cuando: La cetosis se encuentre abatida, si la acidosis metabólica se corrigió es decir se cuente con pH de 7.35 o más, Exceso de base mayor de —5, anion Gap sea normal. Así mismo cetonas en sangre negativa, en su gran defecto cetonas en agua negativas.

Transición de insulina en infusión a Insulina subcutánea.

El tiempo de cambio en la vía de administración de insulina puede ser cuando la glucosa retorna a los niveles normales, cuando no se cuente con cetosis. El tiempo de acción de insulina por esta vía es de entre 30-45 minutos y vida media de 2 a 3 horas, el cambio de administración en ocasiones podrá resultar vital, ya que por vía intravenosa la vida media de la insulina es de 7-8 mm. Y con esto puede ser que el paciente presente hiperglucemia, por lo que se sugiere que la administración de insulina subcutánea podrá ser iniciada con la administración de la última dosis de insulina IV deberá ser iniciada por vía subcutánea es decir si recibía 5 Us de insulina en infusión, se iniciara con 5 lis subcutánea. Es muy importante que la dieta tenga que iniciarse tempranamente, a fin de que la insulina rápida subcutánea esté relacionada con la ingesta de los alimentos.

Cuando el ayuno sea prolongado por ejemplo por la noche se deberá verificar la glucemia cada 4 a 6 horas.

Cuando el paciente esté en condiciones de recibir insulina de depósito (NPH) ésta• será administrada cada doce horas, el cálculo de la misma será en base a 0.6U por Kg. de peso al día. Dos terceras partes de la misma deberán ser administradas por las mañanas y el resto por la tarde o noche. Es decir, a las 7 a.m. y a las 19 horas, una hora después el paciente deberá recibir dieta.

Dosis supplementarias de insulina son recomendables cuando los valores de glucosa en sangre se encuentran de la siguiente manera:

Glucosa sanguínea > 240-300 mg/día: Deberá recibir 10% del total de insulina rápida adicional más lo que requiere de insulina NPH.

Glucosa sanguínea > 300-400 mg/día: Deberá recibir 15 % del total de insulina rápida adicional más lo que requiere de insulina NPH.

Glucosa sanguínea > 400 mg/día: Deberá recibir 20% del total de insulina rápida adicional más lo que requiere de NPH.

El objetivo es mantener rangos de glucosa sanguínea entre 100 y 175 mg/dl.

Terapia con electrolitos

Potasio

El electrolito que se pierde en mayor cantidad en la cetoacidosis es el potasio; el déficit de

potasio se estima de 300 a 1000 mEq/L La administración de Potasio va a depender de los niveles séricos de Potasio con los que cuente el paciente, sin embargo también, es de suma importancia la determinación de Kalocitopenia con la que cuente el paciente. La idea es mantener niveles séricos de Potasio en los rangos de 4 a 5 mEq/L

Varios algoritmos se han postulado para el reemplazo de Potasio. Ennis y Kreisberg, sugieren el siguiente esquema para la administración de Potasio:^{*}

En general se requiere entre 100 a 200 mEq, para la reposición es indispensable que el paciente mantenga diuresis adecuada y debe corroborarse que no existe hipercalemia. Para iniciar el reemplazo de potasio adecuadamente.

El suministro de potasio debe ser siempre a través de un catéter central de la siguiente manera:

K > de 5 mEq/L no requiere suplemento.

K de 4 —5 mEq/l requiere de reemplazo con 20 mEq/l (diluidos cuando menos en 100 ml de solución salina a pasar en una hora.)

K entre 3 y 4 mEq/l requiere de reemplazo de 30 a 40 mEq/l (siempre diluidos)

K igual o < 3 mEq/l requiere de 40 a 60 mEq/l de reemplazo diluidos en 200 ml de solución salina.

El reemplazo debe ser con cloruro de potasio. En algunas ocasiones podrá utilizarse como fosfato de potasio

Fosfato (generalmente la depleción del mismo se encuentra entre 60-80mM) *

Las indicaciones para su utilización serán aquellos pacientes con disfunción ventricular izquierda, contusión metal a pesar de mejoría en el estado de volemia, hiperosmolaridad y acidosis.

Los pacientes que tengan niveles de fosfatos < 1.0 o bien tiene alguna alteración previamente mencionada deberán recibir de 30 a 60mM como fosfato de potasio al día.

Las complicaciones de la terapia con fosfato incluyen síntomas de hipocalcemia, hipomagnesemia, y depósitos de fosfato de calcio.

Magnesio y Calcio.

Quizá el siguiente electrolito de importancia para su reemplazo es el magnesio ya que guarda gran correlación con los niveles de Potasio, es un cofactor del mismo, y prácticamente en todas las circunstancias que existen pérdida de Potasio existirán también el déficit de Magnesio. Si el paciente tiene entre 1.8 mEq/l o menos de magnesio, presenta tetania, arritmias. La indicación del suplemento de Magnesio está bien indicada. La dosis recomendada es de 5 gr en 500 ml de solución fisiológica a pasar entre 4 y 6 horas. Otros autores han postulado que puede administrarse en menor tiempo de infusión.

Con relación a los otros dos electrolitos, se menciona que no es clara y precisa su substitución en la cetoacidosis. Diversos estudios no han mostrado efecto benéfico de su reemplazo en la cetoacidosis. Quizá las indicaciones más importantes para la administración de fósforo son la presencia de disfunción ventricular izquierda, confusión mental. Si los niveles de fosfato son de 1.0 mg/dl, o bien tiene alguna de las manifestaciones anteriormente referidas, el reemplazo de fosfatos, estará indicado. Puede ser administrado de 30 a 60 mEq de fosfato de potasio al día.

Bicarbonato

En general el suplemento de Bicarbonato no es recomendado por múltiples razones. Los niveles de Bicarbonato tienden a regularizarse conjuntamente con el tratamiento de la cetoacidosis. Diversos estudios han mostrado incremento en cuanto a la mortalidad y morbilidad de los

pacientes tratados con bicarbonato. El tratamiento con Bicarbonato tiene los riesgos de hipocalcemia, acidosis paroxística, disociación de la oxihemoglobina y alcalosis metabólica. Quizá una de las indicaciones que se postulan para la utilización de Bicarbonato serán aquellas condiciones en las que el pH es menor de 7.0 y además tiene efectos adversos hemodinámicos, inotropismo negativo, depresión del sistema nervioso central, vasodilatación periférica y resistencia a la insulina. La dosis referida es de 44 a 88 mEq de Bicarbonato de Sodio.

COMPLICACIONES DE LA CETOACIDOSIS

Cuando el tratamiento de la cetoacidosis es iniciado, se requiere vigilancia estrecha a fin prevenir y/o detectar las poco frecuentes pero serias complicaciones que pueden ocurrir. Estas complicaciones incluyen: Edema cerebral. Síndrome de dificultad respiratoria progresiva aguda (SIRPA), tromboembolismo pulmonar, sobrecarga hídrica, hipoglucemia y gastroparesia.

Edema cerebral.

Es una complicación importante que puede presentarse más frecuentemente en pacientes pediátricos. Típicamente estos pacientes pueden no presentar signos neurológicos. El edema cerebral puede ocurrir en un rango de 2 a 24 horas después de haber iniciado el tratamiento. Las manifestaciones más importantes son: Cefalea y deterioro del estado de conciencia, las manifestaciones, quizás más graves son edema de papila y crisis convulsivas. El edema cerebral asintomático no es raro y puede ocurrir en adultos jóvenes y niños.

La fisiopatología del edema cerebral no está bien establecida. Ennis, Kreisberg y Matz, han revisado diversas teorías para explicar los mecanismos del desarrollo del edema. El punto importante incluye la acidosis paroxística del sistema nervioso central, oxygenación tisular alterada como resultado de cambios en el pH extracelular, así como disociación en la curva de oxihemoglobina; así mismo, desequilibrio osmótico, creando un desequilibrio entre la osmolaridad del líquido intracelular con cambios en la osmolaridad del líquido extracelular, creando así un gradiente osmótico que favorece la entrada de agua al compartimiento intracelular. La insulina ha sido hipotetizada en cuanto a los cambios implicados en la actividad con el Sodio-Potasio, a través de la membrana plasmática de la célula cerebral, causando movimientos de Sodio al interior del espacio intracelular, con lo cual se manifiesta el edema celular.

Cuando el edema se presenta como complicación de la terapia de la cetoacidosis, se postula como tratamiento la administración de manitol, a dosis de 1 a 2 gr./kg. de peso, administrado en un período de 15 a 30 minutos, disminuir la infusión de líquidos.

Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda (SIRPA).

Es raro, sin embargo puede ser una complicación fatal. Se refiere, que puede ser consecutivo a la excesiva cantidad de volumen cuando la función cardiaca es normal. Sin embargo, se ha mencionado también que es producto de múltiples factores, uno de ellos y el más importante es la activación de la respuesta inflamatoria grave, el daño por repercusión, acidosis metabólica grave, estado de choque prolongado, ocasionando el consiguiente daño endotelial, daño alveolar y activación de diversos mediadores.

Tromboembolismo pulmonar.

La cetoacidosis, siempre ha sido considerada como un estado de hipercoagulabilidad secundario. Los factores que se han propuesto para este desarrollo son la estásis sanguínea, el estado de hipercoagulabilidad per.se y el daño endotelial.

La deshidratación grave y la inmovilidad que ocurren en la enfermedad, ocasionan disminución en la perfusión a los órganos vitales y promueven la coagulación.

Dilatación Gástrica aguda.

La dilatación gástrica aguda, se menciona como un evento poco frecuente, pero que sin embargo, no se busca intencionadamente. Es una complicación que puede ser potencialmente letal. La exacerbación de la gastroparesia ocurre cuando hay distensión abdominal, alteraciones electrolíticas, hiperventilación. Otras causas patológicas intra abdominales, deberán ser excluidas. Para su tratamiento requiere de la colocación de una sonda nasogástrica u orogástrica en su defecto.

Bibliografía:

1. Singh RK, Perros P, Frier BM. Hospital management of diabetic ketoacidosis: are clinical guidelines implemented effectively? *Diabet Med* 1997;14:482—6.
2. Kitabchi AE, Wall BM. Diabetic ketoacidosis. *Med Clin North Am* 1995;79:9—37.
3. Basu A, Close CF, Jenkins D, et al. Persisting mortality in diabetic ketoacidosis. *Diabet Med* 1993;10:282—4.
4. Treasure RAR, Fowler PBS, Millington HT, et al. Misdiagnosis of diabetic ketoacidosis as hyperventilation syndrome. *BMJ* 1987;294:630.
5. Hendey GW, Schwab T, Soliz T. Urine ketone dip test as a screen for ketonaemia in diabetic ketoacidosis and ketosis in the emergency department. *Ann Emerg Med* 1997;29:735—8.
6. Brandenburg MA, Dire Di. Comparison of arterial and venous blood gas values in the initial emergency department evaluation of patients with diabetic ketoacidosis. *Ann Emerg Med* 1998;31:459—65.
7. Adrogue HJ, Barrero J, Eknayan G. Salutary effects of modest fluid replacement in the treatment of adults with diabetic ketoacidosis. Use in patients without extreme volume deficit. *JAMA* 1989;262:2108—13.
8. Krentz AJ, Hale PI, Singh BM, et al. The effect of glucose and insulin infusion on the fall of ketone bodies during treatment of diabetic ketoacidosis. *Diabet Med* 1989;6:31—6.
9. Hammond P, Wallis S. Cerebral oedema in diabetic ketoacidosis. *BMJ* 1992;305:203—4.
10. Sanson TH, Levine SN. Management of diabetic ketoacidosis. *Drugs* 1989;38:289—300.
11. Iwtterman JA, Adriaansen AA, van't Laar A. Treatment of severe diabetic ketoacidosis. A comparative study of two methods. *Diabetologia* 1979;17:17—21.

ESTADO HIPEROSMOLAR NO CETÓSICO

Dra. Hermila Reyes Méndez

INTRODUCCIÓN

Las complicaciones metabólicas severas de la diabetes son una causa común de morbilidad y muerte. Dos complicaciones ampliamente estudiadas son la cetoacidosis diabética y el coma hiperosmolar no cetósico. De éste último haremos una revisión práctica con los puntos clave para conocer su causa, identificación y manejo.

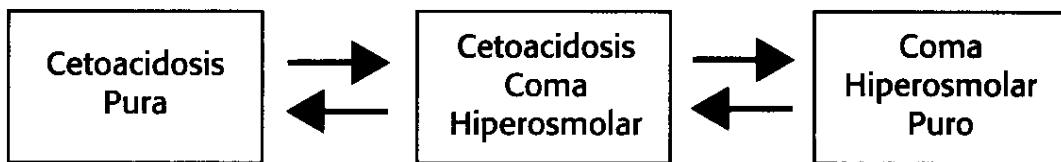
Ambas complicaciones tienen características en común, de ahí que su estudio sea conjunto. En 1892 Sir William Osler se refirió al coma como “una complicación casi perdida” El estado hiperosmolar no cetósico tiene una mortalidad tan alta hasta del 75% en pacientes con edema cerebral.

DEFINICIÓN:

Es una descomposición hiperglucémica extrema con deshidratación hiperosmolar y ausencia de cetoacidosis que ocurre en pacientes con diabetes no insulina dependiente (tipo II).

CARACTERÍSTICAS DE DM TIPO I Y TIPO II		
CARACTERÍSTICAS	TIPO I	TIPO II
Prevalencia entre los pacientes diabéticos	10-20	80-90%
Edad de diagnóstico	<30 años	>40 años
Asociado a obesidad	No	Muy común
Hallazgos patológicos de los islotes	Isletitis, pérdida selectiva de células beta	Pequeños y de apariencia normal.
Secreción endógena de insulina	Extremadamente baja o indetectable	Depósitos amiloides Normal a alta
Resistencia a insulina	Ausente	Presente
Propensos a cetoacidosis	Si	No

FISIOPATOLOGÍA

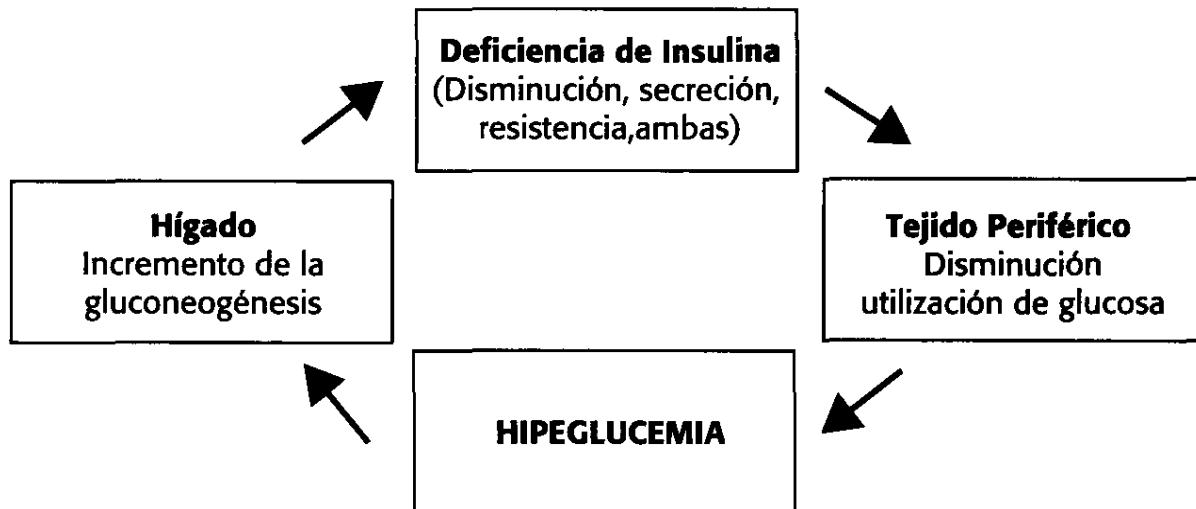


Inicio rápido
Marcada deficiencia
De insulina

Inicio lento
moderada deficiencia
De insulina

La patogénesis de la hiperglucemia que inicia el estado hiperosmolar involucra hígado y tejidos periféricos.

El exceso de glucosa resultante se libera al espacio extracelular donde en ausencia de cantidades adecuadas de insulina, la glucosa no puede ser normalmente transportada dentro de la célula o la glucosa que entra a la célula no puede ser normalmente metabolizada. El exceso de glucosa está restringida por ésta razón al espacio extracelular. La combinación de una sobreproducción hepática y una inadecuada utilización periférica de glucosa por tanto resulta en un intermedio progresivo de la glucemia.



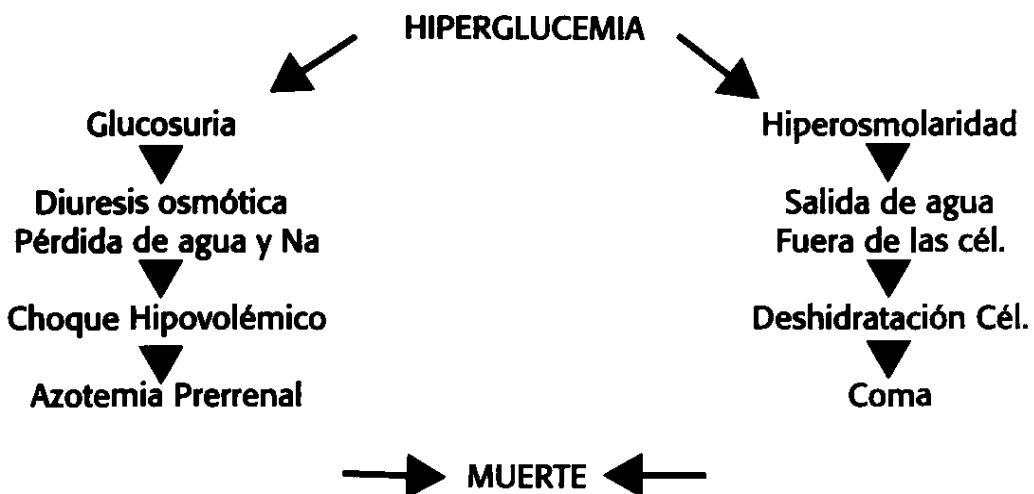
El incremento en la concentración de glucosa en el espacio extracelular causa un movimiento osmótico de agua fuera de la célula y dentro del pequeño espacio extracelular.

El resultado es una pérdida de volumen intracelular. El movimiento del líquido del espacio intracelular al extracelular vascular provee una importante función de “autotransfusión” que para compensar la pérdida de agua por la diuresis osmótica inicialmente presenta el volumen previniendo la hipovolemia y sus consecuencias serias.

Con el incremento de la hiperglucemia el umbral renal para la glucosa es excedido y la glucosuria progresiva está acompañada por una diuresis osmótica masiva con incremento en la pérdida por la orina de sodio y agua.

Como resultado se presenta deshidratación intra y extracelular. En éste estado tardío en el desarrollo del estado hiperosmolar, la transferencia de agua del espacio intra al extracelular no prolonga el mantenimiento de un volumen intravascular adecuado. Los resultados son deshidratación celular que a nivel del SNC produce coma y una prolongada pérdida de volumen en el espacio extracelular produce un colapso vascular. Ambas que pueden ser de consecuencias fatales.

Existe una fuerte correlación entre la depresión del sensorio y los niveles séricos de glucosa. La osmolaridad plasmática es cercanamente relacionada al grado de obnubilación, se ha demostrado que el coma hiperglucémico no ocurre hasta que la osmolaridad excede aproximadamente 340m osm/L



FACTORES PRECIPITANTES:

- Abandono del tratamiento: Muchos diabéticos tipo II requieren insulina para una adecuado control de la glucosa y prevenir descompensación, de ahí que la ausencia de ésta en el tratamiento precipita ésta patología.
- Infección: Aunque los mecanismos no son bien comprendidos, una infección incluso leve puede precipitar el estado hiperosmolar como una infección urinaria leve, neumonía temprana o pequeños abscesos.
- Estrés: Físico o bien ocasionalmente emocional posiblemente incrementan el cortisol y epinefrina lo que incrementa la glucosa.
- Hipokalemia: Inhibe la secreción de insulina y disminuye la sensibilidad de ésta. Ingesta inadecuada de agua. El paciente puede suprimir o no reconocer la sed, alguna discapacidad para obtener agua, los extremos de la vida. Una vez establecido el estado hiperosmolar puede suprimir la sensibilidad para la sed.
- Drogas: Diuréticos tiazídicos: Disminuyen los niveles de potasio causando hiperglucemia por efectos pancreáticos y periféricos.

- Betabloqueadores: Ya que la estimulación beta-adrenérgica es necesaria para la secreción de insulina, al bloquearla se produce hiperglucemia.
- Dilantin: Disminuye la secreción de la insulina.
- Bloqueadores: Canales de Calcio por inhibición de insulina.

CUA DRO CLÍNICO

- 1) Debilidad, poliuria, polidipsia.
- 2) Deshidratación severa- Mucosas, pérdida de turgencia piel, ojos hundidos, etc.
- 3) Letargia y confusión- Que pueden ser progresivas hasta el coma.
- 4) Dolor abdominal- 30% casos.
- 5) Hasta 50% - 60% de los pacientes con estado hiperosmolar.

DIAGNÓSTICO

- Laboratorio
- Glucosa 800- 2400 MG/Dl.
- Hiponatremia temprana: Cuando la deshidratación es menos severa, la Hiponatremia dilucional, así como la pérdida urinaria de sodio puede reducir los valores pérsecos a 120 - 125 meq/L, la cual protege hasta cierto grado la Hiperosmolaridad extrema.
- Hiponatremia tardía: Si la deshidratación progresiva el sodio sérico puede exceder 140 meq/L. La ausencia de líquidos para dividir los electrolitos produce una Hiperosmolaridad severa y coma.
- La cetosis y acidosis generalmente están ausentes o leves.
- La Azotemia Prerrenal es la regla. El BUN se eleva a 90 MG/Dl. típicamente por deshidratación.

OSMOLARIDAD EFECTIVA:

Puede medirse rápidamente junto a la cama del paciente.

$$2(\text{Na} + \text{LC}) + \text{Glucosa}/20$$

Un valor de 20 más que el peso molecular de la glucosa bórica de MG/Dl. a 180/10 se usa para convertir glucosa bórica de MG/Dl. A m Mol/L El valor de 20 refleja más agudamente la actividad osmótica de la molécula de la glucosa.

El sodio aún bajo condiciones normales no entra a la célula en un grado significativo. En contraste, urea, alcohol y otros compuestos son medios y pasan libremente del espacio extracelular, por lo tanto no son osmóticamente activos y no atraen agua fuera de la célula. La osmolaridad calculada incluye solo moléculas biológicamente osmóticamente efectivas, glucosa, sodio y quizás potasio, pero la medición de la osmolaridad incluye muchas moléculas que no juegan un rol en la deshidratación celular.

$$\text{Osmolaridad } 2(\text{Na}) + \text{Glucosa } (\text{MG/Dl.}) + \text{BUN } (\text{MG/Dl.})$$

Calculada 18.2.8

TRATAMIENTO

A. LÍQUIDOS

Un adecuado manejo de líquidos se define como el reemplazo de cerca de la mitad del déficit de agua en las primeras 5 horas. El promedio de déficit de agua en el estado hiperosmolar con o sin acidosis es cerca del 10% del peso corporal total.

1. Solución Salina: Se recomienda 1 L de solución salina 0.97 en las primeras dos horas, continuar con solución hipotónica (0.45%) especialmente con hipernatremia, falla cardiaca congestiva o insuficiencia renal. El objetivo es restaurar un gasto urinario a 50m1/hora o más. En ancianos o en pacientes con compromiso cardiovascular puede desencadenar falla cardiaca. Requieren medición de la presión venosa central.

2. Solución Glucosada 5%: Al disminuir la glucosa sérica a 250 MG/Dl.

3. Insulina acción rápida: Una dosis intravenosa en bolo de 0.1 a 0.2 U/KG y continuar con infusión continua intravenosa de 0.1 U/KG/hora (5 a 10 U/hora). Es importante disminuir la glucosa gradualmente para evitar el edema cerebral. Requiere de medición sérica horaria de glucosa.

En pacientes más estables pueden administrarse dosis IV o subcutáneas de insulina rápida con controles séricos, capilares o urinarios.

4. Potasio: El reemplazo debe iniciarse en forma temprana. Si no se determina falla renal con hiperkalemia administrar cloruro de potasio LiomEq a cada litro de solución utilizada.

5. Fosfato: Reemplazar en forma lenta a un rango de 3 mmol/ hora ya que puede presentarse hipocalcemia. Una ampolla de fosfato de potasio contiene 3 mMol de fosfato y 15 mEq de Potasio.

COMPLICACIONES:

Trombo embólicas	<ul style="list-style-type: none">• Incremento de la agregación plaquetaria• Hiperviscocidad• Se recomiendan dosis bajas de heparina
Pulmonares	<ul style="list-style-type: none">• Edema pulmonar por terapia de rehidratación• Incremento en la permeabilidad capilar para la albúmina por efecto directo de la insulina
Edema Cerebral	<ul style="list-style-type: none">• Manifestada por cefalea, cambios de conducta, convulsiones y coma• No se asocia al manejo de líquidos• Si se presenta, requiere de manejo
Complicaciones Abdominales	<ul style="list-style-type: none">• Dolor Abdominal• Pancreatitis
Infecciones	<ul style="list-style-type: none">• Del tracto urinario o respiratorio

Bibliografia:

1. Brun- Buisson Cii, Bonnet F, Bergeret 5, Lemalie F, Rapin M Recurrent high- permeability pulmonary oedema associated with diabetic ketoacidosis. Critical Care Med 13:55, 1985
2. Cahill GF Jr; Hyperglycemic hyperosmolar coma. J Am Geriatric Soc. 31:103, 1983
3. Carroll P, Matz R; Uncontrolled diabetes mellitus in adults: Experience in treating diabetic ketoacidosis and hyperosmolar coma with low- dose insulin and a uniform treatment regimen. Diabetes Care 6:579, 1983
4. Dargardas iT et al: Hyperosmolar coma: Cellular dehydratation and serum sodium concentration. Ann Intern Med, 1989; 110:885
5. Ellemann K et al: Epidemiology and treatment of diabetic ketoacidosis in a community population. Diabetics Care 1984; 7:523-532
6. Fein A et al: Relation of colloid osmotic pressure to arterial hypoxemia and cerebral edema during crystalloid volume loading of patients with diabetic ketoacidosis. Annals of Med 1982; 284:36-37
7. Fonseca V, et al: Hyperosmolar non- ketotic diabetic syndrome precipitated by treatment with diuretics. Brit Med J 1982, 284: 36-37
8. Foster DW, Mc Garry ID: The metabolic derangements and treatment of diabetic ketoacidosis. N Eng J Med 1983, 309:159
9. Fulop M Hyperkalemia in diabetic ketoacidosis. Am J Med Scien 1990; 299:164-169
10. Gennari EJ: Serum osmolarity, uses and limitations. N Eng J Med 1984; 310:102
11. Hamblin PS, Topliss DIC, Chosich N, et al: Deaths associated with diabetic ketoacidosis and hyperosmolar coma. Ann Int Med 1990, 90:36-42
12. Hillman KM: Resuscitation in diabetic ketoacidosis. Crit Care Med 1983; 11:53
13. Israel RS: Diabetic ketoacidosis Emerg Med Clin North Am 1989; 7(4): 859-71
14. Keller U, Berger W: Prevention of hyposphosphatemia by phosphate infusion during treatment of diabetic ketoacidosis and hyperosmolar coma. Diabetes 1980; 29: 87-95
15. Kherdovi RS[I, Soler NG Hyperosmolar hyperglycemic non- kettic syndrome. Am J Med 1984; 77:899-904
16. Kitabchi AE, Murphy MB: Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic nonketotic coma. Med Clin North Am 1988; 72(6) :1545-63
17. Kitabchi AE, Rumbak M: The management of diabetic emergencies. Hosp Pract 1989; 24:129
18. Kitabchi AE, Wall BM: Diabetic Ketoacidosis. Med Clin North Am 1995; 79(1): 9-37
19. Kreisberg RA: Diabetic Ketoacidosis: New Concepts and trends in pathogenesis and treatment. Ann Rev Med 1978; 88:681
20. Levine SN, Loewenstein JE: treatment of diabetic ketoacidosis Arch Intern Med 1981; 141 :713
21. Lober D Nonketotic hypertonicity in diabetes mellitus. Med Clin North Am 1995; 79(1): 39-52
22. Maccario M Neurological dysfunction associated with non- ketotic hyperglycaemia. Arch Neurol 1986; 19:525
23. Mayo Internal Medicine: Board Review 2000-01. Udaya BS Prakash, MD, Thomas M Habermann. Mayo Foundation for Medical Education and Research 2000. 272-73

ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA

Dra. Lydia G. Barrera Reyes

INTRODUCCIÓN

La patogénesis de la encefalopatía hepática (EH) es incierto. Muchas teorías se han propuesto para explicarla. Y en base a ellas se basan muchos de los tratamientos. Sin embargo considerando que la fisiopatología es incierta se puede considerar que todas las medidas terapéuticas instaladas son empíricas. El espectro clínico de la EH puede variar desde déficit mínimo de la función cerebral detectados únicamente a través de pruebas psicométricas, a la instalación de estados de coma con signos de descerebración. El número de factores precipitantes asociados al desarrollo de EH es incierto y las primeras medidas terapéuticas están encaminadas a eliminar estos factores desencadenantes. El diagnóstico diferencial incluye todos aquellos estados en que se ve afectado la conciencia y presentan déficit en la función cerebral.

Las opciones terapéuticas en HE incluyen: restricción de proteínas, únicamente limitado al tiempo en que se encuentre el paciente en coma, antibióticos no absorbibles (amino glucósidos), limpieza intestinal con enemas evacuantes y administración vía oral de polisacáridos.

La encefalopatía hepática aguda se presenta en casos de necrosis hepática masiva asociada con infecciones virales, fármacos, tóxicos, o con esteatosis micronodular que suele presentarse con medicamentos hepatotóxicos o en el hígado graso del embarazo.

El diagnóstico de EH es clínico ya que no existe ninguna determinación analítica que sea diagnóstica.

DEFINICIÓN

Es un síndrome de disfunción neurológica, y psiquiátrica, con grandes rasgos de variabilidad que se extienden desde mínimas alteraciones de la función intelectual únicamente detectados por medio de pruebas psicométricas hasta coma con signos de descerebración, la EH generalmente es irreversible y puede tener un curso fluctuante.

FISIOPATOLOGÍA

La patogénesis de la EH es de origen oscuro, y los fenómenos clínicos que presenta permiten dar una forma no especulativa de aproximación que la explique.

La EH constituye un tipo de encefalopatía metabólica, en la que las razones y los fenómenos fisiopatológicos que la acompañan son inciertos.

Las principales teorías que se han discutido con mayor frecuencia son las siguientes:

1. PRODUCCIÓN DE NEUROTOXINAS ENDÓGENAS

Amonio:

En el cuerpo humano generalmente existe un equilibrio entre la producción de amonio y su desintoxicación. Los sitios de producción son el músculo, el riñón y en su mayor parte el intestino, se ha demostrado un incremento en la síntesis de amonio asociado al tratamiento con diurético y a la hipocalemia. Cuando éste equilibrio está intacto los niveles no tóxicos de amonio se mantiene en 30 $\mu\text{mol/L}$ medido en sangre periférica. Cuando este nivel se aumenta y la función del hígado se encuentra intacta el amonio es metabolizado a urea y glutamina. En presencia de enfermedad hepática el metabolismo está comprometido y la biotransformación de amonio a urea y glutamina puede estar reducida hasta en un 80%. La asociación del incremento del amonio en sangre periférica y el mecanismo de su efecto neurotóxico no está bien explicado. El cerebro desintoxica el amonio por la síntesis de glutamato y glutamina mediante procesos dependientes de ATP entonces cuando existe hiperamonemia existe más producción de glutamato y glutamina con un incremento en el consumo energético del cerebro. Otro efecto asociado al incremento de amonio es el aumento en el tamaño de los astrositos, que de hecho constituye el único cambio estructural demostrado en los pacientes con HE, aunque la traducción clínica de estos cambios no se ha explicado.

Ciertamente no existe una correlación directa entre los niveles de amonio y el nivel de EH, por ejemplo 10% de los pacientes con EH tienen niveles normales de amonio.

• Mercaptanos:

Los mercaptanos son producidos por la degradación bacterial de aminoácidos (ejem. Metionina) y son los causantes del típico “olor hepático”. Estos compuestos causan una inhibición de la enzima Na/K-ATP y potencializa la acción neurotóxica del amonio.

• Fenoles:

Son sintetizados en el intestino y metabolizados a aminoácidos aromáticos (fenilalanina y tiroxina), que son precursores de falsos neurotransmisores.

• Ácidos grasos de cadena corta y media:

Estos ácidos grasos son producidos de manera fisiológica por la flora intestinal y en el hígado, estos productos inhiben la enzima Na/K-ATP, sólo cuando está inhibida la síntesis hepática de urea.

2. INCREMENTO EN LA PERMEABILIDAD DE LA BARRERA HEMATOENCEFÁLICA

La barrera hematoencefálica comprende una serie de procesos complejos fisiológicos de protección al cerebro de cambios metabólicos ocurridos en el resto del cuerpo. En presencia de insuficiencia hepática aguda, la permeabilidad de la barrera hematoencefálica se ve incrementada de forma no específica, lo que explica la presencia de edema cerebral. En los casos de insuficiencia hepática crónica se observa un incremento en la absorción de aminoácidos neutros y una reducción de aminoácidos base, cetonas y glucosa.

3. CAMBIO EN NEUROTRANSMISORES Y RECEPTORES:

• Hipótesis de los falsos neurotransmisores:

La cirrosis hepática está caracterizada por alteraciones en el metabolismo de los aminoácidos, se ha demostrado un incremento a favor de los aminoácidos aromáticos (tiamina, octopamina, feniletilanamina) estos aminoácidos con los precursores en la síntesis de falsos neurotransmisores, que compiten por los mismos receptores con los neurotransmisores normales.

• **Teoría gabaérgica:**

El ácido gama amino butírico (GABA) es el mayor neurotransmisor inhibitorio con receptores en las neuronas y en los astrocitos. Las benzodiacepinas y los barbitúricos pueden competir con los receptores GABA. En los pacientes con EH, los receptores agonistas están elevados, lo que condiciona un aumento en el tono gabaérgico. Esta teoría explica por qué las benzodiacepinas pueden inducir una neurodepresión en los pacientes con EH. Los antagonistas de las benzodiacepinas no mejoran la gravedad de la EH.

• **Aumento de serotonina:**

En los pacientes con EH se ha observado un aumento en el triptófano, esto condiciona que la formación de serotonina y sus metabolitos esté incrementada, particularmente en la formación reticular lo que explica las alteraciones del sueño vigilia. Además un metabolito del triptófano el Oxindol, creado por la acción bacteriana, es capaz de producir sedación, debilidad muscular, hipotensión y finalmente coma.

4. OTRAS TEORÍAS

El manganeso es secretado normalmente por la bilis y recaptado en parte por el intestino con una vida media de entre 10 a 42 días, es transportado por la albúmina, la transferrina y con los eritrocitos. Este ion también ha sido hallado en altas concentraciones en pacientes con encefalopatía, mediante estudios con resonancia magnética.

La intoxicación por manganeso es similar en cuanto a fenómenos que ocurren en la encefalopatía.

Muchos científicos apoyan la teoría asociada a la disminución de los niveles de zinc, ya que se ha comprobado una relación directa con una disminución en la actividad enzimática en el ciclo de la urea.

CUADRO CLÍNICO

En la historia clínica se hace énfasis especial en los antecedentes de enfermedades del hígado diagnosticadas con anterioridad, una historia de alcoholismo o de hepatitis. Transfusiones de sangre previas o abuso de drogas por vía intravenosa. La utilización de fármacos hepatotóxicos, como la metildopa, la nitrofurantoina o la isoniácidica, que puede ser causa de una hepatopatía crónica, mientras que una dosis alta de paracetamol puede ser causante de una necrosis hepatocelular fulminante.

El curso clínico de la enfermedad es extremadamente variable, en las presentaciones agudas y en aquellas en que se identifica el factor precipitante es posible en algunos casos mejorar las condiciones clínicas. Existe una alta probabilidad de un incremento en la severidad del cuadro clínico con cada presentación. En los enfermos cirróticos, predominan los síntomas depresores, mientras que la agitación es característica de los pacientes con Insuficiencia Hepática fulminante. El examen físico se centra en la búsqueda de los estigmas característicos de las enfermedades hepáticas: hedor hepático, ictericia, telangiectasias ginecomastia, atrofia testicular, venas distendidas en la pared abdominal (cabeza de medusa) y ascitis y tacto rectal para buscar melena. Clásicamente se distinguen cuatro grados de EH dependiendo de la conducta, el nivel de conciencia y los alteraciones neuromusculares. (ver cuadro 1). Existe además el cuadro clínico de encefalopatía mínima o subclínica que afecta hasta el 60% de los pacientes con cirrosis. Son detectados por pruebas psicométricas y la principal manifestación es la alteración del ciclo sueño vigilia.

Grados de encefalopatía hepática			
Grado I	Grado II	Grado III	Grado IV
<ul style="list-style-type: none"> • Inversión ciclo Sueño-Vigilia • Bradipsiquia • Euforia • Irritabilidad • Disminución en la concentración • Incoordinación 	<ul style="list-style-type: none"> • Conducta inadecuada, desinhibición • Confusión moderada o importante • Asterixis • Ataxia 	<ul style="list-style-type: none"> • Estupor • Delirio • Agitación • Conducta totalmente inadecuada • Asterixis • Rígidez muscular • Hiperreflexia • Babinski • Incontinencia de esfínter 	<ul style="list-style-type: none"> • Coma de profundidad variable • Convulsiones • Arreflexia

FACTORES PRECIPITANTES

En un paciente con una cirrosis estable, la encefalopatía hepática es consecuencia de un acontecimiento desencadenante fácil de identificar. Posiblemente el más fácil de identificar es la hemorragia gastrointestinal, que induce el incremento de la producción de amoníaco y de otras sustancias nitrogenadas que también se absorben. Del mismo modo, el aumento de las proteínas de la dieta puede precipitar una encefalopatía como consecuencia del aumento de la producción de productos nitrogenados por las bacterias del colon. Los trastornos electrolíticos, especialmente la alcalosis hipokalemica desencadenada por un empleo excesivo de diurético, por paracentesis masivas o por vómitos, pueden precipitar una encefalopatía; la alcalosis sistémica origina un aumento de la proporción de amoníaco no ionizado (NH_3) en relación con los iones amonio (NH_4^+). Solo el amoníaco no iónico (sin carga) atraviesa fácilmente la barrera hematoencefálica y se acumula en el SNC. La hipokalemia estimula directamente la producción renal de amoníaco. El empleo imprudente de fármacos depresores del SNC (Ej. barbitúricos) y las infecciones agudas pueden desencadenar o agravar una encefalopatía, aunque los mecanismos no están claros.

Factores predisponentes y probables diagnósticos diferenciales.	
HDA	Absceso Cerebral
Alc. Metaból. HipoCL	T. Cerebral
Tiazidas	Hematoma Subdural
Alc. Metabol. HipoK	Abstinencia Alcohólica
Furosemida	S/ Wernicke - Korsakoff
Hipopotasemia	Intoxicaciones
Neumonía, IVU, PBE	T. Hidroelectrolíticas
I. Renal	Encefalopatía
Estreñimiento	(Urémica, Hipóxica, Hipercápnica, Hipogluc.)
Dieta Hiperproteica	Histeria

LABORATORIO

Pruebas de funcionamiento hepático alteradas. Dentro de éstas, las de mayor valor son la concentración sérica de albúmina y el tiempo de protrombina, porque reflejan la función de síntesis, TPT < 40% sin Plaquetopenia (E Aguda).

Amonio sérico. Las concentraciones suelen ser altas en los enfermos con encefalopatía hepática, si bien no guardan relación con el grado de la enfermedad, por lo cual su medición se limita únicamente al seguimiento del paciente para valorar su respuesta al tratamiento. Es de esperarse que disminuyan los niveles de amonio sérico en los casos en que la terapia instituida sea efectiva. Amoniemia Arterial:> 150 mcg / dL.

Electrolitos séricos. El hallazgo más frecuente es la hiponatremia.

Gases arteriales. La presencia de alcalosis respiratoria, secundaria a la hiperventilación de origen central, es un dato característico de la mayoría de los enfermos, al menos inicialmente.

Electroencefalograma. Se pueden observar ondas de gran amplitud y baja frecuencia sin cambios focales; es frecuente que haya ondas trifásicas en rachas paroxísticas. Aunque estos cambios son característicos, no son diagnósticos. Es así como enfermos con otras encefalopatías metabólicas, como la uremia y la narcosis por anhídrido carbónico, pueden exhibir hallazgos semejantes.

Gabinetes. Solicitud de teleradiografías de tórax, para determinar presencia de síndrome de Mendelson, o procesos infecciosos agregados, comprobar la presencia de catéter central adecuado y correcta posición de tubo endotraqueal si es que se ha instalado.

Radiografía de abdomen: presencia de patología abdominal. Ultrasonido hepático: determinar grado de lesión hepática.

TAC de cráneo: en presencia de síndrome hemorragíparo por disfunción hepática, y datos de focalización sobreagregados como hemiparesia, anisocoria etc.

Electroencefalograma: determinar el grado de afección neurológica, endoscopía de tubo digestivo superior en caso de hemorragia digestiva.

Criterios Diagnósticos.	
Etiología de afección hepática	Alteraciones clínicas
Alteraciones en los exámenes de laboratorio	Presencia de amonio en sangre arterial elevado
Asterixis, Babinsky y rueda dentada	Hedor hepático
Datos clínicos de insuficiencia hepática	Síndrome de Silvestrini-Corda
Síndrome hemorragíparo	Síndrome hidropígeno.

COMPLICACIONES

Las complicaciones se dan después de las 24 hs de instalado el cuadro, y a continuación se enumeran:

Complicaciones relacionadas con Encefalopatía Hepática	
Hemorragia de tubo digestivo alto	Síndrome hepatorenal
Edema cerebral e Hipertensión endocraneana	Síndrome hepatopulmonar
Alteraciones en la mecánica pulmonar	Hipoxemia

TRATAMIENTO

La base del tratamiento de la encefalopatía consiste en medidas dirigidas a evitar la formación y el paso a la circulación de sustancias nitrogenadas intestinales, en general, y de amoníaco en particular. La primera medida, por lo tanto, es limitar -o eliminar- las proteínas de la dieta. Los fármacos de elección son lactulosa o lactitol, disacáridos sintéticos, no absorbibles que, administrados por vía oral, sufren fermentación por parte de la flora intestinal, ya que no existe un enzima específico para ellos, lo que determina descenso del pH local, aumento de la motilidad y modificaciones de la propia flora y, como consecuencia, descenso de producción y reabsorción de amoníaco. La administración en enemas tiene efecto favorable y superior a la utilización de agua sola. Los antibióticos escasamente absorbibles destruyen las bacterias proteolíticas y por tanto la formación de derivados nitrogenados. Se han utilizado tradicionalmente neomicina o paramomicina, aunque su efectividad ha sido puesta en cuestión.

PAUTA DE TRATAMIENTO

Dieta. Inicialmente se instaura dieta pobre en proteínas (0,5g/kg/día), y aporte calórico suficiente mediante carbohidratos y lípidos, aunque esta medida debe ser limitada en el tiempo y, si no se resuelve el cuadro en 24-48 horas, de modo que el paciente tolere entre 0,8-lgr de proteína/kg/día, es necesario recurrir a otras medidas asociadas. La dieta aproteica sólo está justificada si se prevé la resolución en unas horas (estadios iniciales y factores desencadenantes de fácil eliminación: estreñimiento, sedantes).

Lactulosa. Se administra por vía oral, o a través de sonda, a dosis iniciales de 60-80 g repartidos en 3-4 tomas. Si las condiciones del paciente no permiten esa vía se preparan enemas con 200 g de lactulosa en 700 ml de agua, para aplicar cada 8-12 horas, con sonda con balón para aumentar el tiempo de retención. Ambas formas pueden asociarse, especialmente en grados avanzados en casos con hemorragia digestiva que precise rápida evacuación.

Lactitol. Se utiliza a la dosis de 60-80 g vía oral, igualmente en 3-4 tomas, pudiendo prepararse

también en enemas. La dosificación de ambos disacáridos debe ajustarse para que el paciente tenga 2-3 evacuaciones pastosas al día, evitándose la presentación de diarrea y es necesario mantener la medicación incluso después de resuelto el cuadro encefalopático.

MEDIDAS ASOCIADAS

Generales.- Mantener al paciente en condiciones correctas de hidratación y perfusión, mediante fluidoterapia y transfusiones cuando éstas sean precisas, así como corregir los frecuentes déficits vitamínicos.

La eliminación del factor o factores precipitantes (lo que supone, desde el principio, el diagnóstico de los mismos) mediante actuación sobre la causa de la hemorragia, corrección de desequilibrios electrolíticos, tratamiento de cuadros sépticos, o suspensión de diuréticos, y de sedantes y posteriormente la administración intravenosa de soluciones de aminoácidos enriquecidas en ramificados - que se inició sobre la hipótesis de los "neurotransmisores falsos"- ha mostrado efecto beneficioso, aunque se discute si es una medida específica o debería incluirse en las normas generales para mantener el estado nutricional del paciente, que puede llegar a ser determinante en la evolución de la encefalopatía. Es necesario complementario con hidratos de carbono y, eventualmente, lípidos. Los requerimientos energéticos varían entre 28 y 40 Kcal/kg/día, dependiendo del estado metabólico del sujeto, administrando una parte como suero glucosado (glucosa:4-5g/kgJdía; límites 2-7g), aumentando progresivamente la cantidad inicial y vigilando la aparición de hiperglucemia, que deberá ser corregida con insulina rápida (UI por cada 10 g de glucosa ajustando la dosis con arreglo a la evolución). Las proteínas, según el cálculo antes citado, se suministran simultáneamente, mediante preparados comerciales con alta proporción de aminoácidos ramificados. Actualmente es posible la administración de este aporte por vía oral, que debe utilizarse preferentemente, o enteral en su defecto, reservando la administración intravenosa cuando no sean posibles las anteriores. Si se mantiene la necesidad de este aporte parenteral, debe indicarse nutrición parenteral total. Una vez resuelto el episodio se reinicia la alimentación oral habitual, vigilando su tolerancia.

Resultados esperados. Existen grandes variaciones individuales del estado general, fase evolutiva de la lesión hepática y calidad de los factores precipitantes entre los pacientes que sufren episodios agudos de encefalopatía, lo que hace inviable un pronóstico global. En general, los desencadenados por factores susceptibles de una rápida y eficaz eliminación (hemorragia digestiva limitada, estreñimiento, ingestión proteica excesiva, diuréticos, sedación) se solucionan en un tiempo corto (24 horas-1 semana) dependiendo de la reserva funcional hepática y del grado de encefalopatía en que se haya iniciado el tratamiento básico (dieta sin proteínas y disacáridos no absorbibles y, eventualmente, aporte de mezclas de aminoácidos enriquecidas en ramificados), especialmente efectivo si el mecanismo es, fundamentalmente, un aumento de producción intestinal de sustancias nitrogenadas. Cuando el origen es mayoritariamente extraintestinal (hemorragias tisulares, hipercatabolismo, destrucción muscular, sepsis, insuficiencia mantenida de la función renal) o se asocia una extrema incapacidad de detoxificación (anastomosis porto-cava, grave deterioro de la función hepática) hay que recurrir a medidas alternativas y frecuentemente se instaura en la encefalopatía EH crónica permanente.

Efectos secundarios. Los disacáridos provocan frecuentemente flatulencia, diarrea, náuseas y dolor abdominal como consecuencia de su mecanismo de acción, que suelen desaparecer una vez se ajusta la dosis.

La solución comercial de lactulosa provoca mayor intolerancia en algunos pacientes que lactitol,

dado su sabor. Se han descrito casos de hipernatremia grave, acompañados o no de azotemia e hipokalemia, evitables si no se provoca diarrea y debidos al exceso de líquido hipotónico intraintestinal en esta situación. Puede aparecer hiponatremia tras la administración en enemas. Ha sido comunicado puntualmente el desarrollo de *neumatosis coli* y acidosis láctica con lactulosa, la cual, además, no debe administrarse a pacientes que precisen dieta sin galactosa y, debido a que su presentación contiene lactosa, es necesario prever un efecto mucho más enérgico de lo esperado en sujetos con hipolactasia. No se ha comprobado influencia valorable sobre los niveles de glucemia con ninguno de los dos fármacos. Ambos interfieren la absorción de numerosos medicamentos y son inactivados, al menos parcialmente, por antiácidos. Los efectos colaterales de la administración de aminoácidos son los comunes a la nutrición parenteral, y muy poco frecuentes cuando el período de utilización es corto.

ALTERNATIVAS AL TRATAMIENTO BÁSICO

Antibióticos de escasa absorción:

Neomicina o paramomicina (2-4 g/día, en 2-4 tomas) destruyen la flora proteolítica intestinal y, aunque son otros componentes los que digieren los disacáridos, en algunos casos pueden interferir el efecto de éstos. Suelen administrarse conjuntamente con lactulosa o lactitol en los casos en que éstos no consiguen el efecto deseado, monitorizando el pH de las heces y suprimiendo el antibiótico si provoca elevación del mismo. Aunque su absorción es muy limitada, pueden dar lugar a los efectos colaterales propios de los aminoglucósidos y no es recomendable su uso prolongado. Los beneficios del tratamiento con estos y otros antibióticos (vancomicina, ampicilina, rifamixina) son actualmente discutidos.

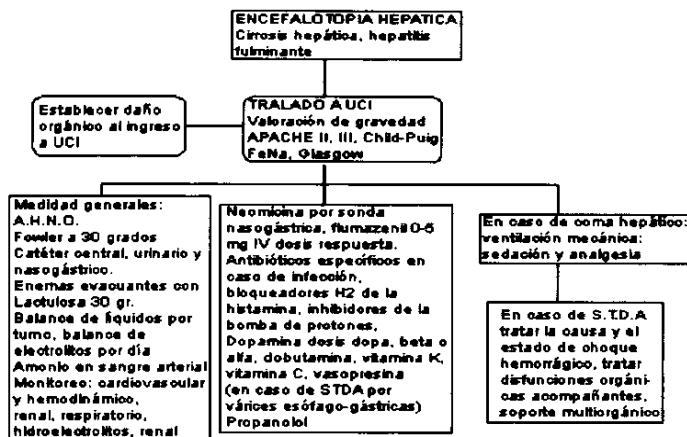
Modificación de la dieta protéica: Aparte de la administración intravenosa, se ha ensayado la ingestión de aminoácidos ramificados en pacientes que no toleran una dieta proteica suficiente, así como de preparados proteicos de origen vegetal (40-80g de proteína día), para complementar un aporte reducido de las de origen animal o en sustitución de las mismas. Estos procedimientos, con resultados irregulares, han permitido, en muchos de los casos, aportar las cantidades de proteína necesarias con menor incidencia de encefalopatía. La administración de fibra colabora al efecto de estas dietas.

Actuación sobre el amoniaco extraintestinal: El benzoato sódico tiene capacidad para combinarse con amoniaco y dar lugar al ácido hipúrico, que se elimina por orina y supone una vía alternativa para el aclaración del amonio. Produce descenso de amoniemia eludiendo el ciclo de la urea y se ha comprobado tan efectivo como lactulosa en un estudio controlado y sin efectos colaterales específicos. La administración oral de 1Sg/día en 3 tomas de l-ornitina-laspartato reduce significativamente la amoniemia debido al incremento de la síntesis de urea y glutamina. Estas nuevas vías terapéuticas parecen permitir la ingestión de cantidades suficientes de proteína y estarían especialmente indicadas en la encefalopatía crónica permanente.

Antagonistas de los receptores GABA/benzodiacepina: El bloqueo de estos receptores mediante flumazenil sólo debe emplearse en casos precipitados por la toma de benzodiazepinas.

Tratamiento quirúrgico: Los cirróticos con encefalopatía crónica y estadio evolutivo avanzado son tributarios de trasplante hepático

Algoritmo de manejo Encefalopatía Hepática.



Bibliografía:

1. Gutiérrez, I.; Domínguez, A. AVANCES EN MECANISMOS FISIOPATOLOGICOS DE LA ENCEFALOPATIA HEPÁTICA. Rev Hosp Gral Dr M Gea González 2000; 3: 60–70
2. Branwald, E.; Fauci, A.; Kasper, D.; et al. HARRISON, PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA. 15^a. Edición. 2001, Editorial Mc Grow-Hill.
3. Tintinali, J. Medicina de Urgencias, 5ta Edición. 2002, Editorial Mc Grow Hill.
4. Guia de cuidados intensivos, Hospital General de México.
5. URL: www.hgm.salud.gob.mx/servmed/u_intensiva_guias_10a.html
6. Guías de manejo en urgencias.
7. URL: www.fepafem.org/guias

DESEQUILIBRIO HIDROELECTROLÍTICO

Dra. Leticia Castañeda Pichardo

INTRODUCCIÓN

El desequilibrio hidroelectrolítico se refiere a las alteraciones que se presentan en la concentración sérica de electrólitos, la osmolaridad plasmática y en el volumen de los líquidos corporales como consecuencia de múltiples estados patológicos.

DISMINUCIÓN DEL VOLUMEN EXTRACELULAR

Sucede como resultado de la pérdida excesiva tanto de agua como de sodio. Según la concentración de sodio sérico, la hipovolemia se clasifica en hipernatrémica, hiponatrémica o isonatrémica.

Etiología: La hipovolemia hipernatrémica se presenta en vómitos y diarrea graves, aspiración nasogástrica prolongada, hiperventilación, sudoración, etc. La hipovolemia hiponatrémica es secundaria a medicación inadecuada con diuréticos o bien se presenta en la fase poliúrica de la insuficiencia renal aguda. La hipovolemia isonatrémica ocurre por pérdidas sanguíneas, quemaduras, pancreatitis, peritonitis, entre otras.

Manifestaciones clínicas: Aparecen de acuerdo a la pérdida de volumen intravascular de 15% y varían de acuerdo a gravedad de la pérdida. Pueden presentarse anorexia, náusea, vómito, apatía, debilidad, síncope, oliguria y pérdida de peso, clínicamente se observa piel seca, ojos hundidos, hipotonía ocular, taquicardia e hipotensión ortostática.

Criterios diagnósticos: se basan en el cuadro clínico e historia clínica.

Tratamiento: Va dirigido a la reposición de volumen y de los electrólitos perdidos. Se recomienda valorar de modo adecuado la reposición de pérdidas, el calcular la pérdidas insensibles, pérdidas urinarias, digestivas.

EXCESO DE VOLUMEN EXTRA CELULAR

Se origina como la consecuencia de retención de sodio y agua.

Etiología: Se observa en la insuficiencia cardíaca congestiva, síndrome nefrótico, insuficiencia renal y cirrosis hepática.

Manifestaciones clínicas: Aumento de peso, edema, disnea, taquicardia, pléthora yugular, queimosis, estertores crepitantes, ascitis, entre otros.

Criterios diagnósticos: Se manifiestan por el incremento en el peso, la retención hídrica los datos clínicos de la patología de base. Podemos encontrar hiponatremia por dilución.

Tratamiento: Encaminado al tratamiento fundamental de la enfermedad subyacente. Restricción de líquidos y el empleo de diuréticos.

HIPONATREMIA

Se dice que la hiponatremia se denomina a la concentración de sodio sérico menor de 135meq/l. Etiología: Obedece a situaciones que cursan con pérdida primaria de sodio, ganancia de agua o ambas, o bien a las alteraciones en la distribución de agua secundaria a cambios osmóticos. La hiponatremia suele acompañarse de hipoosmolaridad. Sin embargo, la hiponatremia puede presentarse con osmolaridad normal (seudohiponatremia), como en los casos graves de hiperproteinemia e hiperlipidemia, o incluso elevada por hiperglucemia o uso excesivo de manitol. Así en presencia de hiponatremia, es conveniente calcular la osmolaridad plasmática mediante la siguiente fórmula:

$$\text{Osmolaridad} = \frac{2(\text{Na} + \text{K}) + \text{Glucosa}}{2.8 + 18}$$

Manifestaciones clínicas: Incluyen calambres musculares, debilidad generalizada, convulsiones, confusión, desorientación, agitación, delirio, letargo, estupor y coma.

Criterios diagnósticos el diagnóstico se basa en el cuadro clínico sugestivo aunadas a cifras de sodio sérico menores de 135 meq/l y osmolaridad muchas veces disminuida.

Tratamiento: Si los síntomas son graves, con concentraciones séricas de sodio menores de 120 meq/l esta indicada la solución salina hipertónica (al 3%). La velocidad de corrección no debe exceder 2.5 meq/l/h ó 20 meq/L/día. Es innecesario una corrección rápida de la natremia por arriba de 125 meq/L ya que conlleva el riesgo de síndrome de desmielinización pontina.

Sodio sérico: Na corporal (mEq) + K corporal (mEq)/ ACT.

Déficit de sodio: (Na ideal — Na real) x ACT

HIPERNATREMIA

Se refiere a la presencia de cifras de sodio sérico mayores a 145 meq/l.

Etiología: Es consecuencia de ganancia de sodio, pérdida neta de agua o incapacidad para reconstituir líquidos orgánicos perdidos.

Manifestaciones clínicas: Estas incluyen sed, anorexia, náusea y vómito. Las alteraciones neurológicas incluyen trastornos en el estado mental, agitación e irritabilidad, estupor, coma, parestesias, hiperattività neuromuscular con contracciones musculares, espasticidad, temblor, ataxia y convulsiones.

Criterios diagnósticos: Incluyen las manifestaciones neuromusculares de grado variable, sodio sérico mayor de 145 meq/l, y mucha evidencia de disminución de volumen.

Tratamiento: El tratamiento agudo de la hipernatremia depende del grado de hipovolemia. Cuando existe hipotensión y disminución del gasto urinario (menor a 0.5 ml/k/h) la corrección se realiza con Sol Salina al 0.9% después se utiliza Sol G 5% ó Sol Fisiológica al 0.4501o. Se proporciona alrededor de la mitad del déficit de agua en 12 a 24 hs y el resto en otras 24 horas más. El déficit de agua libre se calcula mediante la siguiente fórmula:

Déficit de agua libre = Na sérico real (meq/l) x Aa (kg) / Na sérico normal (meq/l)

Aa (agua corporal total)=0.6 x peso corporal.

Durante los primeros días no debe reducirse en sodio en más de 0.5 meqJl/h, la corrección muy rápida puede producir edema cerebral y muerte.

HIPOPOTASEMIA

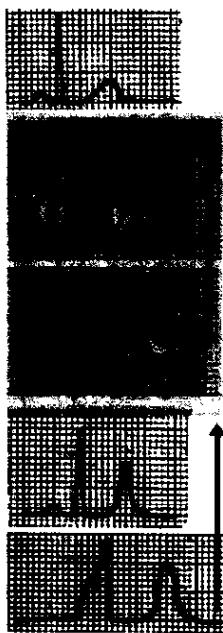
Se habla de hipopotasemia cuando existe potasio sérico menor de 3.5 meq/l.

Etiología: Las causas incluyen vómitos y diarrea grave, fistulas gastroentero-cutáneas, administración de diuréticos, cetoacidosis diabética, insuficiencia renal agudas (fase poliúrica) y aldosteronismo primario.

Manifestaciones clínicas: Suelen aparecer cuando el potasio sérico está por debajo de 2.5 meq/l e incluyen malestar general, fatiga, debilidad, hiporreflexia, parestesias, íleo, calambres, parálisis flácida, hipotensión ortostática, arritmias y paro cardiaco.

Criterios diagnósticos. Se basan en los datos clínicos asociados a los niveles séricos de potasio, cambios electrocardiográficos manifestados por arritmias, QR prolongado, onda T aplanada, onda U prominente.

Watamiento: la corrección aguda de potasio requiere colocación de catéter central, monitoreo continuo electrocardiográfico, la velocidad de restitución de potasio es de 10 meq de KCl por hora esto se administra en pacientes con reportes entre 2.5 y 3 meq/l, además de mostrar datos clínicos y electrocardiográficos, cuando un paciente presenta niveles de potasio de 2.5 meqJl existe el riesgo de muerte y puede administrarse hasta 40 meq por hora. Recordando que cada 40 meq de KCl incrementa 1 meq/L de potasio sérico.



HIPERPOTASEMIA

Se denomina hipertotasemia a los niveles séricos de potasio mayores de 4.5meqJl.

Etiología: Se observa en insuficiencia renal aguda y crónica, hipoaldosteronismo, insuficiencia suprarrenal, administración excesiva de potasio, inhibidores de la enzima convertidos de angiotensina o ciclosforina, entre otras causas.

Manifestaciones clínicas: Suelen ocurrir con niveles séricos de 6.5 meq/l o>, comprenden debilidad, parestesias, arreflexia, parálisis ascendente e insuficiencia respiratoria. Las manifestaciones cardiovasculares bradicardia, el intervalo QRS se ensancha, la onda P se aplana, intervalos QI cortos el potasio sérico >8 ocurre un patrón sin ondas, fibrilación ventricular y bloqueo AV.

Criterios Clínicos: Se basan en los datos clínicos, antecedentes, cambios electrocardiográficos, estos últimos son más graves y de más difícil corrección cuando se acompañan de acidosis o de otras alteraciones electrolíticas.

Tratamiento: El tratamiento tiene el propósito de proteger la célula cardiaca de los efectos del potasio al antagonizar su acción sobre el sistema de conducción (administración de calcio), desplazar el potasio al espacio intracelular (empleo de bicarbonato de sodio, glucosa e insulina) y disminuir el potasio corporal total (mediante diuréticos, resinas de intercambio iónico y diálisis). Las medidas generales incluyen vigilancia estricta del equilibrio hídrico, de la presión venosa central de los electrólitos séricos y una monitorización electrocardiográfica continua.

HIPOCALCEMIA

Se define hipocalcemia a los niveles de calcio sérico < de 8.6 meq/dl.

Etiología: La disminución del calcio libre se debe sobre todo a insuficiencia renal, hipoparatiroidismo (idiopático o yatrógeno), pancreatitis aguda, alteraciones en el Magnesio, lisis de tumores, deficiencia de vitamina D, rabdomiolisis, etc. La deficiencia de calcio sérico total se debe casi siempre a hipoalbuminemia y no implica patología en el metabolismo del calcio.

Manifestaciones clínicas: Estas se deben a hiperexcitabilidad neuromuscular, como parestesias, tetania (signos de Troussseau y Chvostek) letargo, confusión y, raras veces, convulsiones o insuficiencia cardiaca.

Criterios diagnósticos. La mayor de las veces incluyen un cuadro de tetania, calcio sérico < 8.6 meaJdl y alteraciones electrocardiográficos, que consisten en alargamiento del QT.

Tratamiento: Debe reconstituirse el calcio con gluconato de calcio al 10%, una o dos ampolletas de 10 ml, por vía intravenosa, durante 5 a 10 mm, seguido de venoclisis continua a dosis de 0.5 a 2.0 mkg/k/h, con determinación de calcio sérico cada 4 a 66 ghs hasta su corrección.

HIPERCALCEMIA

El término hipercalcemia se refiere una cifra de calcio sérico >de 10.5 meq/d.

Etiología: El 900/o de la hipercalcemia se debe a hiperparatiroidismo primario o a tumores malignos. Otras causas raras son uso prolongado de tiacidas, intoxicación por vitamina D. **Manifestaciones clínicas:** Ocurren cuando el calcio sérico se encuentra > 12 meq/ di, Consisten en cansancio, confusión, anorexia, náusea, vómitos, estreñimiento y poliuria, que lleva casi siempre a deshidratación.

Criterios diagnósticos. Además del cuadro clínico y las cifras elevadas de calcio sérico, debe determinarse la hormona paratiroidea (PTH) en suero y estudiarse la función renal. Por electrocardiograma suele apreciarse acortamiento del intervalo QT, extrasístoles ventriculares y ritmo ideoventricular.

Tratamiento: Se orienta a eliminar el calcio y a reducir su resorción ósea. En un principio se corrige la disminución de volumen con Sol Salina al 0.9% y después se obliga la diuresis para estimular la eliminación de calcio.

Para inhibir la resorción ósea se utilizan soluciones de bisfosfonatos o mitramicina y calcitonina IM o SC (4 a 8 UI/kg cada 6 a 12 hs) Son útiles los glucocorticoides y los fosfatos y O.

HIPOMAGNESEMIA

Se define por una cifra de magnesio sérico < 2 meq/l

Etiología: Se observa en casos de desnutrición, diarrea grave o prolongada, aspiración gástrica continua, hipocalcemia y, por efecto de fármacos como diuréticos de asa y aminoglicósidos, así como alcoholismo intenso.

Manifestaciones clínicas: Irritación, confusión, debilidad fasciculaciones, nistagmo y convulsiones. Con mucha frecuencia hay signos de hipocalcemia e hipopotasemia. **Criterios diagnósticos:** Se basa en los antecedentes de enfermedades que alteran la absorción intestinal o que favorecen la eliminación renal de magnesio y otros electrólitos. El electrocardiograma puede mostrar alargamiento de los segmentos PR o QT y arritmias ventriculares y auriculares.

Tratamiento: En casos graves e inestables se emplea sulfato de magnesio al 50% (4 meq/ml), 2 a 4 ml por vía IV como dosis inicial. Seguido de una solución de 48 meq para 24 hs, cuyo propósito es mantener los valores séricos entre 1.5 y 2.5 meq/l. Deben reponerse calcio y potasio también.

HIPERMAGNESEMIA

Elevación del magnesio sérico > de 2.5 meq/l

Etiología. Se presente en pacientes con insuficiencia renal tratados con fármacos que contienen magnesio o en mujeres toxémicas que reciben sulfato de magnesio. Otras causas menos frecuentes son intoxicación por litio e hipotiroidismo.

Manifestaciones clínicas. Estas varían según la cifra de magnesio sérico si se encuentra entre 3 y 5 meq/l, hay hipotensión y náuseas, si está entre 5 y 7 meq se aprecia hiporeflexia y somnolencia, si esta por arriba de 10 a 12 meq/l se produce arreflexia y coma. Criterios clínicos. Además de las manifestaciones clínicas, las alteraciones electrocardiográficas se presentan cuando la cifra de magnesio exceden 12 meq/l y se manifiestan por prolongación de los intervalos PR, QT, del complejo QRS, además onda T en espiga, bradicardia grave, bloqueo AV completo y asistolia.

Tratamiento. El calcio actúa como antagonista de los efectos del magnesio. Se emplea gluconato de calcio al 10% (10 a 20 ml) por vía intravenosa

Durante 5 a 10 mm, seguido de una venoclisis continua de medicamento en sol salina a dosis de 1.5 a 2 meq/l/h (en casos de insuficiencia renal grave). Como tratamiento definitivo se emplea diálisis peritoneal o hemodiálisis.

SÍNDROME DE SUPRESIÓN ETÍLICA

Dr. Francisco Hernández Pérez

INTRODUCCIÓN

La Encuesta Nacional de Micciones 2002, que es un proyecto conjunto del Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática (INEGI) y la Secretaría de Salud reportan que el consumo de alcohol en la población mexicana se incrementó el índice de consumo de alcohol entre los adolescentes, de 27% en 1998 a 35% en 2002 entre los varones, y de 18% a 25% respectivamente entre las mujeres, siendo ésta (el alcohol) la principal droga consumida.

Entre los varones aumentó el número de menores que reportaron beber mensualmente cinco copas o más por ocasión de consumo de 6.3% a 7.8%. El incremento más notable se percibe en el número de menores que reportaron haber manifestado en el último año al menos tres de los síntomas de dependencia del DSM-IV. (1) constituyendo un creciente y preocupante problema de salud pública (2).

En México, en términos generales se observan dos patrones de consumo: la primera se caracteriza por episodios agudos de gran consumo y la más recurrente entre la población general y la segunda se refiere al consumo crónico excesivo, propio de los individuos alcohólicos. El consumo agudo se relaciona más con los actos de violencia y accidentes (2).

FISIOPATOLOGÍA

La cantidad de alcohol ingerida con una bebida determinada es proporcional a su grado alcohólico y al volumen ingerido, multiplicado por 0,8 que es la densidad del alcohol:

Gr = graduación x Volumen x 0,8 / 100

Estimación de niveles de etanolemia en g/l:

- Ingesta en ml x (graduación de la bebida/100) x 0,8 g/ml
- Volumen de distribución (0,6 L/Kg) x Peso en Kg.

Tras su ingestión es rápidamente absorbido por la mucosa del estómago en un 30% y después por el intestino delgado proximal en el 70% restante. Se distribuye por los tejidos siguiendo el espacio del agua corporal y es casi completamente oxidado en el hígado siguiendo una cinética de orden cero (independiente de la concentración) a un ritmo de 15 a 20 mg/dl/hora dependiendo del peso corporal.

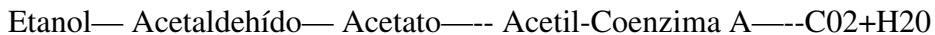
Los alcohólicos crónicos pueden metabolizar el alcohol con doble rapidez. Sufre un primer paso débil metabólico en la mucosa gástrica que contiene alcoholato deshidrogenasa y después difunde a todo el organismo por su coeficiente grasa/agua favorable. Su degradación es esencialmente por oxidación hepática en un 90% y un 10% puede ser eliminado por vías accesorias como son el riñón y el pulmón.

El nivel de alcoholemia es el resultado de la absorción digestiva, de la distribución tisular, de la oxidación y de su eliminación. Se determina, bien por la medida directa de la concentración de etanol en sangre o bien indirectamente por la medida de la tasa en el aire espirado.

Metabolismo del etanol

El etanol se convierte en acetaldehído por la acción de tres enzimas:

- a. Alcohol deshidrogenasa (ADH). En no alcohólicos el 90-95% de la oxidación del etanol se realiza por medio del ADH. Las mujeres tienen un nivel más bajo de actividad ADH gástrico que el hombre y esto contribuye a que las mujeres tengan valores más altos de alcoholemia que los hombres.
- b. Sistema oxidativo microsomal del etanol (MEOS), es un sistema enzimático dependiente del citocromo P450 y contribuye con el 5-10% a la oxidación del etanol en bebedores moderados, pero su actividad aumenta significativamente en bebedores crónicos hasta un 25%. Cuando los niveles de etanolemia son altos se activa el sistema MEOS que contribuye a disminuir rápidamente los niveles.
- c. Sistema catalasa-peroxidasa dependiente del peróxido de oxígeno, la contribución a la oxidación del etanol es mínimo.



Se considera dosis tóxica en adultos a 5 g/Kg y 3 g/Kg en niños.

Aunque los niveles en sangre en no bebedores se correlacionan con los síntomas en bebedores crónicos se requieren niveles más altos para alcanzar estados similares de intoxicación.

La intoxicación puede manifestarse de una forma u otra según los niveles sanguíneos de etanol:

- a. 20-30 mg/dl: se afecta el control fino, el tiempo de reacción y hay deterioro de la facultad crítica y del estado de humor.
- b. 50-100 mg/dl: hay deterioro leve o moderado de las funciones cognitivas, dificultad para grandes habilidades motoras.
- c. 150-200 mg/dl: el 50% de las personas pueden estar muy intoxicadas con ataxia y disartria, grave deterioro mental y físico, euforia, combatividad.
- d. 200-300 mg/dl: náuseas, vómitos, diplopia, alteraciones del estado mental. e. 300 mg/dl: generalmente produce coma, además hipotensión e hipotermia en personas que no beben habitualmente.
- f. 400-900 mg/dl: rango letal, independientemente de que sea o no un alcohólico crónico.

DIAGNÓSTICO

Criterios de Supresión etílica DSM - IV

A Interrupción (o disminución) del consumo del alcohol después de su consumo prolongado y en grandes cantidades.

B. Dos o más de los siguientes síntomas desarrollados horas o días después de cumplirse el Criterio A:

Hiperactividad autonómica (p. ej., sudoración o más de 100 pulsaciones).

Tremor distal de las manos.

Insomnio.

Náuseas o vómitos.

Alucinaciones visuales, táctiles o auditivas transitorias, o ilusiones.

Agitación psicomotora

Ansiedad

Crisis comiciales de gran mal (crisis epilépticas)

C. Los síntomas del Criterio B provocan un malestar clínicamente significativo o un deterioro de la actividad social laboral, o de otras áreas importantes de la actividad del sujeto.

D. Los síntomas no se deben a enfermedad médica ni se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.

CUADRO CLÍNICO

Los síntomas de supresión leve incluyendo temblor, aumento de los signos vitales y ansiedad se inician dentro de las 8 horas de la última bebida y de ordinario han pasado al tercer día.

Supresión moderada: Se agrega diaforesis, pulso entre 100 y 120 latidos por minuto, elevación de la tensión arterial, crisis convulsivas tónico clónicas generalizadas y en ocasiones alucinaciones. Los síntomas claves son relativos a la obnubilación del sensorio, la hiperactividad autonómica y trastornos metabólicos.

Las convulsiones generalizadas se manifiestan dentro de las primeras 24 a 38 horas y son más persistentes en personas que tienen antecedentes de supresión.

A la supresión severa se le acompaña el Delirium tremens, que es una psicosis orgánica aguda que se manifiesta en el plazo de 25 a 72 horas luego de la última bebida, se caracteriza por confusión mental, temblor, hiperagudeza sensitiva, alucinaciones visuales (serpientes, insectos, etc.)

TRATAMIENTO

Un componente importante del síndrome de supresión, refleja la disminución de los de los neurotransmisores de la vía del ácido aminobutíricos tipo A y un aumento en la neurotrasmisión de la vía del glutamato (NMDA). Las convulsiones probablemente se expliquen por esta vía. El tratamiento es recomendable en todos los casos dado el daño potencial que puede producir en el SNC, especialmente en aquellos pacientes que han experimentado repetidos episodios.

Aunque el tratamiento del síndrome esta determinado por la cantidad de etanol más recientemente ingerida, así como el momento cuando ocurrió la última ingestión, es la evaluación clínica en el momento de la admisión —y según la evolución-, es aún más importante para especificar las necesidades de las personas que han consumido alcohol en un periodo de días o semanas.

A. Administración de líquidos con aporte según sea el caso, sodio, potasio, magnesio; la solución que se prefiere es la solución isotónica (solución salina al 0.9%) de acuerdo al estado de hidratación del paciente, pero no debe olvidarse que puede estar cursando además con un estado de hipoglucemia por lo que habrá que agregar glucosa, ya sea combinada o sola.

B. La hiperactividad del sistema nervioso simpático, puede de manera relativamente rápida provocar arritmias. La administración de potasio oral (100-14 mEq/día) o intravenosa 30-40 mEq/hora. La corrección de magnesio no debe hacerse a menos que se cuente con evidencia de laboratorio.

C. Sintomáticos: Se deben emplear en caso de náuseas, vómito, síntomas de síndrome ácido péptico etc. libro azul.

D. Administración de tiamina reduce notablemente la frecuencia de neuropatía y deterioro neurológico en forma notable, debe administrarse a dosis de 1 a 2 mg/kg/día (100 mg cada 12 horas IM o IV) los primeros 3 a 5 días.

E. La sedación es uno de los aspectos más importantes en el tratamiento de este tipo de pacientes, dos revisiones sobre el tratamiento farmacológico del síndrome de supresión etílica condujeron que las benzodiacepinas son el manejo de elección para los casos moderado a severos, incluyendo el delirium y las convulsiones. En seis estudios prospectivos, las benzodiacepinas, en especial las larga acción, fueron más efectivas que el placebo en la incidencia de convulsiones (reducción de riesgo de 7.7 convulsiones por 100 pacientes tratados; p=0.003) y delirium (reducción del riesgo de 4.9 casos de delirium por cada, 100 pacientes tratados; p=0.04).

Tanto el diazepam como el lorazepam y el clorodiacepóxido se han utilizado con éxito para el tratamiento de la supresión etílica. La dosis de diazepam es de 0.1 a 0.2/kg/dosis puede ser utilizada. Lorazepam y clorodiacepóxido (25-50 mg) cuatro veces al día).

Aunque los neurolépticos son efectivos para el tratamiento del síndrome por abstinencia del alcohol, no se ha encontrado que reduzca significativamente los eventos de delirium. El haloperidol y la clorpromazina se han utilizado.

E. Los betas bloqueadores como el propanolol y la clonidina han sido utilizados para reducir las manifestaciones autonómicas pero se prefiere utilizarlas en conjunción con las benzodiacepinas.

F. Aunque es poco frecuente que la acidosis ponga en riesgo la vida del paciente, debe darse un aporte adecuado de líquidos y electrolitos, en caso de persistir la acidosis acompañada de sintomatología, agregar bicarbonato de sodio según el déficit.

TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS COEXISTENTES

A. INTOXICACIÓN ALCOHÓLICA PATOLÓGICA IDIOSINCRÁTICA

B. DELIRIUM TREMENS.

C. CRISIS CONVULSIVAS POR ALCOHOL

D. ALUCINOSIS ALCOHÓLICA.

E. ENCEFALOPATÍA DE WERNICKE-KORSAKOFF

F. DEMENCIA ALCOHÓLICA.

G. CETOACIDOSIS ALCOHÓLICA.

A. INTOXICACIÓN ALCOHÓLICA PATOLÓGICA IDIOSINCRÁTICA

Afección que sólo ocurre con el consumo de alcohol y que tras consumo de pequeñas cantidades, el paciente presenta datos de intoxicación que en la mayoría de las personas sería insuficiente. Presenta una conducta agresiva verbal o física que no es habitual cuando el paciente está sobrio y que el evento se presenta a los pocos minutos de haber consumido alcohol, sin evidencia de trastorno orgánico cerebral u otros trastornos mentales.

El tratamiento es semejante a la intoxicación etílica. Se debe procurar el control de la agitación y la agresión.

B. DELIRIUM TREMENS

Es una urgencia psiquiatriza que tiene una mortalidad de aproximadamente el 10% en los pacientes no tratados. El delirium, desde el punto de vista clínico, es un estado confusional con obnubilación de la conciencia, alteraciones sensorias perceptivas, psicomotoras y una hiperactividad del sistema autónomo (taquicardia, diaforesis, hipertensión, fiebre y midriasis). Los trastornos perceptivos más frecuentes son las alucinaciones visuales microzoópticas y táctiles, que son vividas con gran angustia y cólera, y a veces euforia que se acompañan de agitación. Otra característica es un estado de hipersugestionalidad, de manera que es fácil la inducción de alucinaciones y actividades motoras simples.

La causa de fallecimiento en esta patología se encuentra en el grave desequilibrio hidroelectrolítico, aunque en otras ocasiones es provocado por hiperpirexia y fallo a órganos vitales involucrados.

La terapéutica se basa en la reposición hidroelectrolítica, aporte de vitamina Bi así como benzodiacepinas. Semejante al de la abstinencia por alcohol.

C. CRISIS CONVULSIVAS POR ABSTINENCIA DEL ALCOHOL

Cuando la concentración del alcohol en sangre disminuye, el sistema nervioso central del alcohólico habituado se vuelve hiperexcitable y empiezan a aparecer las manifestaciones de la abstinencia. Las crisis convulsivas suelen presentarse entre 6 a 48 horas de reducir el consumo de alcohol, pero pueden hacerlo hasta siete días después y aparece hasta en un 10% de los casos de supresión al alcohol, es más frecuente en grandes bebedores y regularmente son crisis tónico-clónicas generalizadas.

Se desconoce los mecanismos bioquímicos exactos que originan la intoxicación etílica pero hay un gran número de pruebas a favor de un papel de las neuronas inhibidoras del ácido gammaaminobutírico (GABA) y de que el alcohol potencia el efecto postsináptico del CABA. También parece tener un papel importante la disminución de la elevada entrada de calcio ocho a 12 horas después de la abstinencia, que normalmente alcanza su máxima incidencia entre 13 y 24 horas siguientes de abandonar la bebida. Así mismo, el síndrome se caracteriza por aumento de los impulsos del sistema noradrenérgico, como lo demuestra la diaforesis, taquicardia, hipertensión y el temblor. Hay elevadas concentraciones de norepinefrina en el plasma, la orina y el líquido cefalorraquídeo (LCR); y durante la abstinencia alcohólica, aumenta en el LCR los metabolitos de la norepinefrina y el 3-metoxi-4-hidroxifenilglicol (MHPG). (artículo).

El modelo de desencadenamiento de las crisis convulsivas, sugieren que los episodios repetidos de abstinencia al alcohol pueden producir una intensificación de los signos y síntomas de los nuevos episodios con mayores probabilidades de crisis convulsivas. Sin embargo, existen causas concomitantes con la hipoglucemia, (bloqueo de gluconeogénesis) el uso de otras drogas, y alteraciones electrolíticas como la hipomagnesemia. Además se sabe que los paciente que convulsionan tiene mayor frecuencia presencia de infartos cerebrales, hemorragia y hemorragia subaracnoideas.

TRATAMIENTO:

El manejo se basa en un aporte adecuado de líquidos intravenosos, sodio y potasio así como es recomendable agregar gr de magnesio, teniendo cuidado de añadir 100 mg de tiamina. El fármaco ideal para suprimir las convulsiones, continua siendo las benzodiacepinas, las que sobresalen son el loracepam y el diacepam que se han utilizado con éxito.

El loracepam puede darse por vía intravenosa a dosis de 0.5 a 4 mg, según el grado de gravedad de la abstinencia y puede ser repetida a intervalos de 30 minutos según sea el caso. Mientras el diacepam se utiliza en adultos de entre 5 a 10 mg.

El uso de barbitúricos y los neurolépticos como el haloperidol pueden estar indicados en los pacientes con delirium tremens y en quienes las alucinaciones y la agitación no responden a las benzodiacepinas intravenosas. Hasta ahora no ha sido demostrado el efecto superior de la defenilhidatoína sobre las benzodiacepinas cuando se relaciona exclusivamente a la ingesta del alcohol; pero la evidencia es que es adecuado su uso en pacientes que se conocían con crisis convulsivas.

D. AUJCINOSIS ALCOHÓLICA.

Se trata de un cuadro agudo de tipo orgánico, en el que se presentan varios síntomas sensoroperceptivos como alucinaciones auditivas o visuales muy vividas y persistentes poco después (habitualmente 48 horas) de la disminución o interrupción del consumo de alcohol en personas dependientes, es decir con ingesta de alcohol crónico (usualmente más de 10 años). El nivel de conciencia no se encuentra alterado y su orientación temporoespacial es buena, así como su capacidad intelectual. No existen tampoco signos neurológicos o somáticos relevantes y específicos.

La alucinosis alcohólica se trata sintomáticamente con neurolépticos convencionales como el haloperidol, trifluoperazina, perfenazina etc.

E. SÍNDROME DE WENICKE-KORSAKOFF.

Debido a la deficiencia de tiamina derivada del uso prolongado de grandes cantidades de alcohol y el efecto secundaria del alcoholismo favorecedor de la desnutrición, se produce la encefalopatía de Wernicke que es la fase aguda de dos síndromes clínicamente secuenciales (Wernicke-Korsakoff) en la que se ha producido un daño en la línea media del núcleo talámico (núcleo medio dorsal) y los cuerpos mamilares.

Su sintomatología esencial es:

Signos oculares (parálisis oculomotora de la mirada conjugada de los ojos). Ataxia, especialmente a la marcha.

Aberraciones del proceso mental (delirio, estado apático-confuso) con conciencia deprimida

Korsakoff: Se agrega una alteración de la memoria específica que es la amnesia anterograda o de fijación con deterioro del aprendizaje visuoespacial, abstracto o de otros tipos, además confabulaciones, es decir, las lagunas amnésicas son llenadas por recuerdos falsos desecharables por el sujeto fácilmente. El tratamiento es a base de tiamina intensiva (1 a 2 mg/kg/día) aunque gran parte desarrolla trastorno demencial.

F. DEMENCIA ALCOHÓLICA.

La demencia se asocia en general con una disminución de la concentración de acetilcolina en la neocorteza temporal, el hipocampo y en formación conocida como amígdala cuyo daño aunque definido es desproporcionado y como se sabe resultante de la deplección tiamínica en el SNC, el alcoholismo también se asocia a la hipercolesterolemia, posible responsable de la atrofia producida por efecto tóxico aunado a la neurotoxicidad de la NMDA.

Aparentemente en el desequilibrio también intervienen una deficiencia de magnesio y de zinc que pueden producir daño neuronal a través de la incrementada formación de la formación de

radicales libres en su metabolismo.

La clínica demencial plenamente establecida no tiene una sintomatología específica. Hay una disminución global de las capacidades cognoscitivas e intelectuales que se acompañan de un trastorno de la memoria, en su inicio de tipo anterograda y que se extiende con rapidez a la memoria evocada, labilidad afectiva, irritabilidad, percepción distorsionada de la realidad, pérdida de la autocrítica y conductas explosivas. El 50-70% persiste el deterioro de memoria.

El tratamiento va encaminado a restitución de tiamina, zinc, magnesio, líquidos, nutrición y suspensión de la ingesta de alcohol pero su pronóstico persiste malo.

G. CETOACIDOSIS ALCOHÓLICA.

La cetoacidosis alcohólica tiene una compleja fisiopatología; los principales eventos precipitantes son una relativa deficiencia de insulina acompañado de un exceso de glucagón derivado de 1) una depleción de glucógeno por pobre ingesta, 2) un elevado radio NADH/NAD secundario al metabolismo del alcohol por la enzima deshidrogenasa alcohol y 3) perdida de líquidos.

La pérdida de líquidos extracelulares eventualmente promueve la liberación de hormonas contrarreguladoras, la deficiencia de insulina promueve la lipólisis y la liberación de ácidos grasos libres que, aunados a una deficiencia de malonil CoA promueven la oxidación hepática de los ácidos grasos a cuerpos cetónicos. Mientras el elevado radio del NADH/NAD en alcohólicos favorece la formación de beta hidroxibutirato, lactato, acetoacetato y piruvato.

Las náuseas, el vómito, dolor abdominal, así como la taquicardia y la taquipnea son los datos más frecuentes referidos. El paciente presenta alteraciones neurológicas, deshidratación y el abdomen está con dolor en epigastrio.

Las alteraciones ácido/base que se pueden presentar son la cetoacidosis, acidosis acética, acidosis láctica y pérdida urinaria de bicarbonato. La mayoría de los pacientes presentan patrones mixtos y el resto con acidosis metabólica. Los hallazgos más frecuentes de laboratorio son la hiponatremia, hipocalémia, hipomagnesemia y la hipoglucemía. Aunque es posible la presencia de hiperglucemía, hiperamilasemia e hiperclorolemia.

El tratamiento se basa en contrarrestar las tres principales causas; el aporte de líquidos mediante administración de soluciones salinas isotónicas, administración de glucosa en la mayoría de los casos, aporte de potasio, calcio según sea el caso así como aporte de tiamina. La administración de bicarbonato regularmente no está indicada.

RESACA:

No existe una definición consensuada, más se describen los patrones de presentación. Una teoría refiere que la resaca es el primer paso de la supresión etílica, sin embargo, los cambios neurohormonales y hemodinámicos son distintos. Los productos del alcohol como el acetaldehído y la deshidrogenasa pueden ser los responsables de la resaca.

La constelación de los síntomas de la resaca (náuseas, cefalea, diarrea) están relacionados con una disregularidad de la vía de las citoquinas; el alcohol altera la producción de citoquinas a través de la vía de los tromboxanos. La severidad de los síntomas están relacionados con la concentración de la hormona antidiurética (HAD); el alcohol inhibe el efecto de la HAD en el riñón, ocasionando una diuresis que es desproporcionado con la ingesta. El glucagón y el cortisol se elevan aunque su efecto aún es desconocido, pero se sabe que incrementan la frecuencia de acidosis metabólica.

Los síntomas son bien conocidos; cefalea, náuseas, vómito, fatiga, deshidratación, deterioro

cognoscitivo y deterioro visual y espacial.

El tratamiento se basa en una buena hidratación, uso de sintomáticos como los antieméticos, propanolol e inhibidores de las prostaglandinas, así como vitaminas B6 y Bi. En este momento esta en experimentación dos fármacos conocidos aún como ChaserR y RU-21 R.

Bibliografía:

1. López J. Patrón de consumo de alcohol en pacientes captados en sala de urgencias, Salud Pública Mex 1998; 40: 487-493.
2. Weise J., Sblipad M., Beowner W. The Alcohol Hangover. Ann Intern Med 2000; 132: 897-902.
3. Méndez M. , Cruz C. Mecanismos cerebrales de reforzamiento del alcohol 1: Efecto sobre el comportamiento. Salud Mental 1999; 22: 46-58.
4. Kosten T., O'Connor R Management of drug and alcohol withdrawal. The N Engl J Med 2003; 348: 17861795.
5. Heye N., Terstegge K., Sirti C., McMonnagle U., Schreiber K., Meyer-Gebner M. Wemicke's encephalopathy-causes to consider. Intensive Care Med 1994; 20: 282-286.
6. McMicken D., Freedland E. Crisis convulsivas relacionadas con el alcohol En: Clínicas de Urgencias de Norte América. México: Interamericana McGraw-Hill 1994. p. 1133-1154.
7. Moral M., Llamazares G., Hemández L. Alcohol (V) Fundamentos biopsicosociales del alcohol: complicaciones psiquiátricas del abuso del alcohol. Tratamiento de la dependencia al alcohol. En: Lorenzo y Leza Drogodependencia. España: Panamericana 2000 p. 283-327.
8. Souza M., Guisa y., Díaz L., Sánchez R. Farmacoterapia de los síndromes de intoxicación y abstinencia por psicotrópicos. Centro de Integración Juvenil. México 1997.
9. Wrenn K., Siovis C., Minion G., Rutrowski R. The syndrome of alcoholic ketoacidosis. Am J of Med 1991;91: 119-128.
10. Lee B., Koroshetz W. Síndrome de abstinencia al alcohol En: Lee BW., Hsu SI., Stasior DS., Medicina Basada en la Evidencia. España: Marban 2000 p.683-692.

SINDROME UREMICO

Dra. Ma. Teresa Ravelo Cervantes

INTRODUCCIÓN

Síndrome debido al exceso de sustancias nitrogenadas en la sangre, secundaria a insuficiencia renal. Síntomas y signos principales: náuseas, vómitos, cefalalgia, prurito, vértigo, alteraciones neurológicas que van desde una leve alteración sensitivo-motora o una verdadera enfermedad psiquiátrica funcional hasta un estado de cama y muerte, olor a urea en el aliento y en el sudor, alteraciones hematológicas y endocrinas.

Sinónimos: urinémia, uroemia, toxuria, uremia

La lesión renal de naturaleza más prolongada no suele ser reversible, sino que conduce a la destrucción progresiva de la masa de nefronas y se define como una pérdida irreversible del filtrado glomerular. La reducción de la masa renal, produce, a su vez, hipertrofia estructural y funcional de las nefronas sobrevivientes. Esta hipertrofia “compensadora” se debe a la hiperfiltración adaptativa mediada por aumento de presiones y flujos capilares glomerulares. Estas adaptaciones terminan por causar daño, ya que predisponen a la esclerosis de los glomérulos residuales.

Independientemente de la causa, el impacto final de la reducción grave de la masa de nefronas es una alteración de la función de prácticamente todos los sistemas del organismo. Uremia es el término que generalmente se aplica al síndrome clínico de los pacientes que padecen grave pérdida de función renal. Aunque las causas de este no estaban bien dilucidadas, originalmente se adoptó el término porque se creía que las anomalías resultan de la relación entre la concentración de urea en la sangre y de otros productos finales del metabolismo que normalmente se excretan por la orina. Finalmente el fracaso progresivo en la función renal determina la aparición de alteraciones en la concentración de electrolitos y del equilibrio ácido base, del calcio, del fósforo, acumulación de compuestos nitrogenados, cambios en la concentración de proteínas, aminoácidos y lípidos, y el desarrollo de anemia. Además en el suero del urémico se pueden encontrar compuestos como las llamadas “toxinas urémicas” que no están presentes en los individuos sanos. Entre estas toxinas se encuentran la guanidina, metilguanidina, mioinositol, ácido hipúrico ,péptidos, beta2microglobulina, poliaminas, purinas, fenoles e indoles, etc.

La gravedad de los signos y síntomas de la uremia a menudo varían de un paciente a otro dependiendo, al menos en parte, de la magnitud de la reducción de la masa renal funcional, así como la rapidez con la que se pierde la función renal.

FISIOPATOLOGIA Y BIOQUIMICA DE LA UREMIA

A diferencia de las grasas y los carbohidratos, que finalmente se metabolizan a dióxido de carbono y agua, sustancias que se excretan fácilmente incluso en los sujetos urémicos por los pulmones y la piel, los productos del metabolismo de las proteínas y de los aminoácidos dependen mucho de los riñones para su excreción. Gran cantidad de estos productos han sido identificados. Sin embargo, se desconoce la causa concreta de estas sustancias en la patología del síndrome urémico. La uremia que no es la única causa de la toxicidad urémica, puede favorecer a otras anomalías clínicas, como la anorexia, el mal estado general, los vómitos y la

cefalea. Por otra parte los niveles altos del ácido guanidinosuccínico en el plasma impiden la activación del factor plaquetario III por el difosfato de adenosina (ADP) y propician la disfunción plaquetaria de la IRC.

La creatinina puede causar efectos adversos por su conversión en metabolitos como la sarcosina y la metilguanidina. El riñón normalmente cataboliza algunas proteínas plasmáticas y polipéptidos circulantes; al reducirse la masa funcional renal, esta capacidad se puede alterar. Además, los niveles plasmáticos de muchas hormonas polipépticas (PTH, insulina, glucagón, HC, HL y la prolactina), aumentan a medida que avanza la insuficiencia renal.

Efectos de la uremia sobre las fundones celulares

Las alteraciones en la composición de los líquidos intracelular y extracelular en la IRC se cree que son una consecuencia, de un transporte defectuoso de iones a través de las membranas celulares: posiblemente las toxinas urémicas retenidas median estas alteraciones del transporte de iones a través de la membrana. La integridad del volumen y la composición celulares depende en gran medida del transporte activo de Na⁺ desde el interior al exterior de la célula, con lo que se obtiene un líquido extracelular relativamente pobre en Na⁺ y rico en K⁺, mientras sucede lo contrario con el líquido intracelular, esas alteraciones provocan:

- La generación de una diferencia de potencial eléctrico de reposo a través de la membrana celular
- Un mecanismo para aumentar el flujo de K⁺ hacia el interior de las células Efectos de la uremia sobre la composición total del organismo

Es probable que la IRC de lugar a concentraciones intracelulares de Na⁺ anormalmente altas, y por tanto a una superhidratación inducida osmóticamente de las células, mientras estas mismas células son relativamente deficientes en K⁺.

Con la aparición de malestar, anorexia, náuseas, vómito, y diarrea, los pacientes con IRC pueden finalmente desarrollar una mal nutrición proteico-calórica y un balance nitrogenado negativo, a menudo con profundas pérdidas de masa corporal magra y los depósitos de grasa

El volumen intracelular aumenta, mientras que una gran fracción del incremento del agua corporal total en la uremia es el resultado de la expansión del volumen intracelular.

La disminución de la concentración intracelular de K⁺ en la IRC puede ser el resultado de una ingesta inadecuada, de pérdidas excesivas, de la reducción de ATPasa estimulada por Na⁺ y K⁺, o de una combinación de éstas.

Efectos de uremia sobre el metabolismo

Hipotermia. Dado que el transporte activo de K⁺ a través de las membranas celulares es responsable en gran parte de la producción basal de energía, la relación inversa entre la temperatura corporal y grado de hiperozemia se debe, probablemente a la inhibición de la bomba de sodio por alguna toxina retenida.

Carbohidratos. Consiste en disminución de la velocidad con la que la glucemia se normaliza tras la sobrecarga de glucosa. Hay intolerancia de la glucosa en la uremia.

Nitrógeno y lípidos. Aparte del hipercatabolismo urémico, la capacidad para eliminar los productos finales nitrogenados del catabolismo proteico se reduce. Se produce elevación en las concentraciones plasmáticas de triglicéridos totales y de VLDL y bajas de HDL colesterol, que pueden acompañarse de un aumento del colesterol total y de LDL colesterol que constituyen un factor de riesgo en la aterosclerosis acelerada y la alta incidencia de enfermedad cardiovascular en los pacientes con uremia. Así mismo pueden cursar con hipertrigliceridemia con una prevalencia del 30 al 70%.

Rastornos de los líquidos, de los electrólitos y del equilibrio ácido básico

Homeostasis del sodio y del volumen. En la mayoría de los pacientes con IRC el contenido de agua total del organismo aumentan moderadamente. Las concentraciones de Na⁺ se mantienen en límites normales en enfermos con IRC avanzada (creatinina sérica > 10mg/dl), indicando que el riñón conserva su capacidad para mantener el equilibrio entre la ingesta y perdidas de agua y sal, y esto se consigue mediante un aumento progresivo de la natriuresis por la neurona, en la que está implicado el factor natriuretico atrial.

Homeostasis del potasio. Los trastornos del K⁺ se documentan a veces mediante análisis de laboratorio en paciente con IRC, pero son rara vez responsables de los síntomas clínicos. Para la eliminación de los niveles altos de K⁺ se ponen en marcha diversos mecanismos adaptativos extrarrrenales, entre ellos, el aumento en la excreción de K⁺ en el intestino grueso que puede estar mediado por un aumento en la actividad de la bomba ATPasa-Na-K en asociación con la amplificación del área de la membrana celular y un aumento en la diferencia del potencial transmural.

Hiperpotasemia. La oliguria o la interrupción de los mecanismos de adaptación puede dar lugar a la hiperpotasemia, también puede deberse al descenso brusco del pH de la sangre arterial, dado que la acidosis se asocia con una salida de K⁺ del líquido intracelular al extracelular.

Hipopotasemia. Es poco frecuente, pero puede ocurrir por una escasa ingesta de K⁺ asociada casi siempre con tratamiento diurético excesivo o con pérdidas gastrointestinales excesivas.

Acidosis metabólica. A medida que avanza la insuficiencia renal, la excreción ácida diaria total y la producción de amortiguador caen por debajo del nivel necesario para mantener el equilibrio externo de iones hidrógeno. Se encuentra un descenso progresivo del CO₂ total, que es mayor en las fases tempranas. El anión gap aumenta, aunque a un ritmo inferior al descenso del CO₂ total. Tradicionalmente se ha admitido que en niveles séricos de creatinina de 2 a 4 mg/dl existe una acidosis hiperclorémica y a medida que avanza la IR se desarrolla una acidosis con anión gap elevado.

Hueso

Se presenta la osteodistrofia renal, definida como el conjunto de lesiones óseas que aparecen como consecuencia de la IRC. El funcionamiento anormal de las unidades de remodelado óseo depende de las alteraciones de los niveles de hormona paratíroidea, calcitrol, calcio, fósforo, aluminio, equilibrio ácido-base y otros factores urémicos.

Anomalías cardiovasculares y pulmonares

En los pacientes con IRC, la hipertrofia cardiaca, disfunción diastólica ventricular izquierda, arritmias, pericarditis, la isquemia miocárdica, la hipertensión, la infiltración amiloidea o una combinación de estas provocan alteración en la función cardiaca.

Hipertrofia cardiaca. Principalmente de ventrículo izquierdo se presenta en un 30 a 80% de los pacientes, los factores principales son la hipertensión y la anemia, al igual que la retención hidrosalina que aumenta la presión de llenado y el retorno venoso. Otros factores implicados

son las catecolaminas plasmáticas elevadas, la diabetes, la deficiencia de tiamina y posiblemente la de camitina, la intoxicación por aluminio y el depósito de beta2microglobulina. Disfunción ventricular izquierda. Se expresa desde el punto de vista histopatológico por una fibrosis intermiocardíctica.

Arritmias. Muy frecuentes cuando existe disfunción ventricular izquierda, enfermedad coronaria y alteraciones electrolíticas (1t).

Pericarditis. Suele presentarse como una pericarditis fibrinosa con derrame seroso o hemorrágico.

Isquemia miocárdica. Los factores de riesgo sin la hipertensión, la hipotrofia ventricular izquierda, las dislipidemias y la anemia. El aumento de la contractilidad y del gasto cardíaco incrementan la demanda de oxígeno, que es limitada por la anemia. En consecuencia, los síntomas de angina y los cambios EKG son frecuentes.

Hipertensión Arterial Complicación más frecuente de la enfermedad renal en la fase terminal y factor de riesgo para las complicaciones cardíacas. La sobrecarga líquida es la principal causa de hipertensión en los sujetos urémicos. También el sistema nervioso simpático juega un papel importante en la patogenia de la hipertensión arterial, así como el calcio y la PTH, la disminución de sustancias vasodepresoras: quininas, prostaglandinas, péptido natriuretico atrial y el sistema endotelina-óxido nítrico.

Anomalías hematológicas

La IRC causa anemia hiporregenerativa que se caracteriza por una reducción en la masa eritroide sin alteraciones del volumen corpuscular (normocítica) ni de la hemoglobina corpuscular (normocrómica) y con una distribución eritrocitaria normal. La alteración más importante es el déficit en la producción de eritropoyetina que se sintetiza en riñón e hígado. La etiopatogenia de la anemia en la IRC incluyen:

- Déficit de eritropoyetina.
- Acortamiento de la vida media del hematíe:
- Defecto hemolítico extracorpulsular
- Hemólisis toxica
- Hipofosforemia
- Inhibidores de la eritropoyesis; Poliaminas.
- Fibrosis de la médula ósea.
- Hiperparatiroidismo.
- Perdida de hierro y vitaminas hidrosolubles.
- Hiperesplenismo.

Otro aspecto importante es la predisposición hemorrágica de los pacientes con IRC y esta se debe a la función anormal de las plaquetas tanto en su adhesividad y agregación.

Alteraciones Gastrointestinales

Se presentan con una alta incidencia anorexia, náusea, vómito, fetor urémico, gingivitis hemorrágica, gastritis, duodenitis, isquemia intestinal, hemorragia gastrointestinal y pancreatitis. Y la etiopatogenia de estas alteraciones es multifactorial, pero el efecto tóxico de la uremia tiene un papel importante.

Wastornos en la Respuesta Inmune

La uremia ha sido considerada como un estado de inmunodeficiencia que se caracteriza por:

1. Supervivencia prolongada de los injertos cutáneos y de órganos sólidos.
2. Aumento de la susceptibilidad a la infección.
3. Alta incidencia de tumores.
4. Anergia a las pruebas de hipersensibilidad cutánea retardada.

5. Incapacidad de respuesta a los antígenos T-dependientes, tales como vacuna de la gripe y de la hepatitis B.
6. Desaparición progresiva de la autoinmunidad establecida.

ANOMALIAS CLINICAS

Alteraciones de líquidos y electrolitos	Pericarditis
Expansión y concentración de volumen	Endocarditis
Hipernatremia e hiponatremia	Miocardiopatía
Hiperpotasemia e hipopotasemia	Enfermedad valvular
Acidosis metabólica	Pulmón urémico
Hiperfostatemia	Aterosclerosis avanzada
Hipocalcemia	Hipotensión y arritmias
Alteraciones endocrinas y metabólicas	Alteraciones dermatológicas
Hiperparatiroidismo secundario	Palidez
Osteomalacia inducida por aluminio	Hiperpigmentación
Osteomalacia por déficit de vitamina D	Prurito
Intolerancia a los carbohidratos	Equimosis
Hiperuricemia	Escracha urémica
Hipertrigliceridemia	Xerodermia
Disminución de lipoproteínas de alta densidad	Dermatosis ampollosa Asociada a Hemodiálisis
Destrucción proteico-calórica	Calcifilaxis
Alteraciones del crecimiento y desarrollo	Alopecia Difusa
Esterilidad y disfunción sexual	Alteraciones ungueales
Amenorrea	Alteraciones gastrointestinales
Hipotermia	Anorexia
Alteraciones neuromusculares	Náuseas y vómito
Fatiga	Fetor urémico
Cefalea	Gastroenteritis
Alteraciones de procesos mentales	Ulcera péptica
Letargia	Hemorragia gastrointestinal
Asterixis	Hepatitis
Irritabilidad muscular	Ascitis idiopática
Neuropatía periférica	Peritonitis
Parálisis	Angiodisplasia del tracto digestivo alto
Mioclónias	Isquemia intestinal
Convulsiones	Pancreatitis
Coma	Alteraciones hematológicas e inmunológicas
Calambres musculares	Anemia normocítica normocrómica
Miopatía	Anemia microcitica
Demencia por diálisis	Linfocitopenia
Alteraciones cardiovasculares y pulmonares	Diátesis hemorrágica
Hipertensión arterial	Aumento de susceptibilidad a infecciones
Insuficiencia cardiaca congestiva o edema pulmonar	Esplenomegalia e hiperesplenismo
Disfunción ventricular izquierda	Leucopenia

ENFOQUE Y VALORACION CLINICA DEL ENFERMO CON PATOLOGIA RENAL.

La base fundamental de su estudio es la Historia Clínica completa, teniendo énfasis en trastornos de la micción como son disuria, tenesmo vesical, frecuencia de las micciones y el volumen urinario (poliuria mas de 2ml/min y oliguria 0.3 ml/mm en el adulto y 1 ml/kg/br en los niños) así como el aspecto de la orina. Los procedimientos diagnósticos incluyen :examen general de orina y estudios específicos sobre la función renal como la filtración glomerular, aclaración de creatinina, creatinina sérica, aclaración de urea, nitrógeno urélico sérico, densidad urinaria y osmolaridad urinaria. Dentro de las técnicas de imagenología están la radiografía simple de abdomen, Ultrasonido renal y pélvico, Urografía excretora, pielografía ascendente y percutánea, tomografía, angiografía renal, ecografía doppler y resonancia magnética. Y por último mencionaremos la biopsia renal previo marcaje con ecografía.

TRATAMIENTO

Los pacientes con insuficiencia renal crónica son tratados inicialmente con dieta y medicamentos. El punto clave en el tratamiento dietético es la restricción de proteínas para reducir los productos nitrogenados y tiene como objetivo preservar la función renal, prevenir la aparición de síntomas urémicos y mantener el estado nutricional del paciente, esto se logra con una ingesta proteica por debajo de 0.6 g/kg/día. En las últimas etapas reciben apoyo con diálisis intermitente (hemodiálisis o diálisis peritoneal).

El tratamiento conservador (sin diálisis ni trasplante) se instala precozmente para controlar los síntomas, reducir las complicaciones, prevenir las secuelas a largo plazo y frenar la progresión de la insuficiencia renal.

Indicaciones para diálisis peritoneal:

- Síntomas urémicos, aún en ausencia de niveles altos de nitrógeno ureico en suero
- Hipertensión sin control por retención de sal y agua
- Hipercalemia
- Sobrecarga de líquidos e insuficiencia cardiaca congestiva
- Pericarditis urémica
- Neuropatía periférica urémica
- Encefalopatía urémica

URGENCIAS MEDICAS en pacientes suerosicos

- Pericarditis urémica
- Inestabilidad cardiovascular
- Problemas neurológicos
- Afectaciones gastrointestinales
- Problemas de acceso vascular

DIALISIS: es una técnica que permite la depuración sanguínea extrarrenal a través del peritoneo, y se fundamenta en el paso de un líquido dializante que es receptor y vehículo hacia el exterior de aquellas substancias anormalmente acumuladas en el estado urémico. Además, reemplaza componentes importantes para el medio interno como el bicarbonato o aquellos que el mismo proceso arrastra (calcio y aminoácidos).

Este proceso se realiza total (DPN o diálisis peritoneal nocturna) o parcialmente mientras el paciente duerme (DPCC o diálisis peritoneal continua cíclica) o por una maquina automática (DPA o diálisis peritoneal automatizada).

Cataluña presenta una de las tasas de insuficiencia renal crónica (IRC) en tratamiento sustitutivo (TSR) más elevadas de los países industrializados. En 1997 se registraba una prevalencia de 894,4 pacientes por millón de habitantes (pmp) y una incidencia anual de 134,2 pmp. El número de pacientes se incrementa progresivamente en todo el mundo, sobre todo a expensas de los de mayor edad. La supervivencia de los enfermos urémicos tiene un elevado coste socioeconómico. Estos datos justifican la preocupación por diseñar, implementar y evaluar intervenciones preventivas de la IRC, prevenir su progresión y evitar o aplazar así el TRS. El abordaje de los factores de riesgo conocidos y la detección precoz de la IRC es una labor que se debe realizar en la atención primaria. Para cualquier estrategia de planificación sanitaria es importante conocer, como punto de partida, cuál es la magnitud del problema en la comunidad. Sin embargo, carecemos de estudios sobre prevalencia de IRC en estadios iniciales.

Prácticamente carecemos de estudios sobre prevalencia de insuficiencia renal crónica en estadios iniciales y de base poblacional. El registro de pacientes en tratamiento renal sustitutivo actualmente es riguroso, pero es difícil realizar una aproximación a la prevalencia en la comunidad a partir de estos datos.

La prevalencia. En un estudio realizado en 12 consultas de atención primaria del área de Londres se observó una prevalencia de IRC (considerando ésta como creatinina $> 125 \text{ nmol/l}$) de 110.000 pmp en una población de alto riesgo (hipertenso y diabético). En una publicación reciente del estudio de Framingham, considerando sólo una determinación de creatinina y en individuos por encima de 20 años, observaron una prevalencia de 8,9% en varones y 8,0% en mujeres. Es difícil explicar las diferencias observadas entre este estudio y el nuestro. Un posible factor podría ser la alta prevalencia de hipertensión arterial en la población del estudio de Framingham (un 20% de la población seguía tratamiento antihipertensivo), frente al 12,4% de prevalencia de hipertensión en la población atendida en el CAP Bon Pastor. La prevalencia de diabetes mellitus es similar, 5% en la población de Framingham y 6,6% en la población de Bon Pastor. La prevalencia de IRC en TRS en Estados Unidos es de 975 pmp y en Cataluña ligeramente más baja (894 pmp). Este dato iría a favor de que la prevalencia observada en el estudio en cuestión podría estar sobreestimada.

Podemos establecer que prácticamente uno de cada 6 pacientes con IRC acabará en diálisis o trasplante renal. Algunos de estos pacientes fallecerán antes de precisar tratamiento sustitutivo, dada la avanzada edad, 72 años, y la elevada cifra de comorbilidad (51,6% enfermedad cardiovascular y 78,1% otras patologías).

El hecho de que la última cifra de creatinina sérica en algunos casos sea $< 1,5 \text{ mg/dl}$, es decir, que ha disminuido respecto a los niveles que permitieron establecer el diagnóstico, lo interpretamos como una posible mejoría de la función renal, al haber corregido los factores de riesgo y encontrarnos en fases iniciales de deterioro tisular.

Consideramos como un dato positivo que la mayoría de estos pacientes, en estados iniciales de IRC, sean controlados en atención primaria y que si ameritan derivación a otro nivel para su atención sea lo más pronto posible.

El diagnóstico precoz permite detectar la HTA como factor de riesgo antes de que se diagnostique la IRC. Además, si estos pacientes presentan más adelante diabetes, continuarán clasificados en esta categoría diagnóstica, a no ser que cumplan los criterios, rigurosos, de nefropatía diabética.

Es de destacar la prevalencia de factores de riesgo, mucho más elevada que en la población general, así como el alto grado de control alcanzado en pacientes diabáticos e hipertensos. Esta diferencia puede deberse al pequeño tamaño de la serie, que no permitiría una significación estadística, o bien al mayor esfuerzo de control, dado el perfil pluripatológico de los pacientes. Aunque los últimos metaanálisis sobre hipertensión no han valorado explícitamente, en pacientes con insuficiencia renal crónica, la posible mejoría de la función renal con un control estricto de las cifras de presión arterial, numerosos estudios han señalado su papel en la prevención del deterioro renal progresivo.

El consumo crónico de analgésicos se considera un factor predisponente para presentar IRC. En pacientes que ya presentan lesión de la función renal habría que ser rigurosos en su utilización crónica.

El conocimiento de las características epidemiológicas de los pacientes con IRC no terminal puede ayudar a planificar su atención, así como a implementar actividades que intenten evitar el deterioro progresivo de la función renal.

Bibliografía:

1. Harrison. Medicina Interna, 14 ed. Editorial El Manual moderno
2. Tintinalli EJ. Medicina de urgencias. 4 ed. México: McGraw-Hill Interamericana Editores
3. Manual de Terapéutica Médica. Washington
4. Prevalencia de insuficiencia renal crónica en atención primaria. 29 (II): 90 — 96; 15 Febrero 2002
5. Luis Hernando Avendaño, NEFROLOGIA CLINICA. Editorial Medica Panamericana.1997.

SÍNDROME DOLOROSO ABDOMINAL

Dr. Leodegario Correa Romero

Abdomen Agudo

Es una situación clínica de urgencia caracterizada por el inicio súbito de síntomas abdominales, consistentes en dolor, náuseas o vómitos, cambios del ritmo intestinal y/o alteración de las funciones genitourinarias

Se entiende por abdomen agudo a todo proceso patológico de inicio repentino, que cursa con dolor en el área abdominal, repercusión sistémica y requiere de un rápido diagnóstico y tratamiento.

La diferencia entre síndrome doloroso abdominal y abdomen agudo es la urgencia, es decir mientras que el síndrome doloroso abdominal es dado por un sin número de entidades patológicas su diagnóstico y tratamiento puede o no ser urgencia como tal, mientras que el síndrome de abdomen agudo por naturaleza siempre requiere de una atención inmediata ya sea médica o quirúrgica.

Cabe hacer la aclaración ya que en muchas ocasiones caemos en el error de etiquetar a todo dolor de abdomen como síndrome doloroso abdominal y perdemos de vista la prioridad que requiere el síndrome de abdomen agudo como tal, o viceversa acotamos como abdomen agudo a aquello que por su intrascendencia nos desvía y gastamos energías e insumos en cuadros que en su momento no lo requieren. Por lo anterior es importante ser acucioso en los diagnósticos antes mencionados y darle su debida importancia para su buen manejo.

El Abdomen Agudo Médico constituye un conjunto de síndromes de etiologías muy diversas, que confunden al Médico Internista y al Cirujano General llevándolos erróneamente con frecuencia a interpretar como quirúrgica a una patología estrictamente médica. Esto ha motivado la presente revisión del tema, que creemos puede ser de utilidad para quienes asisten a este tipo de enfermos.

El objetivo principal en el tratamiento de los pacientes con dolor abdominal agudo consiste en determinar si se requiere una cirugía y, en dado caso, en qué momento debe realizarse. Es necesario tener siempre en cuenta que la mayoría (por lo menos dos terceras partes) de los pacientes que presentan dolor abdominal agudo tienen trastornos que no requieren de intervención quirúrgica.

Generalidades

La interpretación de los signos y síntomas de origen abdominal es difícil. Requiere de conocimientos sólidos y de experiencia. Todo dolor abdominal amerita una buena historia clínica y una adecuada exploración. La evolución del dolor es un dato importante y por ello deben evitarse los analgésicos y antibióticos antes de establecer la conducta a seguir.

La evolución de los síntomas varía desde minutos, horas, en ocasiones, semanas y pueden ser causados por alguna entidad progresiva intrabdominal que requiera tratamiento quirúrgico inmediato, aunque no siempre es así. Es posible que el abdomen agudo se presente como una exacerbación de entidades preexistentes como pancreatitis crónica, insuficiencia vascular, anomalías metabólicas o vasculitis por enfermedades del colágeno; además, también puede tener origen en situaciones extrabdominales. En los últimos dos casos se indica manejo médico.

Sus causas son múltiples pero un adecuado interrogatorio y examen físico sugieren la etiología probable en un alto porcentaje de casos, siempre y cuando el enfoque del paciente se haya realizado en forma concienzuda y ordenada. Partiendo de una sospecha clínica, la solicitud de exámenes complementarios estará dirigida a comprobar la impresión diagnóstica del médico. Cuando aún con estudios adicionales no está claro el origen del cuadro clínico se considera la observación del paciente con control cercano en el servicio de urgencias: la naturaleza progresiva de muchas de las entidades responsables del abdomen agudo hará que con el tiempo aparezcan signos y síntomas que orienten el diagnóstico definitivo. Debe recalarse en la necesidad de esta vigilancia estrecha y que solo esta espera debe ser para llegar al diagnóstico etiológico y no para dejar evolucionar hacia una complicación que en la mayoría de las veces ensombrece el pronóstico del paciente.

Frecuencia

El síndrome abdominal agudo ocurre en todas las edades de la vida, durante el embarazo y asociado a múltiples padecimientos. Es difícil precisar la frecuencia de un síndrome de múltiples factores etiológicos y con variaciones que dependen del sexo, edad.

La mortalidad de los padecimientos digestivos se debe en gran parte a la sepsis de origen peritoneal, a consecuencia de cuadros abdominales con perforación de víscera hueca y generalmente por retraso en el diagnóstico y por lo tanto en el tratamiento oportuno.

La información más extensa de que se dispone proviene de la investigación que se inicio desde 1977 por el comité de investigación de la OMGE. El diagnóstico más frecuente fue el dolor abdominal inespecífico con un 34% de todos los pacientes estudiados, y los cuatro diagnósticos más comunes constituyen más del 75%. El diagnóstico más frecuente fue apendicitis aguda, seguido de colecistitis aguda, obstrucción del intestino delgado y trastornos ginecológicos. Relativamente pocos pacientes tuvieron úlcera péptica perforada. Se encontró que el cáncer fue una causa significativa del dolor abdominal agudo. Existió poca variación en la distribución geográfica de las causas quirúrgicas del dolor abdominal agudo en los países desarrollados. En los enfermos que requieren cirugía las causas más comunes fueron apendicitis 42.6%, colecistitis aguda 14.7%, obstrucción del intestino delgado 6.2%, úlcera péptica perforada 3.7% y pancreatitis aguda 4.5%.

Etiología

Existe una gran variedad de patologías tanto intrabdominales como extrabdominales, que pueden causar o simular un cuadro de abdomen agudo.

Los dolores de origen intrabdominal se originan en el peritoneo, las vísceras huecas intestinales, las vísceras sólidas, el mesenterio o los órganos pélvicos. Pueden deberse a inflamación, obstrucción o distensión aguda y trastornos vasculares generalmente de tipo isquémico. Las causas extrabdominales suelen ser de origen coronario, inflamación de nervios periféricos e irritación pleural.

Causas Intraperitoneales de abdomen agudo

INFLAMATORIAS

Peritoneal
Peritonitis química y no bacteriana
Ulcera péptica perforada, perforación de las vías biliares, pancreatitis, ruptura de quiste ovárico, dolor de la ovulación.
Peritonitis bacteriana
Apendicitis
Colecistitis
Ulcera péptica
Gastroenteritis
Gastritis
Duodenitis
Enfermedad inflamatoria del intestino
Diverticulitis de Meckel
Colitis (bacteriana, amibiana)
Diverticulitis
Viscera sólida
Pancreatitis
Hepatitis
Absceso pancreático
Absceso hepático
Absceso esplénico
Mesentérica
Linfadenitis (bacteriana, viral)
Apendicitis epiploica
Pélvica
Enfermedad inflamatoria pélvica (salpingitis)
Absceso tubo-ovárico
Endometritis
Mecánica (obstrucción, distensión aguda)
Viscera hueca
Obstrucción intestinal
Adherencias, hernias, neoplasias, volvulus
Intususcepción, ileo por cálculos, cuerpos extraños
Bezoares, parásitos
Obstrucción biliar
Cálculos, neoplasias, quiste colédoco, hemobilia
Visceras sólidas
Esplenomegalia aguda
Hepatomegalia aguda (insuficiencia cardiaca congestiva, síndrome de Budd-Chíari)
Mesentérica
Torsión del epiplón

Peritonitis primaria
Neumocócica, estreptocócica, tuberculosa
Peritonitis bacteriana espontánea
Viscera hueca perforada
Esófago, estómago, duodeno, intestino delgado, vías biliares, vesícula, colon vejiga
Viscera hueca
Infarto hepático (toxemia, púrpura)
Infarto esplénico
Isquemia del epiplón
Hernia estrangulada
Neoplasias
Neoplasias intraperitoneales primarias o metastásicas
Traumáticas
Traumatismo contuso
Traumatismo penetrante
Traumatismo iatrogénico
Violencia doméstica
Diversos
Endometriosis
Causas extraperitoneales de abdomen agudo
Genitourinarias
Pielonefritis
Absceso perinéfrico
Infarto renal
Nefrolitiasis
Obstrucción ureteral (litiasis, tumor)
Cistitis aguda
Prostatitis
Vesiculitis seminal
Epididimitis
Orquitis
Torsión testicular
Dismenorrea
Amenaza de aborto
Pulmonares
Neumonía
Empiema
Embolia pulmonar
Infarto pulmonar
Neumotórax
Cardiacas
Isquemia miocárdica

Pélvica	Infarto del miocardio
Quiste de ovario	Fiebre reumática aguda
Torsión o degeneración fibroide	Pericarditis aguda
Embarazo ectópico	Metabólicas
Hemoperitoneo	Porfiria intermitente aguda
Neoplasia hepática rota	Fiebre familiar del Mediterráneo
Ruptura esplénica espontánea	Hipolipoproteinemia
Ruptura de mesenterio	Hemocromatosis
Ruptura uterina	Edema angioneurótico hereditario
Ruptura de folículo de Graaf	Endocrinas
Embarazo ectópico roto	Cetoacidosis diabética
Ruptura de aneurisma aórtico o visceral	Hiperparatiroidismo (hipercalcemia)
Isquemia	Insuficiencia suprarrenal aguda (crisis adisoniana)
Trombosis mesentérica	Hiper o hipotiroidismo
Musculoesqueléticas	Crisis de células falciformes
Hematoma de las vainas de los rectos	Leucemia aguda
Artritis/discitis de la columna toracolumbar	Estados hematológicos agudos
Neurogénicas	Coagulopatías
Herpes zoster	Anemia perniciosa
Tabes dorsal	Otras discrasias
Compresión de las raíces nerviosas	Vasculares
Tumores de la médula espinal	Vasculitis
Osteomielitis de la columna	Periarteritis
Epilepsia abdominal	Toxinas
Migraña abdominal	Toxinas bacterianas (tétano, estafilococica)
Esclerosis múltiple	Veneno de insectos (araña viuda negra)
Inflamatorias	Veneno de animales
Púrpura de Henoch-Schönlein	Metales pesados (plomo, arsénico, mercurio)
Lupus Eritematoso Sistémico	Hongos venenosos
Poliarteritis nodosa	Medicamentos
Dermatomiositis	Supresión de narcóticos
Esclerodermia	Retroperitoneales
Infecciosas	Hemorragia retroperitoneal (hemorragia suprarrenal espontánea)
Bacteriano	Absceso del psoas
Parasitario (paludismo)	Psicógena
Viral (sarampión, parotiditis, mononucleosis infecciosa)	Hipocondría
Por rickettsias (fiebre manchada de las Montañas Rocosas)	Trastornos de somatización
Hematológicas	Facticias
	Síndrome de Munchausen
	Simulación

Anatomía Patológica

El peritoneo es una membrana serosa formada por una capa superficial de células mesoteliales y una más profunda de tejido conjuntivo laxo. La porción que rodea a los órganos intrabdominales se denomina peritoneo visceral. La parte que reviste las paredes del abdomen, la superficie inferior del diafragma y el suelo abdominal reciben el nombre de peritoneo parietal. Exceptuando la parte terminal de las trompas de Falopio, el peritoneo es un saco completamente cerrado.

En vista de la diversidad de condiciones que desencadenan el abdomen agudo, no es posible hablar de anatomía patológica en general, porque esta es específica al proceso patológico. La anatomía patológica varía desde la inflamación del órgano afectado (apendicitis, salpingitis, diverticulitis, colecistitis), hasta la presencia de alteraciones complejas como en la pancreatitis aguda o bien la necrosis de la pared intestinal secundaria a la enfermedad vascular oclusiva del mesenterio.

Patogenia

La patogenia del abdomen agudo se relaciona con la del dolor abdominal, ya que el diagnóstico de este depende en gran parte de identificar la causa del dolor.

Existen tres tipos de dolor en relación con el abdomen agudo:

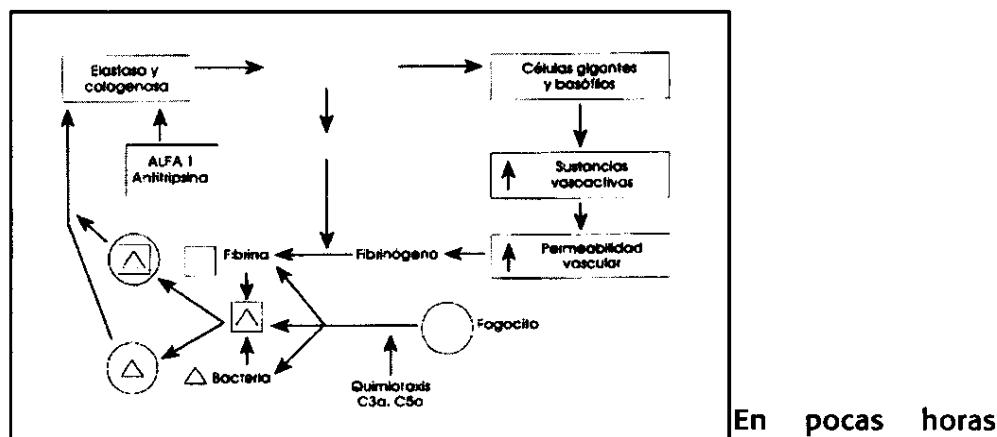
1. Dolor visceral: producido por distensión, espasmo, isquemia e irritación química. Es profundo, difuso, mal localizado y de umbral alto. En procesos severos se acompaña de hiperestesia, hiperalgesia, hiperbaralgia y rigidez muscular involuntaria; estos signos sugieren irritación peritoneal.

2. Dolor somático: es más agudo y se origina en el peritoneo parietal, raíz del mesenterio y diafragma.

3. Dolor referido está en relación con el sitio del proceso original, la invasión de otras zonas por diversas secreciones.

La invasión bacteriana produce dos tipos de respuesta: una local de defensa propiamente antibacteriana y otra sistémica con manifestaciones hemodinámicas, metabólicas y neuroendocrinas. En la figura 1 se ilustra la respuesta peritoneal: el daño celular estimula a las células gigantes con liberación de sustancias vasoativas y aumento de la permeabilidad vascular; esto ocasiona entrada de fibrinógeno a la cavidad, que bajo la acción de la tromboplastina liberada del tejido lesionado, activa la trombina y favorece la polimerización de la fibrina que se deposita dentro del abdomen.

Respuesta Peritoneal: lesión celular e infección



aparece la infiltración por fagocitos, que engloban las bacterias; pero también los polímeros de

fibrina. Los neutrófilos no van a retornar a la circulación sistémica y al morir liberan enzimas como la elastasa y la collagenaza. Normalmente la alfa 1 anti-tripsina neutraliza las enzimas liberadas por los neutrófilos. Sin embargo, este mecanismo no es suficiente en la cavidad peritoneal y la elastasa y la collagenasa aumentan el daño celular. Lo anterior explica bien la rapidez y la extensión de las alteraciones peritoneales en la presencia de contaminación.

La respuesta hemodinámica es similar a la del enfermo séptico con máximo aumento del transporte de oxígeno en función de sus propias reservas o mediante apoyo artificial.

La respuesta metabólica es esencial para la supervivencia definitiva; en el inicio depende de sus reservas calóricas. El apoyo metabólico debe administrarse lo antes posible.

La respuesta neuroendocrina: en la actualidad sabemos que una serie de mediadores inflamatorios liberados por diversos tejidos son los que estimulan la respuesta neuroendocrina. Se ha estudiado ya la acción de diversos mediadores: factor de necrosis tumoral e interleucinas. Estos estudios están ayudándonos a entender la fisiopatología del enfermo séptico.

FISIOPATOLOGIA DEL DOLOR

El estímulo doloroso abdominal viaja a través de vías de transmisión nerviosas que se describen a continuación:

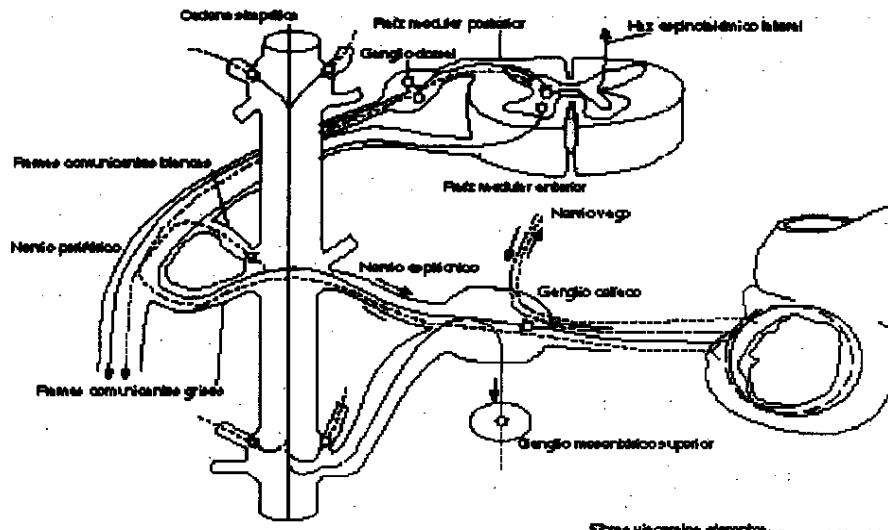
Fibras cerebroespinales o somáticas

1. A partir de receptores situados en la piel, el peritoneo visceral y parietal, las fibras se dirigen a los ganglios situados en las raíces posteriores de la médula, siguiendo por el asta posterior y los haces espinotalámicos y desde allí a los haces radiados de la corteza cerebral, previa estación en donde se produce la interpretación del dolor

2. Fibras nerviosas simpáticas o viscerales

Sus receptores se hallan situados en la propia pared del tubo digestivo, de allí se dirigen a los ganglios simpáticos en plexo celíaco y continúan por los nervios esplácnicos hacia los ganglios de las raíces posteriores a través de ramos comunicantes blancos. En médula ascienden hacia la corteza cerebral. A pesar de que el 90 % de sus fibras son sensitivas, el nervio vago no transmite estímulos dolorosos procedentes del tubo digestivo, por lo cual la vagotomía no altera la sensibilidad al dolor. En cambio sí lo hace la simpatectomía, útil en pacientes con dolor crónico abdominal.

Esquema de la inervación esplácnica



ESTIMULOS QUE PROVOCAN DOLOR

En las vísceras huecas los receptores dolorosos se hallan en la capa muscular, mientras que en los órganos sólidos, como el hígado, se sitúan en la cápsula. Por lo tanto en ambos casos la distensión es el estímulo principal. El peritoneo parietal y el mesenterio también responden a este estímulo o a la tracción. En tanto que el peritoneo visceral o epiplón carecen de receptores sensitivos.

La inflamación secundaria a estímulos químicos (ácido clorhídrico, toxinas bacterianas, etc.) produce dolor, aparentemente, por la liberación de histamina, serotonina, prostaglandinas, que estimulan los receptores nociceptivos de la pared intestinal, del peritoneo parietal y del mesenterio. La isquemia provoca dolor por la acumulación de metabolitos. La tracción vascular produce dolor a partir de receptores situados en la adventicia vascular.

MECANISMOS QUE PRODUCEN DOLOR ABDOMINAL

1. Inflamación del peritoneo parietal

El tipo de dolor es constante, de referencia exacta ya que se localiza en la zona afectada. La intensidad depende del tipo y cantidad de noxa frente a los que expone la superficie peritoneal, por ejemplo la liberación súbita en la cavidad peritoneal de líquido gástrico ácido y estéril produce mayor dolor que la materia fecal (neutra y contaminada). La secreción pancreática produce más dolor e inflamación que la misma cantidad de bilis estéril que no contiene enzimas como la secreción pancreática. La sangre y la orina son tan poco irritantes que pueden pasar desapercibidas a no ser que se vuelquen a la cavidad peritoneal en forma brusca y masiva. La contaminación bacteriana produce dolor leve al comienzo.

2. El dolor de la inflamación peritoneal aumenta invariablemente con las modificaciones de posición del paciente, por eso se manifiesta en el examen físico con la palpación (compresión y descompresión), con la tos o estornudos, motivo por lo cual el paciente con peritonitis tienden a estar quietos en la cama, a diferencia del paciente que presenta dolor cólico (inquieto). Otra característica es la contractura de la musculatura abdominal en la zona del segmento corporal afectado. La existencia de este signo semiológico depende de la velocidad de producción de daño del axón, de la localización y de la integridad del sistema nervioso.

3. Obstrucción de víscera hueca El dolor espasmódico que se produce por obstrucción del intestino delgado se suele localizar a nivel peri o supraumbilical y es de carácter difuso. Cuando el intestino comienza a dilatarse la naturaleza espasmódica del dolor es menos evidente.

Cuando la obstrucción es por estrangulación el dolor puede irradiarse hacia la zona lumbar inferior, por tracción del mesenterio, cuando la distensión es colónica el dolor es de menor intensidad e irradia a zonas lumbares. La obstrucción súbita de la vía biliar produce un dolor constante que no tiene característica espasmódica. La distensión vesicular produce dolor en hipocondrio derecho, irradiado a la región posterior. El dolor por dilatación de los conductos pancreáticos es de localización similar a la distensión coledociana, con la diferencia que aumenta con el decúbito y se alivia con la posición erecta. La obstrucción de la vejiga produce dolor de poca intensidad pero molesta y constante en el hipogastrio. Por

el contrario la obstrucción ureteral produce dolor intenso en la zona suprapúbica y flancos, irradiado a genitales externos y/o cara internas de los muslos.

4. Trastornos vasculares

Si bien los trastornos como la ruptura de un aneurisma de Aorta abdominal o la obstrucción arterial aguda de la arteria mesentérica superior, pueden producir dolor de aparición brusca e intensa, no siempre se cumple. La aparición de dolor abdominal irradiado a región sacra, flancos, genitales y/o cara interna de los muslos debe orientar a un aneurisma aórtico complicado. El dolor de la pared abdominal es constante e intenso, aumenta con los movimientos y no está relacionado con la ingesta. El cuadro más frecuente es el hematoma de la fascia de los rectos, el cual suele ser frecuente en los pacientes anticoagulados.

Historia Clínica

Interrogatorio

Lo más importante en el proceso diagnóstico de un abdomen agudo es sin duda una anamnesis detallada y orientada, prevaleciendo esta sobre la alta tecnología y los diagnósticos por medios sofisticados. Deben investigarse antecedentes de operaciones abdominales, úlcera péptica, cólicos biliares, diabetes, enfermedad diverticular, pancreatitis, alcoholismo, flujo vaginal, dolor intermenstrual, enfermedades cardiovasculares, alergia o anemia.

El dolor es el síntoma más importante en la patología abdominal y es frecuentemente el motivo de consulta, por tanto su análisis correcto es de sustancial importancia en el proceso diagnóstico. Las características principales que deben interrogarse ante la presencia de dolor abdominal se resumen como sigue:

Semiología del dolor

Localización (al inicio del padecimiento y su evolución hasta el momento del interrogatorio)

Modo de inicio (súbito o gradual)

Tipo de dolor (cólico, opresivo, lacerante, punzante, quemante, urente, transfictivo)

Intensidad

Enfermedad

Duración

Factores agravantes o atenuantes

Factores acompañantes

- Localización: Tanto al inicio del cuadro como en el momento de la exploración, es muy importante que el enfermo señale el sitio donde le duele, así como también es importante considerar si se ha producido desplazamiento del dolor.

Debido a la compleja red neurosensorial del enfermo, el dolor no es tan específico como en otras partes del cuerpo, pero sí es posible conocer algunos patrones de presentación que pueden ser la clave para la causa del dolor agudo. Vale mencionar que en esta área existen tres tipos de dolor, visceral, parietal y referido, los cuales tienen vías sensoriales diferentes.

La sensibilidad visceral está mediada por fibras C aferentes, localizadas en paredes de vísceras

huecas y en la cápsula de órganos sólidos y son estimuladas por distensión, inflamación, isquemia o compromiso directo de los nervios sensoriales por infiltración maligna. Son insensibles a otros agresores como quemadura, corte, corriente eléctrica y enfermedad de ácido. Producen una sensación de dolor sordo, tipo cólico e insidioso, mal localizado. Como la inervación visceral es bilateral, el dolor se localiza con frecuencia en la línea media (epigastrio, área periumbilical, abdomen inferior y flancos) a una altura que depende de la estructura comprometida, ya que éstas están asociadas con diferentes niveles sensoriales en la médula espinal. Sólo hasta cuando el proceso visceral se hace transmural e inflama el peritoneo visceral, el dolor se localiza en el sitio de origen.

El dolor parietal está mediado tanto por fibras C como por fibras A delta, las últimas transmisores rápidos que dan lugar a dolor agudo e intenso, mejor localizado debido a que sus fibras aferentes se dirigen a un solo lado de la espina dorsal.

El dolor referido corresponde a sensaciones desagradables o dolorosas en un sitio distante del estímulo primario principal, ocasionado por la confluencia de fibras nerviosas aferentes provenientes de diferentes áreas, relacionadas con el nivel sensorial de la víscera afectada. Por ejemplo, la irritación del diafragma suele ocasionar dolor referido al hombro, mediado por el nervio frénico.

La localización del dolor es sólo una guía para el diagnóstico, ya que descripciones “típicas” de su comportamiento existen únicamente en cerca de la mitad de los casos. La variabilidad depende de patrones anómalos de dolor, mayor intensidad del mismo en un sitio lejano del origen y enfermedad avanzada o severa.

- Modo de inicio: Que puede clasificarse como explosivo o agudo, que sugiere una catástrofe intrabdominal; o gradual, que puede reflejar la acción de los mecanismos de defensa del paciente intentando limitar un proceso agudo como sucede en apendicitis aguda, hernias encarceladas, enfermedad péptica no complicada, entre otras.
- Tipo de dolor: Tiene gran importancia clínica, por ejemplo, casi todos los pacientes con obstrucción intestinal se quejan de dolor cólico, aunque debe recordarse que un mismo proceso puede presentar diferentes tipos de dolor.
- Intensidad: Es un parámetro de difícil valoración aunque se puede generalizar que la intensidad del dolor está en relación con la importancia de la enfermedad, es decir, un dolor de escasa intensidad rara vez es síntoma de un proceso grave.
- Irradiación: Desaparece en una región y aparece en otra o permanece en el sitio original pero se extiende para afectar zonas adyacentes que poseen la misma inervación somática.
- Duración: Es de gran significación clínica, así un dolor de más de 48 horas de duración, se correlaciona con alta probabilidad de patología quirúrgica.
- Factores agravantes o atenuantes: Hay que analizar si se produce variación del dolor con la respiración, con la ingesta, con el vómito, con la deposición, etc. Así el dolor por irritación peritoneal se agrava con el movimiento, el dolor ulceroso se calma con la ingesta, en la pancreatitis se experimenta un alivio del dolor al inclinarse el paciente hacia adelante. Un dolor cólico que se alivia con la deposición puede ser indicativo de patología en el colon, el vómito alivia el dolor en procesos obstrutivos del tracto gastrointestinal superior, etc.
- Factores acompañantes: El dolor abdominal no suele presentarse como único síntoma en un paciente, sino acompañado por otra sintomatología que nos ayuda a disminuir su carácter inespecífico. La cronología de náuseas y vómito en relación con la aparición del dolor es importante porque lo usual es que sean secundarios cuando se trata de una entidad intrabdominal por estímulo de los centros medulares por fibras viscerales aferentes; en una condición extraabdominal ocurre lo contrario. Las características del vómito pueden ser útiles

para distinguir el posible nivel de compromiso cuando se sospecha obstrucción intestinal. También debe documentarse la presencia de sangre (hematemesis). Los cambios en el ritmo intestinal nos ayudan a valorar los cuadros oclusivos, pudiendo aparecer falta de emisión de gases y heces antes de instaurarse el proceso doloroso. Un cuadro de diarrea con dolor abdominal cólico, vómitos y febrícula nos encamina hacia un diagnóstico de gastroenteritis. La fiebre no muy alta es común en condiciones inflamatorias como apendicitis aguda, pero si es alta (39°C) y se acompaña de signos sistémicos como escalofríos y compromiso del estado general, el paciente puede estar entrando en choque séptico, cuyas causas más frecuentes son peritonitis generalizada, colangitis aguda o pielonefritis. La presencia de ictericia es sugestiva de alteraciones hepatobiliarias. La hematuria señala hacia trastorno de vías urinarias. La evolución y la secuencia de los síntomas permite corroborar el diagnóstico inicial o pensar en una patología diferente, por lo cual reiteramos la importancia de un interrogatorio minucioso, en busca de los síntomas anteriormente descritos.

Exploración física

En cuanto a la exploración física, hay que advertir que ésta debe ser completa, sin restringirla al área abdominal, pero para fines didácticos, describiremos solamente el examen físico de dicho segmento.

Ante todo, la inspección general es muy útil, ya que el aspecto del individuo puede ser una indicación confiable de la severidad del cuadro. Quienes presentan litiasis ureteral se ven angustiados y en movimiento constante, mientras que aquellos con perforación intestinal y peritonitis difusa permanecen muy quietos. La expresión facial también muestra si el dolor es constante o intermitente y la presencia de diaforesis con frecuencia acompaña situaciones de sepsis o vasculares graves.

Deben obtenerse los signos vitales, recordando que la hipotensión y la taquicardia indican hipovolemia. Así mismo, cuando existe hiperventilación sin disnea subjetiva hay que considerar que se trata de un intento del organismo por compensar una acidosis metabólica subyacente. En cuanto al examen físico del abdomen, el paciente debe estar en decúbito supino, lo más cómodo posible. Bajo estas circunstancias, debe procederse de forma sistemática y ordenada a efectuar los cuatro pasos de la exploración física: inspección, palpación, percusión y auscultación (que en el abdomen se efectúan en un orden especial).

La inspección es el primer paso de un examen abdominal y no debe de pasarse por alto dado que puede proporcionar hallazgos altamente sugestivos del proceso. Hay que prestar especial atención a:

- La posible presencia de cicatrices de intervenciones anteriores.
- La movilidad espontánea de la pared abdominal y con los movimientos respiratorios (en los procesos que cursan con irritación peritoneal se produce inmovilidad durante la respiración, existiendo una respiración superficial).
- Presencia de distensión abdominal, efecto de masa, simetría
- La posible existencia de circulación colateral, existencia de vesículas (Herpes Zoster) u otros signos cutáneos como la equimosis periumbilical (signo de Cullen) y en flancos (signo de Grey-Turner) que son característicos de las pancreatitis severa.
- La auscultación es el segundo paso de una exploración reglada, debe hacerse por tanto antes de la palpación para aumentar su rentabilidad diagnóstica. Patologías graves específicas se asocian con los ruidos intestinales (frecuencia, amplitud y naturaleza), por lo cual podemos encontrar:
 - Hiperactividad de los ruidos tienen alta correlación con la obstrucción intestinal. Ausencia de ruidos intestinales (íleo paralítico o reflejo por peritonitis).

- Existencia de soplos intrabdominales, útiles para el diagnóstico de algunos problemas vasculares (aneurisma aórtico).
- La habilidad para diferenciar los sonidos obtenidos mediante percusión del abdomen se logra con la práctica. Fundamentalmente vamos a distinguir la presencia de timpanismo o matidez, prestando atención a lo siguiente:
 - La matidez generalizada suele relacionarse con la presencia de ascitis.
 - Matidez en localizaciones anómalas es indicativo de visceromegalias o masas intrabdominales.
 - La ausencia de matidez hepática sugiere aire libre intraperitoneal.
 - El timpanismo suele encontrarse en la obstrucción y en la perforación.

La palpación es el cuarto paso de un examen abdominal y a su vez es el paso más informativo del examen. Debe realizarse de una forma suave para evitar provocar en el paciente una contracción voluntaria de la musculatura abdominal. También es recomendable llevar una rutina exploratoria palpando el abdomen por cuadrantes siguiendo la misma dirección dejando para el final la zona dolorosa. Se identificará la topografía del dolor y se valorarán los siguientes aspectos:

- Palpación superficial: Se apreciará la existencia de zonas de hiperestesia cutánea.
- Palpación profunda: Buscamos la existencia de visceromegalias (hígado, bazo, riñón) y de masas (pseudoquistes pancreáticos, plastrones inflamatorios, neoplasias, aneurismas, hernias).
- Presencia de defensa muscular y contractura: refleja la existencia de una irritación peritoneal y aparece en cuadros que suelen requerir cirugía urgente. Es de suma importancia diferenciarla de la contractura voluntaria, que se modifica durante la exploración, a veces es difícil diferenciarla sobre todo en niños, personas con un estado de ansiedad, pacientes psiquiátricos, etc.
- Crepitación subcutánea: Crepitación palpable en la pared abdominal. Enfisema subcutáneo o gangrena gaseosa.
- Dolor en la pared abdominal: inflamación localizada de la pared abdominal, peritoneo o una víscera intrabdominal.
- Hiperestesia cutánea: Aumento de la sensibilidad de la pared abdominal al tacto ligero. Inflamación del peritoneo parietal secundaria a patología intrabdominal inflamatoria.
- Signo Aarón: Dolor referido o sensación de molestia en el epigastrio o región precordial al aplicar presión firme y continua sobre el punto de McBurney. Apendicitis aguda.
- Signo de Ballance: Presencia de percusión en ambos flancos constante del lado izquierdo pero que se despleza con el cambio de Posición en el lado derecha. Ruptura de Bazo.
- Signo de Bassler: Dolor intenso al pellizcar el apéndice entre el pulgar del examinador y el músculo iliaco. Apendicitis.
- Signo de Beevor: Movimiento hacia arriba del ombligo. Parálisis de las porciones inferiores del músculo recto del abdomen.
- Signo de Blumberg: Dolor de la pared abdominal y rebote temporal. Inflamación peritoneal.
- Signo de Carnett: Desaparición del dolor abdominal cuando se contraen los músculos abdominales Dolorabdominal de origen intrabdominal.
- Signo de Chandelier: Dolor intenso en la porción baja del abdomen y de la pelvis al manipular el cerviz. Enfermedad inflamatoria pélvica.
- Signo del charco: Alteración de la intensidad del sonido transmitido en la cavidad

intraperitoneal al percutir cuando el paciente se coloca a gatas y se mueve el estetoscopio en forma gradual hacia el flanco opuesto al sitio de la percusión. Liquido libre en cavidad peritoneal.

- Signo de Charcot: Dolor abdominal intermitente en el cuadrante superior derecho, ictericia y fiebre. Coledocolitiasis.
- Signo de Claybrook: Transmisión de la respiración y ruidos cardiacos a traves de la pared abdominal. Ruptura de víscera abdominal.
- Signo de Cope o del dolor contralateral: Consiste en presionar sobre la zona contralateral a la zona dolorosa y descomprimir bruscamente. Si la lesión es intrabdominal , se exacerba el dolor en la zona afecta ; en cambio si es un dolor referido (por ejemplo torácico), no se modificará.
- Signo de Courvoisier: Wsícula palpable, no dolrosa, en presencia de ictericia clínica. Neoplasia periampular.
- Signo de Cruveilhier: Wnas varicosas que irradian del ombligo (cabeza de medusa). Hipertensión portal.
- Signo de Cullen: Oscurecimiento periumbilical de la piel por presencia de sangre. Hemoperitoneo.
- Signo de Dance: Retracción ligera en la fosa iliaca derecha. Intususcepción.
- Signo de Danforth: Dolor en el hombro durante la inspiración. Hemoperitoneo (embarazo ectópico).
- Signo de Fothergill: Masa en la pared abdominal que no cruza la linea media y permanece palpable cuando se tensa el músculo recto. Hematoma del músculo redo.
- Signo de Gray Turner: Areas localizadas de decoloración alrededor del ombligo y los flancos. Pancreatitis severa.
- Signo de iliopsoas: La elevación y extensión de la pierna contra resistencia causa dolor. Apendicitis (retrocecal) o una masa inflamatoria en contado con el psoas.
- Signo de Kehr: Dolor en el hombro izquierdocuando el paciente esta en posición supina o de Trendelenburg (el dolor puede ocurrir en forma espontaneao al aplicar presionen la región subcostal izquierda). Hemoperitoneo.
- Signo de Kustenr: Masa palpable anterior al útero. Quiste dermoide de ovario.
- Signo de Mannkopf: Aceleración del pulso cuando se presiona un punto doloroso. Ausencia de dolor facticio.
- Signo de McClintoci: Frecuencia cardiaca mayor de 100 latidos por minuto después de una hora del parto. Hemorragia Post Parto.
- Signo de Murphy: La palpación del cuadrante superior derecho del abdomen durante la inspiración profunda causa dolor en este sitio. Colecistitis aguda.
- Signo de obturador: La flexión del muslo derecho en ángulo redo con el tronco, con rotación externa de la misma piema en posición supina, causa dolor hipogástrico. Apendicitis (apéndice pérvico)
- Signo de Ranshoff: Pigmentación amarilla en la región umbilical. Rotura del conducto biliar común.
- Signo de Rovsing: Dolor referido al punto de McBurney al aplicar presión en el colon descendente. Apendicitis aguda.
- Signo de Summer: Aumento del tono muscular abdominal con la palpación gentil de la fosa iliaca derecha o izquierda. Apendicitis, nefrolitiasis, torsión de ovario.
- Signo de Ten Horn: Dolor causado por tracción suave del cordón espermático. Apendicitis aguda.

- Signo de Toma: Timpanismo del lado derecho y matidez del izquierdo en posición supina, como resultado de inflamación peritoneal contracción mesentérica subsecuente de intestino hacia el lado derecho de la cavidad abdominal. Ascitis inflamatoria.

Para finalizar la exploración, hay que decir que es de suma importancia realizar la palpación de los orificios herniarios, ya que las hernias pueden producir un cuadro de abdomen agudo, sobre todo si se complican con encarcelamiento.

El tacto rectal es una maniobra imprescindible en el estudio de un dolor abdominal. Se explora la próstata y vesículas seminales en busca de dolor excesivo no atribuible a la propia exploración, así como la determinación de la presencia de puntos dolorosos. La prostatitis y la inflamación de las vesículas seminales pueden simular un abdomen agudo. Se buscará la presencia de tumefacciones o zonas de supuración, y se inspeccionará el guante una vez realizado el tacto rectal en busca de sangre, moco u otros productos patológicos.

En el tacto vaginal exploramos el útero y sus anexos en busca de masas, desencadenamiento del dolor a la palpación del cuello, etc

Estudios de laboratorio y gabinete

- La impresión clínica debe complementarse con exámenes de laboratorio y estudios de gabinete. Nuevamente insistimos en que estos estudios no deben reemplazar el interrogatorio y examen físico del paciente, ya que su propósito es confirmar o excluir posibilidades diagnósticas o asistir a la preparación de la persona para una eventual operación y sólo deben solicitarse cuando pueden influir sobre el cuidado del paciente. Serían innumerables las determinaciones de laboratorio que se pueden realizar, pero en urgencias y ante un abdomen agudo las de mayor rentabilidad son:

- Biometría Hemática Completa (BHC): En el dolor abdominal agudo es importante valorar el descenso del hematocrito y de la concentración de hemoglobina que sugiere pérdidas hemáticas por lesión de vasos sanguíneos, bien traumáticas o espontáneas (aneurisma disecante de aorta, embarazo extrauterino, etc.), pudiendo la hemorragia localizarse a nivel peritoneal o retroperitoneal, siendo raro que una hemorragia digestiva sea causa de un cuadro doloroso agudo. Hay que tener en cuenta que en las primeras horas, el valor del hematocrito no varía en los cuadros hemorrágicos agudos. La determinación del hematocrito en situaciones no hemorrágicas, es útil para valorar el grado de deshidratación (pérdida de líquido extracelular) motivado por vómitos, atrapamiento de líquido en asas intestinales dilatadas o por falta de aporte (sobre todo en niños y ancianos).

El recuento de leucocitos está alterado en los procesos inflamatorios, presentando leucocitosis con neutrofilia, pero este es un dato inespecífico y tiene un valor muy limitado, debiendo ser valorado junto con el cuadro clínico y otras exploraciones. Hay que recordar que un recuento leucocitario normal no excluye una infección activa y que en pacientes inmunodeprimidos (ancianos, con déficits nutricionales, pacientes con VIH, etc.), la respuesta leucocitaria a la inflamación puede retrasarse o no presentarse. La intensidad de la leucocitosis tampoco tiene relación con la gravedad del proceso, aunque es común encontrar recuentos elevados en procesos graves como isquemia intestinal, peritonitis, etc. La neutropenia tampoco es específica de ningún proceso, aunque cuando aparece en procesos abdominales que cursan con sepsis, es signo de mal pronóstico. La eosinofilia aparece en ciertos procesos digestivos como linfomas, gastritis eosinófila, hidatidosis complicada, etc. La eosinopenia junto con un cuadro clínico compatible aparece en la fiebre tifoidea.

- Pruebas de coagulación: Nos proporcionan el diagnóstico y evolución de una posible coagulopatía de consumo, generalmente acompañante de infecciones intrabdominales importantes por gérmenes gramnegativos. También nos proporcionan un índice de la funcionalidad hepática estando alteradas en procesos tales como cirrosis hepática, hepatopatías agudas graves, estadios finales del shock, etc
- Electrólitos séricos: Son obviamente de suma importancia diagnóstica y terapéutica cuando sospechamos alteraciones hidroelectrolíticas (pacientes con vómitos o diarrea graves).
- Química sanguínea: La importancia de la determinación de la glucemia es debida a que forma parte de la evolución de la cetoacidosis diabética, que es una de las principales causas de abdomen agudo extrabdominal. También es de suma importancia como factor pronóstico de la pancreatitis aguda y así mismo puede encontrarse alterada a causa de una severa enfermedad tumoral. La urea y creatinina informan acerca de la función renal, que puede alterarse por la deshidratación. Puede decirse que en la hemorragia gastrointestinal y en otros procesos que cursen con deshidratación vamos a encontrar un aumento de estas, mientras que sus valores van a estar descendidos en las enfermedades hepáticas.
- Pruebas de función hepática y enzimas pancreáticas: Se utilizan en conjunto para caracterizar trastornos parenquimatosos u obstructivos de hígado y páncreas. Tiene especial importancia la determinación de amilasa que, aunque puede estar alterada en múltiples procesos abdominales y extrabdominales, con cifras superiores a 300 UI es sugestiva de pancreatitis aguda. Otras patologías que cursan con incrementos de la cifra de amilasa son: úlcera péptica perforada, obstrucción del intestino delgado, trombosis mesentérica y peritonitis, entre otras.
- Gasometría arterial: Además de que nos proporciona información acerca del estado general del enfermo, contribuye al estudio de los procesos pulmonares implicados en cuadros de dolor abdominal y es importante realizarla cuando sospechamos que puedan existir alteraciones del equilibrio ácido-base como obstrucción intestinal, diarrea grave, fistulas biliares, etc. Existe una acidosis metabólica en los procesos que cursan con lesión necrótica intrabdominal como la trombosis mesentérica y la pancreatitis severa. Puede aparecer una alcalosis metabólica en cuadros que cursen con vómitos de repetición o en el caso de adenomas secretores.
- Examen General de Orina (EGO): No debe faltar en el estudio diagnóstico de un dolor abdominal, sobre todo si sospechamos patología renal o de vías urinarias. La presencia de hematuria junto con un cuadro clínico compatible sugiere una litiasis renoureteral. También puede aparecer hematuria y dolor abdominal en tumores, vasculitis, infecciones, etc. La leucocituria o la presencia de nitritos en la orina nos sugiere la presencia de un cuadro infeccioso urinario. Aumento de albúmina, glucosa o cetonas revelan una posible causa metabólica del abdomen agudo.
- Prueba de embarazo: Debe realizarse en mujeres en edad reproductiva, ya sea como causa del cuadro abdominal (embarazo ectópico), o como alerta para la instauración de tratamientos si existe embarazo.
- En ocasiones, es útil practicar reacciones febris para el diagnóstico de infecciones por salmonela.
- En cuanto a los estudios de gabinete, describiremos brevemente aquellos que pueden ser de utilidad y los casos en los que hay que realizarlos:
- Electrocardiograma (ECG): Se debe realizar un ECG ante cualquier enfermo con dolor agudo en hemiabdomen superior de manera rutinaria para descartar patología isquémica cardíaca como causante de dolor referido, y como estudio preoperatorio sobre todo en pacientes

añosos o con factores de riesgo.

- Estudios radiológicos: La interpretación de una radiografía puede resultar muy complicada en el abdomen agudo; sin embargo con experiencia y una adecuada metodología puede llegar a ser un importante instrumento de apoyo diagnóstico. Actualmente se admite que no existe justificación para la realización de forma rutinaria de una radiografías simples, pero si se precisa de un estudio radiológico de urgencias las placas a solicitar deben ser; tórax PA y abdomen en decúbito supino. En casos de mucha duda diagnóstica se puede recurrir a otras proyecciones abdominales o torácicas.
- En la radiografía de tórax PA podremos valorar la existencia de procesos pulmonares como neumonías báseales, atelectasias laminares, derrame pleural, neumomediastino (que puede indicar una rotura esofágica); elevaciones diafragmáticas como signo indirecto de abscesos subfrénicos; presencia de vísceras con aire en tórax (hernias diafragmáticas) y sobre todo neumoperitoneo que en pacientes sin historia previa de intervenciones quirúrgicas recientes o exploraciones invasivas (laparoscopia, punción lavado peritoneal, etc.) indica siempre rotura de víscera hueca. Cuando existe sospecha de perforación de víscera hueca es muy beneficioso indicar una radiografía lateral de tórax en bipedestación, ya que en ocasiones existen neumoperitoneos que pasan desapercibidos en la posteroanterior de tórax y sin embargo, sí se evidencian en una lateral.

INDICACIONES PARA REALIZACION DE UNA RADIOGRAFIA ABDOMINAL

Existe mucha controversia sobre la necesidad o no de la realización rutinaria de una radiografía simple de abdomen en la valoración del abdomen agudo, dado que la incidencia de hallazgos diagnósticos en pacientes con auténtico abdomen agudo es bajo.. Son diversos los autores que han estudiado esta problemática:

Brener et al encuentran que la radiografía de urgencia abdominal solo presenta anormalidad en un 38% y solo en 1/3 de casos ofrecieron un diagnóstico específico, y en ningún caso alteraron el diagnóstico clínico.

Mc Cook et al demostraron que en pacientes con dolor abdominal inespecífico, el 98 % de las radiografías de abdomen eran negativas.

Shoemaker et al apuntan que si el diagnóstico de abdomen agudo que requiere intervención quirúrgica está claro, la evaluación radiológica no es necesaria e incluso lo único que aporta es un retraso en la intervención quirúrgica y reanimación del paciente. No obstante estos mismos autores apuntan que si el diagnóstico no está claro la evaluación radiológica puede ser muy útil. Actualmente se admite que no existe justificación para la realización de forma rutinaria de una radiografía simple de abdomen; esta está indicada ante la sospecha de:

1. Obstrucción intestinal.
2. Perforación de víscera hueca.
3. Colecistopatias.
4. Cólico renal.
5. Peritonitis.
6. Isquemia mesentérica.
7. Traumatismo abdominal.

No todos los autores admiten su realización de forma rutinaria en las colecistopatias y en los cólicos renales, aunque sí es incluido por algunos.

PROYECCIONES RADIOLOGICAS

Aunque no están estandarizadas, típicamente se realizan tres proyecciones abdominales:

- a) Decúbito supino.
- b) Bipedestación.
- c) Decúbitos laterales.

En la radiografía simple de abdomen en decúbito supino hay que examinar rutinariamente lo siguiente:

Sombras de los Psoas: Están borradas en afecciones retroperitoneales: abscesos, hematomas, apendicitis retrocecales.

Patrón aéreo intestinal: El aire dentro de las asas intestinales se identifica por presentar unas líneas que atraviesan completamente la luz correspondiendo a las válvulas conniventes y que adoptan una distribución clásicamente llamada “en pilas de monedas”. El gas en el colon dilatado se identifica por las haustraciones que no atraviesan completamente la luz. A veces pueden observarse un asa dilatada con gas en su interior (asa centinela) en procesos tales como pancreatitis, colecistitis, apendicitis, cólico nefrítico, etc. y que no es más que el reflejo de un ileo segmentario en la proximidad del proceso inflamatorio. Un signo parecido es la aparición de gas en colon que se interrumpe bruscamente (signo del colon cortado) y que aparece en las pancreatitis agudas por espasmo del colon. En los vólvulos de colon sigmoides se ve una gran asa dilatada que ocupa casi todo el abdomen (signo del grano de café) y que está fija en todas las proyecciones.

Aire ectópico: Buscamos densidad aire fuera de su distribución normal. Un neumoperitoneo (aire libre en cavidad peritoneal) no es fácil de identificar en la radiografía en decúbito supino, sin embargo puede establecerse con el denominado “signo de Rigler” que es “la visibilidad espontánea de la superficie serosa del intestino”, es decir, se identifican las paredes externas e internas de las asas intestinales rodeadas de aire. En condiciones normales solo se puede identificar la superficie interna de las asas debido a que la densidad de la superficie externa no hace interfase radiológica con una densidad distinta y por eso no se ve. Sin embargo cuando hay gas extraluminal se establecerá una fuerte interfase y la superficie serosa se verá muy bien. La localización de gas en la pared de vísceras huecas puede ser signo de infecciones, isquemia, necrosis, neumatosis quística, etc. El gas en retroperitoneo casi siempre es por perforaciones de segmentos extraperitoneales del tubo digestivo o por infección por gérmenes productores de gas. La aerobilia (aire en la vía biliar) se producirá por comunicación espontánea o quirúrgica de la vía biliar con el tubo digestivo, siendo un signo característico de ileo biliar; también puede aparecer por relajación espontánea del esfínter de Oddi o por esfinterotomía, más excepcional será la colangitis producida por gérmenes productores de gas. El gas en vena Polla generalmente aparece en la enterocolitis necrotizante de los niños o en trombosis mesentérica en el adulto.

Calcificaciones: En el área biliar, en la zona renal y trayecto ureteral son signo de litiasis. En la zona pancreática indica pancreatitis crónica, en fossa ilíaca derecha puede ser un teratoma ovárico. También podemos ver un aneurisma aórtico calcificado.

Líquido libre intraperitoneal: Si hay gran cantidad de líquido hay un aumento difuso de la densidad abdominal con asas centralizadas, dificultad para delimitar el borde hepático y el colon está separado de las líneas grasas de los flancos. Si hay poco líquido es más difícil apreciarlo y habrá que recurrir a otros métodos diagnósticos como la ecografía.

La radiografía simple de abdomen en bipedestación se realiza fundamentalmente para la observación de niveles hidroaéreos, como signo de obstrucción intestinal y que representan la existencia de asas intestinales dilatadas con contenido líquido y gas en su interior. Las radiografías de abdomen en decúbito lateral es con rayo horizontal permiten identificar pequeños neumoperitoneos que no se identifican con otro tipo de radiografías.

El uso de contraste radiológico (sulfato de bario) en el abdomen agudo es de suma importancia. Tradicionalmente su uso en la valoración del abdomen agudo ha sido muy limitada. Con la práctica se ha demostrado que en casos de obstrucción de intestino delgado no existe ningún inconveniente, incluso en pacientes con dudas diagnósticas y que no requieren una intervención quirúrgica inmediata son extremadamente útiles. Su indicación fundamental es la diferenciación del ileo mecánico del adinámico.

Ultrasonografía: La principal ventaja de la ultrasonografía es el hecho de ser inocua y realizable incluso en el embarazo, aunque tiene el inconveniente de precisar de un radiólogo experto. Sus indicaciones más importantes son la identificación de patología hepática y biliar (colecititis, colangitis, ictericia obstructiva, procesos intrahepáticos), pancreática (aunque dificultado por la presencia de asas intestinales superpuestas), patología a nivel pélvico (tumores, abscesos, embarazo ectópico, etc.); patología urológica (litiasis renal, hidronefrosis, absceso perirrenal, etc.), identificación de colecciones líquidas (abscesos, hematomas, quistes, etc.); identificación de líquido libre a nivel de espacios subfrénicos, subhepático, y fondo de saco de Douglas.

Tomografía Axial Computarizada (TAC): Es un estudio muy importante en la valoración de cierto tipo de abdomen agudo. Se encuentra totalmente indicada su realización de urgencias ante traumatismo abdominal, estudios del retroperitoneo, masas abdominales y en pacientes con dolor abdominal inespecífico o no filiado. Sin embargo, debemos tener en cuenta que la TAC tiene las desventajas de tener un costo alto, se expone al paciente a radiaciones ionizantes y no siempre está disponible, por lo cual debe valorarse muy bien su indicación.

Otros estudios o procedimientos útiles en la valoración de pacientes con abdomen agudo en urgencias son:

Lavado peritoneal diagnóstico: Se realiza fundamentalmente en aquellos pacientes con traumatismo abdominal clínicamente inestables o de difícil traslado a otras salas, para descartar la existencia de hemoperitoneo. También puede tener su utilidad en cuadros de abdomen agudo con sospecha de perforación de víscera hueca. Actualmente la técnica de elección es la cerrada. Consiste en la colocación de un pequeño catéter en el interior de la cavidad peritoneal y posteriormente proceder a aspiración con una jeringuilla de 10 cc. La zona de punción más adecuada es la unión del tercio superior con los dos tercios restantes de la línea que une el ombligo con la sínfisis del pubis. Si con esta aspiración no se consigue extraer líquido se introducen unos 300-500 cc. de suero fisiológico, con posterior extracción por caída libre, comprobando el aspecto del líquido de lavado que si sale intensamente teñido es indicativo de hemorragia intraperitoneal. Si existen dudas puede analizarse cuantitativamente los hematíes (sí > 100.000/mm³ o hematocrito > de 1% indica hemorragia importante que precisa intervención quirúrgica) y los leucocitos (sí > 700/cc indica peritonitis); también pueden realizarse determinaciones de proteínas, amilasa, tinción Cram, cultivos, etc. Las principales contraindicaciones de la punción lavado peritoneal son: la existencia de intervenciones abdominales previas, embarazo y distensión abdominal.

Laparoscopia: Desde la reciente generalización del uso de la laparoscopia, están apareciendo nuevas indicaciones para su utilización estando en la actualidad todavía por definir de una manera clara sus indicaciones. Como ventajas se puede aducir su efectividad diagnóstica cercana al 100%, la posibilidad de realizar maniobras terapéuticas que eviten una laparotomía

y reducir la necesidad de una laparotomía exploradora en cuadros abdominales de difícil filiación. Tiene la desventaja de precisar anestesia general, es de altos costos y es una prueba invasiva en la cual se procede a la introducción de gas en el abdomen, lo cual produce distensión abdominal que puede comprometer la función cardiorrespiratoria de determinados pacientes. De momento la finalidad diagnóstica de la laparoscopia debe ser limitada por otros procedimientos diagnósticos más accesibles y menos agresivos. La indicación fundamental puede ser el diagnóstico diferencial en un cuadro abdominal agudo en una mujer en edad fértil con sospecha de patología ginecológica, ya que esta técnica ha demostrado su mayor utilidad en esta área, pero no sólo se limita a esta, pues otras de sus indicaciones ante un abdomen agudo son: enfermedad hepatobiliar, evaluación en traumatismos abdominales y diagnóstico incierto por las demás técnicas exploratorias.

Laparotomía: La laparotomía temprana es esencial para un paciente con dolor abdominal que requiere intervención quirúrgica de urgencias, aunque en muchas ocasiones es preferible proceder a un tratamiento preoperatorio de reanimación. Este retraso es variable y contradictorio, y en todo caso debe ser individualizado, dado que un retraso excesivo produce un aumento de tiempo de hemorragia, obstrucción o infección, mientras que una intervención quirúrgica sin demasiada demora puede disminuir al mortalidad operatoria. La necesidad de intervención quirúrgica aparece cuando el diagnóstico es certero, aunque en algunas situaciones es necesario operar sin éste debido al compromiso del estado general del paciente. Después de la valoración inicial, pueden administrarse analgésicos en dosis bajas que no oscurezcan el cuadro clínico. Incluso en algunas situaciones, cuando el dolor disminuye, también es menor la defensa muscular y por lo tanto pueden hacerse evidentes masas que antes no se habían localizado. Es útil la canalización de vena periférica y administración de líquidos endovenosos, para hidratar al paciente y para aplicación de medicamentos cuando sea el caso. Los antibióticos están indicados en la presencia de peritonitis generalizada y como profilácticos durante el período preoperatorio. Durante la cirugía, el médico debe retirar todo material infectado, tomar cultivos y realizar lavados de la cavidad peritoneal. La enfermedad primaria se trata, bien sea mediante resección (apéndice, vesícula), reparación (úlcera perforada) o drenaje como en el caso de pancreatitis aguda. En el período postoperatorio se mantienen líquidos endovenosos y antibióticos según la severidad de la peritonitis. La vía oral se reinicia cuando hay señales de peristaltismo (ruidos intestinales, flatos, deposición).

Cuando existen dudas sobre la naturaleza quirúrgica o no del proceso, una laparotomía exploradora puede aclarar el diagnóstico y se encuentra totalmente indicada.

Diagnóstico diferencial

Lo más importante es decidir si el paciente debe o no ser operado de inmediato. La identificación de un dolor abdominal continuo, de intensidad progresiva, localizado y asociado a rigidez muscular en la zona afectada, es una de las mejores indicaciones de cirugía temprana. La morbimortalidad de la laparoscopía y/o laparotomía exploradora en ausencia de proceso quirúrgico no se compara a las complicaciones que se presentan cuando se difiere una operación necesaria.

Se muestran todos los procesos intrabdominales que pueden producir un abdomen agudo, según su localización.

Debemos recordar que las patologías más frecuentes son las que se observan en un mayor número de pacientes. Ante un caso difícil debemos de pensar inicialmente que se trata de una forma atípica de esas patologías más frecuentes; esto es más probable que la patología más

rara. Si todavía no podemos diagnosticarlo y hemos realizado una historia y exploración clínica correcta debemos de pensar en causas menos frecuentes. Es importante mencionar que existen casos especiales en los cuales, según la edad o el sexo, podemos encontrar mayor o menor frecuencia de una misma patología. Estos casos se presentan en los niños, los ancianos y las mujeres jóvenes.

Dolor abdominal agudo en el niño:

El considerar un apartado especial para el dolor abdominal en los niños, es debido a las peculiaridades que estos cuadros clínicos pueden presentar. Pero es en los niños menores de 10 años en donde pueden aparecer características especiales.

Las causas más frecuentes son la apendicitis y el dolor abdominal inespecífico, que juntos representan el 90 % de todos los casos. En el niño tienen importancia dos procesos: la invaginación intestinal y la patología urinaria, que si no se tratan adecuadamente pueden tener serias consecuencias. Por la gravedad que tiene la invaginación intestinal, debemos de pensar siempre en ella ante un niño con dolor abdominal. Es más frecuente en niños más pequeños, por debajo de los 3-5 años, siendo a estas edades más frecuente que la apendicitis. Por otro lado, entre el 1-2 % de los niños que acuden al hospital por dolor abdominal, éste se debe a patología urinaria, generalmente infección (más frecuente en niñas).

La historia clínica y la exploración física tienen una serie de peculiaridades, puesto que, generalmente, los datos son obtenidos de los padres, por lo que la historia está cargada de muchos datos subjetivos que deben ser valorados convenientemente. En la exploración física la palpación del abdomen se realizará en último lugar.

Diagnóstico diferencial de abdomen agudo por su localización.

CUADRANTE SUPERIOR DERECHO

Colecistitis aguda
Úlcera duodenal perforada
Pancreatitis aguda
Hepatitis aguda
Hepatomegalia congestiva aguda
Neumonía con reacción pleural
Pielonefritis aguda
Angina de pecho
Hepatitis aguda
Absceso hepático

CENTRAL (PERIUMBILICAL)

Obstrucción intestinal
Apendicitis
Pancreatitis aguda
Trombosis mesentérica
Hernia inguinal estrangulada
Aneurisma aórtico en proceso de disección o rotura
Diverticulitis (intestino delgado o colon)
Uremia

CUADRANTE SUPERIOR IZQUIERDO

Rotura de bazo
Úlcera gástrica o yeyunal perforada
Pancreatitis aguda
Rotura de aneurisma aórtico
Colon perforado (tumor, cuerpo extraño)
Neumonía con reacción pleural
Pielonefritis aguda
Infarto miocárdico agudo

CUADRANTE INFERIOR DERECHO

Apendicitis
Salpingitis aguda, absceso tuboovárico
Embarazo ectópico roto
Quiste ovárico torcido
Adenitis mesentérica
Hernia inguinal estrangulada
Diverticulitis de Meckel
Diverticulitis cecal

CUADRANTE INFERIOR IZQUIERDO

Diverticulitis sigmoidea
Salpingitis aguda, absceso tuboovárico
Embarazo ectópico roto
Quiste ovárico torcido
Hernia inguinal estrangulada
Colon descendente perforado (tumor, cuerpo extraño)
Ileítis regional
Absceso del psoas
Cálculo ureteral

Dolor abdominal agudo en el anciano:

En el paciente anciano la patología tiene una frecuencia diferente y se manifiesta de diferente forma que en los pacientes más jóvenes. Esto hace que el porcentaje de diagnósticos sea más bajo y la mortalidad más alta.

La causa más frecuente de dolor abdominal quirúrgico es la colecistitis. La oclusión intestinal y la pancreatitis son cinco veces más frecuentes en el anciano que en el joven. También son mucho más frecuentes patologías que en otras edades lo son menos: enfermedad diverticular, patología vascular, herniaria y cáncer.

La apendicitis aguda no es rara en los ancianos, además su presentación es algo diferente, entre otras cosas porque llegan más tarde al hospital y con más frecuencia se manifiesta con perforación que puede haber provocado ya una peritonitis, lo que empeora el pronóstico.

Cuando se excluye la colecistitis, en los pacientes con más de 70 años, el cáncer de colon es responsable de 1 de cada 4 casos de dolor abdominal agudo; este se manifiesta como un cuadro oclusivo o por un cambio reciente del hábito intestinal.

La oclusión intestinal con frecuencia se debe a hernias; no es raro que estas no sean diagnosticadas en Urgencias, sobre todo por no ser exploradas de forma correcta.

En pacientes de más de 70 años de edad el 10 % de las causas de dolor abdominal tiene un origen vascular: infarto de miocardio, isquemia intestinal y aneurisma de aorta abdominal. Esta patología con frecuencia no es bien diagnosticada, tiene una alta mortalidad y son potencialmente tratables.

Dolor abdominal agudo en la mujer joven:

Es en la mujer joven donde el diagnóstico del dolor abdominal es más difícil, así el porcentaje de laparotomías negativas es más alto en este grupo.

La causa más frecuente es el dolor abdominal inespecífico, que llega a representar la mitad de los casos. La segunda causa es la apendicitis aguda (22%), seguida de la salpingitis (14%) y las infecciones urinarias (12%).

En la anamnesis de estas pacientes se debe de estudiar detenidamente lo relativo a la historia obstétrica y ginecológica, menstruación, flujo vaginal y embarazos previos. Siempre hay que tener presente la posibilidad de embarazo, aunque la paciente niegue tal posibilidad o utilice dispositivos anticonceptivos.

Según la edad de la mujer tenemos que por debajo de los 20 años las causas más frecuentes de dolor abdominal en la porción inferior del abdomen son el dolor abdominal inespecífico, la apendicitis y la salpingitis. Pero entre los 20 y 40 años es más frecuente el embarazo ectópico, aborto incompleto, salpingitis y las infecciones urinarias.

La patología ginecológica produce un dolor localizado en uno de los cuadrantes inferiores del abdomen, no cambiando de lugar en su evolución (a diferencia de la apendicitis). El embarazo ectópico suele producir un dolor general o simétrico.

La irradiación extrabdominal del dolor ginecológico es de ayuda para diferenciar esta patología de la abdominal. La irradiación a la parte superior del hombro (sobre todo izquierdo) es frecuente en quistes de ovario o embarazo ectópico complicado con hemorragia. La irradiación a la región lumbosacra es más inespecífica, puede deberse a salpingitis, quistes de ovario, infecciones urinarias y aborto incompleto. Con menos frecuencia las alteraciones ginecológicas producen un dolor irradiado al muslo o ingle.

Síntomas intestinales, generales y urológicos suelen acompañar a estos tipos de patología, por lo que no son de especial ayuda.

Cuando una paciente joven con dolor abdominal en el hemiabdomen inferior acude a urgencias, con palidez, sudoración, taquicardia, incluso en estado de shock, hemos de pensar en un embarazo ectópico, aborto incompleto o un quiste ovárico sangrante.

La palpación aumenta el dolor de origen ginecológico de forma localizada; cuando este es difuso en el hemiabdomen, es menos probable que sea éste el origen. El rebote y la defensa muscular son más frecuentes en la patología abdominal, en especial si aparecen asociados, pero pueden aparecer en un 20-30 % de la patología ginecológica. El tacto rectal puede ser anormal tanto en la patología ginecológica como en la intraperitoneal. El examen bimanual sí tiene más interés pues la presencia de dolor al realizar movimientos en el cérvix es propio de patología ginecológica. La ecografía y la laparoscopia son exploraciones complementarias útiles en estas pacientes.

Ante la mínima sospecha de embarazo ectópico, se realizará un test de embarazo.

TRATAMIENTO

Las normas generales que deben utilizarse ante un cuadro de abdomen agudo son las siguientes:

1. Uso racional de antibióticos de acuerdo al diagnóstico etiológico y al resultado de los cultivos efectuados
2. Asistencia respiratoria, desde el inicio debido a la repercusión pulmonar de estos procesos. Los cambios posturales frecuentes son parte de la fisioterapia respiratoria
3. Colocar una sonda nasogástrica que funcione con efectividad
4. Administración de líquidos y electrolitos de acuerdo a las pérdidas, cuando el abdomen está distendido la pérdida insensible intrabdominal puede ser mayor
5. Cateterismo vesical para mejor control de líquidos y evitar paresia de la vejiga
6. El apoyo nutricional es necesario en procesos con falta de ingesta oral prolongada. La sepsis peritoneal cursa con un franco hipercatabolismo que lleva al desarrollo de una desnutrición corporal severa en un periodo corto.
7. Suprimir el factor primario con la cirugía indicada
8. Sólo colocar drenajes en presencia de abscesos intrabdominales y de fistulas

LAPAROTOMIA

La laparotomía temprana es esencial para un paciente con dolor abdominal que requiere intervención quirúrgica de urgencias, aunque en muchas ocasiones es preferible proceder a un tratamiento preoperatorio de reanimación. Este retraso es variable y contradictorio, y en todo caso debe ser individualizado, dado que un retraso excesivo produce un aumento de tiempo de hemorragia, obstrucción o infección, mientras que una intervención quirúrgica sin demasiada demora puede disminuir la mortalidad operatoria.

Desde un punto de vista puramente quirúrgico

Los que requieren cirugía temprana con reanimación realizada lo antes posible. En esta categoría incluiríamos el trauma abdominal, la rotura de un aneurisma aórtico, la necrosis mesentérica, la ruptura de un embarazo ectópico, la obstrucción intestinal, la perforación de víscera hueca y el megacolon tóxico.

Pacientes que se beneficiarían de un periodo de tratamiento médico preoperatorio intensivo. Incluiríamos en este capítulo generalmente a enfermos con enfermedades subyacentes importantes, a niños y ancianos (donde la incidencia de patología quirúrgica es especialmente elevada), y pacientes con peritonitis generalizada, obstrucción intestinal o abscesos intrabdominales en estado crítico.

Pacientes que se tratan mejor sin cirugía. En esta categoría incluiríamos la pancreatitis aguda, la obstrucción no mecánica de intestino delgado (excepto que presente fiebre o leucocitosis) y pacientes que presentan una patología no subsidiaria de cirugía.

Un aspecto destacable es que en ocasiones existen dudas sobre la naturaleza quirúrgica o no del proceso, en estos casos una laparotomía exploradora puede aclarar el diagnóstico y se encuentra totalmente indicada.

La laparoscopía diagnóstica en la actualidad en situaciones de urgencia ante una “duda razonable” entre un padecimiento médico o quirúrgico, tiene un valor bien establecido y en algunos casos seleccionados nos permite establecer el diagnóstico, con lo que se influye en el tratamiento subsecuente del enfermo. Dicha técnica evita la necesidad de una laparotomía, cuando se resuelve el problema a través de la laparoscopía operatoria. En situaciones de enfermo grave con repercusión sistémica severa la laparotomía temprana tiene su indicación precisa.

Complicaciones

Son complicaciones usuales del abdomen agudo: peritonitis, sepsis, hipovolemia, des equilibrio hidroelectrolítico, malnutrición grave, insuficiencia renal, alteraciones cardiovasculares, insuficiencia hepática y disfunción orgánica múltiple.

Pronóstico; Varia conforme el padecimiento y la con la repercusión hemodinámica y metabólica que tiene el proceso primario. Esto se relaciona con su magnitud, el tiempo de evolución, la oportunidad del tratamiento y su indicación.

Bibliografia:

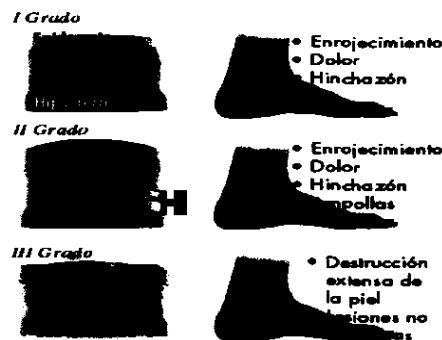
1. Schwartz S . Daly F. Principios de Cirugia General. Septima Edición, McGraw_Hill Interamericana.
2. Carlos U. Corvera, Kimberly 5. Kirkwood. Recent Advances: General surgery. British Medical Journal, 1997; 315: 586—589
3. Sierra A.: “Manual de Cirugía de Urgencias” Editorial ARK 144 1997
4. Delgado MA;, Cano J., Santoyo J., Lozano P: “ Manual de diagnóstico y tratamiento quirúrgico” Ediciones ARAN 1997
5. Jane Hawnaur. Diagnostic Radiology. British Medical Journal, 1999; 319:168 - 171
6. Lobo E., Fernández J.M.: “Manual de Urgencias quirúrgicas”. Editorial IM&C 1997
7. Heistemann HP; Joosten U; Krawzak HW; Hohlbach : “Effect of intestinal ultrasound on choice of surgical procedure in acute abdominal pain” Ultraschall Med, 1995 Dec., 16:6, 288-92
8. Charles d. Douglas, Neil E. Macpherson, Patricia Davidson, Jonathon 5. Gani. Randomised controlled trial of ultrasonography in diagnosis of acute appendicitis, incorporating the Alvarado score. British Medical Journal, 2000; 321:1—7
9. Castro F; Caccamo LP; Carter KJ; Erickson BA; Johnson W; Kessler E; Ritchey NP; Ruiz CA “Sequential test selection in the analysis of abdominal pain” Med Decis Making, 1996 AprJun, 16:2, 178-83
10. Taourel P; Pradel i; Fabre JM; Cover 5; Seneterre E; Brue JM:” Role of G in the acute nontraumatic abdomen.” Semin Ultrasound a MR Apr 1995 16 (2) p151-64
11. Barbara M. García Peña, Kenneth D. Mandi, Steven J. Kraus et al. Ultrasonography and Limited Computed Tomography in the Diagnosis and Management of Appendicitis in Children. JAMA, 1999; 282:1041—1046
12. Wilmore D; Brennan M; Harken A; Holcroft J; Meakins J. American College of Surgeons,. Scientific American Cirugia. Dolor Abdominal Agudo. 1997; 3-17.

MANEJO INICIAL DEL PACIENTE QUEMADO

Dr. David Chavez Concha

El paciente quemado es uno de los de mayor severidad de los pacientes politraumatizados, la mortalidad es alta secundaria a las complicaciones así como a las secuelas tanto físicas como psicológicas que deja.

Clasificación de las quemaduras:



El tratamiento del enfermo quemado crítico durante el traslado secundario a una Unidad de Grandes Quemados (UGQ) está en relación con la evolución durante las semanas siguientes y con la morbimortalidad. El tratamiento en esta fase se basa en: manejar al enfermo quemado como cualquier paciente politraumatizado, iniciar con el ABC, mantener la estabilidad hemodinámica, continuando el plan de resucitación previsto, evitar la hipotermia durante el traslado, evaluar la posible necesidad de intubación orotraqueal por la aparición de obstrucción de la vía aérea superior. No forma parte del tratamiento durante el traslado secundario: la evaluación precisa de la quemadura (superficie, localización, profundidad), la cura de la quemadura con antisépticos tópicos, la realización de ningún tratamiento quirúrgico en el área quemada, y la inserción de catéteres para monitorización invasiva. (2).

La mayor frecuencia se da en los niños menores de 5 años, en que no hay diferenciación de sexo, y su principal causa son los líquidos calientes, después la incidencia aumenta entre los 10 y 14 años en que el fuego es la primera causa.

Diagnóstico de la enfermedad quemaduras se basa en cuatro pilares:

1. Edad
2. Extensión
3. Profundidad
4. Localización

Edad: menores de tres años tienen mayor morbimortalidad

Profundidad: clasificaciones más frecuentes y sus equivalencias grosor

Grosor		F. Benaim
Epidérmicas	Primer grado	Tipo A eritematosa
Espesor parcial	Segundo grado superficial	Tipo A flichtenular
Espesor profundo	Segundo grado profundo	Tipo AB
Espesor Total	Tercer grado	Tipo B

Quemadura epidérmicas o tipo A

Eritema, sequedad, hiperalgesia

Curación espontánea con descamación en aproximadamente 7 días

Causas mas frecuentes. Sol, contacto breve con líquidos y sólidos calientes

Resultado cosmético hiperpigmentación temporal, piel normal

Quemaduras espesor parcial o tipo A flichtenular

Ampolla, eritema, humedad, hiperalgesia

Curación por reepitelización en aproximadamente 2 a 3 semanas, dependiendo de la zona comprometida, por ejemplo mano en 7 a 10 días

Causa más frecuente contacto breve con líquidos o sólidos calientes, fuego directo

Resultado cosmético: hipo o hiperpigmentación

Quemaduras espesor profundo o tipo AB o intermedias

Blanquecina, punteado rojo oscuro, hipoalgesia

Curación espontánea reepitelización lenta tres a cuatro semanas

Causas contacto prolongado con sólidos líquidos (inmersión) fuego ácalis

Resultado cosmético cicatriz hipertrófica

Quemaduras totales o tipo 8 o profundas

Seca dura apergaminada marrón negruzca anestesia

Curación requiere injerto

Causas: electricidad, fuego, contacto prolongado con sólidos, líquidos calientes

Resultado cosmético pobre nunca igual a piel normal

EXTENSION:

El cálculo de la extensión es uno de los pilares fundamentales del diagnóstico ya que no sólo nos dará el pronóstico vital sino que será la guía más importante para la reposición de volumen.

Existen varios métodos para calcular la extensión, describiremos los más frecuentemente usados en clínica:

Regla de los nueve de Pulanski y Tennison, divide la superficie corporal en áreas de 9% o múltiplos de 9.

Regla de la palma de la mano (1% de la superficie corporal) Calcular en grandes quemados superficie no quemada

LOCALIZACION:

Importante para el pronóstico de la lesión y hay que conocer dos conceptos importantes:

Zonas neutras: aquellas que no tienen importancia estética ni funcional (dorso, antebrazo, abdomen...)

Zonas especiales: tales como cara, pliegues de flexión, genitales, manos...

Recordemos que existen zonas conocidas como “malditas” por su cicatrización patológica con mal resultado cosmético.

Clasificación de gravedad:

CLASIFICACION DE GRAVEDAD SEGÚN AMERICAN BURN ASSOCIATION:

Se considera gran quemado:

1. Quemadura de espesor parcial mayor de 20% en el niño y mayor de 25% en el adulto
2. Quemadura de espesor total mayor de 10%
3. Lesiones por inhalación
4. Quemaduras eléctricas
5. Injurias asociadas (rEC, Fracturas, enfermedades asociadas...)
6. Quemaduras en zonas especiales

Fisiopatología:

Para comprender porque es tan importante la reposición de líquidos haré una breve exposición de la fisiopatología del quemado según Cope-Moore lo que nos hará comprender los síntomas y signos en el control de la hidratación.

Conocido el círculo de Moon es más fácil recordar porque es tan importante reponer volumen en lactantes portadores de quemaduras de más de un 10% de extensión y en preescolares con más de un 15%, ya que si no desarrollarán un choque hipovolémico, que puede llegar a hacerse irreversible.

El edema que se produce como resultado de la cadena de inflamación se produce durante las primeras 6 a 8 horas, en forma rápida pero continúa 18- 24 horas post quemaduras. El ritmo de pérdida de volumen plasmático disminuye a un grado importante a las 18 a 24 horas si se conserva durante este periodo el riego adecuado. El gasto cardiaco disminuye en la fase inicial, debido sobre todo a la hipovolemia. Sin embargo, se sabe tambien de la disminución de la contractilidad cardiaca a causa de un factor circulante que deprime el miocardio.

GRAVEDAD DE LAS QUEMADURAS

I. GRAVES:

- a. SCQ de más del 25% en adultos ó 20% en niños y ancianos, profanidad parcial.
- b. Profundidad total SCQ
- c. Cara, ojos oídos, manos, pies perineo.
- d. Sustancias químicas antiestéticas.
- e. Electricidad de alto voltaje.
- t Inhalantes (acompañante)

II. MEDIANAS

- a. Parcial 15-25% adultos
- b. Total SCQ < 10%

III. PEQUEÑAS

a. SCQ <15% en adultos y <10% en niños.

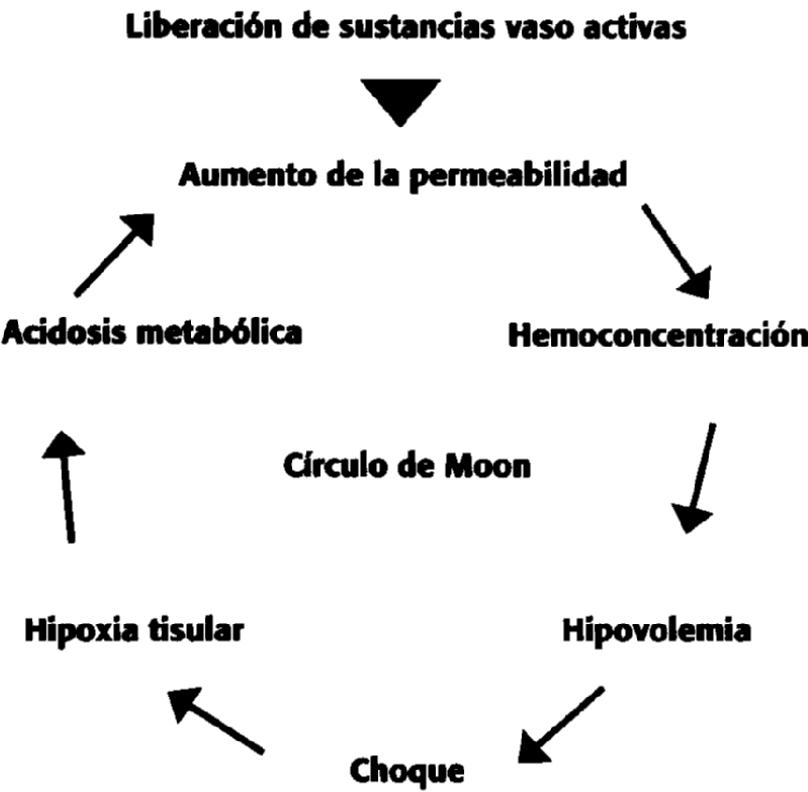
b.

Total

SCQ

FISIOPATOLOGIA DE LAS QUEMADURAS

Quemadura



REGLA DE LOS NUEVOS

Área	Adulto	Niño
Cabeza y Cuello	9	15
Brazo		
Brazo Derecho	9	10
Izquierdo	9	10
Torso		
Torso Anterior	18	20
Posterior	18	20
Pierna Derecha	18	15
Izquierda	18	15
Perineo	1	00

<2%

Triage de paciente quemado

Criterio	Hospitalización	Unidad de quemados
SCQ*	Más del 15%	Más del 20%
Tercer grado	Más del 2%	Más del 10%
Edad	< 5 años, > de 60 años	< 5 años, > de 60 años
Inhalado	Presente	Severa
Eléctrica	Presente	Severa
Lesión asociada	Presente	Severa
Cara, pies, manos, perineo	Presente	Presente
Maltrato	Presente	Presente

*SCQ: Superficie corporal quemada

TRATAMIENTO

1. Evaluar ABC

- A. Vía aérea: considerar intubación endotraqueal y si hay signos de obstrucción por quemadura vía aérea.
- B. Examen del tórax identificar incusiones respiratorias adecuadas ¿escarotomía descompresiva?
- C. Circulación: llene capilar dedo pulgar o primer artejo tiene lugar en menos de 2 segundos en paciente normovolémico.

2. Permeabilizar vía venosa de gran calibre para:

- a. Reponer volumen: en urgencia 20 c.c./kg. peso, solución Ringer lactato o fisiológico, para prevenir el choque y alteraciones hidroeléctrolíticas
- b. Para pasar analgesia endovenosa

FÓRMULAS PARA REPOSICIÓN DE VOLUMEN:

en general las fórmulas constan de dos partes:

- 1. Líquido de sustitución: Es el destinado a reemplazar líquido perdido por la quemadura
- 2. Líquido de mantenimiento: Para suprir necesidades de metabolismo basal del paciente

(RECORDAR QUE LAS FÓRMULAS SON SOLO ORIENTADORAS LO MAS IMPORTANTE ES LA CLÍNICA)

FORMULAS:

1. Fórmula de Parkland

4cc./kg./% Q (La primera mitad se pasa durante las primeras 0 horas)

NIÑOS MENORES DE 30 KG.**Solución Ringer lactato**

4cc. /kg./ % Q

+

NIÑOS MAYORES DE 30 KG.**Solución Ringer lactato**

4cc. /kg./ % Q

Primeros 10 kgs. (1 a 10 kg) 100cc./kg.**Segundos 10 kgs (11 a20 kg). 50cc/kg****Terceros 10 kgs. (21 kg o más) 20cc./kgs****2. Fórmula de Parkland :**

$$(4 \text{ cc./kg./ \%Q}) + (1500 \text{ cc./ m}^2) = \text{cc/24hrs.}$$

3. FORMULA DE CARVAJAL:**5000 cc/ m²/s.c.q. (liquido de sustitución) +****2000 cc/m²/s.c. (Liquido de mantención) +****12.5 gr. de albúmina después de las 12 hrs.en quemados mayores del 20%****(Actualmente en discusión la utilidad en las primeras 24 a 48 horas)****Fórmulas de utilidad clínica:**

$$\text{Cálculo superficie corporal: S.C.T(m}^2)=\frac{(\text{Peso. X4})+7}{\text{Peso}+90}$$

Volumen = CC/HR.

Horas a pasar: Mitad de volumen calculado en las primeras 8 horas del accidente, resto en las 16 horas restantes

3.-Analgesia:

a. Opoides: Buprenorfina, nalbufina etc.

b. Antiinflamatorios no esteroideos: Metamizol, didofenaco, Etofemanato etc. 4.-Mascarilla con oxígeno 100%

5.-Sonda vesical y nasogástrica en quemados mayores de 20%

6.-Muestra para exámenes: hemograma y/o hematocrito, gases, electrolitos, grupo y RH, sedimento urinario, glucemia, creatinina.

La curación es poco importante como acción de primera línea, NO curar si no está estabilizada hemodinámicamente, solo cubrir con sabanas estériles y abrigar.

COMPLICACIONES

a. Choque hipovolémico

b. Insuficiencia renal aguda

c. Gastritis aguda erosiva, úlcera de Curling

d. Infección local

e. Sepsis

f. flebitis

Principios básicos para disminuir las infecciones

Infección en quemados (sepsis): es la primera causa de muerte en el paciente quemado por lo tanto es importante PREVENIRLA

Las formas de prevenir sepsis son : una optima reposición de fluidos en las primeras 24 horas del accidente, manteniendo una adecuada perfusión renal ya que si no se reducirá la perfusión a

nivel intestinal reduciendo su integridad y permitiendo el paso de toxinas y bacterias, con la consiguiente sepsis precoz.

Además el de alimentación enteral precoz ya que reduce la atrofia la mucosa intestinal y evita la traslocación bacteriana

- a. Escarectomía precoz en pacientes con quemaduras profundas
- b. Cobertura precoz
- c. Apoyo nutricional
- d. Curaciones apropiadas
- e. Retiro precoz de catéteres
- f. Uso de tópicos y antibióticos adecuados

Se sospecha sepsis cuando: Alteración de conciencia, hipo o hipertermia, polipnea, Íleo de aparición reciente, diarrea y/o vómitos, oliguria

Localmente se sospecha infección cuando hay: Profundización de lesiones, decoloración purpúrea o edema alrededor de la herida, ectima gangrenosa (infección por pseudomonas), desprendimiento de escara, apariencia piociánica por debajo de la escara, presencia de bulas transparentes (sospecha de estafilococia)

Alteración de exámenes de laboratorio:

- a. Hemograma leucocitosis (sospechar G (+) o leucopenia (G-))
- b. PCR elevada
- c. Trombocitopenia (inferior a 100.000)
- d. Hiponatremia
- e. Acidosis metabólica
- f. Hiperglucemias

g. Ante sospecha tomar exámenes e instaurar tratamiento con antibióticos según sensibilidad de gérmenes por vía endovenosa.

INFECCION EN QUEMADURA Y BIOPSIA DE PIEL

Se utiliza ya que nos da información de la presencia de microorganismos y su nivel de penetración, así Pruitt en 1992 los dividió en dos estadios

Estadio I colonización microbiana

- 1.-Superficial. Solo en la superficie quemada
- 2.-De penetración.: microorganismos en diferentes áreas de escara
- 3.-De proliferación: muchos microorganismos en el límite entre el tejido viable y no viable

Estadio II o de invasión

- 1. Microinvasión focos microscópicos de microorganismos en el tejido viable y por debajo de la escara
- 2. Generalizada: gran cantidad de microorganismos en la profundidad y en el tejido subcutáneo viable
- 3. Microvascularización: los gérmenes afectan los vasos sanguíneos y linfáticos

Técnica: tomar zona periférica de escara y zona viable de un tamaño de 1.5 a 2.0 cm. de longitud por 0.5 a 1.0 cm. de profundidad. Se envía un trozo en suero fisiológico, para estudio en fresco y fijación posterior, en forma paralela se envía a estudio microbiológico para estudio de microorganismos por gramo de tejido (mas de 100.000 por gramo es infección)

El resultado debería ser entregado por el patólogo en máximo 24 hrs.

Tratamiento local

El. MEJOR TRATAMIENTO LOCAL ES EL LAVADO CON ABUNDANTE SUERO FISIOLÓGICO,
RETIRANDO CUERPOS EXTRAÑOS Y TEJIDOS DESVITALIZADOS.

Tópico usado con mayor frecuencia en tratamiento local: características y precauciones farmacéuticas

SULFADIAZINA DE PLATA: es el tópico que cumple con la mayoría de los requerimientos ideales

Acción antibacteriana de la sulfadizina

Acción inhibitoria y antiinflamatoria de la plata

Disminuye la actividad de la metilproteinasa de la superficie quemada

Germenes sensibles: seudomonas aureginosa, proteus, estafilococos dorados, echerichia coli, estreptococos hemolíticos, candida albicans

Germenes resistentes algunos aerobacter y saprofitos de la piel

Como usar

Grosor: 3 a 5 mm

Cubrir con gasa y apósito

Cambiar cada 24-48-hrs. O dos a tres veces al día

Seudo membrana: exudado viscoso amarillento (leucocitos más componentes insolubles del ungüento)

Precauciones farmacéutica: Guardar bajo 25°C, proteger de la luz, usar un pote por paciente

Descartar después de 24 horas de abierto

ESCAROTOMIA: indicada en quemaduras circunferenciales de extremidades ya que representan

un riesgo de isquemia, y en tórax por la limitación de los movimientos respiratorio. Es un tratamiento de urgencia y la incisión se efectúa según esquema adjunto.

Quemaduras flictenulares de mano: es la excepción para no retirar la ampolla de inmediato.

Procedimiento

1. Lavado de extremidad con abundante suero fisiológico o ringer
2. Secado y aspiración de líquido de ampollas
3. Cobertura con apósito estéril
4. Casas interdigitales
5. Vendas dejando curación cerrada
6. Revisar a las 24 a 48 horas
7. Retirar ampolla a los 3 a 5 días
8. Si es superficial estará sana
9. Si es intermedia o profunda habrá que derivar para evaluación de especialidad, con sulfadiazina de plata

En general las quemaduras superficiales de cara y manos deben estar cicatrizada en no más de 7 días.

Quemaduras de otras ubicaciones deberían ser derivadas para evaluación a los 10 días de quemado ya que en general se injertan si son profundas alrededor de los 12 a 14 días

Bibliografía:

- 1.- J. González-Cavero, i. M. Arévalo, i. A. Lorente, “Tratamiento prehospitalario del paciente quemado crítico’ Emergencias 1999; 11:295-301.
- 2.- .1. González J. M. Arévalo, “Traslado secundario del paciente quemado crítico -, Emergencias 2000;12:340-344.

PANCREATITIS AGUDA

Dr. Enrique Pérez Sánchez

PANCREATITIS AGUDA DE ETIOLOGÍA BILIAR:

La pancreatitis aguda biliar es una complicación grave de la enfermedad calculosa biliar y se asocia con morbilidad y mortalidad significativa. El papel de la colangiografía endoscópica retrógrada (CPRE) en el manejo de la pancreatitis biliar aguda ha sido foco de discusión en años recientes. Por lo demás, aún no está plenamente definido el papel de la colecistectomía laparoscópica en el manejo de la pancreatitis biliar aguda. La CPRE puede ser utilizada en forma de urgencia (dentro de primeras 24 horas de diagnóstico) en casos de pancreatitis aguda biliar severa (los criterios de severidad son los mismos utilizados para otros tipos de pancreatitis aguda), en forma precoz (dentro de las 72 horas) en casos pancreatitis aguda biliar leve y en forma de colecistectomía laparoscópica de intervalo en el manejo de la pancreatitis biliar aguda. El ultrasonido (USG) aplicado en la cama de los pacientes en el momento de la admisión puede establecer el diagnóstico en el 94 % de los pacientes con cálculos en la vesícula biliar, pero la sensibilidad en cuanto a visualización de coledocolitiasis es baja (19 %). Se debe realizar CPRE y esfinterotomía endoscópica de urgencia a todos los pacientes a los que se les ha identificado cálculos en el colédoco o con litiasis ampular, si la pancreatitis ha sido clasificada como severa. En pacientes con pancreatitis aguda biliar leve se debe practicar CPRE en forma precoz. La CPRE, realizada bajo estas condiciones, es exitosa en el 95 % de todos los pacientes con cálculos en el colédoco. La esfinterotomía endoscópica y la liberación del cálculo de la vía biliar tiene un éxito mayor al 98 % en este tipo de pacientes. La tasa de morbilidad del procedimiento endoscópico es aproximadamente del 3 % y la mortalidad es menor del 1 %. Más de 98 ¾ de los pacientes tratados con CPRE, tanto en su forma de urgencia como en forma precoz, sobreviven a un ataque agudo de pancreatitis biliar. Cuando se les practica colecistectomía laparoscópica de intervalo a estos pacientes, el promedio de hospitalización es de 2 días y la mortalidad por este procedimiento en pacientes con pancreatitis biliar es menor a 1 ¾, con una morbilidad menor al 3 ¾. La pancreatitis biliar aguda tanto leve como severa, puede ser manejada en forma segura y eficaz mediante una combinación de procedimientos: endoscópico y laparoscópico.

El páncreas secreta 1500 a 3000 cc de líquido isoosmótico alcalino ($\text{pH} > 8.0$) al día, con cerca de 20 enzimas y cimógenos. Las secreciones pancreáticas proporcionan las enzimas necesarias para la mayor parte de la actividad digestiva del tubo gastrointestinal y aporta un pH alcalino óptimo para la función de estas enzimas.

La pancreatitis, la hipertrigliceridemia y el alcoholismo constituyen una tríada cuyas causas y efectos no se conocen bien:

1. La hipertrigliceridemia puede preceder, y aparentemente causar, el desarrollo de pancreatitis.
2. La gran mayoría (~ 80 ¾) de los pacientes con pancreatitis aguda no tienen hipertrigliceridemia.
3. Casi todos los pacientes con pancreatitis e hipertrigliceridemia son alcohólicos que bebían poco antes de la aparición de la pancreatitis o enfermos con hipertrigliceridemia preexistente.

4. Muchos pacientes con esta tríada tienen hipertrigliceridemia persistente después de recuperarse de la pancreatitis y abandonar el consumo de alcohol y son proclives a presentar episodios recurrentes de pancreatitis.

5. Cualquier factor (p. ej., fármacos, alcohol) que produzca un incremento brusco de los triglicéridos séricos a más de 11 mmol/L (1000 mg/dl) puede precipitar un episodio de pancreatitis que se asocie a complicaciones significativas e incluso sea fulminante.

Una adecuada valoración inicial de pacientes con pancreatitis permite:

1. Decidir ingreso temprano a una Unidad de Cuidados Intensivos.
2. Prevenir complicaciones.
3. Brindar una reanimación óptima.

CLASIFICACIÓN DE LA PANCREATITIS AGUDA:

Esta nueva clasificación se basa en los criterios establecidos en el “Simposio Internacional de Pancreatitis Aguda” realizado los días 11 a 13 de Septiembre de 1992 en Atlanta, Georgia. En este simposio se define a la “pancreatitis aguda” como un proceso inflamatorio agudo del páncreas, con afección variable de otros tejidos regionales u órganos distantes. De esta misma reunión, ahora se clasifica a la pancreatitis aguda en leve y severa: La “pancreatitis aguda leve” está asociada con disfunción orgánica mínima y a una recuperación sin complicaciones, y faltan las características descritas para la pancreatitis aguda severa. La falta de mejoría en 48 a 72 horas después de iniciar el tratamiento, obliga a investigar complicaciones agudas de la pancreatitis. La “pancreatitis aguda severa” está asociada con falla orgánica múltiple y/o complicaciones locales, tales como necrosis (estéril o infectada), absceso o pseudoquiste. Los “indicadores de severidad para pancreatitis aguda” son: Puntuación de Ranson e Imre Berger de 3 o más; APACHE II de 8 o más puntos; o la presencia de falla orgánica múltiple (a) estado de choque fr/A sistólica < 90 mmHg); b) Insuficiencia respiratoria ($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$);

c) Insuficiencia renal (creatinina sérica > 2 mg/dl después de reanimación adecuada de volumen); d) Hemorragia gastrointestinal (>500 cc en 24 horas)). También pueden presentarse complicaciones sistémicas, tales como coagulación intravascular diseminada (plaquetas < 100,000/mm³, fibrinógeno < 100 mg/dl, productos de degradación de la fibrina >80 mcg/ml), o trastornos metabólicos graves (hipocalcemia < 7.0 mg/dl 6 acidosis metabólica severa pH <de 7.3). En resumen la pancreatitis se clasifica como:

1. Pancreatitis aguda intersticial ó edematosas: (PANCREATITIS LEVE).
2. Pancreatitis aguda necrotizante: (PANCREATITIS SEVERA).
 - a) Con necrosis estéril.
 - b) Con necrosis infectada.
 3. Pseudoquiste pancreático.
 4. Absceso pancreático.

PANCREATITIS AGUDA LEVE:

Aproximadamente del 70 al 80 % de las pancreatitis agudas la enfermedad es del tipo leve (edematosas o intersticial). Se asocia con mínima disfunción orgánica; raramente presentan complicaciones tardías como pseudoquiste o absceso, y no ocurre disfunción orgánica múltiple dentro de las primeras 48 a 72 horas.

El patrón macroscópico de la pancreatitis aguda leve es correspondiente a edema intersticial. Microscópicamente hay leucocitos con predominio de neutrófilos en el espacio intersticial. No

hay necrosis del parénquima y ocasionalmente puede haber pequeños focos de necrosis acinar. La necrosis de los adipositos intra y peripancreáticos es comúnmente vista.

PANCREATITIS AGUDA SEVERA:

(Ranson > 3, APACHE II > 8, presencia de falla orgánica y/o de complicaciones locales como necrosis, absceso o pseudoquistes.

Estudios recientes sugieren que la obesidad es el factor de mayor riesgo para pancreatitis aguda severa. Los aspectos clínicos inducen que durante la primera a la tercer semana de hospitalización, la pancreatitis aguda severa puede presentar complicaciones locales como la necrosis y frecuentemente está asociada a falla orgánica multisistémica que más comúnmente envuelve al sistema cardiocirculatorio, respiratorio, renal y gastrointestinal. La falla cardiocirculatoria comúnmente se manifiesta como estado de choque mismo que puede ocurrir en forma secundaria a hemorragia o exudación de plasma dentro del retroperitoneo (secuestro de líquido) o bien puede presentar infarto de miocardio que también es causa de esta alteración. La falla respiratoria puede ser leve con manifestación de hipoxemia leve, atelectasias o derrame pleural (más frecuente en hemicárdia izquierdo); o manifestarse como severa con neumonía o SIRP&. La falla renal es más comúnmente secundaria a hipotensión y necrosis tubular aguda; también puede ocurrir dentro de la primera semana de iniciada la pancreatitis. La falla gastrointestinal se puede manifestar como hemorragia. En forma secundaria se pueden presentar severas anormalidades metabólicas desde hiperglucemia, hipertrigliceridemia, hipocalcemia y acidosis metabólica.

Sin embargo, el más importante criterio de severidad en la pancreatitis aguda es la presencia de necrosis con la consecuente falla orgánica múltiple. 20 a 30 % de pacientes tienen un curso de la pancreatitis a severa dentro de las primeras 24 a 48 horas. Solo el 25 ¾ de todos los ataques de pancreatitis son clasificados como severos y esta severidad es el principal desencadenante de complicaciones y tiene un rango de mortalidad hasta del 9 ¾. La infección es la principal causa de muerte, contribuyendo con un 80 a 90 ¾ de las muertes. Cuando la muerte ocurre dentro de las primeras 3 semanas, la causa de muerte más frecuente es la falla pulmonar. La causa más frecuente después de las primeras 3 semanas es la sepsis.

Si el paciente es clasificado dentro de la pancreatitis aguda severa, deberá ingresar a una unidad de cuidados intensivos para tratamiento específico por la especialidad con monitorización continua y reanimación agresiva con líquidos intravenosos.

La pancreatitis aguda severa es frecuentemente una expresión de la necrosis de la glándula pancreática en el curso de 96 horas de iniciados los síntomas. En el simposio de Atlanta se definió a la "necrosis pancreática" como la presencia de uno o más áreas focales o difusas no viables de parénquima pancreático. La necrosis de la glándula pancreática es usualmente asociada con necrosis de la grasa peripancreática. Con esta definición, la necrosis pancreática representa una forma severa de la pancreatitis aguda. La necrosis está presente en aproximadamente 20 a 30 ¾ de los 185,000 nuevos casos de pancreatitis por año en los Estados Unidos. La mortalidad sobrepasa el 30 ¾. Las muertes ocurren en 2 fases: Fase temprana (estas ocurren en la primera o segunda semana de iniciada la enfermedad pancreática) y la causa de las mismas es por falla orgánica múltiple ocasionada esta última por la liberación de mediadores de la inflamación y por citoquinas. En la fase tardía las muertes son el resultado de infección tanto local como sistémica. La necrosis infectada o estéril también puede ser vista durante la primera semana de iniciada la enfermedad. La pancreatitis estéril o infectada y la necrosis del tejido peripancreático también puede presentarse en la enfermedad severa dentro de las 2 primeras semanas de iniciado el cuadro de pancreatitis. La infección del tejido necrótico

no puede ser diferenciada fácilmente de la necrosis estéril. Solo la aspiración del tejido con aguja fina guiada por TC puede hacer la diferencia de estas dos entidades.

NOMENCLATURA DE COLECCIONES LIQUIDAS ASOCIADAS A PANCREATITIS AGUDA:

1. Colección líquida aguda:

- Se define como una colección rica en enzimas pancreáticas que usualmente se desarrollan periféricamente de la glándula pancreática, carece de una pared definida (siempre falta una pared de tejido de granulación o fibroso) y puede disecar hasta el retroperitoneo.
- Ocurren tempranamente (dentro de las primeras 48 horas) en el curso de la pancreatitis en un 30 a 50 % de los pacientes.
- Se resuelven en forma espontáneamente en el 50 % de los casos.
- Los remanentes de las mismas pueden contribuir a la formación de pseudoquistes, absceso, o colecciones necróticas.

2. Pseudoquiste agudo:

- Se define como una colección de “jugo pancreático” confinada a una pared no epitelizada de tejido de granulación que ocurre como resultado de pancreatitis aguda.
- Requiere de hasta 4 semanas para formarse.
- Si el paciente lo desarrolla, este mismo puede contribuir a la continuación del dolor abdominal después de que han desaparecido los síntomas de pancreatitis aguda. También puede ocasionar dolor abdominal recurrente una vez que han desaparecido los síntomas de pancreatitis aguda.
- Aproximadamente el 40 % de los mismos se resuelve espontáneamente dentro de las 6 semanas siguientes después de su descubrimiento.
- 80 % de los quistes menores de 6 cm de diámetro se resuelven espontáneamente.
- Si no se resuelve después de 12 semanas se puede complicar con infección, hemorragia o ruptura y estas se han reportado hasta en un 60 %.
- La decisión para intervenirlo quirúrgicamente depende de los síntomas y progresión de los mismos en los estudios de imagen.

3. Absceso pancreático:

- Se define como una colección circunscrita intraabdominal de pus en proximidad al páncreas (sin necrosis o con escasa cantidad de ésta) resultado de un evento de pancreatitis o de un traumatismo.
- Como el pseudoquiste, esta colección requiere hasta 4 semanas para formarse.
- La presencia de pus y un cultivo positivo para bacterias u hongos, pero sin necrosis pancreática o en escasa cantidad, diferencian al absceso pancreático o peripancreático de la necrosis infectada.
- Más de la mitad de las infecciones son polimicrobianas.

4. Necrosis pancreática:

- Se define como la presencia de una o más áreas focales de parénquima pancreático necrozado que involucra al más del 30 % de la glándula. Se acompaña de necrosis importante de la grasa peripancreática.
- La necrosis pancreática puede ser identificada patológicamente con cirugía o con autopsia. i.a necrosis es diagnosticada radiológicamente por TC dinámica con medio de contraste.
- 21 % de todos los pacientes con pancreatitis aguda severa tienen pancreatitis necrotizante.
- La fistulización espontánea de intestino puede introducir aire dentro a una colección necrótica estéril.

- La aspiración percutánea con tinción de gram y cultivo de las colecciones líquidas guiadas por USG o si es necesaria para distinguir entre necrosis pancreática estéril o infectada.
- Pacientes con necrosis extensa que afecta el parénquima y el tejido graso peripancreático frecuentemente presentan síndrome séptico sin un foco séptico.
- Cuando la necrosis es estéril, pero está afectado > 50 % de la glándula pancreática, desarrollan frecuentemente complicaciones locales y síndrome de falla orgánica multisistémica que afecta pulmón, riñón, hígado y sistema endocrino.
- La mayoría de pacientes que desarrollan falla orgánica con pancreatitis aguda tienen necrosis pancreática.
- > 80 % de las muertes ocurren con la presencia de necrosis de esta glándula.
- Necrosis pancreática <30 % tienen 8 Wo de mortalidad, necrosis del 30 a 50 ¾ un 24 ¾ y necrosis de > 50 ¾ del páncreas tienen una mortalidad > 51 ¾.
- La infección de las áreas necróticas se encuentra entre el 30 al 70 Wo de todos los pacientes con pancreatitis aguda necrótica.
- Pacientes con necrosis estéril y alto escore de severidad (Ranson y APACHE II) acompañado de falla orgánica multisistémica, choque o insuficiencia renal, tienen una significante alta mortalidad.
- La tomografía con medio de contraste es el “estándar de oro” para el diagnóstico de necrosis pancreática con una sensibilidad y especificidad mayor al 90 ¾ cuando hay más del 30 % de necrosis de la glándula pancreática. Las zonas focales o difusas, bien marginadas de parénquima pancreático no contrastado, > 3 cm de diámetro o > 30 ¾ de la superficie del páncreas, son criterios para el diagnóstico tomográfico. La densidad no excede de 50 U Hounsfield (UH) en áreas de necrosis después de la administración de contraste intravenoso (normal de 50 a 150 UH).
- Es crítica la distinción entre necrosis pancreática estéril y la necrosis pancreática infectada. Esto se realiza con Aspiración con Aguja Fina (MF). Las comunicaciones respecto a la necrosis pancreática y peripancreática deberá incluir la localización, extensión y estado bacteriano.

ETIOLOGÍA:

1. Ingesta de alcohol (aguda o crónica).
2. Enfermedad de las vías biliares (cálculos).
3. Posquirúrgica (abdominal y no abdominal).
4. Colecistopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE).
5. Metabólicas:
 - a. Hipertrigliceridemia.
 - b. Síndrome de déficit de C-II apolipoproteínas.
 - c. Hipercalcemia (p. ej., hiperparatiroidismo).
 - d. Insuficiencia renal.
 - e. Después de trasplante renal (3 ¾ por fármacos como quimioterapia, hipercalcemia, medicamentos (corticoesteroides, azatioprina, L-asparagina, diuréticos) e infecciones virales.
 - f. Esteatosis hepática aguda del embarazo.
6. Pancreatitis hereditaria.
7. Infecciones:

a. Parotiditis.

b. Hepatitis viral.

c. Otros virus (coxackievirus, echo virus).

d. Ascariasis.

e. Micoplasma.

8. Medicamentos:

a. Asociación definida:

Azatioprina, 6-mercaptopurina, sulfamidas, diuréticos tiacídicos, furosemida, estrógenos (anticonceptivos orales), tetraciclinas, ácido valpróico, pentamidina, dideoxinosina (ddi).

b. Asociación probable:

1 Paracetamol, clortalidona, ácido ectacrínico, procainamida, eritromicina, L-asparaginasa, metronidazol, AINES, IECA.

9. Trastornos del tejido conectivo con vasculitis:

a. Lupus eritematoso sistémico.

b. Angeitis necrotizante.

c. Púrpura trombocitopénica trombótica.

10. Ulcera péptica penetrante.

11. Obstrucción del ámpula de vater:

a. Enteritis regional.

b. Divertículo duodenal.

12. Páncreas dividido.

13. Episodios recurrentes de pancreatitis aguda sin causa evidente (considerar):

a. Enfermedad oculta de las vías biliares o de los conductos pancreáticos, especialmente cálculos biliares ocultos (micro litiasis, lodo biliar).

b. Fármacos.

c. Hipertrigliceridemia.

d. Páncreas dividido.

e. Cáncer de páncreas.

f. Disfunción del esfínter de Oddi.

g. Fibrosis quística.

h. Realmente idiopática.

DIAGNÓSTICO

A. CLÍNICO:

• Dolor abdominal epigástrico, cuadrantes superiores, o en hemiabdomen superior, transfictivo, irradiación a flancos en el 50% de los casos; asociado a estado nauseoso o acompañado de vómito de contenido primariamente gástrico o gastroduodenal. El dolor alcanza máxima intensidad en los primeros 10 a 30 minutos de iniciada la afección pancreática.

• Paracentesis: líquido peritoneal “color ciruela” es buen indicador de necrosis pancreática.

B. LABORATORIO:

• Las manifestaciones clínicas de la pancreatitis aguda, pancreatitis crónica y la insuficiencia pancreática son proteiformes. Por este motivo, los pacientes pueden presentar hipertrigliceridemia, mal absorción de vitaminas del complejo B en particular la Vit-B12, hipercalcemia, hipocalcemia, ascitis, hiperglucemias, derrame pleural y dolor abdominal con

niveles normales de amilasa sérica. Debe afectarse > 90 % del páncreas para que se afecte la digestión de grasas y proteínas.

Si solo se considera la pancreatitis como posible diagnóstico cuando aparecen los síntomas clásicos (dolor epigástrico constante e intenso que se extiende a la espalda y aumento de amilasa sérica), sólo se diagnosticará correctamente una minoría de casos. Por laboratorio debe, existir incremento de la amilasa sérica y lipasa séricas 3 veces por arriba del valor máximo normal para consideradas diagnósticas (pequeños incrementos se relacionan con úlcera perforada, isquemia mesentérica y falla renal). La relación amilasa / lipasa sérica puede ayudar a diagnóstico diferencial entre pancreatitis biliar / alcohólica.

Ninguna prueba sanguínea aislada es fiable para el diagnóstico de pancreatitis aguda en pacientes con insuficiencia renal ya que estas enzimas se eliminan por vía renal.

1. Amilasa sérica:

- a. En pancreatitis aguda la amilasa aumenta a las 24 horas, persistiendo así durante uno a 3 días.
- b. Vuelve a valores normales en 3 a 5 días, a menos que exista necrosis pancreática extensa, obstrucción incompleta de los conductos o formación de un pseudoquiste.
- c. Solo el 85 % de los pacientes con pancreatitis aguda presentan aumento de la amilasa sérica, por tal motivo no es tan específica para el diagnóstico.
- d. Puede ser normal en pacientes con pancreatitis aguda si: 1) se retrasa la obtención de la muestra entre 2 a 5 días; 2) si el trastorno subyacente es una pancreatitis crónica en vez de una pancreatitis aguda o; 3) si hay hipertrigliceridemia.
- e. Amilasa extrapancreática: (glándulas salivales, hígado, intestino delgado, riñón, tuba uterina); también puede ser producida por varios tumores: (carcinoma de pulmón, esófago, mama y ovario).
- f. Elevación sola de la amilasa: relacionada con macroamilasemia, parotiditis y algunos carcinomas.
- g. > 150 U somoyi/dl sugiere diagnóstico de pancreatitis aguda.
- h. Valores 3 veces por arriba del valor normal alto establece el diagnóstico siempre y cuando se haya descartado perforación o infarto intestinal.
- i. La elevación de amilasa y lipasa no se correlacionan con la severidad de la pancreatitis.
- j. La evaluación diaria de amilasa y sus valores se correlacionan con la evolución clínica y con el pronóstico.

It La amilasa sérica tiene sensibilidad para el diagnóstico de pancreatitis aguda del 68 Ok cuando se compara con tomografía computada.

2. Isoenzima de amilasa:

- Isoamilasa P (origen pancreático).
- 35 a 45 % de la amilasa sérica en pacientes con pancreatitis aguda es de origen pancreático.
- En casos de pancreatitis aguda, la amilasa sérica total vuelve a la normalidad más rápidamente que la isoamilasa pancreática.
- Si se estudia al pacientes después del primer día, la isoamilasa P es un indicador más sensible para pancreatitis aguda que la amilasa sérica total.
- En estados posquirúrgicos, intoxicación alcohólica aguda y cetoacidosis diabética, el aumento de amilasa sérica total es secundaria a isoamilasa 5 (extrapancreática).

3. Tripsinógeno sérico:

- Esta enzima es secretada específicamente por el páncreas.

- Tripsinógeno sérico normal y aumento leve-moderado de amilasa sérica excluye el diagnóstico de pancreatitis aguda.

4. Amilasa urinaria:

- a. Amilasa urinaria incluida la tasa de aclaramiento de amilasa/creatinina, no aumenta la sensibilidad ni la especificidad de las cifras de amilasa en sangre.
- b. Amilasa urinaria > 1500 nmol (> 500 U/dl) sirven para establecer el diagnóstico de pancreatitis aguda (siempre que no exista falla renal).
- c. La amilasa en orina y el índice creatinina urinaria / amilasa sérica tampoco son más sensibles para el diagnóstico de pancreatitis que la sola determinación de lipasa sérica.
- d. A depuración urinaria de amilasa sérica es de 3 mL/mm. La depuración de creatinina es usualmente de 100 mL/mm., el radio de depuración de amilasa/depuración de creatinina es de aprox. 2 a 4 %. En pacientes con pancreatitis este radio se incrementa y puede exceder el 10 010. Sin embargo, un incremento de este índice no ha servido para ayuda diagnóstica de pancreatitis, porque es muy poco específica.
- e. Amilasa en orina de 2 horas y la relación amilasa/creatinina en orina de 2 horas no hacen la diferencia entre pacientes con pancreatitis aguda con otras condiciones asociadas con incrementos de la amilasa sérica (p. ej., úlcera gástrica perforada).

5. Amilasa en ascitis:

- No sirve para correlacionar diagnóstico de pancreatitis aguda.
- También se eleva en rotura de conducto pancreático principal, obstrucción intestinal, infarto intestinal y úlcera péptica perforada.

6. Amilasa en líquido pleural:

- No sirve para hacer correlación diagnóstica de pancreatitis aguda.
- También se eleva en pancreatitis crónica, carcinoma de pulmón y perforación de esófago.

7. Lipasa sérica:

- Es específica para diagnóstico de pancreatitis aguda cuando se eleva en sangre 3 veces por arriba del valor normal alto.
- Permanece elevada durante 7 a 14 días.
- Los niveles séricos de lipasa son altos en todas las formas de pancreatitis. Por tal motivo, no es sensible para discriminar entre pancreatitis alcohólica y no alcohólica.

8. Pruebas inmunológicas:

- Las pruebas inmunológicas como la medición de Tripsinógeno en suero o inmunolipasa o procedimientos que pueden demostrar la fracción de amilasa o isoamilasa dentro del páncreas, no son superiores a la sola determinación de lipasa para diagnóstico de pancreatitis.
- Existe correlación entre pancreatitis necrótica y elevación de inhibido alfa-1-proteasa, alfa-2-macroproteínas, factores del complemento C3 y C4 y de Proteína C reactiva.

9. Aspartato transferasa:

- Una elevación de AST 3 veces por arriba del valor normal alto, es muy específica para pancreatitis aguda de origen biliar, con un valor predictivo del 95 %. Sin embargo, solo tiene una sensibilidad del 48 %.
- ALT > 80 U/l/oo ml es específica para pancreatitis biliar (sensibilidad del 50 %).
- La elevación de AST y DHL son más comúnmente en pacientes con pancreatitis que en otras condiciones intraabdominales.

10. Calcio sérico:

La hipocalcemia puede ocurrir también en úlcera péptica perforada. Si esta condición clínica ha sido excluida y el paciente presenta cuadro clínico de pancreatitis e hipocalcemia, esta última se puede considerar diagnóstica para pancreatitis.

11. Proteína UC reactiva”:

Es buen indicador de necrosis pancreática y la determinación seriada de la misma debe emplearse para observar la evolución del padecimiento.

C) IMAGEN:

Una variedad de técnicas por imagen pueden ser utilizadas para detectar y evaluar pancreatitis aguda y para identificar complicaciones asociadas, tales como necrosis de la glándula pancreática, colecciones líquidas, pseudoquiste y absceso. Estas técnicas incluyen USG, TC, RMN, CPRE, colangiografía transhepática y angiografía.

1. ULTRASONOGRAF(A):

- Es parte de la evaluación integral de todo paciente con pancreatitis y debe realizarse en sus primeras 24 a 48 horas de ingreso al hospital.
- Mayor importancia diagnóstica en pacientes con pancreatitis biliar ya que da excelente información sobre litos, dilatación del conducto biliar común y de líquido intraabdominal. Sensibilidad del 67 ¾ y especificidad del 100.
- No documenta inflamación pancreática por presencia de gas intestinal y no permite visualización adecuada del páncreas y en pocas ocasiones puede demostrar aumento en el tamaño de la glándula.
- Alta sensibilidad y especificidad para diagnóstico de pseudoquiste pancreático y se pueden clasificar de acuerdo a su tamaño (imagen redonda, lisa y que no produce ecos).
- La obesidad, el exceso de gas intestinal y la realización reciente de exploraciones con bario, interfieren con el estudio y suele ser técnicamente insatisfactorio.
- Tiene especificidad del 94 ¾ para diagnosticar cálculos en la vía biliar y tiene sensibilidad del 19 ¾ para diagnosticar cálculos en el colédoco.

2. TOMOGRAFÍA COMPUTADA DINÁMICA CONTRASTADA (TCDC):

- Este estudio es la modalidad estándar por imagen para el diagnóstico y evaluación de pancreatitis aguda (estándar de oro). La TCDC puede demostrar hasta la más leve forma de pancreatitis aguda y la mayor complicación de la misma como lo es la necrosis (dentro de las primeras 96 horas de iniciada la afección) al través de identificar defectos de perfusión en la microcirculación. De igual manera este estudio permite la visualización del retroperitoneo. Tanto la necrosis como los cambios en retroperitoneo se identifican en este estudio durante la inyección del medio de contraste yodado.
- Consiste en administrar un bolo de material de contraste hidrosoluble, previa identificación del páncreas, y efectuar cortes de 5 mm durante la fase dinámica del estudio. A continuación se mide la densidad de las diferentes regiones del páncreas y región peripancreática en Unidades Hounsfield, y se comparan con las de la aorta, que sirve de referencia para el tejido pancreático.
- Con este estudio se pueden diagnosticar colecciones tan pequeñas como de 5x5 mm y 5x8 mm durante la inyección I.V. del medio de contraste en bolos de 150 a 180 cc del contraste al 60 ¾. Se debe utilizar medio de contraste hidrosoluble para opacificar el estómago y el duodeno durante el estudio.

- El valor predictivo positivo para diagnosticar necrosis pancreática es del 92 %. Sin embargo, su costo es elevado. Los hallazgos tomográficos que hacen suponer pancreatitis se encuentran presentes en el 85.5 % de todos los pacientes y la frecuencia de estos hallazgos depende de la severidad de la misma pancreatitis.
- Útil para detectar pseudoquiste, absceso y otras colecciones a través de su coeficiente de atenuación distintos a los del páncreas normal.
- Existe excelente correlación entre la descripción tomográfica de necrosis y el desarrollo de complicaciones y de la muerte. La necrosis pancreática es estimada como < 30 %, 30 a 50 % y > 50 % de la glándula pancreática y esto permite predecir morbi-mortalidad. Los pacientes sin necrosis pancreática no tienen mortalidad y sólo el 6 % de mortalidad. Cuando la necrosis está presente tienen un 23 % de mortalidad y un 82 % de morbilidad. Cuando la necrosis es > 30 % la morbilidad es del 94 ¾ y una mortalidad del 29 ¾.
- Tiene muy alta sensibilidad y especificidad para diferenciar pancreatitis intersticial o necrótica. • Pancreatitis intersticial: caracterizada por microcirculación intacta y entorno uniforme de la glándula. Pancreatitis necrótica: caracterizada por discontinuidad de la microcirculación con grandes áreas que no captan medio de contraste. Estas áreas representan presencia de líquido o gas intraparenquimatoso.
- No se realiza si el paciente tiene creatinina sérica de 2 mg/dl o más, o que tenga historia de alergia al material de contraste.
- Sirve para realizar la aspiración con aguja fina para drenaje de colecciones.
- Un sistema de graduación que combina 2 indicadores pronóstico (colecciones líquidas y necrosis) fue desarrollado y llamado “Índice de severidad tomográfica” (CTSI) de Ranson/Balthazar (se describe en factores de severidad en este mismo estudio).

INDICACIONES PARA EL USO DE TC EN PACIENTES CON SOSPECHA DE PANCREATITIS AGUDA:

1. Desde el inicio del padecimiento en pacientes en quienes el diagnóstico clínico es dudoso.
2. Pacientes con hiperamilasemia y pancreatitis clínica severa, distensión abdominal, abdomen agudo, fiebre > 38°C y leucocitosis.
3. Pacientes con Ranson > 3 puntos a su ingreso o una puntuación de APACHE II > 8 puntos.
4. Pacientes en quienes después de 72 horas no han presentado mejoría clínica de la pancreatitis aguda, con tratamiento médico conservador.
5. Pacientes que mostraron mejoría clínica durante el tratamiento médico inicial pero que manifiestan un cambio agudo en su estado clínico indicando el desarrollo de alguna manifestación local de la pancreatitis (p. ej., fiebre, dolor abdominal, intolerancia a la vía oral, hipotensión arterial o disminución del hematocrito).
6. En pacientes que inicialmente fueron clasificados por TC en un grado A, B o C con un índice de severidad tomográfico de 0 a 2 sólo si hay cambios clínicos en el estado del paciente que sugiere el desarrollo de complicaciones.
7. Un estudio tomográfico posterior como seguimiento es recomendado 7 a 10 días posteriores al primer estudio si el paciente en un inicio fue clasificado con pancreatitis D ó E de Balthazar con un índice de severidad por TC de 3 a 10.
8. Si el paciente ha tenido una mejoría clínica durante su estancia de hospitalización, un control tomográfico es recomendado solo si el paciente presenta deterioro clínico.
9. También está indicada en pacientes que inicialmente fueron clasificados en grado D ó E de Balthazar (con índice de severidad por TC de 3 a 10), (ya que estos pacientes presentan con gran frecuencia complicaciones como colecciones intraabdominales, pseudoquistes,

abscesos o incluso pseudoaneurisma arterial), y se requiere un seguimiento estrecho para verificar la resolución de las mismas.

lo. La resolución de las imágenes por TC tardan más en resolverse que el estado clínico del paciente.

3. COLECISTOPANCREATOGRAFÍA RETRÓGRADA ENDOSCÓPICA (CPRE):

La CPRE y manometría del esfínter de Oddi puede proveer información acerca de la causa de pancreatitis en 30 a 50 % de los casos. Este estudio pude revelar la presencia de pequeños tumores, estructuras del conducto pancreático, piedras biliares, páncreas dividido, coledococele e hipertensión del esfínter de Oddi.

- CPRE puede ser usada para definir la relación entre una colección líquida y el páncreas antes de realizar un drenaje percutáneo o quirúrgico.
- No se requiere para establecer el diagnóstico de pancreatitis aguda ni para proveer información pronostica, pero está formalmente indicada en los pacientes en los cuales el origen de la pancreatitis no está bien definido.
- Se requiere para localizar y remover piedras en el conducto pancreático común en pacientes con pancreatitis severa secundaria 6 de etiología biliar.
- Ayuda en el diagnóstico diferencial de enfermedad pancreática.
- Es un estudio inicial de urgencia (dentro de las primeras 24 horas de iniciado el cuadro de pancreatitis) en pacientes con pancreatitis aguda severa de etiología biliar y con coledocolitis.
- Se debe realizar durante el procedimiento esfinterotomía biliar. Al realizar dicho procedimiento de urgencias hay una mejoría importante atribuible a la resolución de la obstrucción del conducto pancreático por un lito y estudios recientes han demostrado que la mejoría también es debida a que con este procedimiento se disminuye la incidencia de sepsis biliar.
- La CPRE de urgencia en pacientes con pancreatitis aguda leve de origen biliar no tiene beneficios significativos, cuando se compara con el tratamiento conservador. Pero tiene importante disminución de la mortalidad como consecuencia de disminución de la sepsis biliar; sin embargo, no tiene diferencia significativa en cuanto a las complicaciones locales (necrosis, pseudoquistes, o absceso) ni en complicaciones sistémicas (falla orgánica) o en la morbilidad.
- Como procedimiento de urgencia cuando se documenta rotura del conducto pancreático (un hecho frecuente en pancreatitis necrótica).
- Con la realización de CPRE, la introducción de infección en forma incidental teóricamente puede ocurrir, transformando de estéril a infectada la necrosis.
- En una serie de 300 casos, solo 5 pacientes presentaron pancreatitis post-CPRE.
- CPRE + manometría del esfínter de Oddi, aumenta el riesgo para pancreatitis post-CPRE.
- CPRE + esfinterotomía endoscópica tiene morbilidad del 3 % y mortalidad del cero %.

4. RADIOGRAFÍA DE TÓRAX:

- Demuestra la presencia de derrame pleural y en caso de complicaciones pulmonares, el inicio de SIRPA.
- 10 a 20 % de los pacientes con pancreatitis aguda, se puede demostrar atelectasias y derrame pleural (más frecuente en el hemitórax izquierdo).
- Indicada en todo paciente con sospecha de pancreatitis y se recomienda realizar dicho estudio como seguimiento de acuerdo a evolución de la enfermedad.

5. RADIOGRAFÍA DE ABDOMEN:

Las radiografías de abdomen están indicadas en la evaluación inicial de pacientes con

pancreatitis, solo cuando se quiere demostrar la presencia de aire libre, o patrón intestinal de distribución anormal de aire. El valor diagnóstico de la radiografía de abdomen varía considerablemente; por este motivo es muy inespecífica y no sensible para el diagnóstico de pancreatitis aguda. Debe tomarse con el paciente en posición de pie y de decúbito dorsal.

Ofrece información útil en el 30 a 50 % de los pacientes con pancreatitis aguda.

SIGNOS RADIOLÓGICOS SUGESTIVOS DE PANCREATITIS AGUDA:

1. Íleo de intestino delgado (que suele afectar al yeyuno produciendo “imagen de asa centinela”) o grueso con niveles hidroaéreos.
2. Dilatación de colon con imagen de “colon cortado”.
3. Pérdida de la sombra del psoas.
4. Aumento de la densidad de tejido epigástrico.
5. Separación gastrocólica incrementada.
6. Distorsión de la curvatura mayor del estómago.
7. Íleo duodenal con distensión abdominal y con niveles hidroaéreos.
8. Derrame pleural izquierdo, sin patología pulmonar que lo explique.
g. calcificación pancreática (en pancreatitis crónica).
10. Ma centinela.
- 11 .Aumento del ángulo duodenal cuando se administra medio de contraste hidrosoluble por V.O.

6. ANGIOGRAFÍA:

La angiografía puede ser usada para una evaluación más precisa del compromiso vascular, demostrar un caso de hemorragia o pseudohemorragia y ofrecer en ese momento como terapia embolización del vaso sangrante. También puede demostrar la presencia de aneurisma o de pseudoaneurisma en los vasos peripancreáticos o pancreáticos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

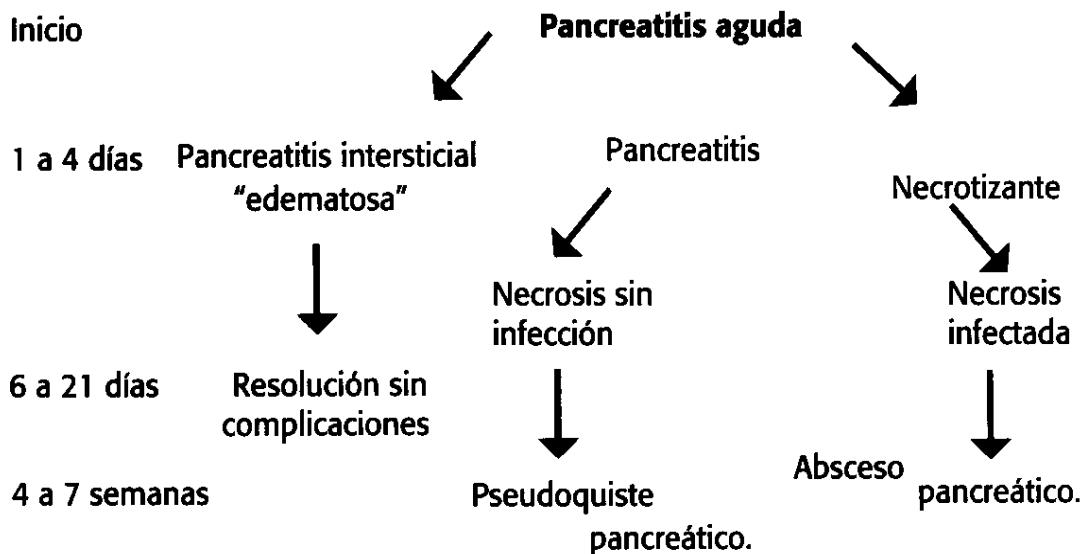
1. Víscera hueca perforada, en especial úlcera péptica.
2. Colecistitis aguda y cólico biliar.
3. obstrucción intestinal aguda.
4. Oclusión vascular mesentérica.
5. Cólico renal.
6. Infarto agudo de miocardio.
7. Aneurisma disecante de la aorta.
8. Trastornos del tejido conectivo con vasculitis.
9. Neumonía.
10. Cetoacidosis diabética.

CURSO NATURAL DE LA PANCREATITIS AGUDA:

La pancreatitis aguda comprende, en términos de sus manifestaciones clínicas, patológicas, bioquímicas y bacteriológicas, diferentes entidades de la enfermedad. La pancreatitis edematoso intersticial y la pancreatitis necrotizante son sus manifestaciones más frecuentes; el pseudoquist y el absceso pancreático son complicaciones tardías de la pancreatitis necrotizante, las cuales se desarrollan a las 3-5 semanas. Factores determinantes del curso natural de la pancreatitis aguda son: la necrosis parenquimatosa del páncreas, la necrosis extrapancreático de los tejidos grasos retroperitoneales, la presencia de compuestos biológicamente activos en la ascitis pancreática y la infección de los tejidos necróticos. La falla

orgánica múltiple que aparece en las fases tempranas de la pancreatitis aguda es la consecuencia de los diversos mediadores inflamatorios generados por el proceso inflamatorio y por leucocitos activados que han sido atraídos por la lesión pancreática. Más tarde en el curso de la enfermedad, comenzando en la segunda semana, son dominantes las complicaciones sépticas, tanto locales como sistémicas. La infección de la necrosis pancreática ocurre en 8 a 12 % de los casos de pancreatitis aguda y en 30 a 70 % de los pacientes con pancreatitis necrotizante. El análisis bacteriológico de frotis y de aspirados intraoperatorios revela predominancia de gérmenes gram (-) derivados de intestino, especialmente *E. coli*. Se ha confirmado que luego de una pancreatitis necrotizante, un grupo considerablemente de pacientes desarrolla insuficiencia pancreática exocrina y endocrina.

CURSO DE LA PANCREATITIS AGUDA



CURSO CLÍNICO DE LA PANCREATITIS AGUDA		
FASE	CURSO CLÍNICO	FISIOPATOLOGÍA
TEMPRANA (4 a 10 días desde su admisión).		
	a) Hipovolemia. b) Disfunción/insuficiencia pulmonar. c) Disfunción/insuficiencia renal. d) Disfunción del tracto gastrointestinal/ ileo adinámico. e) Choque circulatorio.	Sustancias tóxicas y vasoactivas en líquido peripancreático y sistema circulatorio.
TARDÍA (> 2 semanas de su admisión)		
	Complicaciones s! pticas locales y sist! micas.	Translocación bacteriana de intestino dentro de la necrosis con bacterias gram negativas.

CRITERIOS PRONÓSTICOS:

CRITERIOS DE "GLASGOW" (PARA PANCREATITIS AGUDA DE CUALQUIER ETIOLOGÍA):

Dentro de las primeras 48 horas de hospitalizado:

1. Edad mayor a 55 años.
2. Leucocitos > 15,000/mm³.

3. Glucosa > 180 mg/dl (sin historia de diabetes).
4. BUN > 45 mg/dl.
5. DHL > 600 U/l.
6. Albúmina sérica < 3.3 mg/dl.
7. Calcio sérico < 8 mg/dl.
8. PaO₂ < 60 mmHg.

CRITERIOS DE “RANSON E IMRE BERGER” (PANCREATITIS AGUDA DE EIOLOGIA

ALCOHOLICA):

A. Al ingreso del paciente al Hospital:

1. Edad > 55 años.
2. Leucocitosis > 1 6,000/mm³.
3. Hiperglucemia > 200 mg/dl (sin historia de diabetes).
4. DHL > 350 UI/L
5. AST > 250 UI/L

B. Durante las primeras 48 horas siguientes a ser admitido el paciente al hospital:

1. Disminución del hematocrito > 10 Wo con relación al de su ingreso.
2. Elevación de BUN > 5 mg/dl. (con relación al de su ingreso).
3. PaO₂ < 60 mmHg con F102 igual que al ingreso.
4. Déficit de base > 40 mEq/L.
5. Calcio sérico < 8.0 mg/dl.
6. Pérdida estimada o secuestro de líquidos por más de 4 litros.

CRITERIOS DE “OSBORNE” (PARA PANCREATITIS NO ALCOHOLICA):

A las 48 horas de haber sido admitido el paciente al hospital:

1. Leucocitosis > 1 5,000/mm³.
2. Hiperglucemia < 180 mg/dl (sin historia de diabetes).
3. BUN > 45 mg/dl (teniendo buen estado de volemia).
4. PaO₂ < 60 mmHg (con misma F102 que a su ingreso).
5. Calcio sérico < 8.0 mg/dl.
6. Albúmina sérica < 3.2 mg/dl.
7. DHL > 600 UI/L
8. AST > 200 U/L.

CLASIFICACIÓN TOMOGRAFICA DE “BALTHAZAR” PARA PANCREATITIS:

- A. Páncreas normal.
- B. Crecimiento focal o difuso del páncreas.
- C. Páncreas anormal asociado con inflamación peripancreática (aumentado de tamaño, bordes mal definidos y perdida de la grasa peripancreática).
- D. Presencia de una colección líquida pancreática o peripancreática.
- E. Dos o más colecciones líquidas y/o presencia de gas en el páncreas o peripancreático.

INDICE DE SEVERIDAD TOMOGRÁFICO DE "RANSON/BALTHAZAR":

Balthazar	Puntos	Necrosis	Puntos
A	0	Sin necrosis	0
B	1	1/3 necrosis	2
C	2	1/2 necrosis	4
D	3	> 1/2 necrosis	6
E	4		

it Balthazar (0-4) + Necrosis (0-6) = Total de severidad.

FACTORES DE MAL PRONÓSTICO RELACIONADOS CON AUMENTO DE LA MORBIMORTALIDAD EN PANCREATITIS AGUDA:

1. La cantidad de necrosis pancreática.
2. La presencia de tejido necrótico retroperitoneal o extrapancreático.
3. Naturaleza biológica y cantidad de sustancias tóxicas y vasoactivas liberadas en la ascitis pancreática.
4. La infección de necrosis pancreática.
5. Criterios de Ranson e Imre Berger > 5 puntos a su ingreso.
& APACHE II > 12 puntos.
7. Líquido peritoneal hemorrágico.
8. Indicadores clave:
 - a. Hipotensión arterial (sistólica <90 mmHg) o taquicardia > 130 X
 - b. PaO₂ < 60 mmHg.
 - c. Oliguria (<50 ml/h) o aumento de BUN y creatinina.
 - d. Metabólicos:
 - Calcio sérico < 1.9 mmol/L (<8.0 mg/dl).
 - Albúmina sérica < 32 g/L (3.2 mg/dl).

CRITERIOS DE SEVERIDAD:

A. Criterios de Ranson e Imre Berger:

- El número de signos de Ranson es correlacionado con la incidencia de complicaciones sistémicas y con la presencia de necrosis pancreática (debe tomarse dentro de las primeras 24 horas de su ingreso como a las 48 horas del mismo).
- Pacientes con menos de 3 puntos de Ranson en su ingreso (o tomado a las 48 horas de su ingreso al hospital), tienen muy poca mortalidad. Con Ranson de 1 a 2 puntos la mortalidad es del 1 %. Con 3 a 5 puntos la mortalidad se incrementa a 10-20 %; con 6 o más puntos se incrementa al 100 %.

Ranson de 5 puntos a su ingreso refleja severidad del proceso inflamatorio agudo en el retroperitoneo.

- Ranson de 6 o más puntos a las 48 horas de ingreso refleja efectos sistémicos de las enzimas circulantes o en órganos distantes (incluyendo falla respiratoria, falla renal y secuestro de líquidos con alteración en sus condiciones hemodinámicas).

B. APACHE II:

- Este sistema de clasificación de la severidad de la enfermedad APACHE II también se correlaciona con la severidad de la pancreatitis, con la presencia de fallas orgánicas y con la mortalidad. De igual manera la ventaja sobre los criterios pronósticos de Ranson, es que el

APACHE II puede calcularse desde el ingreso del paciente al hospital y realizarse diariamente para vigilar evolución de la enfermedad y de sus complicaciones.

- Utiliza los peores valores de 12 mediciones fisiológicas.
- APACHE II en el día de su ingreso tiene alta sensibilidad y especificidad para diferenciar entre pancreatitis leve y severa.
- APACHE II > 8 a su ingreso o en cualquier día posterior a su ingreso se correlaciona con severidad y con aumento de la morbi-mortalidad (mayor probabilidad de afección órgano sistémica y de muerte).
- APACHE II <8 puntos a su ingreso, usualmente el paciente sobrevive a la pancreatitis

C. Criterios de Glasgow:

• En los criterios de Glasgow para severidad en pacientes con pancreatitis aguda, con 3 o más puntos son clasificados como severidad y la ventaja de este sistema sobre el Ranson, es que este último tiene que medirse a las 48 horas de iniciado el cuadro de pancreatitis y con los criterios de Glasgow, desde el momento de su ingreso del pacientes al hospital se puede clasificar la severidad.

O. Clasificación de Balthazar:

- Pacientes con grado A y B de pancreatitis aguda, esta es clasificada como leve, no cursando con complicaciones clínicas durante su enfermedad.
- Pacientes con grado C a E de pancreatitis aguda son clasificados como enfermedad severa.
- Las colecciones líquidas infectadas ocurren en el grado C en un 12 %, en el grado D en un 17 % y en el grado E en un 61 %.
- Todas las muertes ocurren en pacientes que originalmente fueron clasificados con grado D o E.
- Pacientes con grado A, B, C, o O, de pancreatitis aguda tienen un 2 % de incidencia para presentar formación de abscesos.
- Pancreatitis grado E tiene una incidencia de hasta el 57 ¾ para formación de abscesos.
- La mayoría de las complicaciones en pacientes con pancreatitis aguda ocurre en pacientes cuya clasificación tomográfica demuestra colecciones líquidas peripancreáticas, correspondiendo estas a los grados D y E.
- En general la pancreatitis severa ocurre, en términos de falla orgánica, con clasificación de Balthazar D 6 E.

E. índice de severidad tomográfico de Ranson/Balthazar:

- Pacientes con un índice de severidad tomográfico de 0 a 3 tienen una mortalidad del 3 ¾ y complicaciones en el rango del 8 ¾ (otros estudios concluyen que con índice de severidad del 0 al 3 % no tienen mortalidad o complicaciones).
- Un índice de severidad tomográfico de 4 a 6 es asociado con 6 ¾ de mortalidad y 35 ¾ de complicaciones. Un índice de severidad de 7 a 10 es asociado con el 17 ¾ de mortalidad y con un 92 % de complicaciones.
- Pacientes con índice de severidad tomográfica de 0 a 1 no tuvieron mortalidad ni morbilidad, pacientes con índice de severidad de 2 puntos no tuvieron mortalidad y sólo el 4 % de morbilidad.
- La probabilidad de que se produzca una pancreatitis prolongada o una complicación seria es mínima cuando el índice de severidad de la TC es de 1 a 2, y muy probable con puntuaciones de 3 a 6.

COMPLICACIONES TARDÍAS

Las complicaciones tardías pueden ocurrir después de la tercera semana de iniciada la enfermedad; estas las constituyen el pseudoquiste y el absceso pancreático. El desarrollo de ambos requiere de más de 4 semanas posteriores a iniciada la afección pancreática y son más frecuentes cuando la fase tóxica de la pancreatitis se ha perpetuado por este tiempo. El pseudoquiste tiene una incidencia del 1 al 8 % y los abscesos del 1 al 4 %.

Otras complicaciones incluyen hemorragia gastrointestinal por úlceras de estrés resultado de várices gástricas como complicación de trombosis de la vena esplénica o rotura de pseudoaneurisma; también puede ocurrir encefalopatía pancreática (confusión, alucinaciones y coma); retinopatía angiopática de Purtscher's (hemorragias en astilla o en flama y exudados cotonosos en retina); Obstrucción, necrosis o fistulización del tejido adyacente (usualmente del lado izquierdo) del colon por la inflamación pancreática; rotura esplénica o formación de hematoma causado por la extensión de la inflamación peripancreática; hidronefrosis e hidroureter del riñón derecho.

COMPLICACIONES DE PANCREATITIS AGUDA		
COMPLICACIÓN	CAUSAS	TRATAMIENTO
LOCALES		
1. Necrosis:		
a) Tejido estéril.	Hipoperfusión microvascular.	Observación, desbridamiento.
b) Tejido infectado.	Translocación bacteriana.	Antibióticos, desbridamiento.
2. Colección líquida:		
a) Pseudoquiste.	Extravasación de líquido o desechos inflamatorios en el espacio peripancreático. Translocación bacteriana.	Observación, drenaje.
b) Absceso.		Drenaje.
3. Necrosis, obstrucción o fistulización de colon.	Extensión de la necrosis pancreática dentro del intestino adyacente.	Observación, cirugía.
4. Hemorragia gastrointestinal:		
a) Ulceración.	Estrés, hipoperfusión en el lecho mesentérico.	Transfusión, bloqueadores H2.
b) Várices gástricas.	Obstrucción o trombosis de la vena esplénica.	Escleroterapia, cirugía.
c) Rotura de pseudoaneurisma.	Digestión de vasos sanguíneos pancreáticos.	Embolización, cirugía.
5. Hidronefrosis derecha.	Inflamación peripancreática en espacio perirrenal.	Observación.
6. Rotura esplénica o hematoma.	Extensión del proceso inflamatorio dentro del bazo.	Observación, cirugía.

COMPLICACIONES SISTÉMICAS:		
1. Choque.	Secuestro de líquido en retroperitoneo o hemorragia, activación de cininas.	Reemplazo de volumen intravascular, apoyo con aminas.
2. Coagulopatía.	Proteasas circulantes.	Tratamiento de soporte y transfusión de plasma fresco congelado.
3. Falla respiratoria.	Relacionada a fosfolipasa A2 que puede degradar el factor surfactante.	Ventilación mecánica.
4. Falla renal aguda.	Necrosis tubular aguda.	Diálisis.
5. Hiperglucemia.	Disminución de niveles de insulina, excesiva secreción de glucagón.	Insulina a requerimientos.
6. Hipocalcemia.	Hipoalbuminemia, necrosis de la grasa peripancreática.	Reemplazo de calcio.
7. Nódulos subcutáneos.	Necrosis grasa metastásica.	Ninguno.
8. Retinopatía.	Obstrucción arteriolar de retina.	Ninguno
9. Encefalopatía.	Desmielinización, hipoperfusión cerebral.	Ninguno.

TRATAMIENTO MÉDICO PARA LA PANCREATITIS AGUDA:

(el tratamiento médico para pacientes con pancreatitis aguda es particularmente de soporte)

A. CUIDADOS DE SOPORTE:

1. Medidas convencionales de soporte:

- El objetivo del tratamiento médico es disminuir la secreción pancreática y, esencialmente, "dejar que el páncreas descance"
- Aproximadamente 85 a 90 % de los pacientes con pancreatitis aguda, la enfermedad cura espontáneamente, por lo general en 3 a 7 días después de iniciado el cuadro clínico.
- Reposo del tubo digestivo (no alimentos V.O.) con aspiración nasogástrica continua a través de SNG no ayuda en el tratamiento específico de pancreatitis aguda, pero está formalmente indicada para el tratamiento de ileo gástrico o intestinal, en pacientes con vómito severo y para prevenir aspiración de su contenido.
- Aspiración nasogástrica para disminuir la liberación de gastrina en el estómago y evitar que el contenido gástrico pase al duodeno (electivo y no obligatorio).
- La sonda nasogástrica no alivia el dolor abdominal y no disminuye los días de estancia hospitalaria.
- Reemplazo adecuado de las pérdidas de volumen intravascular con líquidos y/o coloides I.V. para prevenir hipovolemia causada por secuestro de líquido abdominal o retroperitoneal, o por vómito.
- La mortalidad en pacientes con pancreatitis aguda es, en la mayoría de los casos, en forma secundaria a la descompensación cardiocirculatoria. Por dicho motivo la rehidratación vigorosa es necesaria, inclusive en los rangos de 300 a 500 cc/h.
- Corrección del desequilibrio hidroelectrolítico, metabólico (hiperglucemia, hipocalcemia y ácido / base).
- Prevención de úlceras gástricas.
- Terapia de soporte cardiocirculatorio, renal y respiratorio, eliminación del residuo oral, rehidratación i.V. y analgesia parenteral, son los más efectivos en pancreatitis leve.
- Suspender el factor que motivó el ataque de pancreatitis (alcohol, fármacos, etc.).

- 3 estudios controladas que comparan el tratamiento quirúrgico con el tratamiento médico o el lavado peritoneal, no demostraron beneficio en el tratamiento quirúrgico.
- Oxígenos suplementario en caso de documentarse falla respiratoria.
- Posición de fowler puede disminuir el dolor abdominal en algunos pacientes.
- Colocación de sonda Foley para mejor balance de líquidos.
- Monitorización electrocardiográfica continua en todos los pacientes y con ECG en todos los pacientes en los que se ha documentado falla orgánica.
- Estudios pequeños que comparan el tratamiento quirúrgico contra el tratamiento médico o lavado peritoneal, demostraron que el tratamiento quirúrgico no es de beneficio.

2. Tratamiento farmacológico:

- Analgésicos para el dolor: Meperidina 100 mg I.V. c/3-4 hrs y/o bloqueo peridural.
- Los anticolinérgicos no están indicados.
- El uso de inhibidores de la secreción pancreática como el glucagón, bloqueadores H2, atropina, calcitonina, somatostatina y sus análogos como el octreótido, fluoracilo, AINES y glucocorticoides no han demostrado cambios en el curso de la enfermedad; por lo que se les considera ineficaces en el tratamiento de la pancreatitis aguda de cualquier etiología.
- Los inhibidores de enzimas proteasas como la aprotinina y gabexate tampoco han demostrado beneficio en la enfermedad severa y solo hay 1 de 5 estudios que reporta una mejor sobrevida.
- Hay 4 estudios controlados en humanos que reportan que no hay efectos significativos del glucagón en la mortalidad y en las complicaciones.
- Hay 2 estudios doble ciego controlados con calcitonina y reportan que no hay efecto en la sobrevida y no hay diferencia significativa en los rangos de complicaciones.
- Hay 6 estudios controlados usando infusión continua de somatostatina o de su análogo (octreotide) para el tratamiento de la pancreatitis aguda y demuestran que no hay diferencia significativa en la mortalidad o en las complicaciones.
- Hay estudios experimentales en modelos animales que demuestran que la activación de serin proteasa representa la vía común que dispara el desarrollo de pancreatitis aguda; por tal motivo, parece razonable usar los inhibidores de proteasas (aprotinina y gabexate) en caso de pancreatitis aguda. La discrepancia entre necrosis y falla orgánica sugiere que el uso de inhibidores de proteasas tiene disminución en las manifestaciones sistémicas de pancreatitis severa.
- No hay evidencia de que los bloqueadores H2 o los inhibidores de la bomba de protones prevengan la exacerbación de los síntomas.
- Los medicamentos nefrotóxicos deben ser contraindicados en pacientes con pancreatitis aguda severa.
- El factor activador plaquetario y la citoquinas proinflamatorias están implicadas en la fisiopatología de la falla orgánica multisistémica en la pancreatitis aguda severa, por lo que su bloqueo a la circulación pudiera ser promisorio como tratamiento efectivo en esta enfermedad.
- Un estudio en animales demostró mejor sobrevida cuando se utilizaron antagonistas del factor activador plaquetario y tuvieron también disminución importante de los cambios inflamatorios tanto clínicos como de laboratorio.
- En un reciente estudio en humanos con pancreatitis aguda severa que recibieron antagonistas del factor activador plaquetario, tuvieron una reducción significante en la incidencia de falla orgánica dentro de las 72 horas. Otro estudio demostró disminución significante en la mortalidad de estos pacientes con este tratamiento. Sin embargo, hacen

falta más estudios tanto prospectivos y randomizados y más número de pacientes para demostrar el beneficio definitivo con este tipo de tratamiento.

La pentoxifilina puede utilizarse cuando se trate a pacientes con pancreatitis severa con importante respuesta inflamatoria sistémica y en pacientes con pancreatitis necrótica estéril o infectada a razón de 0.6 mg/Kg/hora, fraccionada en 3 dosis I.V. y no administrar cada dosis en un tiempo menor a 2 horas. Si se ha documentado estado de choque o falla hepática o si la edad del paciente es mayor a los 60 años, se debe administrar solo el 70 Wo de la dosis total/24 hrs. Debe retirarse cuando ya no exista indicación para el uso de la misma.

3. Apoyo nutricional:

- Se debe iniciar este apoyo en forma temprana en todo paciente con pancreatitis aguda de cualquier etiología.
- El uso rutinario de nutrición parenteral total (NPfl en pacientes con pancreatitis leve no ha mostrado beneficio en cuanto a la morbi-mortalidad.
- El apoyo nutricional con NPT está formalmente indicado en pacientes con pancreatitis aguda severa, en los cuales no se puede utilizar el tubo digestivo por un periodo de 7 a 10 días. De igual manera estos pacientes tienen un requerimiento calórico muy elevado, que en ocasiones no se puede alcanzar con alimentación enteral.
- Los pacientes que reciben NPT dentro de las primeras 72 horas después de su ingreso, presentan un 58 Wo menos de complicaciones que los pacientes que la reciben más tarde. Así mismo, quienes la reciben tempranamente tienen una mortalidad 10 % menor que los que la reciben tarde.
- La nutrición enteral puede ser bien tolerada y no tiene efectos adversos y resulta en una significante disminución total de infección y de complicaciones.
- El costo de la nutrición parenteral es significativamente más alto que el de la nutrición enteral.

4. Lavado peritoneal:

- Los lavados peritoneales tampoco han demostrado efectividad en cuanto a la morbilidad y mortalidad cuando se trata a pacientes con pancreatitis severa.
- A pesar de los reportes, el lavado peritoneal, no ha sido totalmente abandonado. Los lavados peritoneales por 7 días han demostrado disminuir la mortalidad en forma secundaria a disminución de la formación de abscesos, en los casos de pancreatitis severa con Ranson de 5 o más puntos.

EL PROTOCOLO Y BUS QUEDA DE EVIDENCIA

Dr. Francisco Hernández Pérez

MEDICINA BASADA EN EVIDENCIAS

INTRODUCCIÓN

El termino medicina basada en evidencias tuvo su origen filosófico en la mitad del siglo XIX en Paris y se refiere como uso juicioso, consciente y explícito de la mejor evidencia actual en la toma de decisión para el cuidado de los pacientes. Significa la integración de la clínica individual con la mejor evidencia disponible externa derivada de una sistemática investigación 1. Sin embargo, esta evidencia debe ser leída de manera crítica, entendido este término como una metodología del conocimiento, y un acto de autorreflexión2, no es posible entonces, enfocar nuestra atención únicamente en la metodología sino que, si queremos realmente acercarnos a la esencia de la verdad, reflexionar y discutir los supuestos y las teorías que sustentaron las investigaciones.

En el presente capítulo pretendo dar algunos elementos que podrán servir al alumno para el análisis mitológico de la evidencia pero, queda pues, una responsabilidad individual de ir más allá del mero análisis metodológico.

CALIFICACION DE LOS DISEÑOS DE INVESTIGACION CLINICO-EPIDEMIOLOGICOS

Durante la planeación se debe elegir el mejor proyecto para responder a la pregunta de investigación en forma eficiente y poder obtener una respuesta satisfactoria3.

Nivel 1: Determinado por el grado de control de la causa

a. Experimentales: El investigador manipula la variable independiente

1,. Observacionales: Ausencia de intervención

Nivel 2: Los estudios observaciones se dividen a su vez.

a. Analítico: Existe grupo de comparación e hipótesis que relaciona causalmente a los grupos de comparación.

b. Descriptivo: Solo cumple con alguno de los criterios previos

Nivel 3. Se refiere al orden elegido en el razonamiento causal (direccionalidad)

a. Causa a efecto: Experimentales y cohorte

b. De efecto a causa: casos y controles

c. De causa a efecto al mismo tiempo: Transversales

DISEÑO DE INVESTIGACION CLINICA	Experimentales	Ensayo clínico Cuasi experimental Analítico Descriptivo	Aleatorizado De campo Clínico, no aleatorizado Comunitario Cohorte Casos y controles Tranversal analítico Transversal Reporte de casos
	Observacionales		

Cuadro 1: Clasificación de los diseños de investigación

Como se ve el ensayo clínico es que tiene mucha mayor fortaleza, entonces la evidencia puede ser dividida como sigue:

1. Ensayo clínico controlado
2. Cuasi experimental
3. Cohorte
4. Casos y controles
5. Transversal analítico
6. Transversal y reporte de casos

Pero una mejor clasificación de la evidencia y de la forma de abordaje crítico que permite trasladar los resultados de las investigaciones a la práctica clínica, es la siguiente4.

Estudios primarios

- a. De terapia
- b. Diagnóstico
- c. De riesgos
- d. Pronóstico

Estudios Integrativos

- a. Revisiones (meta análisis)
- b. Guías prácticas
- c. Análisis de decisiones
- d. Análisis económicos

Sin embargo, existe además guías que nos ayudan a revisar la evidencia encontrada y seleccionada en base a la clasificación anterior y, aunque el análisis es propio, estas pueden ser de ayuda.

Pasos:

1. La necesidad de contestar una pregunta clínica sobre el cuidado de nuestros pacientes
2. Revisión de evidencia disponible en los centro de documentación y/o electrónica
3. Decidir sobre que evidencia tiene mayor solidez y cual me aporta las mejores opciones de cuidados sobre mis pacientes

Toda la evidencia debe contestar adecuadamente las siguientes preguntas:

4. ¿Son validos los resultados del estudio?
5. ¿Cuales son los resultados?
6. ¿Pueden los resultados ayudar en el cuidado de mis pacientes?

1. EVIDENCIA SOBRE TERAPIA O PREVENCION3.

¿Son validos los resultados del estudio?

1. ¿Fueron asignados los tratamientos en forma aleatorizada?
2. ¿Todos los pacientes que ingresaron al estudio fueron tomados apropiadamente en cuenta en las conclusiones?
3. ¿Los pacientes fueron seguidos por completo?
4. ¿Los pacientes fueron analizados dentro de los grupos en los que fueron aleatorizados?
5. ¿Fueron cegados adecuadamente los pacientes y los investigadores?
6. ¿Los grupos fueron similares al iniciar el estudio?
7. ¿Recibieron el mismo manejo los grupos, excepto la maniobra experimental? ¿Cuáles fueron los resultados?
8. ¿Qué tan largo fue el efecto del tratamiento?
9. ¿Qué tan preciso fue estimado el efecto del tratamiento? ¿Pueden los resultados ayudar en el cuidado de mis pacientes?
10. ¿Los resultados pueden ser aplicados en mis pacientes?
11. ¿Fueron tomados en cuenta todos los resultados posibles?
12. ¿El tratamiento ofrece ventajas en cuanto a posibles daños y costos

II. EVIDENCIA SOBRE UNA PRUEBA DIAGNOSTICA”7

1. ¿Fue cegada e independiente la comparación con el patrón de referencia (estándar de aro)?
 - a. Se incluyo sensibilidad, especificidad, valor preditivo positivo, valor predictivo negativo, exactitud, prevalencia
2. ¿Se incluyo un espectro adecuado de pacientes, es decir, pacientes con enfermedad leve y grave tratada y no tratada, e individuos con enfermedades diferentes pero cuadro clínico similar?
3. ¿Se describió en forma adecuada donde se desarrollo el estudio al igual que el filtro por donde pasaron los pacientes?
4. ¿Se determino la reproducibilidad de los resultados de la prueba (precisión) y de su interpretación (variación del observador)?
5. ¿Se determino en forma adecuada el término de normalidad?
6. Si la prueba se propone como una parte de una secuencia de pruebas ¿se determino su contribución a la validez global?
7. ¿Se describió con suficiente detalle las técnicas para desarrollar la prueba, de manera que esta pueda replicarse con exactitud?
8. ¿Se determino la utilidad de la prueba?
9. ¿Los resultados pueden ser aplicados a mis pacientes?
10. ¿Los resultados cambian mi manejo?
11. ¿Los pacientes mejoraran más rápido con los resultados del diagnostico?

III. EVIDENCIA SOBRE PRONÓSTICO”.

¿Son validos los resultados de estudio?

1. ¿Fueron bien definidos y representativos la muestra de pacientes así como fueron seleccionados en un puntos similar de la enfermedad? (cohorte incipiente)
 2. ¿Fueron seguidos lo suficiente para la presentación del efecto?
 3. ¿Se desarrollaron y usaron criterios objetivos para evaluar el desenlace?
 4. ¿Se tomaron en cuenta el papel de otros factores pronósticos pertinentes? ¿Cuáles fueron los resultados?
 5. ¿Qué tan grande es la probabilidad de que el resultado sea específico en el periodo de tiempo del estudio?
 6. ¿Qué tan precisas fueron las estimaciones?
- ¿Los resultados me ayudan en el cuidado de mis pacientes?
7. ¿Los pacientes estudiados de parecen a los míos?
 8. ¿Los resultados me ayudaran a evitar o seleccionar algún tratamiento?
 9. ¿Los resultados me ayudan para poder recomendar o aconsejar a mis pacientes?

IV. EVIDENCIA SOBRE ETIOLOGIA O CAUSALIDAD’°

1. ¿La evidencia proviene de un experimento real en humanos?

2. ¿Es la asociación sólida?

Se determino riesgo relativo (para ensayo clínico y cohorte) o razón de momios (para casos y controles)

3. ¿Es ja asociación consistente de estudio a estudio?
4. ¿Es la relación temporal correcta?
5. ¿Existe un gradiente dosis respuesta?
6. ¿Tiene la asociación sentido, desde el punto de vista epidemiológico?
7. ¿Tiene la asociación sentido, desde el punto de vista biológico?
8. ¿Es la asociación específica?
9. ¿Es la asociación de causalidad análoga a otra previamente establecida?

REQUISITOS ACTUALES CONTENIDOS EN UN ARTÍCULO

Las siguientes son las recomendaciones de los estándares del CONSORT (Consolidated Standard of Reporting Trials, por sus siglas en inglés) 11.

A. Título y resumen

Debe de contener como fueron ubicadas las intervenciones las intervenciones

Ejemplo: el título debe contener si se trata de un ensayo clínico, aleatorizado y ciego o de una cohorte, etc. En el resumen por igual deben de repetirse y extenderse estas palabras.

B. Introducción

Un marco teórico científico y una explicación racional enfocada referente al objetivo de estudio.

C. Método

1. Criterios de elegibilidad de los participantes
2. El lugar donde fueron colectados los datos
3. Precisar Detalladamente las intervenciones de cada grupo, como y cuando fueron administradas o llevadas a cabo
4. Objetivos específicos e hipótesis
5. Definir claramente los resultados esperados primarios y secundarios

6. Control de calidad (si aplica)
7. Como fue determinado el tamaño de muestra
8. Explicación de análisis intermedio y suspensión del estudio (si aplica)
9. Método utilizado para la aleatorización
10. Detalla si existe alguna restricción
11. Método utilizado para implementar la secuencia de ubicación de la aleatorización
12. Quien aleatorizo y quien asigno la participación en cada grupo
13. Cegamiento del todo el grupo y el análisis
14. Como se evalúo el cegamiento
15. Método estadístico utilizado para comparar los grupos en los resultados primarios
16. Método de análisis adicional, para subgrupos y análisis ajustado

D. Resultados

1. flujo de participantes en cada etapa (se recomienda un diagrama). Específicamente, reportar por cada grupo, el número de pacientes aleatorizados, los que recibieron el tratamiento y quienes no, quienes completaron el estudio, y el análisis de los resultados primarios.
2. Describir las desviaciones del protocolo planeado y sus razones
3. Periodo de estudio y seguimientos
4. Características demográficas y clínicas de cada grupo
5. Número de participantes en cada grupo incluidos en el análisis y si el análisis fue “intención de tratar”. El estado de los resultados en números absolutos cuando sea posible
6. Para cada resultado primario y secundario, la suma de los resultados por cada grupo, estime el tamaño del efecto y la precisión (por ejemplo 95% de intervalos de confianza)
7. Agregar análisis de los subgrupos, análisis adjuntos
8. Reportar todos los efectos adversos por cada grupo intervenido.

E. Discusión

1. Interpretación de los resultados, análisis de la hipótesis estudiada, origen de posibles sesgos o imprecisiones, posibles asociaciones no consideradas y limitaciones
2. validez externa del estudio (generalización)
3. Interpretación general de los resultados en el contexto de la información actual

FORMA DE PRESENTACIÓN DE UN RESUMEN DE ARTICULO ORIGINAL2

1. Objetivo: Qué el médico interno sea capaz de no solo resumir adecuadamente evidencia científica, sino de criticarla en forma adecuada, que le permitan determinar los supuestos, las teorías así como la metodología de la investigación obteniendo la mejor evidencia que pudiera ser de utilidad para sus pacientes.
2. Selección del estudio: Evidencia original que se relacione con la práctica clínica diaria del medico y que en ciertas circunstancias pueda ser aplicada en nuestro medio.
3. Elaboración del resumen: Se presenta en una hoja tamaño carta, escrita en una cara, donde debe incluir:

Ficha bibliografica (todo corrido): Nombre del autor(es) comenzando con el primer apellido y luego la inicial(es) de su(s) nombre(s)(ejemplo: Francisco Hernández Pérez, debe decir Hernández, F.). Si el número total de los autores son 7 deben colocarse todos, pero si sobrepasa este numero, entonces serán 3 y se agregara las iniciales et. al. O cols.

Título del artículo en su idioma original, (enseguida de los autores) Nombre de la revista (solo abreviaturas aceptadas internacionalmente)

Año (;) volumen, número (entre paréntesis- opcional) (:) páginas

Objetivo: Incluye en forma concreta a la(s) variable(s) y su asociación

Material y métodos: Se describe en el método como fueron seleccionados los pacientes, es decir, criterios de inclusión y exclusión, la muestra, grupo control, el seguimiento.

En el método se describe las maniobras realizadas, las características de la maniobra, el recurso técnico, como se asignó la maniobra o tratamiento, las pautas terapéuticas con detalle por la posibilidad de ser reproducibles. Método estadístico

Resultados: Descripción de los grupos, características demográficas. Resultados estadísticos con suficiente información y explicación matemática

Conclusiones de los autores: Concretas y referentes a la asociación buscada o la explicación de la variable

ELABORACION DE UN PROTOCOLO

Si el alumno tiene como cometido el elaborar un protocolo, le presento una guía que le podrá ser de utilidad

Estructura del un protocolo

1. Título

1.1. Contiene las variables de estudio

1.2. Asocia variables

1.3. Propósito de la investigación

2. Antecedentes

2.1. Específico y concreto, relacionado con los objetivos del estudio

2.2. Suficiente

3. Justificación

4. Planteamiento del problema

4.1. Incluye a ambas variables

4.2. Es específica

4.3. Es factible, ética, original e interesante

4.4. Se plantea como pregunta

5. Hipótesis

5.1. Es congruente

5.2. Debe ser en forma de afirmación

6. Objetivos

6.1. Los verbos empleados son los adecuados

6.2. Son específicos y realistas

6.3. Especifican escala de medición

7. Diseño del estudio

7.1. Especificar tipo y características del estudio

8. Población

8.1. Describe quien es la selección y como será seleccionada la población

8.2. Tipo de muestreo

8.3. Criterios de selección

8.4. Tamaño de muestra

9. Variables

- 9.1. Escala de medición
- 9.2. Definición operativa
- 9.3. variables de confusión
- 10. Análisis estadístico
 - 10.1. Elegir análisis estadístico
 - 10.2. Descriptivo
 - 10.3. Inferencial
- 11. Consideraciones éticas
- 12. Cronograma de actividades
- 13. Anexos

Según creo, el alumno no tendrá mayores dificultades en avanzar hasta la descripción de su población, pero tal vez se le dificulte en adelante por lo que sugiero las siguientes alternativas para su solución en adelante

- a. Para determinar el tamaño de muestra es necesario conocer el tipo de diseño que utilizara para resolver su problema y me permito recomendar el artículo del Dr. Fajardol3 donde se clarifica con ejemplos la mejor opción a elegir.
- b. Para estimar tamaño de muestra será necesario:
 1. Plantar hipótesis nula y decidir si la hipótesis alternativa es de una o dos colas (unilateral o bilateral)
 2. Estimar alfa (nivel de significancia estadística, regularmente 0.05 o 0.01)
 3. Estimar beta (poder, que regularmente es de 0.10 o 0.20)14
- c. Para decidir sobre prueba estadística el alumno debe considerar
 1. Tipo de variable (Cualitativa, cuantitativa) 15 b. Cualitativa: Nominales (Sexo, estado civil, etc.) Ordinales (por ejemplo. Grados de enfermedades) c. Cuantitativas: Continua (Peso, talla, Hb etc) Discontinuas (No. De hijos, No. De habitaciones etc)
 2. Si su muestra tiene una distribución normal o sesgada Considerar normalidad si:
 - a. Si la media es igual que la mediana
 - b. Si al multiplicar la desviación estándar por 2; esta no es mayor a la media c. Si el sesgo es entre +0.5 y -0.5
 - d. Si la curtosis es entre 2y4
 - e. Si Kolmogorov-Smirnov es mayor a 0.1
 3. Si son dos o más grupos
 4. Si los grupos son dependientes o independientes
 - d. Grupo dependiente: Al mismo grupo se le realizan dos medidas y estas son analizadas (no necesita grupo de contraste)
 - e. Grupo independiente; Existen dos o más grupos de estudio
 - d. Para la presentación de sus resultados sugiero lo siguiente:
 - a. Características demográficas de cada grupo (se puede utilizar tablas y análisis de variables si se realizaron)
 - b. Utilización de estadística de tendencia central (media, mediana o moda según sea el caso) y de dispersión como es la desviación estándar.

c. Análisis de cada variable que hayamos escogido utilizando la prueba seleccionada, los riesgos, intervalos de confianza y descripción de cada variable.

SIGNIFICADO DE p

En bioestadística, P define como la probabilidad de que una diferencia encontrada en dos o más grupos, se deba al azar. El considerar como regla de significación estadística un $p < 0.05$ (o $p < 0.01$) es un convencionalismo generalizado. Su fundamento es que, para el sentido común algo que sucede con una probabilidad de menos de 5% (o del%) toma sentido - de no azar.⁷

PUBLICACION DE UNA EVIDENCIA MÉDICA

La mayoría de revistas en su parte posterior tiene los criterios propios para ser aceptada los artículos de investigaciones pero los requisitos generales para publicaciones se haya en las siguientes publicaciones:

1. International Committee of Medical Journal Editors, Uniform Requirements for Manuscripts Subcommittee to Biomedical Journals, N Engl Med 1991; 324:424
2. International Committee of Medical Journal Editors, Uniform Requirements for Manuscripts Subcommittee to Biomedical Journals, JAMA 1993;269:2282

Meta	Distribución normal	Distribución sesgada	Frecuencia o porcentajes	Supervivencia
Un grupo	Media, DS	Mediana, rangos intercuartílicos	Proporción, frecuencia, prevalencia	Curva de Kaplan Meier
Dos grupos independientes	Prueba de t no pareada	Prueba de Mann-Whitney	Prueba de Fisher o X ²	Prueba de Mantel-Haenszel
Dos grupos dependientes	Prueba de t	Prueba de Wilcoxon	Prueba de McNemar	Regresión proporcional de riesgo condicional
Tres o más grupos independientes	ANOVA de una vía	Prueba de Kruskal-Wallis	X ²	Regresión proporcional de riesgo de Cox
Tres o más grupos dependientes	ANOVA de medidas repetidas	Prueba de Friedman	Q de Cochran	Regresión proporcional de riesgo condicional
Cuantificar relación entre dos variables	Correlación de Pearson	Correlación de Spearman		
Valor predictivo de dos variables	Regresión lineal múltiple o regresión no lineal múltiple		Regresión logística múltiple	Regresión proporcionadle Cox

Cuadro 2: pruebas estadísticas16

Bibliografía:

1. Sackett D., Scout R., Rosemberg W., Haynes B., Evidence-based medicine: How to practice and teach EBM, United Kingdom, Pearson Professional Limited 1997 p.p. 1-9
2. Viniegra L., Un Acercamiento a la crítica En: El proceso de elaboración del conocimiento, México, Paidós 2002: pp.13-21
3. Hernández D., Garduño J., Hernández J., Fajardo A., Mejía J., Martínez M., Clasificación en niveles de los diseños de investigación clínico-epidemiológicos Rey Invest Clin 1998;50: 79-86
4. Oxman A., Sackett D., Guyatt G., Usen' Guides to the medical literature: 1 How to Get Started, JAMA 1993;270: 2093-2095
5. Oxman A, Sackett D., Guyatt G., Usen' Guides to the medical literature: II How to use an article about therapy or prevention, JAMA 1993;270: 2598-2601
6. Oxman A, Sackett D., Guyatt G., Usen' Cuides to the medical literature: III. How to use an article about a diagnostic test., JAMA 1994; 270: 389-391
7. Departamento de epidemiología clínica y bioestadística, Universidad MacMaster, Hamilton-Ontario Canadá, Como leer revistas medicas
8. II Para aprender sobre una prueba diagnostica Rey Invest Clin 1988;
9. 40: 73-83
10. Laupacis A, Wells G., Richardson S., Tugwell R, Cuides to the medical literature y. How to use an article about prognosis, JAMA 1994; 272: 234-237
11. Departamento de epidemiología clínica y bioestadística, Universidad MacMaster, Hamilton-Ontario Canadá, Como leer revistas medicas: III Para conocer el curso clínico y pronóstico de la enfermedad Rey Invest Clin 1988; 40: 85-90
12. Departamento de epidemiología clínica y bioestadística, Universidad MacMaster, Hamilton-Ontario Canadá, Como leer revistas medicas: IV Establecer etiología o causalidad Rey Invest Clin 1988; 40: 91-98
13. Moher D., Schulz K., Altman D., The CONSORT Statement: Revised recommendations for improving the quality of reports of parallel-group randomized trials, Ann Inter Med 2001;134: 657-662
14. Pulido M., Leyendo entre lineas, Med Clín 1991 ;97: 786-788
15. Mejía i., Fajardo A, Gómez A, a al. El tamaño de muestra: un enfoque práctico en la investigación clínica pediátrica, Bol Med Hosp Infant Mex 1995;52: 361 -391
16. HulleY S., Cunming 5., Preparación para estimar tamaño de muestra: hipótesis y principios subyacentes En: Diseño de la investigación clínica, España, Doyma 1993 ppl4l-165
17. Downi, N., Heath R., Introducción En: Métodos estadísticos aplicados, 5. ed. México, Harla 1983 ppl-13
18. Dawson B., Trapo R., Diagramas de flujo para relacionar investigaciones con métodos estadísticos En: Bioestadística medica 2 ed. México, Manual Moderno 1997 pp. 369-373
19. López F., Como medir la magnitud del beneficio de las intervenciones. Significancia estadística y clínica En: Manual de medicina basada en evidencias, México, 2001 pp.163-177

PROCEDIMIENTOS EN URGENCIAS

Dra. Alma Patricia Bermúdez Morales

ACCESO VENOSO SUBCLAVIO

INDICACIONES

No existen indicaciones absolutas para la canalización de la vía subclavia, la elección de la vía de acceso dependerá de la experiencia del médico. De las indicaciones sugeridas se enlistan:

- Monitoreo de la vena cava superior.
- Reemplazo de volumen.
- Acceso venoso de urgencia.
- Canalización venosa prolongada.
- Alimentación parenteral.
- Infusión de soluciones hipertónicas.
- Colocación de marcapasos transitorio.

CONTRAINDICACIONES

Principalmente se encuentra contraindicada la elección de acceso subclavio en pacientes con alteraciones anatómicas. A continuación se enumeran las principales contraindicaciones.

- Alteraciones anatómicas locales.
- Pesos corporales extremos.
- Vasculitis.
- Aplicación previa de agentes esclerosantes.
- Radiaciones previas.
- Neumotórax.
- Trastornos hemorrágicos.
- Uso de anticoagulantes.
- Médico inexperto no supervisado.

ANATOMÍA RÁPIDA

La vena subclavia es continuación de la vena axilar, corre de los márgenes laterales de la primer costilla a la base del cuello, ahí se une la vena yugular interna y posteriormente forman la innominada de 3 a 4 cm en dirección proximal. Está separada de la arteria subclavia por el músculo escaleno anterior, se encuentra ubicada inmediatamente por detrás del tercio medio de la clavícula.

INSTRUMENTAL

e Lidocaína al

- Aguja 26
- Jeringas de 2 y 10 ml
- Solución antiséptica
- Guantes estériles
- Compresas estériles

- Soluciones o medicamentos a infundir
- Catéter 16 F
- Portaaguas
- Sutura seda 4/0
- Gasas
- Tela adhesiva
- Tijeras.

TÉCNICA

La descripción de la técnica subclavia tiene 20 años de evolución y ha presentado modificaciones a lo largo de este tiempo. Debe tenerse en cuenta que el éxito o fracaso en la realización de este procedimiento depende directamente los conocimientos anatómicos así como la atención meticulosa de la técnica.

El sitio de punción venosa debe ser perfectamente lavado con solución antiséptica, incluyendo sitios periféricos como zona anterior del cuello, región clavicular, tórax anterior hasta la línea media axilar y región superior del pezón del mismo lado.

ACCESO INFRACLAVICULAR

El paciente es colocado en decúbito dorsal, aducción del brazo para vencer al deltoides. Usualmente se canaliza la vena derecha porque la cúpula pleural es de menor altura. El sitio de punción debe del infiltrado con Urocaína al 1% llegando hasta la región del periostio lo cual hará la punción indolora. El punto de localización es la unión del tercio medio con el tercio interno de la clavícula. En este sitio la vena se encuentra exactamente por debajo de la clavícula e inmediatamente por arriba de la primera costilla. La orientación del bisel de la aguja debe ser inferomedial para dirigirla hacia la luz del vaso en lugar de ser dirigido hacia la pared vascular. Para liberar el tapón cutáneo se recomienda llegar la jeringa con anestésico local con la finalidad de liberar el tapón cutáneo y de infiltrar en tejido subcutáneo.

Previo a la inserción, el dedo índice izquierdo debe ser colocado en el escote supraesternal y el pulgar se coloca a nivel de la unión costoclavicular, esto fija y ayuda a dirigir la aguja. El ingreso a la luz del vaso se distingue por la presencia de retorno sanguíneo usualmente a 3 cm de profundidad, el retorno de sangre pulsátil indica retorno arterial. En los pacientes con ventilación mecánica asistida es aconsejable interrumpirla durante la punción aproximadamente por 30 segundos.

Una vez en el interior del lumen se retira la jeringa del trocar, el extremo del trocar debe ser tapado con el pulgar en este momento con el objeto de evitar embolias gaseosas. Se avanza el catéter por dentro de la aguja hacia la luz del vaso, la adecuada colocación del catéter permite un paso libre, si se obtiene resistencia debe de retirarse el trocar y el catéter al mismo tiempo nunca retirar el catéter sin el trocar. Una vez introducido se retira el trocar y se instala el adaptador para la entrada de soluciones IV. Para fijar el catéter se coloca el dispositivo de seguridad y se fija con sutura de seda 4/0 con la finalidad de evitar movimientos o extracción del catéter.

Una vez terminado el procedimiento se deben auscultar los segmentos pulmonares del lado de la punción para detectar posibles cambios en los ruidos respiratorios. Debe de igual forma obtenerse una radiografía de tórax con la finalidad de la presencia de hemotórax o hemotórax y ubicación del catéter. Los catéteres mal colocados deben ser recolocados.

ACCESO SUPRACLAVICULAR

El objetivo es ingresar a la luz del vaso en el punto en que se une a la yugular interna. Se coloca anestésico local con Lidocaína al 1%. El trocar es insertado por encima de la clavícula y por detrás del músculo esternocleidomastoideo con una inclinación de 20° sobre la piel en dirección al ángulo formado por el esternocleidomastoideo y el borde superior de la clavícula en dirección del pezón contralateral y se obtiene retorno sanguíneo usualmente a 3 cm de la punción.

Al igual que la técnica anterior debe obtenerse control radiológico.

COMPLICACIONES

- Neumotórax
- Hemotórax
- Hidrotórax
- Embolia gaseosa
- Punción arterial
- Hematoma local
- Celulitis local
- Mal posición del catéter

PARACENTESIS

INTRODUCCIÓN

La aspiración de líquido de la cavidad abdominal puede ser utilizada con fines terapéuticos o diagnósticos. En casos de aspiración de líquido de ascitis a tensión el procedimiento es de gran utilidad para aliviar la dificultad respiratoria del paciente.

INDICACIONES

La paracentesis se utiliza principalmente en la actualidad como procedimiento diagnóstico de la ascitis no infecciosa, de peritonitis y para mejorar la mecánica respiratoria de los pacientes.

CONTRAINDICACIONES

La paracentesis se encuentra absolutamente contraindicada en pacientes con distensión de asas intestinales en forma importante, retención urinaria, oclusión intestinal, infecciones de pared abdominal y en forma relativa en trastornos graves de la coagulación, embarazo, antecedentes de cirugías previas.

EQUIPO

- Guantes, bata y cubreboca
- Campos hendidos estériles
- Gasas
- Antiséptico local
- Lidocaína 1%
- Jeringas y agujas
- Tubos de ensaye estériles
- Trocar 18 y 20
- Llave de tres vías
- Tela adhesiva

TÉCNICA

Se debe de explicar al paciente el procedimiento en forma sencilla así como vaciar la vejiga por medio de catéter transurteral, se coloca al paciente en decúbito dorsal, se aplica antiséptico local y se aplica anestésico local con Lidocaína al 1% en el sitio elegido que puede ser determinado trazando una línea imaginaria entre la cicatriz umbilical y la sínfisis del pubis y realizar la punción en forma perpendicular en el tercio medio de esta línea, se conecta el trocar 18 a una jeringa con llave de 3 vías conectada a un equipo venoset para cuantificar el líquido extraído. Si la obtención de líquido se ve obstruida, simplemente se gira en trocar y se angula para corregir posición. Se regula la extracción de flujo de líquido en 500 a 1000 ml en 30 minutos. Se repone con haemacel 125 milL de ascitis o solución salina 150 milL o bien albúmina 2 gIL.

Cuando se evaca la cantidad deseada se coloca una gasa estéril en el sitio de punción y se realiza compresión durante 5 minutos aproximadamente manteniendo la paciente en observación por 6 hrs vigilando la tensión arterial y los flujos urinarios.

COMPLICACIONES

Rara vez se han reportado hemorragias severas intraperitoneales, hipotensión arterial, desequilibrio hidroelectrolítico, hematoma local, infiltración persistente de líquido de ascitis.

TORACOCENTESIS

INTRODUCCIÓN

La toracocentesis es un procedimiento torácico realizado en pacientes que requieren la extracción de líquido localizado en la cavidad pleural, el cual es un espacio virtual entre la superficie parietal y visceral de la pleura. La pleura tiene normalmente una pequeña cantidad de líquido entre cada espacio el cual se mantienen constante regulado por las presiones hidrostática y osmótica.

Cualquier alteración de los mecanismos fisiológicos ocasiona acumulo de líquido en la cavidad pleural, el cual puede comprometer la mecánica respiratoria del paciente. La extracción de este líquido requiere de pasos bien establecidos.

INDICACIONES

- Diagnóstica
- Terapéutica

CONTRAINDICACIONES

- Infecciones de la pared toráxica
- Neumotórax atención
- Pacientes con ventilación mecánica
- Discrasias sanguíneas
- Lesión diafragmática

EQUIPO

- Solución antiséptica
- Gasas estériles
- Acampos estériles
- Jeringas de 10 y 5 ml.
- Agujas calibre 22 y 25
- Lidocaína al 1%
- Trocar 18

- Catéter endovenoso calibre 14
- Llave de 3 vías
- Vendaje estéril
- Tela adhesiva

PROCEDIMIENTO

El abordaje de toracocentesis evacuadora es la vía posterior o lateral para la corrección de derrames pleurales sintomáticos y debe efectuarse después de un estudio radiológico.

LOCALIZACIÓN ADECUADA DEL DERRAME

La elección del sitio de punción debe ser exacta. Si el líquido es abundante y el paciente capaz de sentarse durante un período prolongado, se sugiere el siguiente procedimiento. El paciente se encuentra sentado ligeramente inclinado hacia delante. El sitio elegido es la línea medio escapular o la línea axilar posterior a un nivel por debajo de la parte superior del líquido. Se colocan 5 ml de lidocaína hasta llegar al periostio. Se conecta una jeringa de 10 ml a una llave de 3 vías y a un catéter calibre 18, introduciendo la aguja lentamente por el reborde superior de la costilla hasta penetrar el espacio pleural. El nivel más bajo recomendado para la toracocentesis es el octavo espacio intercostal con la finalidad de minimizar la introducción abdominal inadvertida del trocar. Una vez introducido el trocar en la cavidad pleural puede utilizarse un catéter intravenoso plástico. Para la extracción diagnóstica se recomiendan 50 ml de líquido. Para la extracción terapéutica se recomienda no exceder 1500 ml en una sola sesión.

COMPLICACIONES

- Neumotórax
- Edema agudo pulmonar no cardiogénico
- Laceración pulmonar
- Hemotórax
- Hemoperitoneo.

PUNCIÓN LUMBAR

INTRODUCCIÓN

El examen del líquido cefalorraquídeo es llevado a cabo en una situación de urgencia con el objeto de obtener información que permita orientar el diagnóstico y tratamiento de entidades clínicas específicas.

FORMACIÓN DE LÍQUIDO CEFALORRAQUIDEO

El adulto tiene 140 ml de líquido cefalorraquídeo en las cavidades espinales y craneanas, su formación se lleva a cabo con una velocidad aproximada de 0.35 ml/minutos.

INDICACIONES

- Infección del sistema nervioso central
- Fiebre de causa desconocida
- Signos meníngeos
- Fontanela a tensión y abultada
- Cefaleas sin causa aparente
- Signos de Kernig y Brudzinski
- Hemorragia subaracnoidea

CONTRAINDICACIONES

- Hipertensión endocraneana
- Infección cutánea
- Discrasia sanguínea
- Terapia con anticoagulante

Relativas

- Deformación de la columna vertebral
- Septicemia

EQUIPO

- Solución antiséptica
- Guantes, gorro, cubrebocas
- Lidocaína 1%
- Aguja para punción raquídea calibres 24 y 25
- Raquimanómetro
- IJave de tres vías
- Tubos estériles

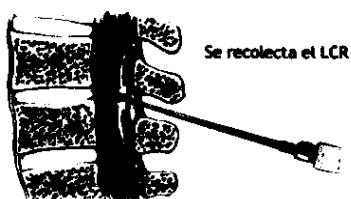
TÉCNICA

Se coloca al paciente en decúbito lateral y se traza una línea que une ambas crestas iliacas en su parte superior que cruzará la línea media aproximadamente a nivel de las apófisis espinosas de la cuarta vértebra lumbar. En el adulto la médula espinal se extiende hasta el nivel inferior de L1 o hasta el cuerpo de L2. La punción lumbar en el adulto puede llevarse a cabo entre L3 hasta S1. Se arquea la columna lumbar todo lo posible flexionando ambas rodillas hacia el tronco y la barbilla al pecho. Se realiza antisepsia del espacio elegido, se infiltran anestésicos locales intradérmicos y sin mover los dedos que fijan el sitio de la punción se inserta la aguja espinal en el centro del espacio intervertebral con una inclinación cefálica de 10°. Se avanza lentamente hasta sentir que se ha atravesado el ligamento amarillo a 4 cm de la piel o hasta que se sienta un cambio de resistencia y se retira el estilete cada 2 mm de avance de la aguja para verificar si hay flujo del líquido cefalorraquídeo. Al encontrarse con resistencia ósea se retira la aguja hasta el tejido subcutáneo cambiando el ángulo de incidencia.

Después de determinar la presión el médico debe de girar la llave de 3 vías y recolectar una cantidad suficiente del líquido para la realización de los exámenes necesarios. Se coloca un apósito protector sobre el sitio de punción retirando a su vez el trocar.

COMPLICACIONES

- Cefalea pospunción
- Herniación de las amígdalas cerebelosas
- Empiema subdural
- Celulitis del sitio de punción
- Parálisis transitoria del VI par
- Dolor transitorio del sitio del punción.



Bibliografía:

1. Dronen, S.C. and Tomlanovich.: Proximal saphenous vein cutdown. Ann Emerg Med. 10:328, 1981.
2. Knopp,R.: Central venous cannulation and pressure monitoring. JACEP 6:358, 1977.
3. Brahos, G.H.; and Cohen, M.; Supraclavicular central venous catheterization: Technique and experience in 250 cases. Wis. Med. J. 80:36, 1981.
4. Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubiran: Manual de terapéutica médica y procedimientos de urgencias McGraw-Hill Interamericana 4 edición. 875-6,2000.
5. Fisher, D. S.:Abdominal paracentesis for malignant ascites. Arch. Intern. Med. 139:235, 1979.
6. Babb, R.R.: Diagnosing ascites-the value of abdominal paracentesis. Postgrad. Med. 63:219, 1978.
7. Swuartz,S.L, Lillihei, R.C. y cols: Principios de Cirugía 8a edición, McGraw-Hill Interamericana 198
8. Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubirán y cols: Manual de terapéutica médica y procedimientos de Urgencias 4a edición, McGraw-Hill Intreramericana 2000.
9. Fishman, N. II. : Thorasic drainage: Yearbook Medical Publisher, Inc., 1983. pp. 21-25.
10. Swuartz,S.L, Lillihei, R.C. y cols: Principios de Cirugía 8a edición, McGraw-Hill Interamericana 198
11. Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubirán y cols: Manual de terapéutica médica y procedimientos de Urgencias 4a edición, McGraw-Hill Intreramericana 2000.
12. Swuartz,S.L, Lillihei, R.C. y cols: Principios de Cirugía 8a edición, McGraw-Hill Interamericana 198
13. Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubirán y cols: Manual de terapéutica médica y procedimientos de Urgencias 4a edición, McGraw-Hill Intreramericana 2000.

FORMULARIO

A. CONTENIDO DE OXÍGENO:

Variable	Fórmula	Valor normal	Observaciones
Diferencia arterio-venoso	CaO ₂ -CVO ₂	3.5 ml/d	Refleja la oxigenación tisular

Contenido de oxígeno (Hgb x sat.O₂(%) x 1.34) Arterial 20ml/d Mide indirectamente el + (pO₂ x 0.0031) Venoso 15ml/d transporte de O₂ sistémico.

B. CÁLCULOS DE FUNCIÓN RENAL:

Variable	Fórmula	Valor normal
FeNa+ (%) =	$\frac{\text{Na}^+ \text{ urinario}}{\text{Na}^+ \text{ plasmático}} \times 100$ Creatinina urinaria/plasmática	0.8 - 1.0

FeK+ (%) =	$\frac{\text{K}^+ \text{ Urinario}}{\text{K}^+ \text{ plasmático}} \times 100$ Creatinina urinario/plasmático	50 - 60
------------	------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	---------

Depuración de creatinina (ml/min)	$\frac{140-\text{edad (años)}}{72} \times \frac{\text{peso (kg)}}{\text{creatinina sérica (mg/dl)}}$	Grado de severidad Normal: +100ml/min. IR leve: 40-60 IR mod.:10-40 IR Sev.: <10
En las mujeres se multiplica por 0.85		

En la insuficiencia renal crónica el pH baja 0.03 por cada 10 que incrementa la PaCO₂

C. OSMOLARIDAD SÉRICA

$$\frac{2(\text{Na}^+ + \text{K}^+) + \text{Gluc.} + \text{BUN}}{18 + 2.8} \quad \text{Normal } 290-310$$

Notas: Si se utiliza urea en vez de BUN; debe dividirse entre 5.6

UREA: Conversión de nitrógeno de urea (BUN) Urea: BUN (mg/dl) x 2.4

$$\text{Conversión de urea en BUN: } \frac{\text{Urea (mg/dl)}}{2.4}$$

Si no se utiliza el K o cualquier otro componente de la fórmula; debe adecuarse los valores normales de referencia.

En caso de una hiperglucemia importante se debe realizar la corrección del Na reportando e incrementar 1.6 mEq por cada 100 mg de glucosa por arriba del valor normal (80-116 mg/dl).

D. BRECHA ANIONICA

$$(\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cloro} + \text{Bicarbonato}) \quad \text{Valor normal 8-12.}$$

E. DÉFICIT DE BICARBONATO

- A. $0.3 \times \text{peso} \times (24 - \text{bicarbonato medido})$
 B. $(\text{HCO}_3 \text{ ideal} - \text{HCO}_3 \text{ reportado}) \times \text{ACT} = \text{Total de déficit, pasar solo un tercio.}$
 $\text{ACT} = \text{Agua corporal total; } 0.6 \times \text{peso.}$

F. CÁLCULO DE AGUA CORPORAL TOTAL (ACT) Y DÉFICIT DE SODIO

$$\text{ACT real} = \frac{\text{Na ideal}}{\text{Na medido}} \times \text{ACT}$$

Déficit de agua = ACT normal - ACT real

$$\text{Déficit de agua} = \text{ACT} \times \frac{(\text{Na medido} - \text{Na normal})}{140}$$

$$\text{Na sérico} = \frac{\text{Na corporal (mEq)} + \text{K corporal (mEq)}}{\text{ACT}}$$

Déficit de sodio

- a. $(\text{Na ideal} - \text{Na real}) \times \text{ACT}$
 b. $\text{ACT} \times \frac{(\text{Na} - 1)}{140}$

$$\text{Sodio corregido} = \frac{\text{Na medido} \times 93}{\% \text{ de agua sérica}}$$

G. Potasio:

- a. Potasio sérico corregido para ácidos metabólicos

$$\text{Potasio} = \frac{\text{pH ideal}}{0.1} - \frac{\text{pH del paciente}}{0.1} \times 0.6$$

- b. Potasio sérico corregido para alcalosis metabólica

$$\text{Potasio} = \frac{\text{pH del paciente}}{0.1} - \frac{\text{pH ideal}}{0.1} \times 0.6$$

- c. Por cada disminución del 0.1 del pH; el potasio sube 0.6 mEq/L
 d. Por cada aumento de 0.1 del pH; el potasio baja 0.6 mEq/L

H. PESO

$$\text{Índice de masa corporal (IMC)} = \frac{\text{Peso}}{\text{Talla}^2} \text{ kg/m}^2$$

Normal	sobrepeso	Obesidad (grado)
Hombre = 0.25-0.25	0.26-0.29	1er. 0.30-0.35
Mujeres = 0.20-0.24	0.25-0.29	2do. 0.36-40
		3er. >0.40

1. EQUILIBRIO ÁCIDO BASE

- a. El potasio incrementa 0.6 mEq por cada 0.1 de reducción del pH.
- b. Acidosis metabólica: Por cada mEq que disminuye de HCO₃; se reduce la PaCO₂ en 1.2 mmHg
- c. Alcalosis metabólica: Por cada incremento de 1 mEq de HCO₃; se incrementa 0.7 mmHg de PaCO₂
- d. Acidosis respiratoria: Por cada incremento de 10 mmHg de PaCO₂; incrementa 1 mEq de HCO₃ en agudo y 3.5 mEq en estado crónico.
- e. Alcalosis respiratoria: Por cada disminución de 10 mmHg de PaCO₂; disminuyen 2 mEq de HCO₃.
- f. Calculo de hidrogeniones: H⁺ = 24(HCO₃) / PaCO₂.

J. CARDIOVACULAR

$$\text{Tensión arterial media} = \frac{\text{PAS} + (2 \times \text{PAD})}{3}$$

Índice de Clements

$$\text{Criterio de reperfusión} = \frac{\text{ST2} + \text{ST1}}{\text{ST2} \times 100} \quad \text{Normal de más del 25\%}$$

Caras del infarto	Derivaciones
Inferior	DII, DIII, Avf
Ventrículo derecho	V4R
Anteroseptal	V1, V2
Apical	V3, V4
Lateral alta	DI, Avl
Lateral baja	V5, V6
Posterior	V7, V8 y V1, V2 (espejo)
Aurícula izquierda	V9
Aurícula derecha	V9R
Surco AV derecho	V7R
Pared libre basal del	MD Y ME
Ventrículo derecho	

K. DESHIDRATACIÓN

Superficie corporal

$$\text{En mayores de 10 kg} = \frac{\text{Peso} \times 4 + 7}{\text{Peso} + 90} = \text{M}^2\text{SC}$$

$$\text{En menores de 10 kg} = \frac{\text{Peso} \times 4 + 9}{100}$$

Requerimientos: < 10kg = 120-150ml/kg/día
> 10kg = 1200-1800ml/M²SC/día

Grado	Requerimientos	
	< 10 kg	> 10 kg
Leve	160-170ml/kg/día	2000-2500ml/M2SC/día
Moderada	180-200ml/kg/día	2600-3000ml/M2SC/día
Severa	200-240ml/jkg/día	3100-3500ml/M2SC/día

En isonatrémica = 2:1 (glucosa/salina)