

EL MANUAL DE LA EMERGENCIA

EMERBOOK



DR. DOUGLAS JOSÉ ÁLVAREZ SAGUBAY
DOCTOR EN MEDICINA Y CIRUGÍA;
MAGISTER EN GERENCIA DE SALUD Y DESARROLLO
LOCAL; ESPECIALISTA EN MEDICINA INTERNA

AUTOR-EDITOR



EL MANUAL DE LA EMERGENCIA EMERBOOK

TER E D I C I Ó N

AUTORES

Dra. Johana del Rocio Trujillo Macas
Dra. Nancy Corina Sánchez Coronel
Dr. Hugo Jhann Sanchez Alban
Dr. Darwin Harterman Mediavilla Ordoñez
Dra. Julit Lorena Cevallos Plúas
Dr. Luis Alfonso León Calderón
Dr. Carlos Enrique Esteves Mendiburo
Dra. Mayra Daniela Delgado Cruz
Dr. Francisco Bolívar Zurita Rosero
Dr. Alex Juan Muzzio Galan
Dr. Leonel Trater Guerra
Dr. Richard Eudoro López Mendoza
Dr. Howard William Romo Cevallos
Dra. Laura Judith Zúñiga Fariño
Dra. María Paola Illescas Murrieta
Dr. Sunny Jo Tsang
Dr. Ernesto Rafael Carrasco Reyes
Dr. Douglas Alvarez Montalvo
Dr. Walter Gonzalo Paredes Celleri
Dr. Efren Alejandro Barreto Salgado
Dr. William Ernesto Perero Rodríguez

Dra. Domenica Kimberly Pineda Rosero
Dra. Rebeca Paulette Moncada Godoy
Dr. Jenniffer Katherine Molina Peñaherrera
Dr. Geovanny Gabriel García Cox
Dr. Augusto Felipe Dau Cofre
Dr. Leonardo Xavier Quiroz Moncerrad
Dra. Abigail Gissela Yugcha Carpio
Dr. Roger Alexander Murillo Vásconez
Dra. Josefina Isabel Alzamora Yumiseba
Dr. Bolivar Daniel Gabela Campoverde
Dra. Diana Angelina Malan Correa
Dra. Alexis Geovanna Aspiazú Echeverría
Dra. Carolina Pino Matailo
Dra. Maria Gabriela Remache Abrigo
Dra. Johanna Denys Suarez Orrala
Dra. Cindy Mireya Castro Sánchez
Dra. Veruska Vanesa Villalva Álava
Dra. Ana Valeria Veletanga Mena
Dra. Natalia Fiorella Loor Reyes
Dr. Jefferson Leonardo Leon Garcia

DATOS DE CATALOGACIÓN

AUTORES:

Dra. Johana del Rocio Trujillo Macas
Dra. Nancy Corina Sánchez Coronel
Dr. Hugo Jhann Sanchez Alban
Dr. Darwin Harterman Mediavilla Ordoñez
Dra. Julit Lorena Cevallos Plúas
Dr. Luis Alfonso León Calderón
Dr. Carlos Enrique Esteves Mendiburo
Dra. Mayra Daniela Delgado Cruz
Dr. Francisco Bolivar Zurita Rosero
Dr. Alex Juan Muzzio Galan
Dr. Leonel Trater Guerra
Dr. Richard Eudoro López Mendoza
Dr. Howard William Romo Cevallos
Dra. Laura Judith Zúñiga Fariño
Dra. María Paola Illescas Murrieta
Dr. Sunny Jo Tsang
Dr. Ernesto Rafael Carrasco Reyes
Dr. Douglas Alvarez Montalvo
Dr. Walter Gonzalo Paredes Celleri
Dr. Efrén Alejandro Barreto Salgado
Dr. William Ernesto Perero Rodríguez

Dra. Domenica Kimberly Pineda Rosero
Dra. Rebeca Paulette Moncada Godoy
Dr. Jenniffer Katherine Molina Peñaherrera
Dr. Geovanny Gabriel García Cox
Dr. Augusto Felipe Dau Cofre
Dr. Leonardo Xavier Quiroz Moncerrad
Dra. Abigail Gissela Yugcha Carpio
Dr. Roger Alexander Murillo Vásquez
Dra. Josefina Isabel Alzamora Yumiseba
Dr. Bolivar Daniel Gabela Campoverde
Dra. Diana Angelina Malan Correa
Dra. Alexis Geovanna Aspiazu Echeverria
Dra. Carolina Pino Matailo
Dra. Maria Gabriela Remache Abrigo
Dra. Johanna Denys Suarez Orrala
Dra. Cindy Mireya Castro Sánchez
Dra. Veruska Vanesa Villalva Álava
Dra. Ana Valeria Veletanga Mena
Dra. Natalia Fiorella Loor Reyes
Dr. Jefferson Leonardo Leon Garcia
Dra. Gabriela Belen Veliz Dorado

Título: El manual de la Emergencia “EMERBOOK”

Descriptores: Ciencias Médicas; Traumatología; Ética Médica; Investigación Médica.

Edición: 1^{era}

ISBN: 978-9942-787-89-7

Editorial: Mawil Publicaciones de Ecuador, 2019

Área: Educación Superior

Formato: 148 x 210 mm.

Páginas: 162

DOI: <https://doi.org/10.26820/978-9942-787-89-7>



TEXTO PARA DOCENTES Y ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS

EL PROYECTO DIDÁCTICO EL MANUAL DE LA EMERGENCIA “EMERBOOK”, ES UNA OBRA COLECTIVA CREADA POR SUS AUTORES Y PUBLICADA POR MAWIL; PUBLICACIÓN REVISADA POR EL EQUIPO PROFESIONAL Y EDITORIAL SIGUIENDO LOS LINEAMIENTOS Y ESTRUCTURAS ESTABLECIDOS POR EL DEPARTAMENTO DE PUBLICACIONES DE MAWIL DE NEW JERSEY.

© RESERVADOS TODOS LOS DERECHOS. LA REPRODUCCIÓN PARCIAL O TOTAL QUEDA ESTRICTAMENTE PROHIBIDA, SIN LA AUTORIZACIÓN EXPRESA DE LOS AUTORES, BAJO SANCIONES ESTABLECIDAS EN LAS LEYES, POR CUALQUIER MEDIO O PROCEDIMIENTO.

*Director General: MBA. Vanessa Pamela Qhispe Morocho Ing.

*Dirección Central MAWIL: Office 18 Center Avenue Caldwell; New Jersey # 07006

*Gerencia Editorial MAWIL-Ecuador: Aymara Galanton.

*Editor de Arte y Diseño: Lic. Eduardo Flores

ÍNDICE

EL MANUAL DE LA EMERGENCIA “EMERBOOK”





Capítulo I

Soporte vital	31
Soporte vital avanzado al traumatizado grave y al paciente crítico	
33	
Evaluar respiración y pulso	34
Maniobras de tracción mandibular	35
Colocación de parches cutáneos para uso de dea.....	36

Capítulo II

Urgencias cardiovasculares	47
Crisis hipertensiva.....	49
Shock cardiogénico	58
Edema agudo pulmonar cardiogénico	67
Taquicardia.....	74
Taquicardia ventricular monomorfa	86
Taquicardia supraventricular preexcitada.....	88
Fibrilación y flutter auricular	103
Bradiarritmias	114
Sincope	123
Pericarditis aguda	154
Tromboembolia pulmonar.....	177

Capítulo III

Urgencias del aparato Respiratorio	195
Insuficiencia respiratoria aguda.....	197
Neumonía	206
Neumonía asociada al cuidado de la salud.....	222
Neumonía asociada a ventilación mecánica (navm)	231
Crisis asmática.....	245
Epoc descompensado	252
Derrame pleural.....	260
Neumotorax.....	268

Capítulo IV

Urgencias del aparato Gastrointestinal.....	277
Pancreatitis aguda	279
Hemorragia por hipertensión portal	290
Encefalopatía hepática.....	296
Ascitis	302
Hipertensión intraabdominal	308

Capítulo V

Urgencias neurológicas	317
Guillain barre	319
Crisis miasténica	329
Hemorragia subaracnoidea	336
Infarto cerebral agudo.....	344
Traumatismo craneoencefálico	356
Hipertensión endocraneana.....	375
Trauma raquímedular	386
Convulsiones	398

Capítulo VI

Urgencias del Aparato renal	409
Fallo renal agudo.....	411
Síndromes renales.....	424

Capítulo VII

Urgencias Endocrino-metabólicas.....	433
Trastornos del sodio	435
Secreción inadecuada de adh (siadh).....	443
Diabetes insípida.....	449
Hipernatremia.....	458
Trastornos del potasio	466
Hiperkalemia	472
Trastornos del calcio	478
Hipocalcemia	487
Trastornos del magnesio	495

○

Hipomagnesemia	500
Hiperglicemias aisladas	504
Cetoacidosis diabética	507
Síndrome hiperosmolar hiperglicémico	514
Hipoglicemia	519
Crisis tirotoxicas (tormenta tiroidea)	524
Crisis mixeдематosa	532
Alteraciones del equilibrio acidobásico	543
Alcalosis metabólica	551
Acidosis respiratoria.....	556
Alcalosis respiratoria	562

Capítulo VIII

Urgencias dermatológicas.....	569
Epidermolisis ampollosa	571
Síndrome stevens johnson	583

Capítulo IX

Intoxicaciones	595
Mordedura de víbora.....	597
Intoxicación aguda por paracetamol	605
Intoxicación aguda por anticolinérgicos y antihistamínicos	611
Intoxicación aguda por antidepresivos tricíclicos	616
Intoxicación aguda por cianuro	621
Intoxicación aguda por inhibidores selectivos de la receptación de serotonina y otros neurotransmisores	626
Intoxicación aguda por hierro	633
Intoxicación aguda por metanol.....	637
Intoxicación aguda por neurolepticos.....	641
Intoxicación aguda por paraquat.....	645

ÍNDICE IMAGENES

EL MANUAL DE LA EMERGENCIA
“EMERBOOK”



○

Imagen 1	34
Imagen 2	35
Imagen 3	36
Imagen 4	38
Imagen 5	77
Imagen 6	78
Imagen 7	78
Imagen 8	80
Imagen 9	80
Imagen 10	81
Imagen 11	82
Imagen 12	83
Imagen 13	84
Imagen 14	85
Imagen 15	85
Imagen 16	86
Imagen 17	87
Imagen 18	87
Imagen 19	88
Imagen 20	89
Imagen 21	89
Imagen 22	90
Imagen 23	90
Imagen 24	103
Imagen 25	104
Imagen 26	115
Imagen 27	115
Imagen 28	116
Imagen 29	116
Imagen 30	117
Imagen 31	117
Imagen 32	118
Imagen 33	118
Imagen 34	138

Imagen 35	138
Imagen 36	139
Imagen 37	140
Imagen 38	157
Imagen 39	157
Imagen 40	158
Imagen 41	158
Imagen 42	166
Imagen 43	172
Imagen 44	260
Imagen 45	269
Imagen 46	270
Imagen 47	271
Imagen 48	272
Imagen 49	314
Imagen 50	319
Imagen 51	337
Imagen 52	347
Imagen 53	348
Imagen 54	359
Imagen 55	386
Imagen 56	386
Imagen 57	468
Imagen 58	468
Imagen 59	473
Imagen 60	571
Imagen 61	572
Imagen 62	573
Imagen 63	573
Imagen 64	586



INDICE DE TABLAS

Tabla 1	39
Tabla 2	41
Tabla 3	49
Tabla 4	54
Tabla 5	60
Tabla 6	61
Tabla 7	74
Tabla 8	99
Tabla 9	120
Tabla 10	134
Tabla 11	139
Tabla 12	147
Tabla 13	148
Tabla 14	155
Tabla 15	161
Tabla 16	177
Tabla 17	179
Tabla 18	179
Tabla 21	191
Tabla 22	200
Tabla 23	202
Tabla 24	211
Tabla 25	213
Tabla 26	214
Tabla 27	214
Tabla 28	215
Tabla 29	215
Tabla 30	216
Tabla 31	224
Tabla 32	229
Tabla 33	234
Tabla 34	240
Tabla 35	241

Tabla 36	245
Tabla 37	246
Tabla 38	247
Tabla 39	250
Tabla 40	252
Tabla 41	253
Tabla 42	253
Tabla 43	253
Tabla 44	254
Tabla 45	258
Tabla 46	261
Tabla 47	261
Tabla 48	266
Tabla 49	266
Tabla 50	273
Tabla 51	296
Tabla 52	298
Tabla 53	302
Tabla 54	304
Tabla 55	308
Tabla 56	324
Tabla 57	324
Tabla 58	325
Tabla 59	331
Tabla 60	338
Tabla 61	338
Tabla 62	350
Tabla 63	352
Tabla 64	353
Tabla 65	356
Tabla 66	361
Tabla 67	362
Tabla 68	365
Tabla 69	367
Tabla 70	377

○

Tabla 71	379
Tabla 72	380
Tabla 73	389
Tabla 74	392
Tabla 75	393
Tabla 76	393
Tabla 77	393
Tabla 78	400
Tabla 79	402
Tabla 80	416
Tabla 81	417
Tabla 82	418
Tabla 83	424
Tabla 84	425
Tabla 85	428
Tabla 86	429
Tabla 87	441
Tabla 88	447
Tabla 89	449
Tabla 90	454
Tabla 91	464
Tabla 92	479
Tabla 93	508
Tabla 94	524
Tabla 95	526
Tabla 96	526
Tabla 97	532
Tabla 98	536
Tabla 99	538
Tabla 100	539
Tabla 101	543
Tabla 102	544
Tabla 103	564
Tabla 104	574

Tabla 105	585
Tabla 106	591
Tabla 107	598
Tabla 108	624
Tabla 109	626
Tabla 110	628
Tabla 111	645



INDICE DE FIGURAS

Figura 1	39
Figura 2	40
Figura 3	50
Figura 4	76
Figura 5	95
Figura 6	96
Figura 7	97
Figura 8	98
Figura 9	99
Figura 10	121
Figura 11	159
Figura 12	169
Figura 14	228
Figura 15	294
Figura 16	339
Figura 17	392
Figura 18	414
Figura 19	469
Figura 20	482
Figura 21	489
Figura 22	581
Figura 23	592

PROLOGO

EL MANUAL DE LA EMERGENCIA “EMERBOOK”





DEDICATORIA

**EL MANUAL DE LA EMERGENCIA
“EMERBOOK”**



○ A Yahveh, la verdad y conocimiento supremo, por brindarme la vida, conocimiento y salud, pues a él pertenece todo.

A mi padre Dr. Douglas J. Alvarez Montalvo, por inculcar en mí la curiosidad científica y la capacidad de realizar el análisis adecuado para resolución de problemas.

A mi madre Econ. Rosa Sagubay Bernal, por enseñarme a ser perseverante en el logro de mis metas y objetivos finales, pues en sus palabras una caída no doblega solo forja el carácter para alcanzar el éxito.

A mi esposa Dra. Johana del Rocío Trujillo Macas y a mis hijos, por ser el motor que día a día me inspira a continuar y brindar lo mejor de mí a favor de la sociedad y por su generosa comprensión al permitirme dedicar tiempo en la elaboración de esta obra.

INTRODUCCIÓN

EL MANUAL DE LA EMERGENCIA “EMERBOOK”



Hablar de urgencias médicas implica hablar de situaciones especiales que, básicamente, comprometen la vida del paciente o conllevan riesgos de lesionar su funcionamiento orgánico. Se trata, pues, de situaciones de peligro que requieren acciones rápidas y efectivas; para ello, se requiere también de un personal capacitado y en condiciones de ofrecer estas atenciones con la prontitud que se requiere.

La emergencia es una situación urgente que pone en peligro inmediato la vida del paciente o la función de algún órgano, por ejemplo: la pérdida de conocimiento de cualquier origen, el paro cardiorrespiratorio, los accidentes que causan politraumatismos con hemorragias graves, los episodios convulsivos, la electrocución, el dolor en el pecho en población de riesgo o con antecedentes cardíacos, las complicaciones graves en las distintas etapas de la gestación, las caídas desde alturas, las hemorragias, las heridas por arma blanca o de fuego, los politraumatismos y las quemaduras graves.

Así que Emergencia se puede definir como aquella situación con riesgo vital inminente que obliga a utilizar recursos y medios especiales, a la vez que exige un tratamiento inmediato para salvar la vida del enfermo y, en algunos casos, un diagnóstico precoz.

La medicina de emergencia, de emergencias sanitarias, emergenciología, emergentología o medicina de urgencias es la que actúa sobre una emergencia o urgencia médica o sobre cualquier afección en su momento agudo. Cualquier respuesta a una emergencia médica dependerá principalmente de la situación del paciente y de la disponibilidad de recursos para asistirlo. Para ello, en los hospitales se dispone de servicios denominados de Emergencias o de Urgencias.

La existencia de protocolos claros y organizados debe ir acompañada de una adecuada capacitación de todo el personal del

área en cuanto a dichos protocolos, ya que deben ser conocidos exhaustivamente por todos y cada uno de los trabajadores. Sólo así se podrá avanzar hacia su implementación concreta.

Esta capacitación, debe garantizar que todos se aprendan los pasos, las medidas, las tareas, y las precauciones, ya que, la presión a la que son sometidos en la labor cotidiana hace propicio el escenario para que se olviden y se salten pasos que pudieran resultar indispensables para preservar la integridad y la vida del paciente.

Asimismo, la formación debe promover y consolidar el trabajo en equipo, a fin de garantizar el acople del personal en las tareas, el cuidado mutuo en las precauciones, la comunicación asertiva y rápida, el respeto mutuo, la confianza; todo ello tan necesario de preservar cuando se trata de trabajar para salvar vidas.

La necesidad de la estandarización de los procedimientos de atención sanitaria, especialmente en los servicios de urgencias, se ve reflejada en los diversos resultados que puede obtener un centro hospitalario, dependiendo de qué tan organizadas estén sus acciones, ya que esto genera mayor y mejor impacto en los pacientes y en los propios trabajadores.

Ahora bien, toda guía debe tener un margen de flexibilidad, ya que las condiciones de cada paciente son absolutamente únicas y diversas, y la variedad de su cuadro clínico puede requerir variantes del protocolo que se aplique.

El presente material se presenta como un aporte en la materia de Emergencias médicas, aquí se ofrece una serie de precisiones protocolares, datos, maniobra y reconocimientos de síntomas. Es importante señalar que este manual se constituye en una selección bastante precisa de algunas emergencias que se presentan dentro de algunas especialidades, ya que es un tema muy amplio, se trató de abordar de diversas especialidades los casos de ur-

gencias mas recurrentes.

En este texto se presentan emergencias en las especialidades como las cardiovasculares, que suelen ser muy recurrentes en los centros clínicos, presentándose emergencias como: crisis hipertensiva, shock cardiogénico, edema agudo de pulmón, taquicardia/taquiarritmias, fibrilación auricular/ flutter auricular, bradiarritmias, síncope, síndrome coronarias agudo, pericarditis, taponamiento cardiaco, disección aortica, tromboembolismo pulmonar.

También se abordan las emergencias que se presentan en la especialidad del Aparato Respiratorio tales como: insuficiencia respiratoria aguda, neumonía adquirida en la comunidad, neumonía asociada a los cuidados de la salud, neumonía asociada a ventilación mecánica, crisis asmática, epoc descompensado, derrame pleural, neumotórax.

Dentro de las emergencias del Aparato Gastrointestinal se abordarán: pancreatitis aguda, hemorragia digestiva portal, encefalopatía hepática, ascitis, hipertensión intra-abdominal y síndrome compartimental.

Una de las especialidades donde se presenta más desconocimiento en el protocolo a seguir en casos de emergencias es en la especialidad de Neurología, en temas como: Guillain Barre, crisis miasténica, hemorragia subaracnoidea, infarto cerebral agudo, traumatismo craneoencefálico, hipertensión endocraneana, trauma raquimedular, convulsiones.

También presentamos las urgencias que se presentan del Aparato Renal: fallo renal agudo, síndrome nefrótico, síndrome nefrítico.

Unas de las emergencias más complejas de abordar por lo multidisciplinario que debe ser el equipo médico presente para atenderlo es el caso de las emergencia Endocrino-Metabólicas: hiponatremia

mia, secreción inadecuada de ADH, diabetes insípida, hipernatremia, hipokalemia, hiperkalemia, hipercalcemia, hipocalcemia, hipermagnesemia, hipomagnesemia, hiperglicemias aisladas, cetoacidosis diabética, síndrome hiperosmolar hiperglucémico, hipoglicemias, crisis tirotoxicas, crisis mixedematosa, crisis adisoniana, acidosis metabólica, alcalosis metabólica, acidosis respiratoria, alcalosis respiratoria

Las emergencias dermatológicas son abordadas y sobre todo, bien esquematizadas para evitar mayores y fatales consecuencias por un mal diagnóstico: epidermolisis ampollosa, síndrome Stevens Johnson.

Y por último se explica los protocolos a seguir en una de las emergencias más recurrentes como son las Intoxicaciones: mordedura de víbora (o cualquier otra serpiente), intoxicación por paracetamol, intoxicación por anticolinérgicos y antihistamínicos, intoxicación por antidepresivos tricíclicos, intoxicación por cianuro, intoxicación por inhibidores selectivos de la receptación de serotonina y otros neurotransmisores, intoxicación por etilenglicol, intoxicación por hierro, intoxicación por metanol.

Esperamos que este libro sirva de apoyo a todo el personal de salud, que laboran en áreas de Emergencias Médicas.

CAPÍTULO I

SOPORTE VITAL



SOPORTE VITAL AVANZADO AL TRAUMATIZADO GRAVE Y AL PACIENTE CRÍTICO

***D.J. Álvarez Sagubay, R.E. López Mendoza,
J.K. Molina Peñaherrera, E.A. Barreto Salgado.***

En este capítulo del libro se pretende abordar las intervenciones básicas para salvar vidas en pacientes con problemas respiratorios, cardíacos y la importancia del trabajo en equipo en una emergencia crítica.

Las intervenciones de soporte vital básico (BLS) que salvan vidas se deben principalmente al propósito de mantener la circulación, la oxigenación del cerebro y otros órganos vitales hasta que los proveedores de atención médica capacitados puedan iniciar el soporte cardíaco vital avanzado (ACLS, por sus siglas en inglés) u otras intervenciones.

Pasos a seguir en soporte vital básico (SVB/BLS)

1. Comprobar la consciencia (golpee a la víctima en el hombro y exclame ¿Se encuentra bien?; si no responde solicite ayuda y active el sistema de emergencia.
2. Abrir la vía aérea (maniobra frente –mentón)
 1. Evalué la respiración y el pulso (no demorar más de 10 segundos)
 2. Si respira esperar ayuda
 3. Si la víctima no respira o si solo jadea /boquea, se considera paro cardíaco.
 4. Si hay dos reanimadores, uno inicia el RCP y el otro solicitar ayuda.
 5. Si hay un reanimador, pedir ayuda, aunque se retrase inicio de RCP.

Imagen 1. Evaluar respiración y pulso



Fuente: <https://www.youtube.com/watch?v=4FfNiHTBUTw>

3. Iniciar RCP con las compresiones torácicas: en el caso de un reanimador que actúa solo debería usar la relación de compresión-ventilación de 30 compresiones y 2 ventilaciones cuando realice la RCP en víctimas de cualquier edad.

1. Compresiones con una frecuencia de 100-120cpm
2. Comprimir el tórax 5cm (2 pulgadas) como mínimo.
3. Permita que el tórax se expanda completamente después de cada compresión
4. Interrumpa las compresiones lo mínimo posible

4. Ventilación: para que esta sea efectiva, la vía aérea de las víctimas tiene que estar abierta.

1. Inclínación de la cabeza y elevación del mentón
2. Tracción mandibular
3. Si se sospecha que la víctima pudiera tener una lesión cervical, utilice la maniobra de tracción de la mandíbula para limitar el movimiento del cuello y la columna. Si no se consigue abrir la vía aérea con la tracción mandibular otro administra las ventilaciones con dispositivo bolsa mascarilla. Tercer reanimador se encarga

de las compresiones torácicas.

Imagen 2. Maniobras de tracción mandibular



Fuente: <https://www.youtube.com/watch?v=4FfNiHTBUTw>

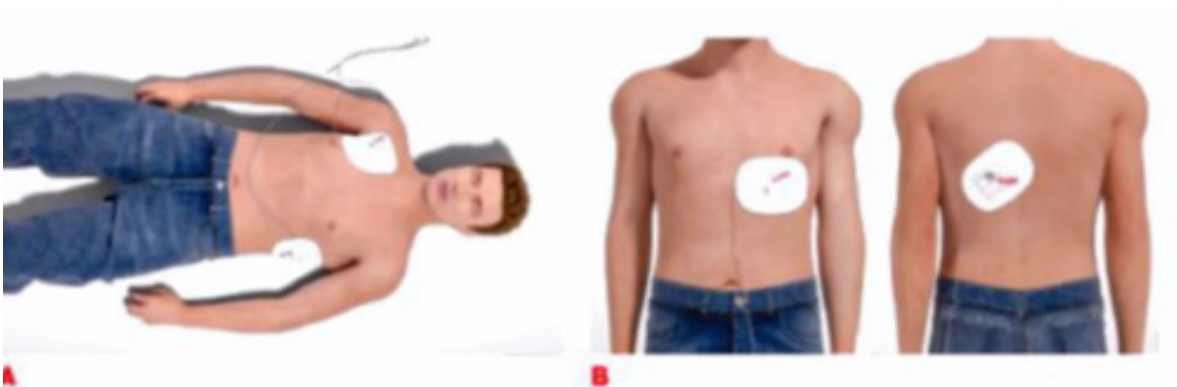
- Para la ventilación boca a mascarilla se utiliza una mascarilla de bolsillo y en casas de salud se utiliza el dispositivo bolsa mascarilla.
- Administrar cada ventilación durante 1 segundo.
- Fíjese en que se produzca una elevación torácica visible en cada ventilación.
- Reanudar compresión en menos de 10 minutos.

5. Desfibrilación (DEA):

El desfibrilador externo automático es un equipo ligero portátil que puede identificar un ritmo cardíaco anormal que precisa una descarga. El DEA puede administrar una descarga para interrumpir un ritmo anormal (FV, taquicardia ventricular sin pulso) y restablecer el ritmo a la normalidad.

- Colocar los parches del DEA en el tórax desnudo de la víctima. Elija los parches para adultos. Debe rasurar el vello, o pegar y despegar los electrodos para retirar el exceso de vello, secar el pecho si está húmedo (sudor o lluvia)
- Retire las láminas de los parches adhesivos de la DEA sobre el tórax desnudo del paciente colóquelos acorde al diagrama de los electrodo.
- Conecte los cables de la DEA si no están conectados al desfibrilador.
- Aléjese de la víctima y deje que la DEA analice el ritmo.
- A continuación, la DEA indicará si es necesaria la administración de la descarga, el personal debe alejarse de la victima
- Reanudar de inmediato RCP.

Imagen 3. Colocación de parches cutáneos para uso de DEA



Fuente: <https://www.youtube.com/watch?v=4FfNiHTBUTw>

IMPORTANTE: Causas Reversibles de parada cardiaca (las 4H y las 4T)

a. Hipoxia

- Ventilación de O₂ al 100%.
- Vigilar la calidad de ventilación aportada.



b. Hipovolemia

- Secundaria o no asociada a hemorragia.
- Aporte intravenoso (IV) de volumen (no glucosado).

c. Hiper/Hipopotasemia y trastornos metabólicos

- Sospecha clínica, pero diagnóstico analítico.
- El cloruro cálcico al 10% y el bicarbonato sódico son el tratamiento de elección en PCR secundario a hiperpotasemia (no administrar juntos por precipitación).

d. Hipotermia

- Fácil diagnóstico.
- Protocolos específicos (calentamiento con mantas térmicas, soluciones IV tibias).

e. Neumotórax a tensión

- Descompresión inmediata por punción con catéter en 2do espacio intercostal, línea medio clavicular, seguido posteriormente de inserción de un tubo de drenaje torácico.

f. Taponamiento cardíaco

- Diagnóstico difícil en la PCR, excepto en los traumatismos torácicos y la cirugía cardíaca.
- Pericardiocentesis y/o toracotomía.

g. Tóxicos y sobredosificación de fármacos

- Diagnóstico por antecedentes.
- Usar antídotos si se dispone (flumazenil, naloxona, atropina).



h. Trombosis (coronaria y pulmonar)

- No hay evidencia de uso de fibrinolíticos en paro cardiorespiratorio. Puede usarse en el caso de que el paro se haya producido por esta causa, por sus antecedentes y la sospecha clínica de trombosis.

Definiciones:

Desfibrilación: Es el uso terapéutico de la electricidad para despolarizar el miocardio, con la finalidad de terminar un ritmo que causa paro cardíaco sin perfusión, como son la fibrilación ventricular (FV) y la taquicardia ventricular (TV) sin pulso.

Imagen 4



Fuente: <https://icba.com.ar/servicios.html>

Cardioversión: Es el uso terapéutico de la electricidad para terminar un ritmo anormal que permite la perfusión, como son la taquicardia ventricular con pulso, taquicardia supraventricular (fibrilación auricular y flúter auricular) y se restablezca un ritmo sinusal normal.

Desfibriladores monofásicos: cuenta con una corriente que se efectúa en una sola dirección, lo que supone una alta dosis de descarga en tres choques de 200, 300 y 360 Joules (J).

Desfibrilador bifásico: es una corriente doble, pues cambia de po-

laridad durante el choque, con una administración de tres choques de 150J. Se necesita menos energía (ahorrándose 40%) y en consecuencia produce un daño miocárdico menor.

Ataque cardíaco: es un problema de coágulo, que bloquea el suministro de sangre hacia una parte del músculo cardíaco, impidiendo el transporte y entrega de oxígeno hacia el mismo. Los signos pueden aparecer de forma inmediata o durar semanas, pero el corazón continúa bombeando sangre. Debe ser tratado en el menor tiempo posible para evitar mayor daño cardíaco.

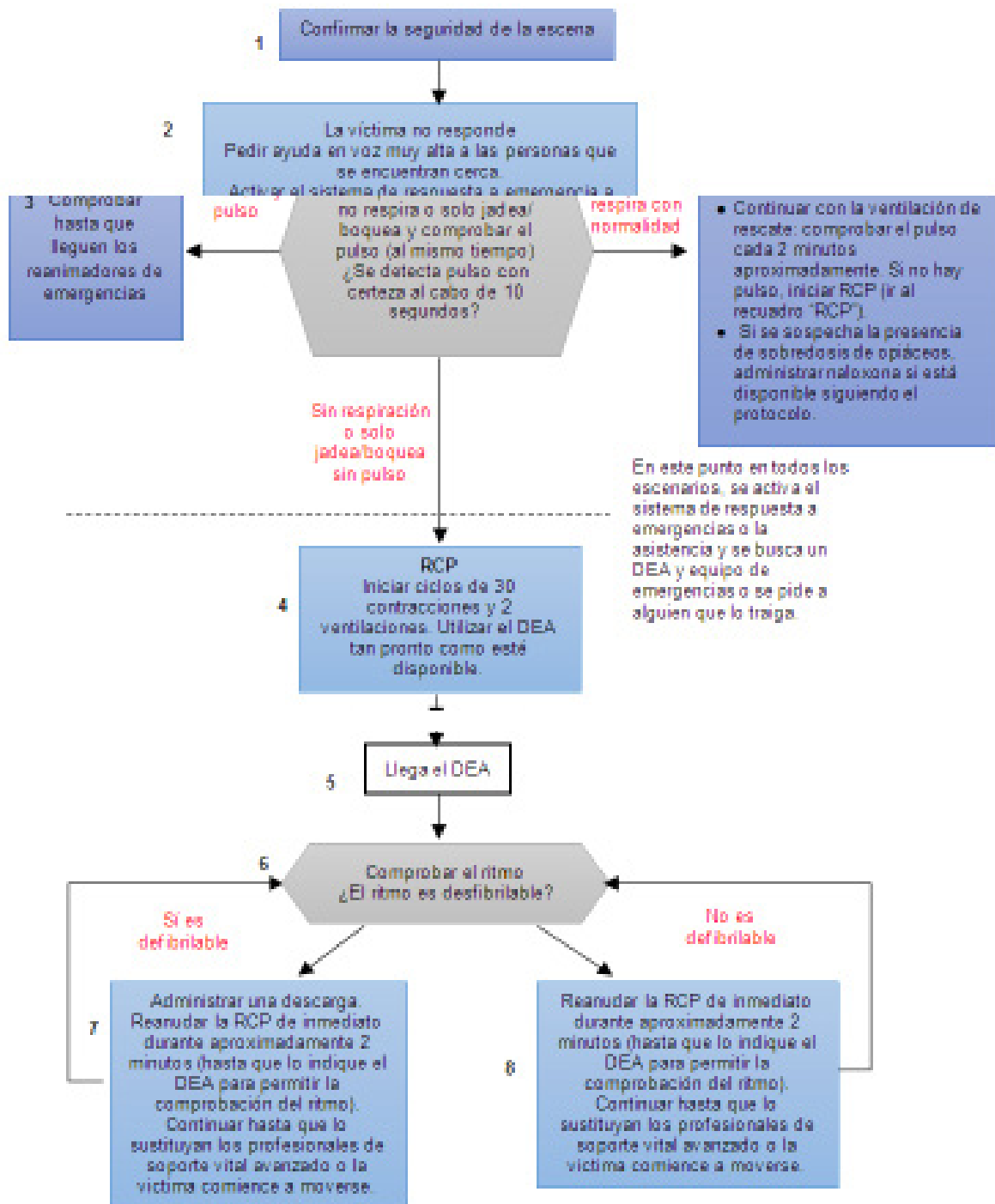
Paro cardíaco: es un problema de ritmo, el corazón desarrolla un ritmo anormal, que causa hipoperfusión a cerebro, pulmones, etc. Debe tratarse inmediatamente o el paciente fallece.

Tabla 1

Dosis de descarga en cardioversión		
Arritmia	Monofásico	Bifásico
Fibrilación auricular	200	120-150
Flutter/TPSV	100	70-120
TV con pulso	200	120-150

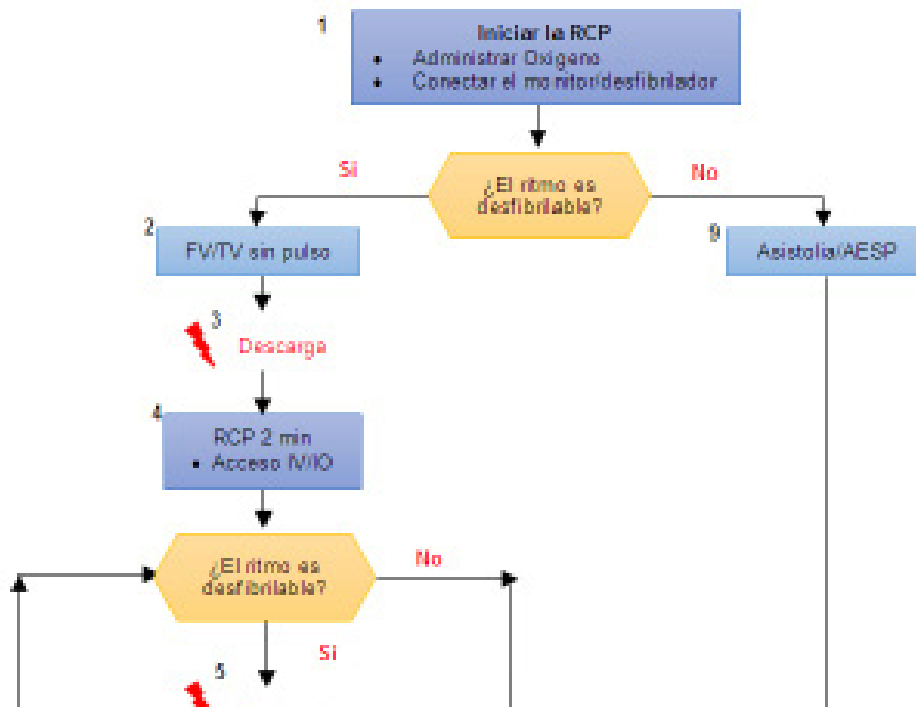
Fuente: www.areasaludbadajoz.com/images/datos/docencia_e_investigacion/cardioversion_electrica_urgencias_GF27D.pdf

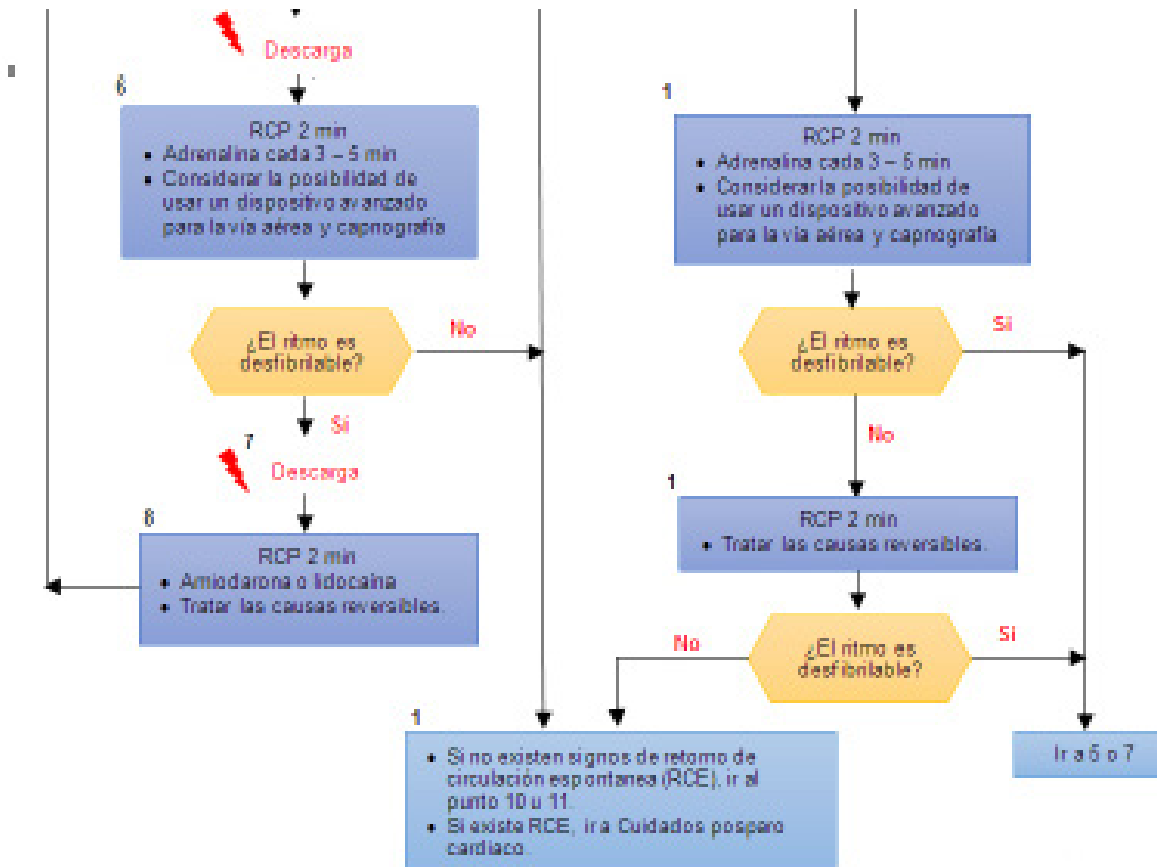
Figura 1. Algoritmo de paro cardíaco en adultos para profesionales de la salud que proporcionan SVB/BLS



Fuente: (1)

Figura 2. Algoritmo para paro cardíaco en adultos (Actualización 2018 AHA)





Fuente: (2)

Tabla 2

Calidad del RCP
<ul style="list-style-type: none"> • Comprimir fuerte (al menos 5cm) y rápido (100-120 cpm), y permitir una expansión torácica completa. • Reducir al mínimo las interrupciones en las compresiones. • Evitar una ventilación excesiva. • Cambiar al compresor cada 2 minutos o antes si está cansado. • Si no se usa dispositivo avanzado para la vía aérea, relación compresión-ventilación de 30:2. • Capnografía cuantitativa <ul style="list-style-type: none"> • Si PETCO₂ <10 mmHG, intentar mejorar la calidad de la RCP. • Presión intraarterial <ul style="list-style-type: none"> • Si la presión en fase de relajación (diastólica) < 20 mmHg, intentar mejorar la calidad de la RCP.



Energía de descarga para desfibrilación
<ul style="list-style-type: none"> • Bifásica: recomendación del fabricante (p. ej. dosis inicial de 120-200J); si se desconoce, usar el valor máximo disponible. La segunda descarga y las posteriores deben ser equivalentes y puede considerarse la administración de valores superiores. • Monofásica: 360J
Tratamiento farmacológico
<ul style="list-style-type: none"> • Dosis IV/IO de adrenalina: 1mg cada 3 – 5 minutos • Dosis IV/IO de amiodarona: primera dosis bolo de 300mg, Segunda dosis 150 mg. -O- • Lidocaína, dosis IV/IO: Primera dosis 1 – 1.5 mg/kg, segunda dosis 0.5 – 0,75 mg/kg.
Dispositivo avanzado para la vía aérea
<ul style="list-style-type: none"> • Intubación endotraqueal o dispositivo supraglótico avanzado para la vía aérea. • Capnografía o capnometría para confirmación y monitorizar la colocación del tubo ET. • Una vez colocado el dispositivo avanzado para la vía aérea, administrara 1 ventilación cada 6 segundos (10 ventilaciones por minuto) con compresiones torácicas continuas.
Retorno de la circulación espontanea (RCE)
<ul style="list-style-type: none"> • Pulso y presión arterial • Aumento abrupto sostenido en PETCO₂ (generalmente ≥ 40 mmHG) • Ondas de presión arterial espontánea con monitorización intraarterial
Causas reversibles
<ul style="list-style-type: none"> • Hipovolemia • Hipoxia • Hidrogenión (acidosis) • Hipo-/hiperpotasemia • Hipotermia • Neumotórax a tensión • Toxinas • Trombosis pulmonar • Trombosis coronaria

Fuente: <https://www.coursehero.com/file/p5ptc3b/Compresiones-de-calidad-Comprima-el-tórax-5-cm-2-pulgadas-como-mínimo-Comprima/>

Consideraciones de la AHA sobre uso de fármacos antiarrítmicos

- Se puede considerar la administración de amiodarona o lidocaína en casos de FV/TV sin pulso que no respondan a la

desfibrilación. Se indica después de la 3ra descarga.

- No se recomienda el uso rutinario de magnesio para pacientes adultos que presentan paro cardíaco. Se puede considerar el magnesio para torsades de pointes (es decir, TV polimórfica asociada a un intervalo QT prolongado).
- No hay evidencias suficientes para avalar o descartar el uso rutinario de betabloqueantes de forma temprana (en la primera hora) tras el RCE.
- No hay evidencias suficientes para avalar o descartar el uso rutinario de lidocaína de forma temprana (en la primera hora) tras el RCE. Debido a la ausencia de contraindicaciones, puede considerarse el uso profiláctico de lidocaína en circunstancias específicas (como, por ejemplo, durante el traslado de los servicios de emergencias médicas) cuando el tratamiento de la FV/TV sin pulso recurrente pueda resultar complicado.

BIBLIOGRAFÍA

SOPORTE VITAL



1. American College of Cardiology/American Heart Association. Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: Synopsis of the 2017 American College of Cardiology/American Heart Association Hypertension Guideline. *Ann Intern Med.* 2018.
2. Gijón-Conde T, Gorostidi M, Camafort M, Abad-Cardiel M, Martín-Rioboo E, Morales-Olivas F, et al. Documento de la Sociedad Española de Hipertensión, Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA) sobre las guías ACC/AHA 2017 de hipertensión arterial. *Hipertens Riesgo Vasc.* 2018.
3. Whelton P, Carey R, Aronow W, Jr CD, Collins K, Dennison C, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task. *Hypertension.* 2018;; p. 1269-1324.
4. James P, Oparil S, Carter B, Cushman W, Dennison-Himmelfarb C, Handler J, et al. Evidence-Based Guideline for the Management of High Blood Pressure in Adults: Report From the Panel Members Appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). *JAMA.* 2014; 311(5).
5. Bakris G, Sorrentino M. Redefining hypertension Assessing the new blood-pressure guidelines. *N Engl J Med.* 2018;(378): p. 497-499.
6. Rubio-Guerra A. Nuevas guías del American College of Cardiology/American Heart Association Hypertension para el tratamiento de la hipertensión. ¿Un salto en la dirección correcta? *Med Int Méx.* 2018; 2(34): p. 299-303.

7. Xie X, Atkins E, Bennett A, Neal B, Ninomiya T, Woodward M, et al. Effects of intensive blood pressure lowering on cardiovascular and renal outcomes: Updated review and meta-analysis. *Lancet*. 2016.
8. Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood pressure lowering on outcome incidence in hypertension: Effects of more vs. less intensive blood pressure lowering and different achieved blood pressure levels - update overview and meta-analyses of randomized trials. *J Hypertens*. 2016;(34).

CAPÍTULO II

URGENCIAS

CARDIOVASCULARES



MAWIL

Publicaciones Impresas
y Digitales



CRISIS HIPERTENSIVA

***D.J. Álvarez Sagubay, R.P. Moncada Godoy,
D.K. Pineda Rosero, J.L. León García***

Se define como la elevación de la presión arterial (PA), habitualmente superior a 220/120 mmHg, debiendo diferenciarla de la falsa hipertensión reactiva, urgencia y emergencia hipertensiva. En noviembre de 2017, la American Heart Association (AHA) y el American College of Cardiology (ACC) emitieron nuevas guías de práctica clínica para la prevención, detección, evaluación y tratamiento de la hipertensión en adultos, con una nueva clasificación, que ha despertado gran controversia e intensa discusión.

Tabla 3

CLASIFICACIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL SEGÚN AHA 2017	
Normal	<120/80
Elevada	120-129/<80
Hipertensión estadio I	130-139/ 80-89
Hipertensión estadio II	>90
Las personas con presión arterial sistólica y diastólica en 2 categorías deben ser designadas para la mayor categoría de PA.	
AHA: American Heart Association	

Fuente: (1)

Hipertensión reactiva. Es la elevación transitoria y no patológica de las cifras de PA, cuando la persona se expone a situaciones de stress, ansiedad, dolor o ejercicio. Cede con reposo y/o tratamiento de la causa desencadenante.

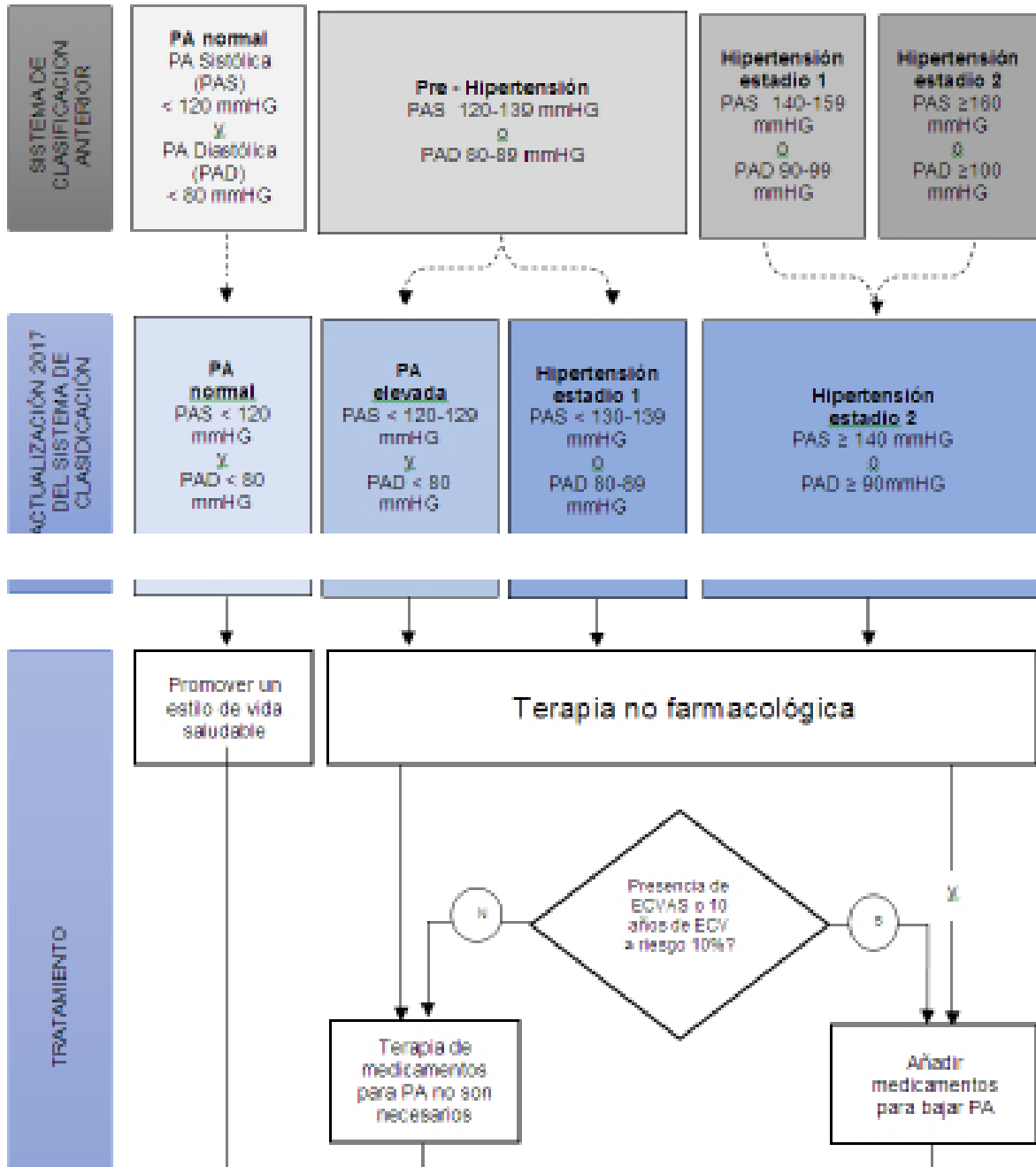
Urgencia hipertensiva. Elevación de la presión arterial que no

se acompaña de compromiso vital inmediato y que puede, o no, acompañarse de síntomas inespecíficos, ello nos permite un margen de actuación, para disminuir las cifras tensionales, en el lapso de 24 a 48 horas.

Ejemplos: cifras de presión arterial sistólica (PAS) >180mmHg o de presión arterial diastólica (PAD) >110mmHg sin síntomas (o sintomatología inespecífica); las crisis en pacientes con cardiopatía isquémica o insuficiencia cardíaca; las crisis en trasplantados renales, complicaciones progresivas de órganos diana, episodios paroxísticos de hipertensión arterial (HTA) en la feocromocitoma, en síndromes hiperadrenérgicos e hipertensión perioperatoria grave.

Emergencia hipertensiva. Situaciones en que la elevación de la presión produce daño orgánico agudo o riesgo inminente de desarrollo de una complicación letal. Ejemplos: edema agudo de pulmón, síndrome coronario agudo, disección aórtica, evento cerebrovascular (encefalopatía hipertensiva, hemorragia cerebral), disección aórtica, insuficiencia renal aguda o crónica en progresión, eclampsia.

Figura 3. Clasificación y manejo de la presión arterial según
 AHA 2017



*PA: presión arterial, PAS: presión arterial sistólica, PAD: presión arterial diastólica, ECV: enfermedad cardiovascular, ECVAS: enfermedad cardiovascular aterosclerótica.

Fuente: (2)



Estudios complementarios

- EKG: nos proporcionará datos de hipertrofia ventricular izquierda, arritmias cardíacas, infarto agudo de miocardio (IAM), pericarditis, taponamiento cardíaco, etc.
- Radiografía postero-anterior de tórax: nos ayudará en la exploración de patologías como aneurisma aórtico, edema pulmonar agudo, pericarditis, etc.
- Laboratorio: biometría hemática completa (BHC), Na, K, Cl, Ca, urea, creatinina, CK, CKmb, troponina, glicemia, PCR, fibrinógeno, físcico químico y sedimento urinario con detección de proteinuria.

Tratamiento

El presente manual proporciona los esquemas de tratamiento generales, que deberán ser individualizados según la patología basal que desencadena la crisis. El objetivo es reducir las cifras de PAS a 160-170mmHg, PAD 100-110Hg o PAM 130mmHg.

Medidas generales:

- Monitorización continua.
- Oxigenoterapia. 3 a 5 lts de oxígeno por cánula nasal.
- Cabecera elevada 50° o sentado según la posición ayude a la recuperación del paciente.
- Valoración del nivel de consciencia.
- Balance hidroelectrolítico.
- Colocación de catéter venoso central (a criterio médico).

Farmacológico

Escala 1. Administrar captopril 50mg sublingual y esperar 45 minutos, para nuevo control de PA, si después del tiempo indicado continúa elevada administrar segunda dosis de captopril 50mg,

esperar nuevamente 45 minutos.

Escala 2. Si la PA no ha disminuido, administrar furosemida intravenosa 40mg y esperar razón de 1 hora para nuevo control de PA.

Escala 3. Si la PA no ha disminuido se recomienda iniciar el tratamiento intravenoso con los siguientes fármacos que usted escoja.

- Nitroprusiato sódico (ampolla 50mg): dosis 0,25-10ug/kg/min, diluir 1 ampolla en 250 SG5% y comenzar infusión a ritmo de 5ml/h con incrementos de 5 a 10ml cada 10 minutos hasta máximo 90ml/h. El fármaco debe de ser administrado por microgoteo, con protección de luz solar y con monitorización continua.
- Enalapril intravenosa (ampolla 2,5mg/2ml): Iniciar con 1,25mg por vía IV lenta (no menos de 5 minutos) diluido en 50cc de SG5% o solución salina fisiológica 0,9% (SSF0,9%). La respuesta clínica aparece a los 15 minutos aproximadamente; obteniéndose el efecto máximo a las 4 horas. Si la respuesta es insatisfactoria, se pueden incrementar las dosis hasta 5mg. La dosis de mantenimiento habitual es de 1,25mg (1ml) por vía IV cada 6 horas; pudiendo llegar en casos necesarios a administrarse hasta 5mg. cada 6 horas.
- Labetalol (ampolla 100mg). Dosis 20-80 mg en 2 minutos. Puede continuarse con dosis de 20mg cada 10 minutos hasta máximo de 100mg. Seguir con perfusión de 2mg/minuto (Diluir 2 ampolla en 200ml SG5% IV 120ml/h). No usar en insuficiencia cardiaca.
- Nitroglicerina (ampolla 50mg). Administrar a una velocidad de 5ug/min; esta se podrá incrementar a razón de 5ug/min a intervalos de 3 a 5 minutos hasta obtener el efecto o hasta que la velocidad sea de 20ug/min. Para la infusión inicial di-

luir 1 ampolla en 100cc de SG5% y pasar a razón de 10ml/h, con esto se pasará dosis de 5ug/min.

- Urapidilo (ampolla 50mg). Dosis 25mg en bolo, que se puede repetir en 5 min, si no se obtuvo la respuesta deseada; si pasados los 15 minutos la presión no cede se administra 50mg por vía IV en 30 seg. De no ceder, se puede diluir 5 ampollas (250mg) en 250ml SG5% y administrar IV dosis 10ml/h, que equivale a 0,16mg/min, esta se puede incrementar hasta alcanzar los 30ml/h. No usar en estenosis aórtica.
- Hidralazina (ampolla 20mg). Dosis 0,15-0,20mg/Kg c/6h, infundir en 30min o im. Diluir 1 ampolla en 20ml SG5% y administrar a 1ml/min.
- Sulfato de magnesio. Al 15%. (ampollas 1,5g/10ml y 3g/20ml) y 20% (2g/10ml). Es la droga de elección en pacientes embarazadas con irritabilidad del SNC (convulsiones). Dosis inicial 4g (20ml de solución 20%) IV bolo, seguido de 4g en 250cc SG5%, administrada a una velocidad no mayor de 1,5ml/min. Es necesario recomendar que: 1) reflejo rotuliano debe estar presente 2) no exista depresión respiratoria 3) diuresis >25ml/h 4) discontinuar el fármaco 24 horas después de la labor de parto 5) evitar la hipocalcemia 6) no asociar a antagonistas de calcio.

Drogas de elección en ciertas patologías

- Hipertensión arterial maligna: Nitroprusiato sódico, como alternativa urapidil, labetalol.
- Encefalopatía hipertensiva: Nitroprusiato sódico, Labetalol
- Enfermedad cerebro vascular (ECV) isquémico o hemorrágico: Labetalol
- Síndrome coronario agudo: Nitroglicerina y B-bloqueantes.

- Edema agudo de pulmón: Nitroglicerina y furosemina
- Disección aórtica: B-bloqueantes, Labetalol, Nitroprusiato
- Crisis adrenérgicas o supresión brusca del B-bloqueante: Labetalol, nicardipino o urapidilo.
- Eclampsia. Hidralazina, Labetalol, sulfato de magnesio.

Tabla 4

FARMACOS USADOS EN CRISIS HIPERTENSIVAS				
Fármacos	Mecanismos de acción	Inicio/duración del efecto	Efectos secundarios	Contraindicaciones
Nitroprusiato sódico	Vasodilatador arterial y venoso	<1min/3min	Náuseas, vómitos, síntomas neurológicos, hipotensión.	Insuficiencia aguda coronaria, renal cerebrovascular, o hepática, hipertensiones compensatorias (derivaciones arterio-venosas o la coartación de aorta.), eclampsia
Enalaprilato	Vasodilatador arterial	15min/8horas	Edema angioneurótico, broncoespasmo, neutropenia, hiperpotasemia, urticaria, hipotensión, IAM, angina de pecho, impotencia.	Estenosis renal bilateral o en estenosis de riñón único, edema angioneurótico, eclampsia
Labetalol	Vasodilatador arterial y reducción de la FC	5min/ 4-6 horas	Náuseas, vómitos, insuficiencia cardiaca, bradicardia, broncoespasmo	ICC Trastornos de conducción AV Neumopatías, feocromocitoma

Nitroglic- erina	Vasodilatador sistémico	5min /4-6 horas	Cefalea, rubefacción, hipotensión ortostática.	PAS<100mmHg, anemia, hiper- sensibilidad, aumento PIC
Hidralazina	Vasodilatador arterial	10min /4-6 horas	Taquicardia, cefalea, hipoten- sión	Hipersensibilidad, LES
Urapidilo	Bloqueador central alfa-1, vasodilatador arterial	5min/3horas	Cefalea, náuseas, taqui- cardia, flebitis	Estenosis aórtica, tirotoxicosis, peri- carditis constricti- va, cor pulmonale, LES
Furosemida	Diurético de asa	15min/2h	Hipocalemia Hipovolemia Hiperglicemia	ERC con incremen- to de azoados, PAS <100mmHg

Fuente: (2)

BIBLIOGRAFÍA

URGENCIAS

CARDIOVASCULARES



MAWIL

Publicaciones Impresas
y Digitales



1. American College of Cardiology/American Heart Association. Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: Synopsis of the 2017 American College of Cardiology/American Heart Association Hypertension Guideline. *Ann Intern Med.* 2018.
2. Gijón-Conde T, Gorostidi M, Camafort M, Abad-Cardiel M, Martín-Rioboo E, Morales-Olivas F, et al. Documento de la Sociedad Española de Hipertensión, Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA) sobre las guías ACC/AHA 2017 de hipertensión arterial. *Hipertens Riesgo Vasc.* 2018.
3. Whelton P, Carey R, Aronow W, Jr CD, Collins K, Dennison C, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task. *Hypertension.* 2018;: p. 1269-1324.
4. James P, Oparil S, Carter B, Cushman W, Dennison-Himmelfarb C, Handler J, et al. Evidence-Based Guideline for the Management of High Blood Pressure in Adults: Report From the Panel Members Appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). *JAMA.* 2014; 311(5).
5. Bakris G, Sorrentino M. Redefining hypertension Assessing the new blood-pressure guidelines. *N Engl J Med.* 2018;(378): p. 497-499.
6. Rubio-Guerra A. Nuevas guías del American College of Cardiology/American Heart Association Hypertension para el tratamien-

to de la hipertensión. ¿Un salto en la dirección correcta? Med Int Méx. 2018; 2(34): p. 299-303.

7. Xie X, Atkins E, Bennett A, Neal B, Ninomiya T, Woodward M, et al. Effects of intensive blood pressure lowering on cardiovascular and renal outcomes: Updated review and meta-analysis. Lan-cet. 2016.

8. Thomopoulos C, Parati G, Zanchetti A. Effects of blood pressure lowering on outcome incidence in hypertension: Effects of more vs. less intensive blood pressure lowering and different achieved blood pressure levels - update overview and meta-analyses of randomized trials. J Hypertens. 2016;(34).

CAPÍTULO III

SHOCK CARDIOGÉNICO



SHOCK CARDIOGÉNICO

***D.J. Álvarez Sagubay, R.E. López Mendoza,
W.E. Perero Rodríguez, R.A. Murillo Vasconez.***

El shock cardiogénico es un estado clínico de hipoperfusión caracterizado por una PAS < 90 mmHg y una presión de llenado (presión de enclavamiento) > 20 mmHg o un índice cardiaco (IC) < 1,8 l/min/m² causado por una pérdida importante de tejido miocárdico viable. También se considera shock cuando se requiere la administración intravenosa de agentes inotrópicos y/o la utilización de un balón de contrapulsación intraaórtico (BCIA) para mantener una PAS > 90 mmHg y un IC > 1,8 l/min/m².

Manifestaciones clínicas

- Dolor precordial.
- Disnea de severidad variable.
- Astenia, malestar general.
- Compromiso del estado general.
- Palidez, piel fría, diaforesis, cianosis.
- Ingurgitación yugular, principalmente en IAM ventricular derecho.
- Vasoconstricción con pobre llenado capilar.
- Presión arterial sistólica < 90 mmHg.
- Pulsos periféricos disminuidos en amplitud.
- Taquicardia y galope por S3.
- Soplo pansistólico en ruptura de músculo papilar o del septum interventricular.

- Polipnea.
- Estertores en cantidad variable. No en IAM ventricular derecho.
- Signos de taponamiento y disociación electromecánica en ruptura de pared libre del ventrículo izquierdo.

Estudios complementarios

Electrocardiograma. Ayudará a determinar presencia de IAM, arritmias cardíacas, etc.

Radiografía simple de tórax. Puede ser normal tanto en la disfunción ventricular izquierda como en la derecha. Hay signos de hipertensión venocapilar. La presencia de cardiomegalia generalmente se debe a patología cardíaca previa.

Gases arteriales. Indicada para identificar insuficiencia respiratoria hipoxémica, hipercapnica o mixta, distress respiratorio, trastornos metabólicos o respiratorios tipo acidosis o alcalosis.

Ecocardiografía. Valora el grado de disfunción ventricular sistólica izquierda y derecha. Detecta la causa del shock: infarto ventricular izquierdo o derecho, ruptura del músculo papilar, del septum o de la pared libre del ventrículo izquierdo.

Presión venosa central. De gran utilidad en urgencias como ayuda diagnóstica y en el manejo de los fluidos.

Laboratorio. BHC, urea, creatinina, Na, K, Cl, Ca, CK, CKmb, troponina T, bilirrubina total, directa, indirecta, AST, ALT, LDH, G-GT, dimero D, lactato, gasometría arterial, TP, TPT, INR.



Tratamiento

Medidas generales

1. Oxígeno por máscara con FIO₂ de 50% o según gases arteriales.
2. Catéter venoso central, preferiblemente de colocación en antebrazo.
3. Sonda vesical.
4. Monitorización de la presión arterial, frecuencia y ritmo cardíaco, oximetría de pulso, presión venosa central y diuresis.
5. Colocación de catéter de flotación pulmonar (Swan-Ganz)

Farmacológico

- Optimizar precarga: Administrar bolos de 100cc de SSF0,9%, hasta elevar la presión capilar en cuña a 18-20mmHg, lo adecuado para este tipo de pacientes.
- Controlar tensión arterial media: Se debe de evitar que esta disminuya, para lo cual, se deberá administrarán vasopresores:
- Noradrenalina (ampolla 10mg/10ml: 8mg/4ml) Agonista predominantemente alfa-adrenérgico con potente efecto vasoconstrictor. En general, la droga aumenta el gasto cardiaco entre 10 a 20%, y el volumen sistólico en 10 a 15%. Diluir 4 ampollas de 10ml ó 2 ½ ampollas de 4ml en 210ml SG5%.
1ml=0,16mg =160µg.
 - Dosis inicial 8-12 µg/min, ajustar para mantener PA deseada.
 - Dosis de mantenimiento 2-4 µg /min, ajustar para mantener PA deseada.

En caso de shock séptico se ajusta la dosis alrededor de 0,5µg/Kg/min hasta máximo 2µg/Kg/min hasta alcanzar efecto deseado. No es necesario ajuste a dosis renal.

Tabla 5

Noradrenalina según dosis de perfusión y peso						
Dosis ug/ Kg/min	Peso en Kg					
	50	60	70	80	90	100
0,1	1,9ml/h	2,2 ml/h	2,6 ml/h	3 ml/h	3,4 ml/h	3,75 ml/h
0,15	2,8ml/h	3,4 ml/h	3,9 ml/h	4,5 ml/h	5 ml/h	5,8 ml/h
0,2	3,7ml/h	4,5 ml/h	5,2 ml/h	6 ml/h	6,7 ml/h	7,5 ml/h
0,3	5,6 ml/h	6,7 ml/h	7,8 ml/h	9 ml/h	10,1 ml/h	11,2 ml/h
0,4	7,5 ml/h	9 ml/h	10,5 ml/h	12 ml/h	13,5 ml/h	15 ml/h
0,5	9,3 ml/h	11,2 ml/h	13,1 ml/h	15 ml/h	16,8 ml/h	18,7 ml/h
0,6	11,2 ml/h	13,5 ml/h	15,7 ml/h	18 ml/h	20,2 ml/h	22,5 ml/h
0,7	13 ml/h	15,7 ml/h	18,3 ml/h	21 ml/h	23,6 ml/h	26,2 ml/h
0,8	15 ml/h	18 ml/h	21 ml/h	24 ml/h	27 ml/h	30 ml/h
0,9	16,8 ml/h	20,2 ml/h	23,6 ml/h	27 ml/h	30,3 ml/h	33,7 ml/h
1	18,7 ml/h	22,5 ml/h	26,2 ml/h	30 ml/h	33,7 ml/h	37,5 ml/h
2	37,4 ml/h	45 ml/h	52,4 ml/h	60 ml/h	67,4 ml/h	75 ml/h
Dosis a ritmo de perfusión 1ml=0,16mg=160ug						

Fuente: <https://cima.aemps.es> > cima > pdfs

- Adrenalina (ampolla 4mg)
 - Dosis baja (0,05-0,2 µg/kg/min) predomina efecto sobre receptor B1, aumentando gato cardíaco por su efecto cronotropico e inotrópico positivo, por lo cual es útil en shock cardiogènico con hipotensión refractaria a dopamina y dobutamina con resistencias periférica aumentadas. A dosis alta se suma efecto vasoconstrictor alfa. Para tratamiento de hipotensión se utiliza en perfusión continúa iniciando a dosis de 0,5-1 µg/kg/min titulando hata 10 µg/kg/min, según requerimiento.

- Dosis: Diluir 4 ampollas (4mg) en 96ml d SG 5%. 1 ampolla=1ml=1mg.

Tabla 6

Adrenalina según dosis de perfusión y peso						
Dosis ug/ Kg/min	Peso en Kg					
	50	60	70	80	90	100
0,01	0,75ml/h	0,9ml/h	1,05ml/h	1,2ml/h	1,35ml/h	1,5ml/h
0,03	2,2ml/h	2,7ml/h	3,15ml/h	3,6ml/h	4ml/h	4,5ml/h
0,05	3,75ml/h	4,5ml/h	5,25ml/h	6ml/h	6,75ml/h	7,5ml/h
0,1	7,5ml/h	9ml/h	10,5ml/h	12ml/h	13,5ml/h	15ml/h
0,2	15ml/h	18ml/h	21ml/h	24ml/h	27ml/h	30ml/h
0,3	22,5ml/h	27ml/h	31,5ml/h	36ml/h	40,5ml/h	45ml/h
0,4	30ml/h	36ml/h	42ml/h	48ml/h	54ml/h	60ml/h
0,5	37,5ml/h	45ml/h	52,5ml/h	60ml/h	67,5ml/h	75ml/h
1	75ml/h	90ml/h	84ml/h	120ml/h	135ml/h	150ml/h
Dosis a ritmo de perfusión 1ml=0,04mg=40ug						

Fuente: https://cima.aemps.es/cima/dochtml/ft/68552/FT_68552.html

- Dopamina (ampolla 200mg). Es una catecolamina endógena precursora de la noradrenalina, a dosis bajas (0,5 –3 µg/kg/min) produce vasodilatación renal y mesentérica; a dosis medias (3-10 µg/kg/min) ejerce acción inotrópica positiva sobre el miocardio, debido a la acción b1 y acción indirecta en la liberación de noradrenalina; A dosis altas (>10 µg/kg/min) estimula receptores alfa-adrenérgicos, con aumento de resistencia periférica y vasoconstricción renal. Iniciar con dosis de 5 µg/kg/min, diluir una ampolla (250mg) en 250cc de SG5% y pasar a 30ml/h; ahora si lo que desea es restringir más los líquidos, diluir 1 ampolla (250mg) en 100cc de SG 5% y pasar a 10 ml/h; esta dosis puede incrementarse hasta alcanzar la dosis de 20 µg/kg/min (120ml/h o 40ml/h respectivamente) o hasta obtener PAS>100mmHg

o diuresis >35ml/h.

- Dobutamina (ampolla 250mg). Dosis 2-15 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. Es una catecolamina sintética, agonista selectivo de los receptores b-1, tiene acción directa inotrópica que produce aumento del gasto cardiaco y disminución de las presiones de llenado auriculares con aumentos menos marcados de la frecuencia cardiaca y presión sanguínea que otros b-agonistas. A diferencia de la dopamina no actúa sobre los receptores dopaminérgicos o estimula la liberación de noradrenalina. No aparece vasodilatación renal, pero puede aumentar flujo renal glomerular al aumentar el gasto cardiaco. Iniciar con dosis de 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, diluir 1 ampolla (250mg) en 250cc de SG5% y pasar a 21 ml/h; o si desea restringir líquidos diluir 1 ampolla (250mg) en 100cc de SG5% y pasar 9ml/h; esta dosis puede incrementarse hasta alcanzar la dosis de 15 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$.

Fórmulas para el cálculo de dosis

- $[\text{Concentración } (\mu\text{g}) \div \text{Dilución (mL)}] / 60 \text{ (min)} = \text{constante } (\mu\text{g}/\text{min})$
- $\text{Peso (kg)} \times \text{dosis indicada} = \text{dosis calculada } (\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min})$
- $\text{Dosis } (\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}) / \text{constante} = \text{velocidad de infusión (microgotas/min o mL/hora)}$

Ejemplo: Cálculo de dosis en un paciente de 70 kg. dopamina a una dosis de 5 mg/kg/min

Dilución: dopamina 400 mg/10 mL diluido en 250 mL de SG5% o SSF0,9%

- $400 \text{ mg} \times 1,000 = 400,000 \mu\text{g}$
- $400,000/250 \text{ mL} = 1,600 \mu\text{g}/\text{mL}$
- $1,600 \mu\text{g} / 60 = 26.6 \mu\text{g}/\text{min}$ (constante)
- Dosis calculada: $70 \times 5 = 350 \mu\text{g}/\text{min}$

- Velocidad de infusión: $350 \mu\text{g}/26.6 = 13.1\text{ml/h}$
- Cuantos $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ de dopamina son en 13,1 mL/hora:
- $[(\text{mL}/\text{hora}) \times \text{constante}] / 70 \text{ kg} = 13,1 \times 26.6 = 348,46/70 = 4978 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$

Balón de contrapulsación aórtica (BCI)

El BCI ha demostrado ser útil en el manejo del shock cardiogénico, empleado en forma temprana, al provocar incrementos en el flujo diastólico coronario, al disminuir la post-carga del ventrículo izquierdo (VI), al disminuir el stress parietal de VI y aumentar el volumen minuto.

- Mejora el flujo miocárdico durante la diástole.
- Disminuye la postcarga.
- Disminuye la presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo y la presión en cuña de la arteria pulmonar.

Intubación orotraqueal

- El cuadro clínico del paciente y/o los gases arteriales determinan la necesidad de intubación orotraqueal.
- Generalmente se requieren intubación orotraqueal y ventilación mecánica.

Reperusión miocárdica aguda

Se debe realizar angiografía coronaria cuando la evolución del shock es menor de 24 horas, colocando previamente un balón de contrapulsación aórtica, de acuerdo con el resultado de la angiografía coronaria, se decide una de las siguientes conductas:

- Angioplastia primaria.
- Trombolisis y angioplastia primaria.

- Revascularización miocárdica urgente.
- Tratamiento farmacológico exclusivamente.

En ausencia de servicio de hemodinamia, se realiza fibrinólisis periférica (diluir streptoquinasa 1500000UI en 100 SF 0,9% y pasar en 1 hora)

Cirugía de urgencia

Previa colocación BCI la cirugía se indica en:

- En angioplastia primaria fallida.
- En shock asociado con ruptura de músculo papilar, septum o pared libre.
- En todos los casos se requiere la colocación previa de un balón de contrapulsación aórtica.

BIBLIOGRAFÍA

SHOCK CARDIOGÉNICO



1. Amado J, Gago P, Santos W, Mimoso J, de Jesus I. Cardiogenic shock: Inotropes and vasopressors. *Rev Port Cardiol.* 2016; 12(35): p. 681-695.
2. Hollenberg S. Cardiogenic shock. *Crit Care Clin.* 2001; 2(17): p. 391-410.
3. Ryan T, Anderson J, Antman E, Braniff B, Brooks N, Califf R, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). *J Am Coll Cardiol.* 1996; 5(28).
4. Hasdai D, Topol E, Califf R, Berger P, Holmes DJ. Cardiogenic shock complicating acute coronary syndromes. *Lancet.* 2000.
5. Ryan T, Antman E, Brooks N, Califf R, Hillis D, Hiratzka L, et al. 1999 Update: ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With Acute Myocardial Infarction: Executive Summary and Recommendations. *Circulation.* 1999;: p. 1016–1030.
6. Hollenberg S, Bates E. *Cardiogenic Shock*. Primera ed. Armonk, New York: Futura Publishing Company; 2002.
7. Bates E. Fibrinolytic therapy for cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. In Hollenberg S, Bates E. *Cardiogenic Shock*. Primera ed. New York: Futura Publishing Company; 2002. p. 63-80.
8. Stead E, Elbert R. Shock Syndrome produced by failure of the heart. *Arch Int Med.* 1942;: p. 369-83.
9. Klein T, Ramani G. Assessment and management of cardiogenic shock in the emergency department. *Cardiol Clin.* 2012; 4(30).

10. Hochman J, Boland J, Sleeper L, Porway M, Brinker J, Col J, et al. Current spectrum of cardiogenic shock and effect of early revascularization on mortality. Results of an International Registry. SHOCK Registry Investigators. *Circulation*. 1995; 3(91).

CAPÍTULO IV

EDEMA AGUDO PULMONAR CARDIOGÉNICO



EDEMA AGUDO PULMONAR CARDIOGÉNICO

***L. Trater Guerra, F.B. Zurita Rosero,
N.C. Sánchez coronel, D.J. Álvarez Sagubay, G.G. García Cox.***

El edema agudo de pulmón es el paso de líquidos hacia los espacios pulmonares extravasculares, lo que incluye el intersticio (fase intersticial del edema) como los espacios alveolares (edema alveolar)

El edema pulmonar se divide en cardiogénico y no cardiogénico, dependiendo de su proceso fisiopatológico. El cardiogénico obedece a fallas de ventrículo izquierdo, generalmente asociado a alguna cardiopatía crónica y los factores desencadenantes eventos agudos como infarto agudo de miocardio, hipertensión arterial, arritmias y falla valvular aguda.

Estudios complementarios

- EKG. Nos proporcionará datos de hipertrofia ventricular izquierda, arritmias cardiacas, IAM, pericarditis, taponamiento cardíaco, etc.
- Radiografía postero-anterior de tórax. aunque en la mayoría de los casos es imposible realizarla debido a la inestabilidad del paciente, se puede realizar una portátil de tórax.
- Gasometría arterial. La cual nos guiará si el paciente necesitará entubación endotraqueal para mejorar la ventilación pulmonar.

- Laboratorio: BHC, Na, K, Cl, Ca, urea, creatinina, CK, CKmb, troponina, glicemia, PCR, fibrinógeno, físico químico y sedimento urinario con detección de proteinuria

Tratamiento

Para el tratamiento es necesario establecer si el edema agudo pulmonar es asociado a normotensión (100-160mmHg), hipertensión (PAS>160mmHg) e hipotensión (PAS<100mmHg).

Medidas generales:

- Monitorización continua.
- Posición sentada con las piernas colgando.
- Iniciar ventilación no invasiva o intubación endotraqueal según el caso.
- Sonda Vesical para control de diuresis diaria.
- Balance hidroelectrolítico.

Farmacológico:

EAP normotensivo (1)

- Nitroglicerina (ampollas 50mg). Dosis 20 µg/min. Se puede preparar infusión de dos maneras: 1ra. Diluir una ampolla (50mg) en 250cc de SG 5% en agua y pasar a 6ml/h, o, 2da. Diluir una ampolla (50mg) en 100cc de SG 5% en agua y pasar a 2,4ml/h; en ambos casos se pasa la dosis de 20ug/min, dependiendo si en su paciente desea restringir los líquidos. Esta infusión se puede incrementar de 10 en 10ug/min (3 en 3ml/h y 1,2mlh respectivamente), hasta alcanzar el control de presión arterial o hasta que la PAS descienda <100mmHg. (Incrementar.
- Furosemida (ampollas 20mg). Si el paciente ingresa hiper-

tenso administrar dosis carga de 60 a 100mg y mantener en dosis de 60mg IV c/8h; hasta el control de la presión arterial.

- Morfina. Cloruro mórfico (ampollas de 10mg/1ml; 20mg/1ml). Añadir a la presentación comercial de 10mg/1ml, 9ml de SSF0,9% y administrar a 2mg/min, si después de 10min persiste el dolor repetir la infusión, hasta alcanzar los 15mg.
- Adrenalina (ampolla 4mg)

Dosis baja (0,05-0,2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) predomina efecto sobre receptor B1, aumentando gato cardíaco por su efecto cronotropico e inotrópico positivo, por lo cual es útil en shock cardiogènico con hipotensión refractaria a dopamina y dobutamina con resistencias periférica aumentadas. A dosis alta se suma efecto vasoconstrictor alfa. Para tratamiento de hipotensión se utiliza en perfusión continua iniciando a dosis de 0,5-1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ titulando hata 10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, según requerimiento.

Dosis: Diluir 4 ampollas (4mg) en 96ml d SG5%. 1 ampolla=1ml=1mg.
Revisar capitulo de shock cardiogènico

- Dopamina (ampolla 200mg). Es una catecolamina endógena precursora de la noradrenalina, a dosis bajas (0,5 –3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) produce vasodilatación renal y mesentérica; a dosis medias (3-10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) ejerce acción inotrópica positiva sobre el miocardio, debido a la acción b1 y acción indirecta en la liberación de noradrenalina; A dosis altas (>10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) estimula receptores alfa-adrenérgicos, con aumento de resistencia periférica y vasoconstricción renal. Iniciar con dosis de 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, diluir una ampolla (250mg) en 250cc de SG5% y pasar a 30ml/h; ahora si lo que desea es restringir más los líquidos, diluir 1 ampolla (250mg) en 100cc de SG 5% y pasar a 10 ml/h; esta dosis puede incrementarse hasta alcanzar la dosis de 20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ (120ml/h

o 40ml/h respectivamente) o hasta obtener PAS>100mmHg o diuresis >35ml/h.

- Dobutamina (ampolla 250mg). Dosis 2-15 µg/kg/min. Es una catecolamina sintética, agonista selectivo de los receptores b-1, tiene acción directa inotrópica que produce aumento del gasto cardiaco y disminución de las presiones de llenado auriculares con aumentos menos marcados de la frecuencia cardiaca y presión sanguínea que otros b-agonistas. A diferencia de la dopamina no actúa sobre los receptores dopaminérgicos o estimula la liberación de noradrenalina. No aparece vasodilatación renal, pero puede aumentar flujo renal glomerular al aumentar el gasto cardiaco. Iniciar con dosis de 5ug/kg/min, diluir 1 ampolla (250mg) en 250cc de SG5% y pasar a 21 ml/h; o si desea restringir líquidos diluir 1 ampolla (250mg) en 100cc de SG5% y pasar 9ml/h; esta dosis puede incrementarse hasta alcanzar la dosis de 15 µg/kg/min.

EAP Hipertensivo

Definida como PAS>160mmHg o PAD>110mmHg. Se iniciará tratamiento con nitroglicerina y furosemida, de no ceder con la administración de estos fármacos, iniciar con captopril 50mg sublingual, de no ceder repetir la dosis cada 15 minutos, por 3 ocasiones.

EAP Hipotensivo

Se define como hipotensivo con PAS<100mmHg, en el cual quedan contraindicado uso de nitroglicerina, diuréticos y furosemida. Se debe iniciar infusión de noradrenalina, dopamina y dobutamina en las dosis señaladas para el tratamiento del EAP normotensivo.

De no haber mejoría clínica le paciente debe ser trasladado a uni-

dad de cuidados coronarias para perfusión de noradrenalina, balón de contrapulsación, etc), mientras se programa el tratamiento definitivo en base a la patología que produjo la descompensación.

Complicaciones

Insuficiencia respiratoria aguda.

Se debe proceder inmediatamente a la intubación Intubación si:
PaO₂ < 60mmHg; PaCO₂ > 50mmHg con pH < 7,2; FR > 40 rpm

Emergencia hipertensiva

De no ceder la PA con el uso de nitroglicerina, furosemda y captopril, iniciar infusión de nitroprusiato sódico (ampolla 50mg): dosis 0,25-10ug/kg/min, diluir 1 ampolla en 250 de SG 5% en agua y comenzar infusión a ritmo de 5ml/h con incrementos de 5 a 10ml cada 10 minutos hasta máximo 90ml/h. El fármaco debe de ser administrado por microgoteo, con protección de luz solar y con monitorización continua.

Arritmias cardiacas

El tipo más frecuente de arritmia, suele ser la fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida. Debe administrarse dosis carga de 0,50mg IV directa, cada 15 minutos, hasta control de frecuencia cardiaca o hasta alcanzar los 1,5mg (3 ampollas). No administrar digoxina en cuadros hipotensivos, falla ventricular diastólica como miocardiopatía hipertrófica obstructiva.

Crisis de broncoespasmo

Teofilina (ampolla 200mg/10ml), administrados de la siguiente manera:

Si el paciente es >60 años, ICC o ha tomado teofilina en <24 horas, administrar a dosis de 3mg/kg, diluyendo $\frac{3}{4}$ ampolla en 250cc de SG 5% y pasar en 30 min. Posteriormente pasar a dosis de mantenimiento de 0,3mg/kg/h, diluyendo $\frac{3}{4}$ ampolla en 250cc de SG5% y pasar a 30ml/h; si lo que desea es restringir líquidos puede diluir $2\frac{1}{2}$ ampollas en 100cc SG5% y pasar a 4,2ml/h.

Si el paciente es <60 años, no ICC, no ha tomado teofilina, administrar a dosis de 5mg/kg, diluyendo 1,5 ampollas en 250cc SG5% y pasar en 30 minutos. Posteriormente pasar a dosis de mantenimiento de 0,5mg/kg/h, diluyendo 1,5 ampollas en 500cc SG5% y pasar a 63ml/h. Si lo que desea es restringir líquidos puede diluir $4\frac{1}{4}$ ampollas en 100cc SG5% y pasar a 4,2ml/h.

BIBLIOGRAFÍA

EDEMA AGUDO PULMONAR CARDIOGÉNICO



1. Lopera G, Castellanos A, De Marchena E. Nuevos fármacos en insuficiencia cardiaca. Rev Esp Cardiol. 2001;(54): p. 624-34.
2. Álvarez G, Frías S. Insuficiencia Cardiaca La Habana: ECIMED ; 2002.
3. García-Sánchez I. Historia natural de la Insuficiencia Cardiaca. Pronóstico y comorbilidad. JANO. 2005; 1580(51-7).
4. Grupo de Insuficiencia Cardiaca. La insuficiencia cardiaca en los servicios de Medicina Interna (estudio SEMI-IC). Med Clin(Barc). 2002; 16(118): p. 605-10.
5. Jessup M, Brozena S. Heart failure. N Eng J Med. 2003; 20(348).
6. Sosa A. Urgencias Cardiocirculatorias La Habana: Ciencias Médicas; 2004.
7. Lozano J. Insuficiencia cardiaca prevención y tratamiento. OFFARM. 2005; 6(24): p. 74-80.
8. De Rivas B, Luque M. Hipertensión arterial e Insuficiencia cardiaca. Hipertensión. 2005; 7(22): p. 296-301.
9. Osca J, Cuellar A. Factores Pronósticos en la Insuficiencia Cardiaca. SEMERGEN. 2004; 9(30): p. 437-43.
10. Rodríguez L. Papel de los inhibidores de la enzima convertora deangiotensina en los pacientes con riesgo cardiovascular. Rev-Clin Esp. 2004; 11(204): p. 592-3.

CAPÍTULO V

EDEMA AGUDO PULMONAR CARDIOGÉNICO



TAQUICARDIA

***M.D. Delgado Cruz, D.J. Álvarez Sagubay,
 J.I. Alzamora Yumiseba, D.A. Malán Correa.***

Se define a la taquicardia a la presencia de frecuencia cardiaca mayor 100lpm, se pueden clasificar acorde a los siguientes parámetros:

Clasificación según ECG

- Según la duración del QRS:
 - o Taquicardias de QRS estrecho: duración del QRS ≤ 120 mseg.
 - o Taquicardias de QRS ancho: duración del QRS > 120 mseg.
- Según la ritmicidad del trazado:
 - o Regular: distancia entre los QRS constante.
 - o Irregulares: distancia entre los QRS variable.

Tabla 7

CLASIFICACIÓN DE LAS TAQUIARRITMIAS
TAQUICARDIA DE QRS ESTRECHO REGULAR Taquicardia por reentrada nodal Taquicardia por reentrada aurículo ventricular Flútter auricular Taquicardia sinusal Taquicardia auricular unifocal
TAQUICARDIA DE QRS ESTRECHO IRREGULAR Fibrilación auricular Flútter auricular con conducción ventricular variable Taquicardia auricular multifocal

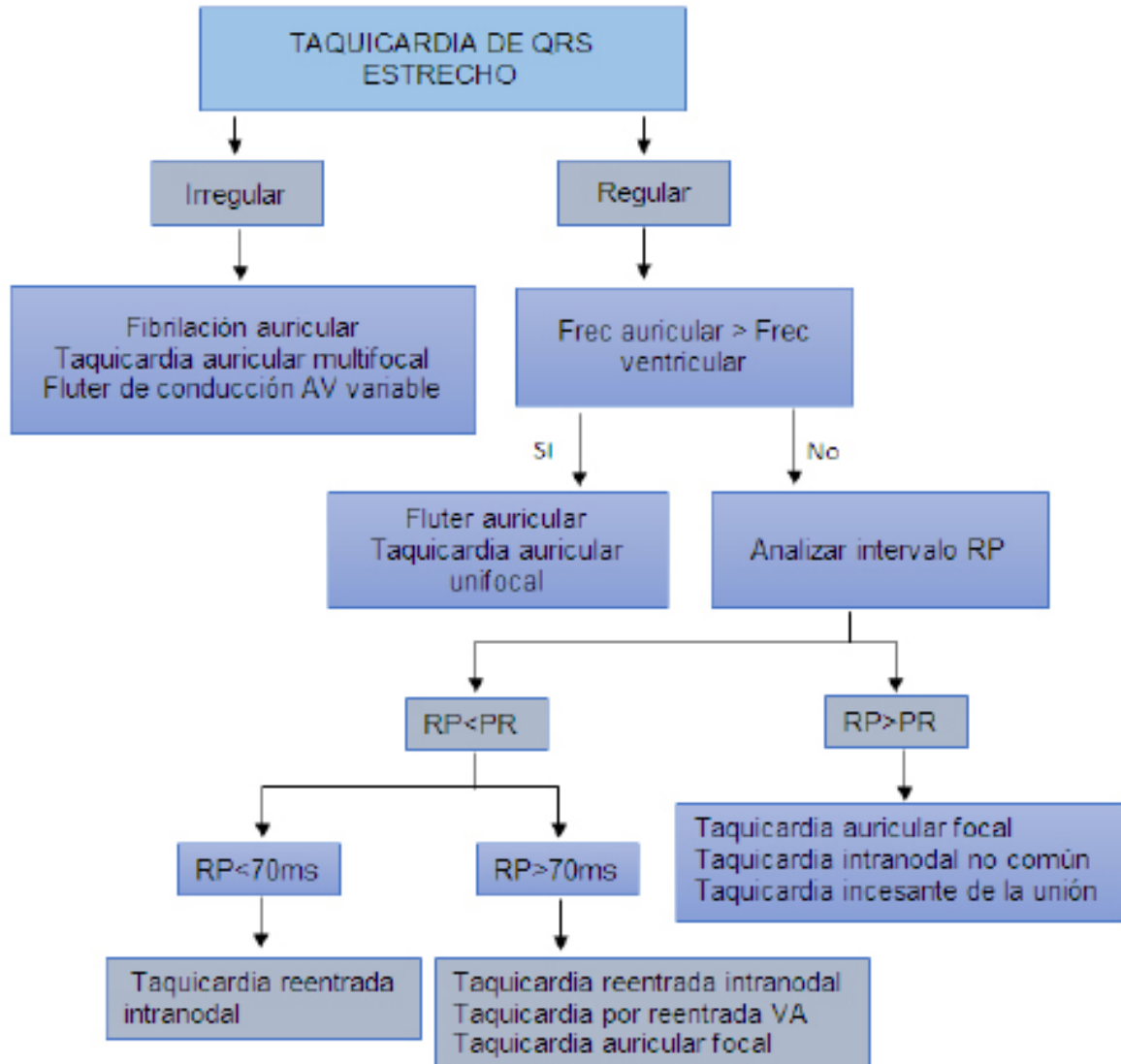


TAQUICARDIA DE QRS ANCHO REGULAR Taquicardia ventricular monomorfa Taquicardia supraventricular con alteración en la conducción intraventricular
TAQUICARDIA DE QRS ANCHO IRREGULAR Fibrilación o flúter auricular con alteración en la conducción intraventricular Fibrilación auricular preexcitada Taquicardia ventricular polimórfica

Fuente: (1)

1. Taquicardia de QRS estrecho

Figura 4



Fuente: <http://www.cfnavarra.es/salud/PUBLICACIONES/Libro%20electronico%20de%20Temas%20de%20Urgencia/3.CARDIOVASCULARES/Taquicardias%20de%20QRS%20estrecho.pdf>

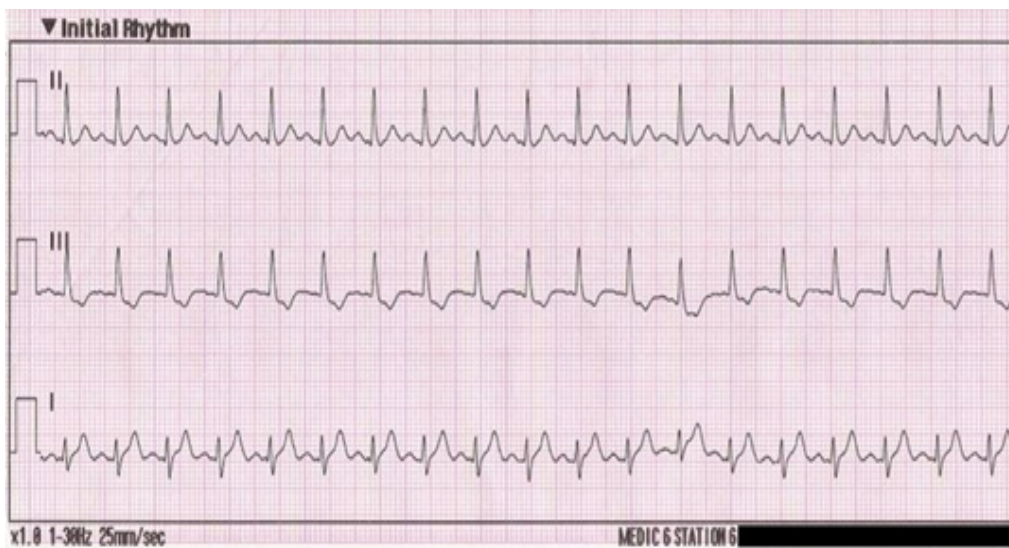


a. Taquicardias de QRS estrecho regulares:

Taquicardia sinusal. Ritmo sinusal con frecuencia cardiaca (FC) superior a 100 lpm. Estas alteraciones se dan como respuesta normal frente a situaciones como el estrés, el ejercicio o la ansiedad. Pero también se da en presencia de estados patológicos por actividad del sistema nervioso simpático (fiebre, anemia, hipoxia, consumo de alcohol, nicotina). No suele requerir tratamiento específico y se resuelve al tratar las causas desencadenantes.

- Onda P e intervalo PP normales.
- Conducción AV 1:1.
- Frecuencia entre 100-160 lpm.

Imagen 5

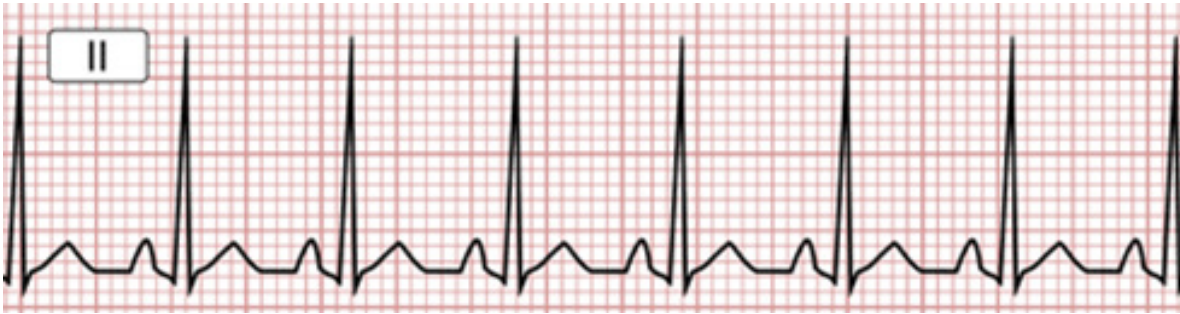


Fuente: <https://es.slideshare.net/Chrishwilhelm/taquicardias-de-complejo-qr-estrecho>

Taquicardia sinusal inapropiada: es aquella con ritmo sinusal (ondas P con características sinusales: positivas en cara inferior y negativa o positiva/negativa en V1) pero que no se produce como respuesta fisiológica, ni se tiene relación con estados patológi-

cos (actividad simpática aumentada). Es una taquicardia sinusal en reposo o exagerada ante mínimos esfuerzos. El tratamiento se basa en betabloqueantes, ivabradina o antagonistas del calcio tipo diltiazem o verapamilo.

Imagen 6



Fuente: <https://www.my-ekg.com/arritmias-cardiacas/taquicardia-sinusal-inapropiada.html>

Taquicardia auricular: Taquicardia con presencia de ondas P de una morfología única y distinta a la sinusal, con FC 130-250 lpm. En el registro se observan ondas P separadas por línea isoeletrica (esto permite diferenciarlas del flúter auricular).

Imagen 7





Fuente: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2078-71702017000200008

Las causas de estas taquiarritmias son: alteraciones hidroelectrolíticas, hipoxia, reagudización EPOC, crisis de broncoespasmo o con el uso de fármacos agonistas betaadrenérgicos.

Tratamiento de la enfermedad de base y control de la frecuencia con fármacos como: betabloqueantes, verapamilo, diltiazem o menos frecuentemente antiarrítmicos de clase IC (propafenona, flecainida). Cuando existen varias morfologías de ondas P dentro de la misma taquicardia se habla de taquicardia auricular multifocal.

Flúter auricular. Es la actividad auricular regular y el marcapaso es un foco ectópico intraauricular, con frecuencia auricular a 300 lpm y ondas auriculares de morfología constante llamadas ondas p morfología de “dientes de sierra”. Suele tratarse de una arritmia con conducción AV regular que generalmente es 2:1, por lo que la frecuencia ventricular suele ser de 150 lpm. Si el bloqueo AV es 3:1, la frecuencia ventricular será de 100lpm.



El flúter auricular se puede clasificar según el ECG en común o no común. El flúter auricular común es el más frecuente y es fácil de reconocer por el aspecto característico de las ondas p en dientes de sierra, con ondas p negativas en cara inferior y positiva en V1.

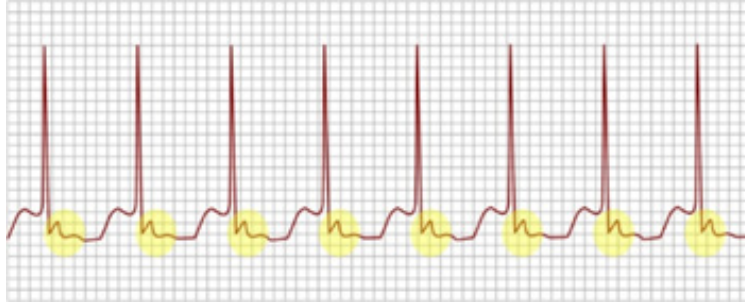
Imagen 8



Fuente: <https://rotacioncardiologiaudca.wordpress.com/2017/03/31/flutter-auricular-9/>

Taquicardia por reentrada en nodo auriculoventricular o nodal (TRNAV) esta arritmia es secundaria a reentrada en el nodo auriculoventricular (NAV), que está compuesto por dos vías de conducción auriculoventriculares. La FC oscila entre 160 y 220 lpm y la relación aurícula-ventrículo (AV) es 1:1. Esta forma parte de las llamadas taquicardias paroxísticas supraventriculares (TPSV) y suele acompañarse de percepción de palpitaciones en el cuello (signo de la rana), son taquicardia de inicio y finalización brusca. Lo más frecuente es que la actividad auricular se detecte en el ECG inmediatamente después del QRS, mostrando un patrón de pseudo r` en V1.

Imagen 9



Fuente: https://es.wikipedia.org/wiki/Taquicardia_de_reentrada_del_nódulo_AV

Imagen 10



Fuente: <https://www.msmanuals.com/es-cl/professional/trastornos-cardiovasculares/arritmias-y-trastornos-de-la-conducción-cardíaca/taquicardia-supraventricular-por-reentrada-tsv>.

Taquicardia por reentrada aurículoventricular (TRAV). Se trata de taquicardias en las que el nodo AV constituye una de las vías a través de las que se produce la reentrada. La otra vía del circuito la forma una vía accesorio. Clasificándose en dos grupos:

Taquicardias ortodrómicas: son las más frecuentes y se representan con QRS estrecho similar al basal, ya que el estímulo pasa de aurículas a ventrículos a través del nodo AV y vuelve a las aurículas a través de la vía accesorio.



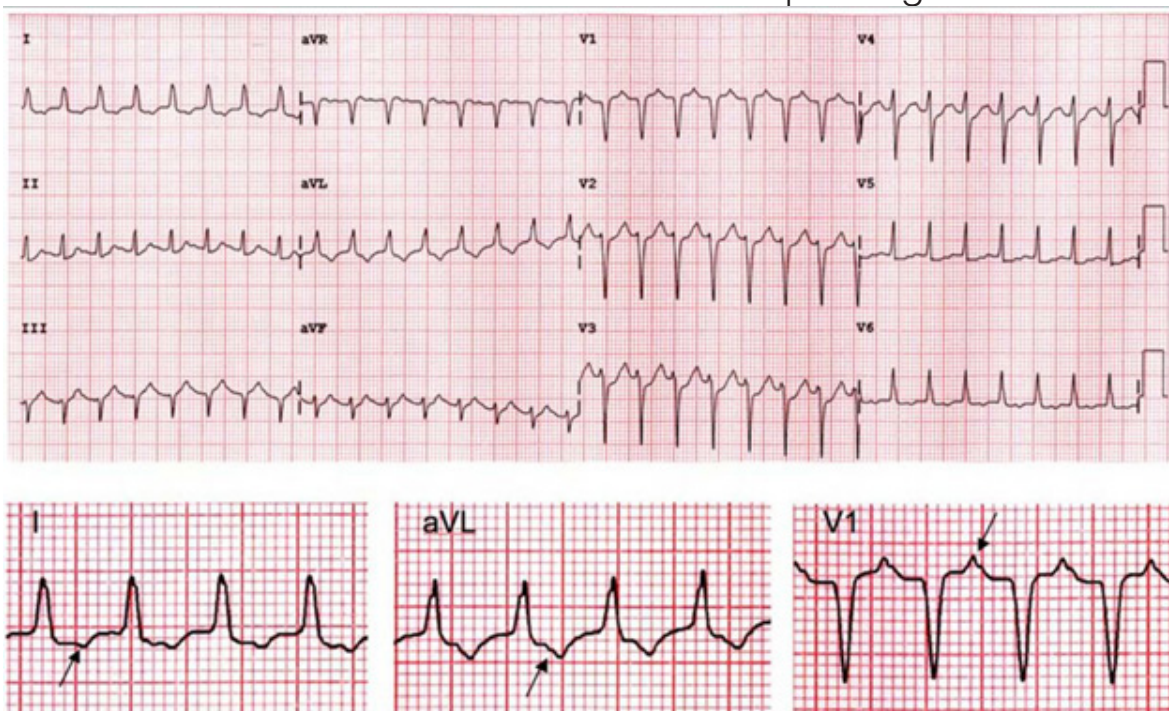
Taquicardias antidrómicas: presentan QRS ancho (QRS preexcitado) debido a que la activación ventricular se produce por la vía anómala.

Las taquicardias por reentrada aurículoventricular se presenta en pacientes sin cardiopatía estructural y tienen una FC de 160-220 lpm, con relación AV 1:1. El ECG muestra como el QRS seguidos de ondas p retrógradas (generalmente a mayor distancia del QRS, respecto a la taquicardia por reentrada nodal

En ritmo sinusal, las vías accesorias generan un PR corto y presencia de **onda delta**, fenómeno que se denomina **preexcitación ventricular**. En estos casos se habla de **síndrome de Wolf-Parinson-White (Sdr. WPW)**.

Tratamiento agudo: maniobras vagales, adenosina, verapamilo. En síndrome de WPW o mala tolerancia es preferible el tratamiento con fármacos IC (flecainida o propafenona) y evitar fármacos que retrasen la conducción por el nodo AV (calcioantagonistas, adenosina).

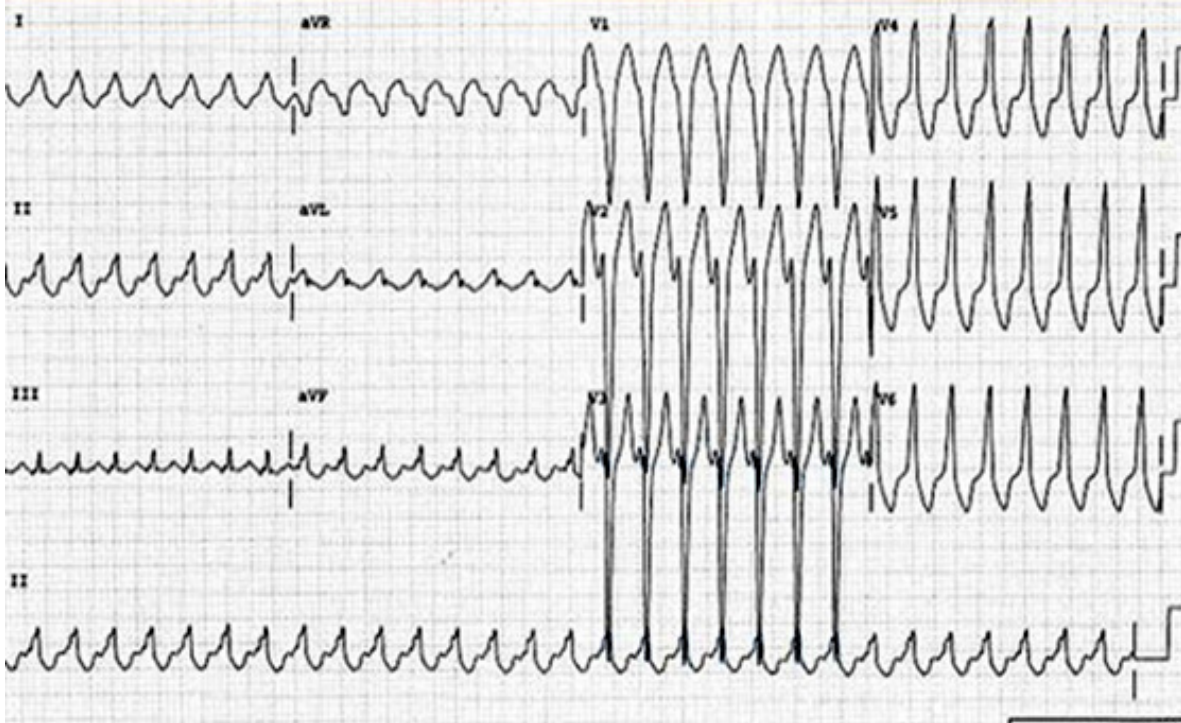
Imagen 11. Taquicardia por reentrada aurículoventricular ortodrómica. La flecha señala la onda p retrógrada.



Fuente: <https://slideplayer.es/slide/1708679/>



Imagen 12. Taquicardia por reentrada AV antidrómica

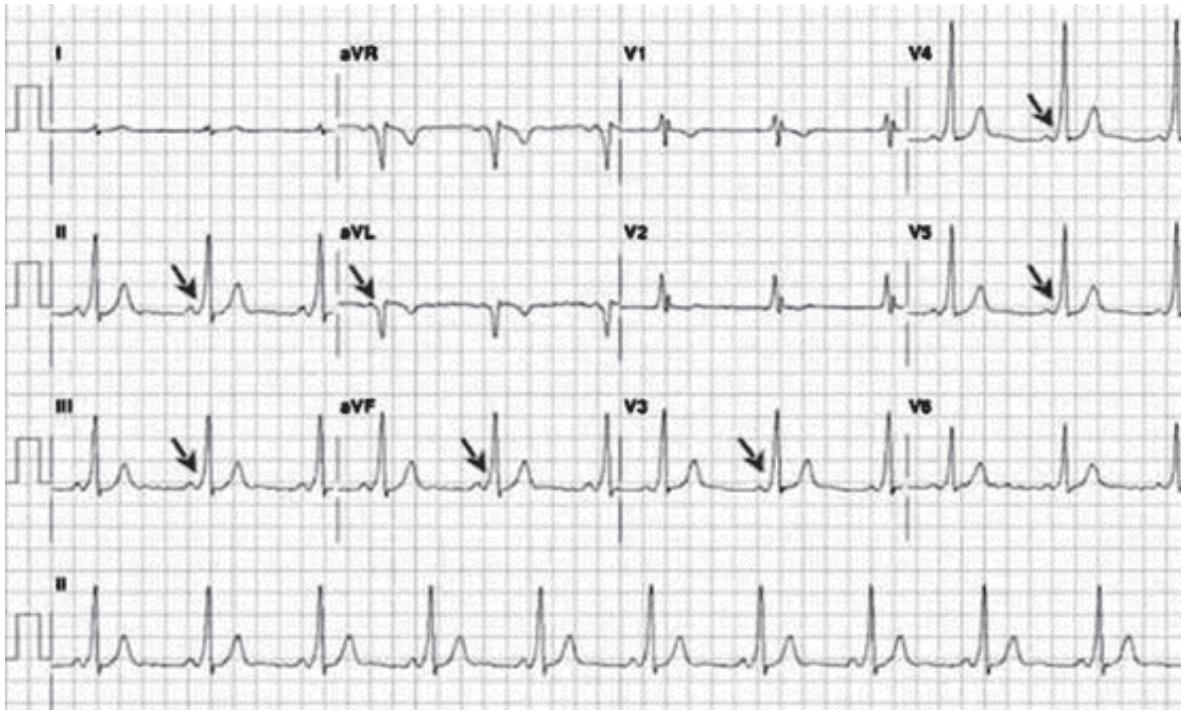


Fuente: <https://slideplayer.es/slide/11802355/>

Síndrome de Wolf-Parkinson-White (Sdr. WPW). Esta patología puede ser bien tolerada, pero la asociación con fibrilación o aleteo auricular (flúter) puede traer efectos sobre la estabilidad hemodinámica del paciente. Las alteraciones ECG típicas que se presentan en ritmo sinusal y que son la identificación de PR corto, complejos QRS anchos y ondas delta en el QRS. Este síndrome de pre- excitación en los que la conducción auriculoventricular.



Imagen 13



Fuente: www.revmie.sld.cu/index.php/mie/article/view/203/html_92

b. Taquicardias de qrs estrecho irregulares

Fibrilación auricular. Es la taquicardia más frecuente en un servicio de urgencias. Es una arritmia sostenida que puede darse en personas mayores con cardiopatías, aunque puede darse en personas jóvenes con estructura cardiaca normal. Es un ritmo ventricular irregular sin que se pueda observar actividad auricular organizada, ya que la actividad auricular es caótica y con múltiples focos, (se observan pequeñas ondulaciones, “ondas f”).



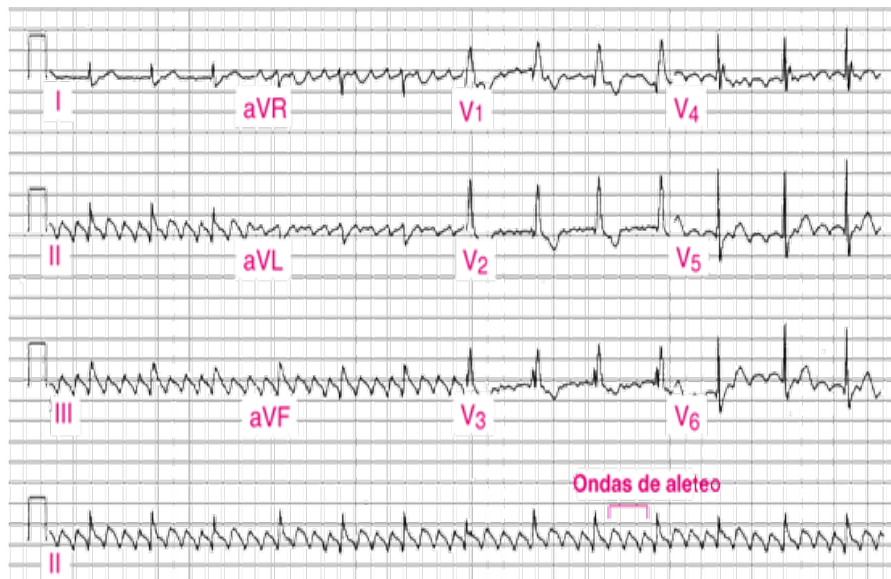
Imagen 14



Fuente: https://es.wikipedia.org/wiki/Fibrilación_auricular

Flúter auricular: Como se menciona anteriormente, el flúter auricular suele generar una taquicardia regular, pero, si presenta una conducción AV variable, condicionará irregularidad en el ritmo. La frecuencia cardíaca suele ser regular y en torno a 150 lpm. Producida por un fenómeno conocido como reentrada auricular. Generalmente, se asocia a cardiopatías crónicas o a enfermedad pulmonar.

Imagen 15



Fuente: <https://www.msmanuals.com/pt/casa/distúrbios-do->

coração-e-dos-vasos-sanguíneos/arritmias-cardíacas/fibrilação-atrial-e-flutter-atrial

Taquicardia auricular multifocal. Esta taquiarritmia se caracteriza por tener variaciones en la morfología de ondas p, a frecuencias diferentes y que serán conducidas al ventrículo también de forma variable.

Imagen 16



Fuente: <https://www.practicalclinicalskills.com/ekg-reference-guide-details-es?lessonid=9>

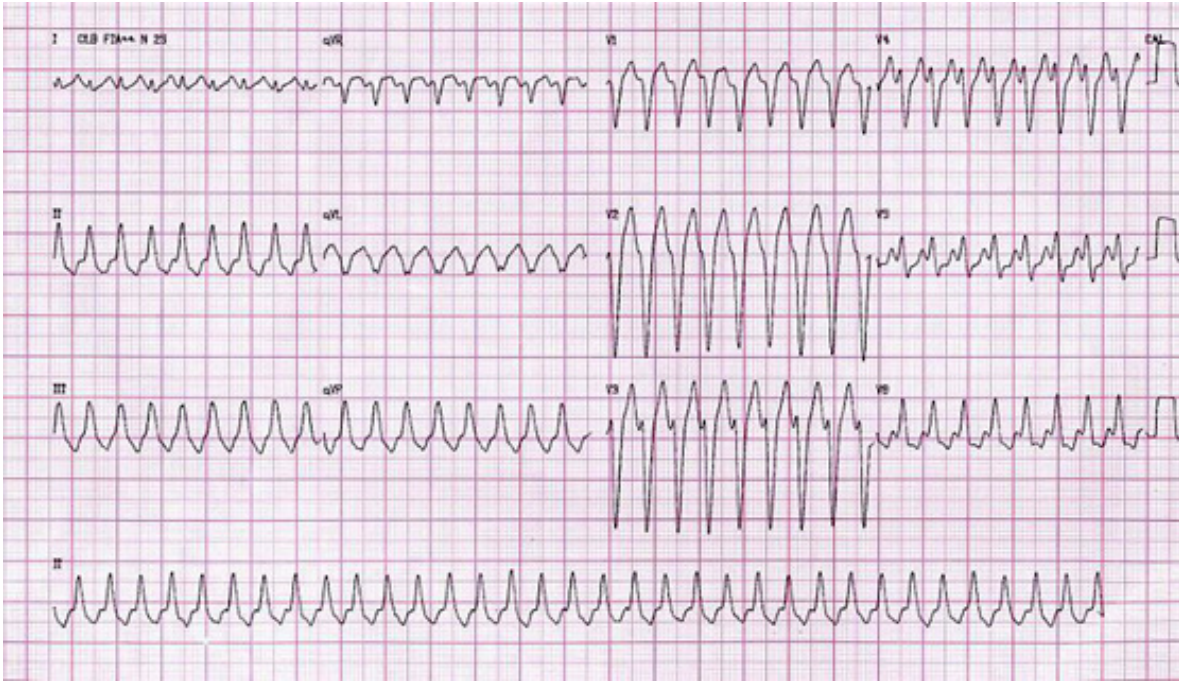
2. Taquicardias de QRS ancho

a. taquicardias de QRS ancho regulares

Taquicardia ventricular monomorfa

La taquicardia regular de QRS ancho deben suponerse inicialmente como de origen ventricular, dado el riesgo vital que implica esta posibilidad. La FC es variable y suele oscilar entre 140-200lpm. Se clasifican, según su duración, en no sostenidas, cuando duran menos de 30 segundos y en sostenidas, cuando superan los 30 segundos o en aquellos casos que cursan con mala tolerancia hemodinámica. Pueden ser idopáticas (no relacionadas con cardiopatía estructural) o secundarias a cardiopatía.

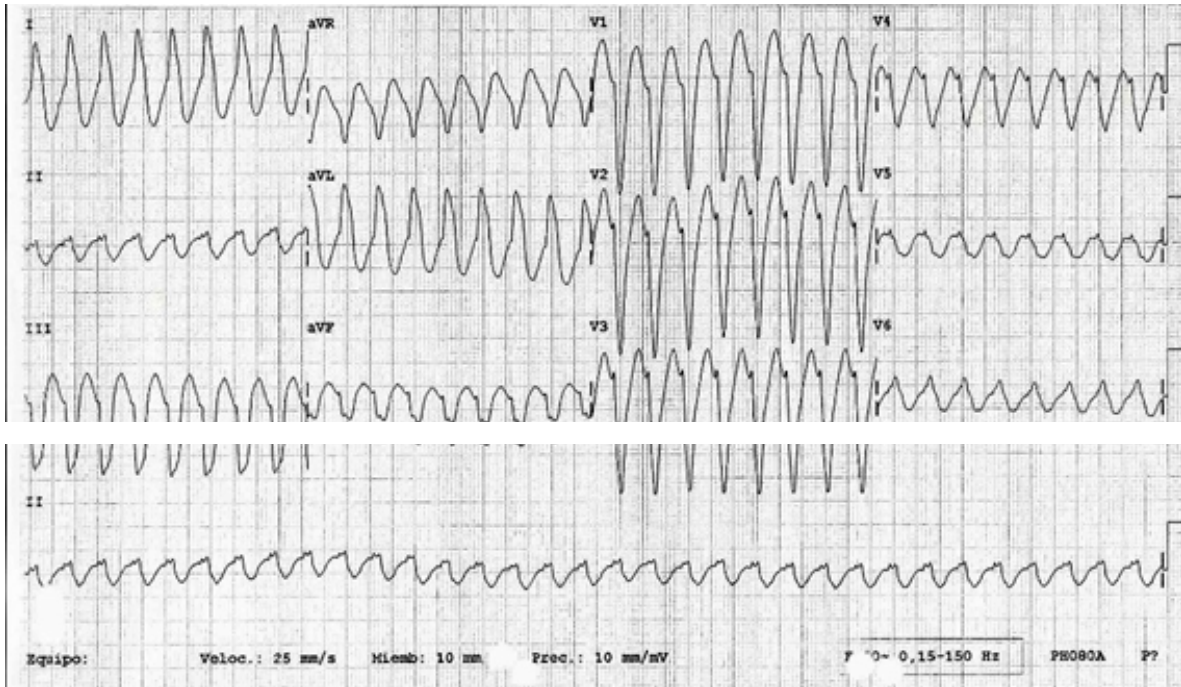
Imagen 17



Fuente: <http://cardiolatina.com/imagenes/taquicardia-ventricular-monomorfa-del-tsvd-en-paciente-de-39-anos/>

Taquicardia supraventricular asociada a bloqueo de rama previo. Las taquicardias de QRS estrecho comentadas en la primera parte de este tema pueden cursar con QRS ancho, si el paciente presenta previamente BRDHH o BRIHH o bien si se produce alteración en la conducción intraventricular relacionada con aumento de FC.

Imagen 18

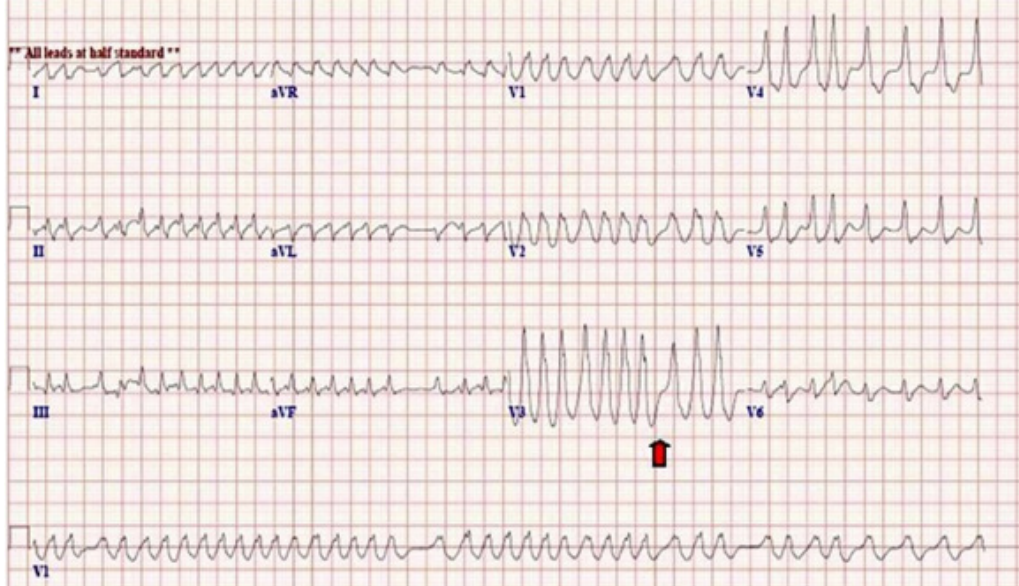


Fuente: <https://urgenciasbidaso.wordpress.com/2012/10/13/caso-85-2a-parte-taquicardia-supraventricular-con-conduccion-aberrante/>

Taquicardia supraventricular preexcitada

En el Sdr. WPW la activación ventricular se puede dar totalmente por la vía accesoria, que es una estructura que carece del efecto “freno” del nodo aurículoventricular, de manera que puede permitir que elevadas frecuencias auriculares alcancen el ventrículo, con el consiguiente riesgo de TV o FV. El ECG característico de una fibrilación auricular preexcitada muestra taquicardia irregular de QRS ancho, con QRS abigarrados y de diferentes morfologías en un mismo trazado.

Imagen 19

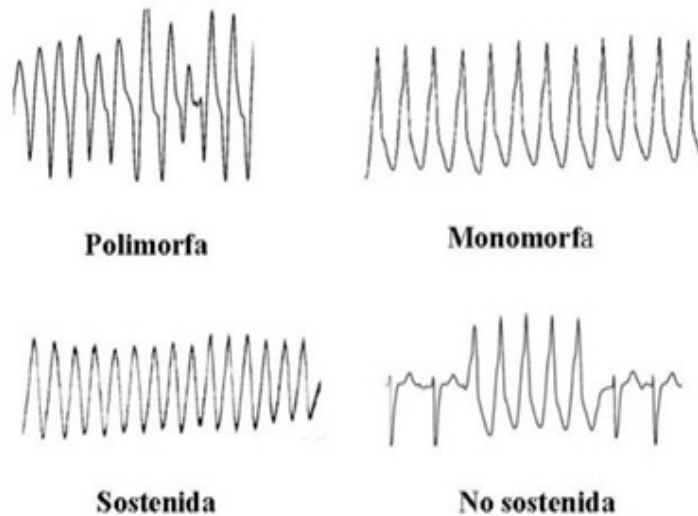


Fuente: <https://es.slideshare.net/joesanz/sindrome-de-wolff-parkinson-white>

b. Taquicardias de QRS ancho irregulares

Taquicardia ventricular polimorfa- esta taquiarritmia evidencia en el ECG QRS anchos, de diferentes morfologías y con intervalo RR variable. Estas taquicardias implican una situación de urgencia vital y son mal toleradas hemodinámicamente. Suele acompañarse de síncope o parada cardiorrespiratoria (PCR). A este grupo pertenecen la taquicardia por “Torsada de Pointes” que se con complejos QRS con una disposición helicoidal.

Imagen 20



Fuente: <http://www.cardioscience.com.mx/nota.php?id=295>

Imagen 21

Torsadas de points. (Cinta torcida)



Fuente: <https://www.practicalclinicalskills.com/ekg-reference-guide-details-es?lessonid=29>

Fibrilación Auricular (FA) preexcitada La aparición de FA en un paciente con WPW es una situación de urgencia, por la elevada respuesta ventricular con riesgo de degenerar en FV.

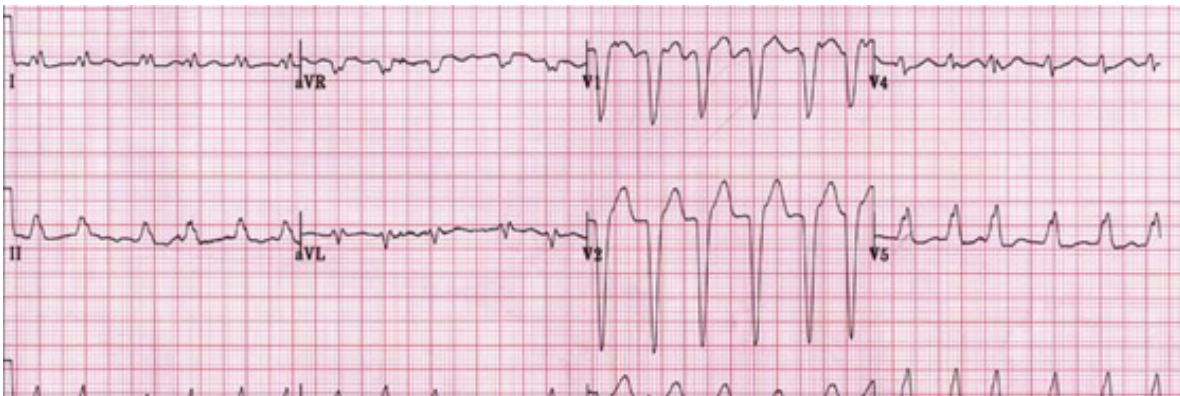
Imagen 22



Fuente: <https://www.slideshare.net/JanoMD/diagnostico-electrocardiografico-de-las-arritmias-supraventriculares>

Flúter con conducción variable o FA asociados a bloqueo de rama- Se presenta en cualquier taquicardia supraventricular irregular que se asocie a trastorno de la conducción intraventricular, se manifiesta en el ECG con una respuesta ventricular irregular y QRS ancho.

Imagen 23





Fuente: <https://www.academiabernal.com/producto/curso-de-electrocardiografia-practica/>

Manejo de arritmias en emergencia

1. Valoración de la repercusión clínica: Pueden no tener repercusión alguna (hallazgo casual) o llegar a producir muerte súbita. Las manifestaciones de inestabilidad hemodinámica; definida por uno de los siguientes:

- Descenso sintomático de TA de 30 mmHg o $< 90/50$ mmHg.
- Angina grave.
- Insuficiencia cardíaca grave.
- Disminución del nivel de conciencia.
- Signos de shock (palidez, mala perfusión periférica, oligoanuria).
- Disnea súbita.

Debe tratarse inmediatamente toda arritmia que: provoque deterioro hemodinámico, ponga en peligro la vida o agrave una enfermedad previa del paciente.

En el caso que los síntomas sean bien tolerados, es decir paciente presenta disnea crónica, astenia o fatigabilidad o historia de síncope. Se debe determinar la historia clínica en la que se debe recabar información como: frecuencia, duración, forma de inicio y de cese, antecedentes y síntomas de cualquier enfermedad, fármacos.

2. Exploración física: TA, pulsos, auscultación cardíaca (en búsqueda de soplos, galopes, variaciones del primer ruido), signos de insuficiencia cardíaca
3. Solicitar exámenes complementarios: biometría, bioquímica (glucosa, urea, Na, K, Cl, Ca, CPK, CKPmb), gases, niveles de fármacos antiarrítmicos (ej. digoxinemia).
4. ECG: de 12 derivaciones y una tira larga de DII.
5. Imágenes complementarias: Rx de tórax: dos proyecciones (PA y lateral).
6. “Masaje del seno carotídeo”: permiten identificar la actividad auricular al frenar la respuesta ventricular. Antes de hacer masaje hay que descartar soplos carotídeos. Nunca debe hacerse sobre ambos senos a la vez. Realizar compresión mantenida durante 8-10 segundos de forma unilateral, si no resulta eficaz, repetir la maniobra en región contralateral

Maniobras vagales: indicar al paciente que inspire profundamente y tras esto realice una espiración forzada con la glotis cerrada (maniobra de Valsalva).

Tratamiento

1. Medidas generales:

- a. Administrar oxígeno: por cánula nasal, mascarilla o si caso lo amerita VMA.
- b. Canalizar una vía venosa periférica, con catéter n° 18, 16 y suministrar perfusión de SG 5% a un ritmo inicial de 7 gotas/min (21

ml/h).

c. Monitorización. - Control de TA antes y después de administrar el antiarrítmico.

d. Tratamiento específico, acorde a la arritmia y a el estado hemodinámico del paciente

Criterios de ingreso

En el Servicio de Cardiología:

- Arritmias diagnosticadas y tratadas que han presentado alteraciones hemodinámicas moderadas, una vez revertidas.
- Arritmias diagnosticadas y tratadas que producen alteraciones hemodinámicas leves o moderadas que no han revertido en su totalidad.

En el servicio de UCI:

- Arritmias diagnosticadas y tratadas que han presentado alteraciones hemodinámicas graves.
- Cuando la arritmia haya descompensado alguna cardiopatía previa.
- Arritmias secundarias a IAM, a fármacos con potencial arritmogénico o secundarias a intoxicación por antiarrítmicos.

Cuando dar de Alta:

- Arritmias detectadas accidentalmente en pacientes asintomáticos.
- Arritmias con repercusión leve, una vez resueltas.



Manejo de arritmias en urgencias

Para el tratamiento inicial nos podemos ayudar de tres algoritmos que abarcan los principales trastornos del ritmo (bien por su frecuencia, bien por su repercusión):

Taquicardias de complejo ancho, equiparables a las ventriculares, aunque en su origen también podrían ser supraventriculares si existieran bloqueos de rama previos o se condujeran con aberrancia.

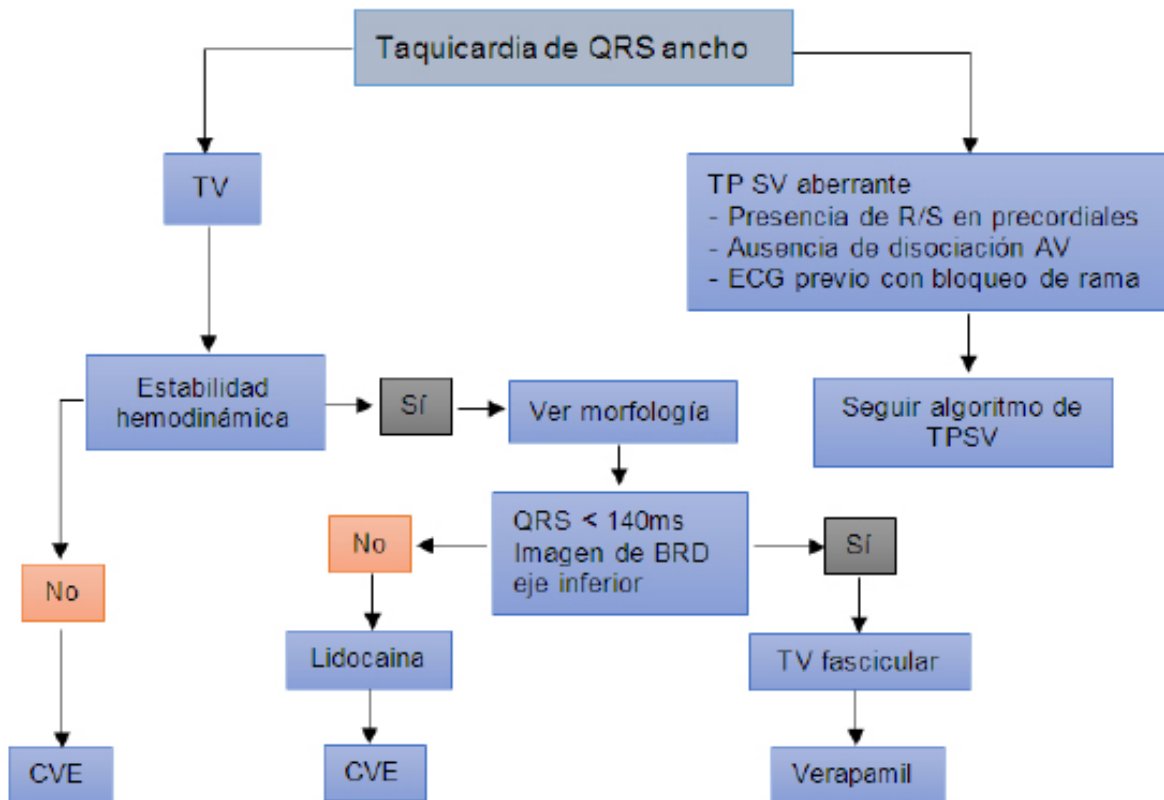
Taquicardias de complejo estrecho, que abarcarían las taquicardias supraventriculares. - Bradiarritmias y bloqueos.

Taquicardias de complejo ancho

En caso de requerir cardioversión, se debe sedar al paciente con la administración de midazolam (ampollas de 5 ml/5 mg; 3 ml/15 mg) en dosis inicial de 5 mg por vía intravenosa lenta. Se prepara en una dilución de SSF 0,9% 5ml + midazolam 5 mg (5 ml) (concentración de 0,5 mg/ml) y se perfundir a un ritmo de 1 ml/min hasta obtener una sedación completa.

Cuando el paciente este sedado, se realiza cardioversión eléctrica, con una energía inicial de 200 J, que se incrementa de 50 en 50 J, hasta conseguir la cardioversión. Si el paciente está en tratamiento con digoxina, se comienza con la mitad de la dosis mencionada. La cardioversión eléctrica está contraindicada en la intoxicación digitálica, aunque algunos autores consideran que puede realizarse con bajas energías (25–50 J), si se valora la relación riesgo-beneficio.

Figura 5



CVE: cardioversión eléctrica

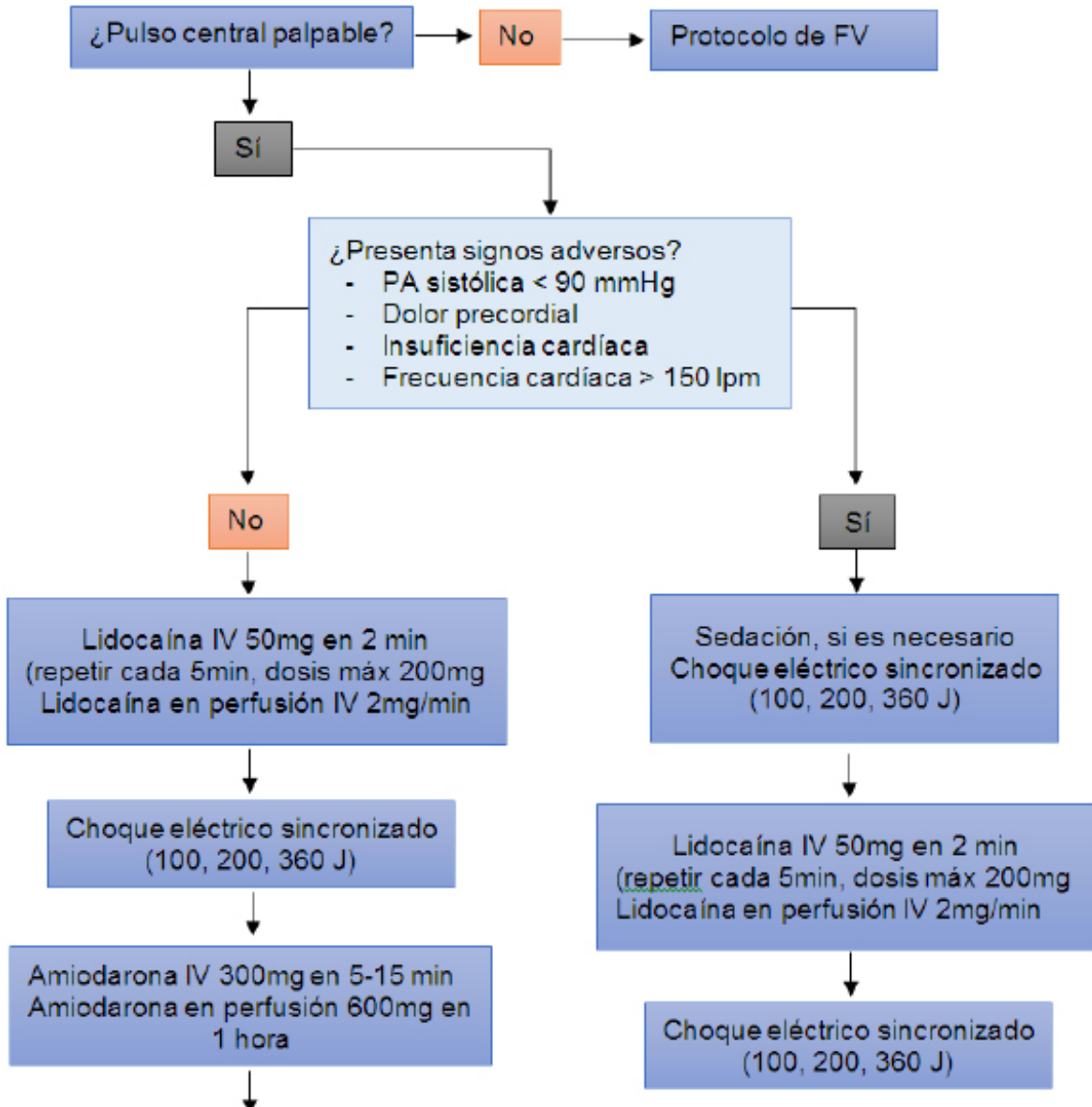
TV: taquicardia ventricular

TPSV: taquicardia paroxística supraventricular

Fuente: (1)

Figura 6

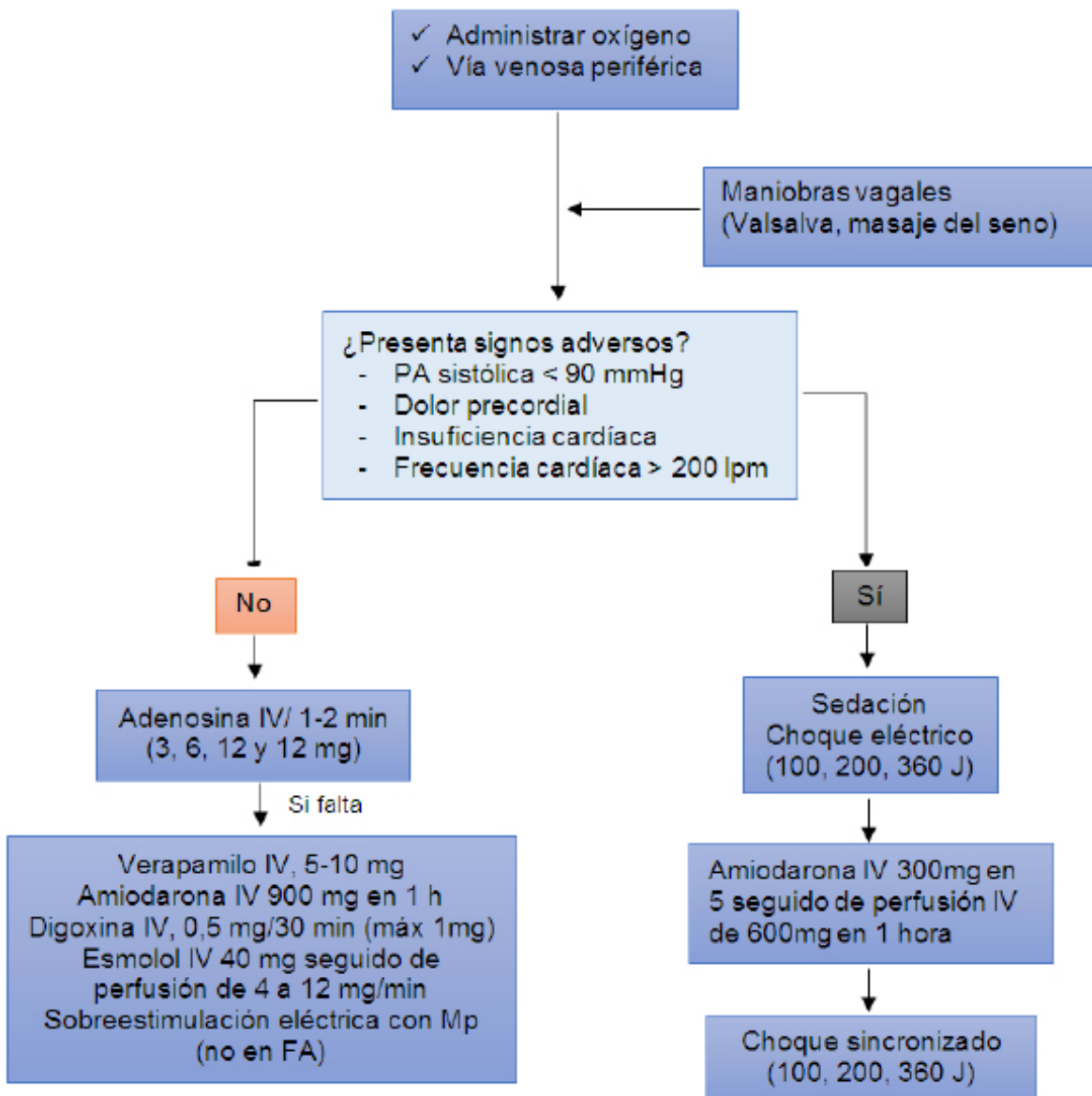
Taquicardia de complejo ancho



Fuente: (2)

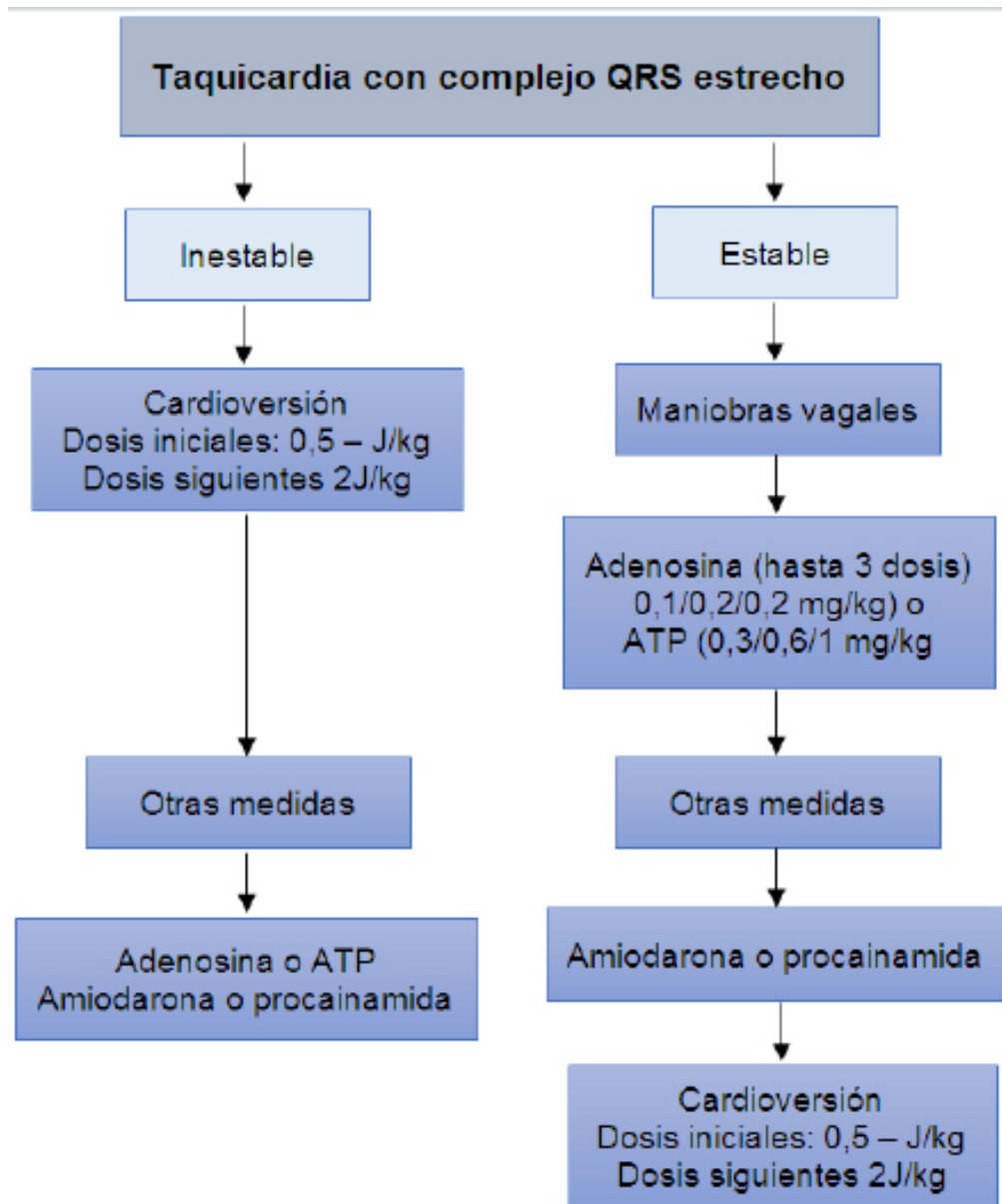
Figura 7

Taquicardia de complejo estrecho



Fuente: (2)

Figura 8

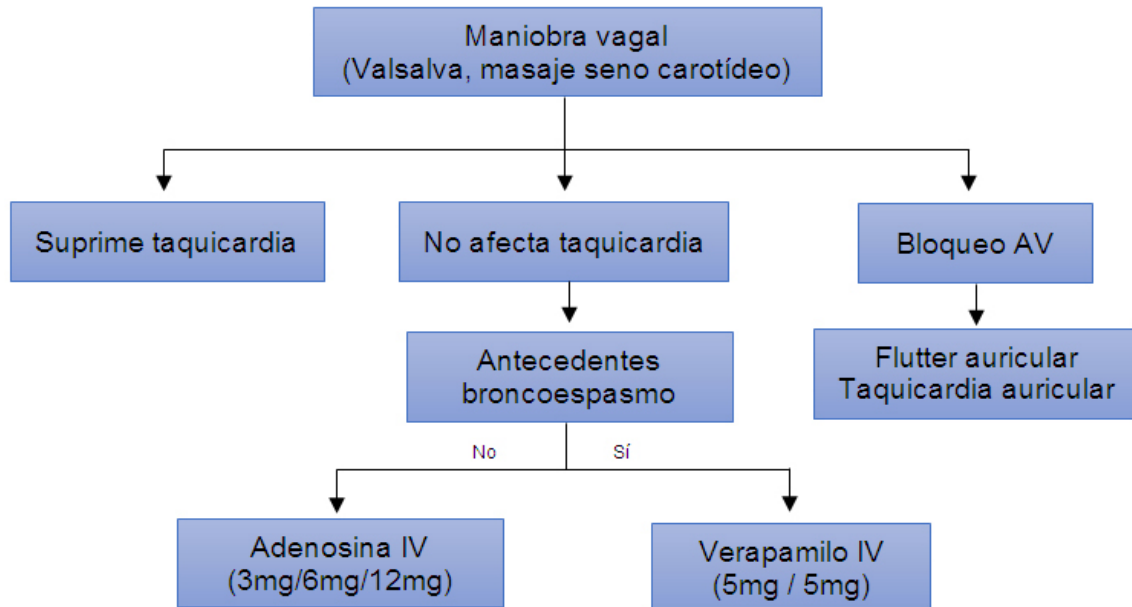


Fuente: (2)

Las maniobras vagales generar un enlentecimiento transitorio de la conducción por el nodo AV. Si la arritmia en cuestión es una FA o flúter auricular, al enlentecer la conducción por el nodo AV va a disminuir la FC y esto va a permitir visualizar la actividad auricular subyacente. En el caso de TRNAV y la TRAV el bloqueo del NAV condiciona la interrupción de la taquicardia.

Figura 9

Taquicardias QRS estrecho. Manejo clínico



Fuente: (2)

Tabla 8

Tratamiento farmacológico

FARMACOS MAS FRECUENTES USADOS EN ARRITMIAS		
Principio Activo	Administración	Precaución
Adenosina (Amp 6mg/2ml)	Administrar bolo de 6mg rápido (1-2 segundos). Si no es efectivo en 1-2 minutos, administrar bolo de 12mg. Éste último bolo se puede repetir en 1-2 minutos si no ha sido efectivo.	Contraindicado en asmáticos y en pacientes con FA o Flúter auricular que tienen vía accesoria. Se debe advertir al paciente que puede producir sensación de disnea y/o dolor precordial de escasos seg de duración.

<p>Propranolol (Amp 5mg/5ml ; Comp. 10,40mg. Retard 160mg)</p>	<p>Administrar bolo iv de 0,5-3mg lento. Puede repetirse la dosis a los 2 minutos si es preciso. Dosis de mantenimiento vía oral en arritmias de 10-40mg cada 6-8 horas.</p>	<p>Evitar en casos de hiperreactividad bronquial o en pacientes con FA o Flúter auricular que presentan vía accesoria</p>
<p>Atenolol (Amp 5mg/10ml; Comp. 50 y 100mg)</p>	<p>Administrar bolo iv de 2,5mg en 2 minutos aproximadamente. Se puede repetir a los 5 minutos (máximo 10mg). Para tratamiento v. oral administrar dosis 50-100mg/día.</p>	<p>Similares al propranolol.</p>
<p>Diltiazem (Amp 25 mg. Comp. 60 y 90mg. Retard 120, 180, 240.mg)</p>	<p>Administrar bolo iv de 0,25mg/Kg de peso en 2 minutos (15-20 mg) pudiendo administrar un segundo bolo a los 15 minutos si es necesario.</p>	<p>Contraindicado si existe sospecha de disfunción ventricular o en pacientes con vía accesoria y FA o Flúter auricular.</p>
<p>Verapamilo (Amp 5 mg/2ml Comp 80mg. Retard 120, 180 y 240mg)</p>	<p>Administrar bolo iv de 5-10mg en 2-3 minutos pudiendo repetirse a los 30 minutos si fuese necesario</p>	<p>Similar al diltiazem</p>
<p>Amiodarona (Amp 150mg/3ml; Comp. 200mg)</p>	<p>Perfusión iv: 2 ampollas en 100ml de SG 5% a pasar en 30 min seguido de 4 ampollas en 250ml de SG 5% en 12 horas y si no es eficaz, se puede repetir la última dosis ésta vez a ritmo de 24 horas (máximo 1200mg en 24 horas). Para impregnación vía oral administrar 200mg/8 horas durante una semana seguidos de 200mg/día</p>	<p>En tratamientos prolongados vía oral vigilar función hepática y tiroidea.</p>

Procainamida (Vial 1g/10ml)	Administrar bolo iv de 100mg que se puede repetir cada 5 minutos hasta máximo 500mg. Para infusión de mantenimiento diluir 2g en 500ml de SG 5% a 2-6 mg/min	No administrar en Insuficiencia cardíaca grave, Bloqueo AV de 3° grado e intoxicación digital Precaución en asmáticos
Flecainida (Amp 150mg/15ml; Comp. 100mg)	Para administración iv diluir 2 mg/Kg de peso en 100ml de SF a pasar en 10-30 minutos. Para mantenimiento vía oral 100mg/12 horas.	No administrar si existe cardiopatía estructural.
Ivabradina (Comp. 5 y 7,5 mg)	Inicialmente 5mg/12 horas vo. A las 4 semanas aumentar a 7,5mg/12 h	Evitar si QT largo y junto diltiazem y verapamilo
Lídocaina(Amp, sol. 1% amp. 10 ml. amp. sol. 2% amp. 10 ml. amp. sol. 5%)	1 a 1.5mg/kg en bolo, que puede repetirse a los 10-15min (máximo 3mg/kg). Seguido de infusión 1 a 4mg/min. (preparar 20amp (2000mg) en 500cc de Dx al 5%. Infundir 2mg/min es decir 30ml/h	

Fuente: (3)

BIBLIOGRAFÍA

EDEMA AGUDO PULMONAR CARDIOGÉNICO



1. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, et al. Guía Esc para el diagnóstico de tratamiento de la fibrilación auricular. Rev Esp Cardiol. 2017;(70): p. 2-8.
2. Ferrer C, Orozco D, Román P. Estrategia para el Abordaje de la Cronicidad en el Sistema Nacional de Salud. 2nd ed.: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad; 2012.
3. Chugh S, Havmoeller R, Narayanan K, Singh D, Rienstra M, Benjamin E, et al. Worldwide epidemiology of atrial fibrillation: a Global Burden of Disease 2010 Study. Circulation. 2014; 8(129).
4. Colilla S, Crow A, Petkun W, Singer D, Simon T, Liu X. Estimates of Current and Future Incidence and Prevalence of Atrial Fibrillation in the U.S. Adult Population. The American Journal of Cardiology. 2013; 8(112): p. 1142-1147.

CAPÍTULO VI

FIBRILACION Y FLUTTER AURICULAR



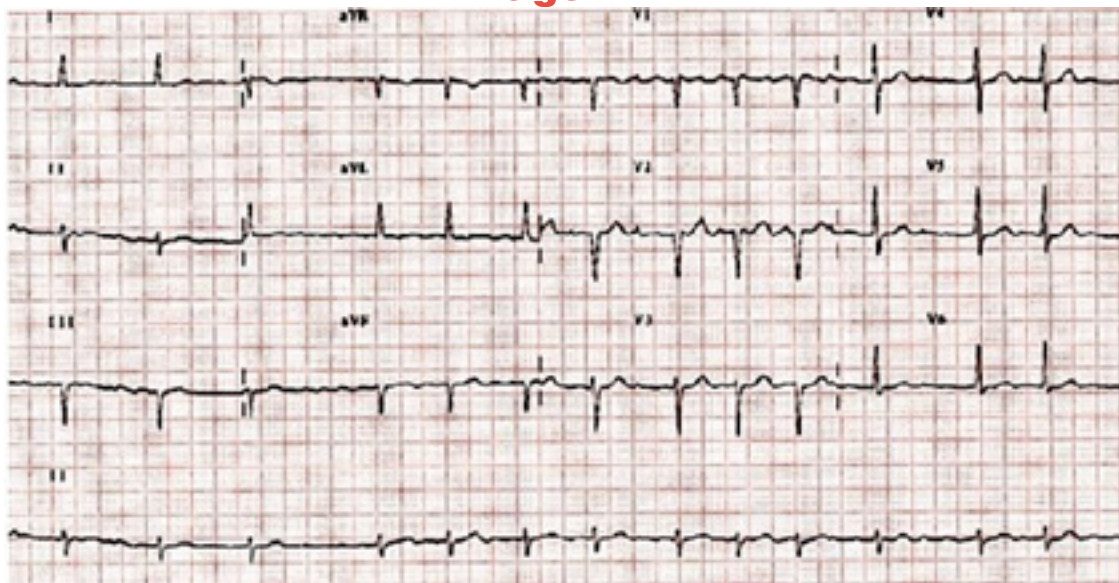
MAWIL
Publicaciones Impresas
y Digitales

FIBRILACION Y FLUTTER AURICULAR

***F.B. Zurita Rosero, A.J. Muzzio Galán,
D.J. Álvarez Sagubay, L.X. Quiroz Moncerrad, G.B. Véliz Dorado.***

Fibrilación auricular. Es una actividad auricular desorganizada y muy rápida (350-600 latidos/min). Esto conduce a una respuesta irregular del ventrículo (150-200 latidos/min) y a un pulso irregular. Las principales causas son: alcoholismo, infarto agudo de miocardio, fallo cardíaco, cardiopatía, hipotensión, enfermedad pulmonar (incluyendo embolismo pulmonar), cirugía cardíaca (especialmente de la válvula mitral) y trauma cardíaco o craneal. (1)

Imagen 24

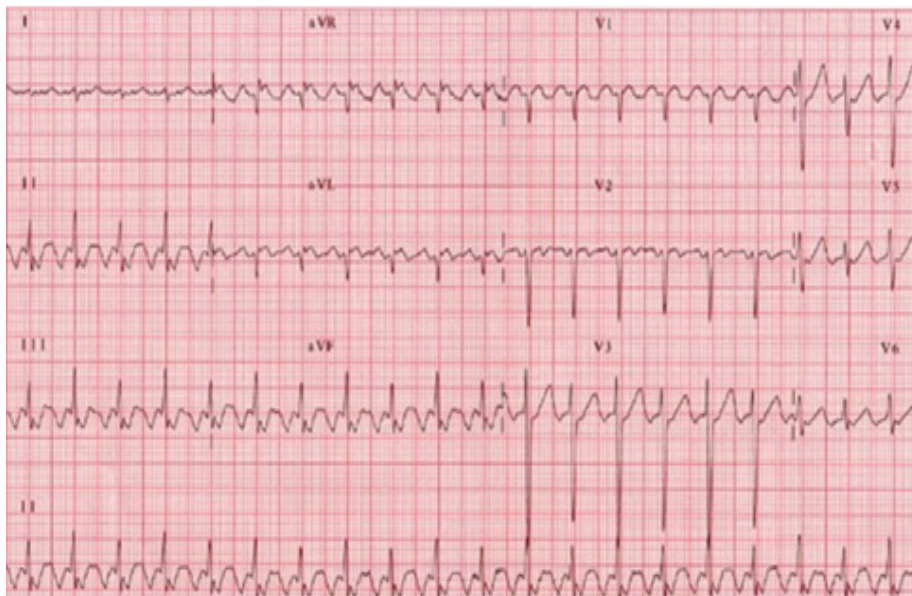


Ritmo de Fibrilación auricular

Fuente: <https://ecocardio.com/documentos/manual-ecocardiografia-basica/1233-fibrilacion-auricular.html>

Flúter auricular. Es una taquicardia rápida de origen ectópico auricular. Generalmente se origina mediante un circuito de reentrada e el ventrículo derecho. Las causas más habituales son: enfermedad coronaria, estenosis mitral de origen reumático, alcoholismo, tirotoxicosis, enfermedad pulmonar aguda o crónica, defectos auriculares, trauma cardíaco. Se caracteriza por producir latidos cardíacos auriculares de 250-300 latidos/min y unos latidos ventriculares de 75-150 latidos/min. El flúter auricular raramente revierte espontáneamente y puede transformarse en fibrilación auricular.

Imagen 25



Ritmo de Flutter auricular

Fuente: <https://www.slideshare.net/casadelcorazon/manejo-del-deportista-con-arritmias>

El esquema terapéutico es similar en las 2 arritmias, por lo cual se procederá a describir detalladamente la FA, pues es más común. Antes de proseguir se debe recordar que:

- Utilizar dosis mayores en caso de flúter
- Es preferible cardioversión eléctrica que farmacológica en flúter
- El tratamiento antitrombótico es el mismo

Clasificación: (2)

Según el patrón o duración temporal

- Primer episodio: episodio inicial en paciente sin diagnóstico previo, independientemente de la duración del evento y de los síntomas relacionados.
- Paroxística: episodio que dura entre 48 horas y 7 días, incluidos aquellos casos que son cardiovertidos eléctrica o farmacológicamente en las primeras 48 horas.
- Persistente: episodio que dura más de 7 días y menos de 1 año, incluidos los que con cardiovertidos farmacológica o eléctricamente después de 48 horas.
- Persistente de larga duración: duración mayor o igual a 1 año en paciente que se ha decidido recuperar el ritmo sinusal.
- Permanente: episodio que dura más de 1 año o aquel de duración inferior, en el cual, médico y paciente acuerdan que no se buscará recuperar el ritmo sinusal.

Según el ritmo de descarga

- Fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida (FAR-VR): >100lpm
- Fibrilación auricular con respuesta ventricular adecuada (FARVA): 60-100lpm
- Fibrilación auricular con respuesta ventricular lenta (FAR-

VL): <60lpm

Según presentación clínica

- Sin alteración hemodinámica
- Con alteración hemodinámica: Disnea, taquipnea, hipotensión, dolor torácico, signos de hipoperfusión, desaturación de O₂ y alteración del nivel de consciencia.

Exploraciones complementarias

- Electrocardiograma: Se debe realizar un trazo largo preferible en DII así como un EKG de 12 derivaciones. En el caso de FA generalmente observamos:
 - o Ausencia de ondas P, sustituidas por ondas f que distorsionan la línea base.
 - o Frecuencia oscilante entre 350-600lpm, con frecuencia ventricular variable.
 - o Complejos QRS arrítmicos con intervalo RR irregulares, excepto en caso de bloqueo.
- Radiografía standard de tórax
- Pulsoximetría continua
- Gasometría arterial
- Biometría hemática completa con bioquímica sanguínea
- Tiempos de coagulación
- Enzimas cardíacas y marcadores de insuficiencia cardíaca
- Estudio toxicológico si se sospecha intoxicaciones



Tratamiento

Medidas Generales

- Monitorización continua y control de signos vitales permanentes
- Oxigenoterapia con cánula nasal a 3 ltsr por minuto, manteniendo Sat O₂ >90%
- Canalización de acceso vascular urgente
- Sondaje nasogástrico, evitar riesgo de broncoaspiración
- Sondaje vesical con medición de diuresis horaria
- Electrocardiograma seriado
- Disponer de desfibrilador para el manejo de complicaciones

Manejo de fa con respuesta ventricular rapida (3)

1. Primera crisis de FA documentada o crisis de FA en paciente con FA recurrente o inestabilidad hemodinámica y FA<48h de evolución

1a. Cardioversión eléctrica urgente

- Sedación: midazolam (ampolla 5mg/1mg; 15mg/3ml; 50mg/10ml). Se diluye 10mg de midazolam en 10ml de SSF 0,9% y se administra a dosis 7ml intravenoso stat, hasta obtener sedación del paciente.
- Cardioversión: Iniciar con 100J y aumentar en 50J hasta lograr cardioversión. Si ha recibido digoxina se disminuye la dosis.

1b. Prevención de recurrencias

- En ausencia de insuficiencia cardiaca
 - o Propafenona (tabletas 150 y 300mg); dosis 450-600mg

por vía oral, seguidas 150mg VO cada 8 horas

- o Amiodarona (comprimidos 200mg); dosis inicial 200mg cada 8 horas por VO durante 7 días; luego 200mg cada 12 horas por 7 días; luego 200mg cada 24 horas para mantenimiento
- En presencia de insuficiencia cardiaca.
 - o Amiodarona IV (ampollas 150mg/3ml; comp 200mg); Dosis inicial 5-7mg/kg/peso. Se diluyen 3 ampollas (450mg) en 10cc SSF 0,9% IV 15min; Si no revierte; se diluyen 3 ampollas (450mg) en 100 SSF 0,9% IV en 1 hora (100ml/h)
- Si no revierte, se repite cardioversión o Si revierte posterior a cardioversión: se completa impregnación de amiodarona por vía oral:
- Dosis inicial 200mg cada 8 horas por VO durante 7 días; luego 200mg cada 12 horas por 7 días; luego 200mg cada 24 horas para mantenimiento
 - o Si no revierte posterior a cardioversión, pero está estable hemodinamicamente: Administrar amiodarona dosis de mantenimiento 10-15mg/kg/día. Generalmente 600-800mg/24 horas, límite 1,2g/24 horas). Se diluyen 6 ampollas (900mg) en 400ml SG 5% intravenoso a razón 20ml/h. Una vez terminada la infusión y si ha revertido, se administra amiodarona por vía oral.

1c. Tratamiento antitrombótico:

- Ácido acetilsalicílico (comprimidos 150, 300mg) dosis de 300mg/24 horas por vía oral.

- Clopidogrel (comprimidos 75mg), dosis 300mg/24horas por vía oral, seguido 75mg vo cada día.

2. Inestabilidad hemodinámica y FA>48horas de evolución o desconocida

2.1. Control de frecuencia ventricular

Ausencia de insuficiencia cardiaca: administrar calcioantagonista no dihidropiridinico (verapamilo, diltiazem) o betabloqueante (metoprolol) por vía intravenosa

- Verapamilo (ampollas 5mg/2ml) dosis de 5mg en 10min; diluir 1 ampolla en 8ml de SSF 0,9% intravenosa 1ml/min; repetir cada 20minutos hasta controlar frecuencia ventricular o alcanzar dosis máxima 20mg (4 ampollas).
- Diltiazem (ampollas 25mg/4ml); dosis 25mg en 10min; diluir 1 ampolla en 6ml de SSF 0,9% intravenosa 1ml/min; repetir cada 20minutos hasta controlar frecuencia ventricular.
- Metoprolol (ampollas 5mg/5ml); dosis 2,5mg; diluir 1ampolla en 15ml de SSF 0,9% intravenosa y pasar 10ml en 2min; repetir cada 10minutos hasta control de frecuencia ventricular o dosis máxima 15mg. Contraindicado en EPOC e Insuficiencia cardiaca grave.

Presencia de insuficiencia cardiaca

- Digoxina (ampollas 0,25mg); dosis 0,25mg cada 2horas hasta control de frecuencia ventricular o alcanzar dosis máxima de 1,5mg.



2.2. Tratamiento antitrombótico:

Anticoagulantes con heparina de bajo peso molecular (HBPM) hasta obtener INR 2-3, mediante los siguientes fármacos:

Dalteparina (jeringa precargada 5000, 7500, 15000UI); dosis 100Ui/kg/12h o 200mg/kg/24h; sin sobrepasar 18000UI por vía subcutánea.

Enoxaparina (jeringa precargada 20,40,60,80 y 100mg); dosis 1mg (100UI)/kg/12horas o 1,5mg(150UI)/kg/24 horas, por vía subcutánea.

2.3. Realizar ecocardiograma transesofágico, inmediatamente después 1ra dosis de heparina:

Si no hay trombos

- Iniciar cardioversión eléctrica
- Continuar tratamiento con HBPM
- Iniciar anticoagulantes orales como: Warfarina (tabletas 5mg); acenocumarol (comprimidos 1mg, 4mg) en dosis de 5mg/24horas y 3mg/24h por vía oral, respectivamente. Al cabo del 2do o 3er día realizar control de coagulación, si el INR está entre 2 y 3 se debe suspender HBPM. Se mantiene anticoagulante por 4 semanas después de cardioversión. Después de este tiempo el cardiólogo decidirá si los mantiene.
- Iniciar antiarrítmicos orales después de la cardioversión;
 - o En ausencia de insuficiencia cardiaca: Propafenona (tabletas 150 y 300mg); dosis 450-600mg por vía oral, seguidas 150mg VO cada 8 horas

- o En presencia de insuficiencia cardiaca: Amiodarona (comprimidos 200mg); dosis inicial 200mg cada 8 horas por VO durante 7 días; luego 200mg cada 12 horas por 7 días; luego 200mg cada 24 horas para mantenimiento

Si hay trombos

Continuar con antiarrítmicos seleccionado antes de cardioversión

Se continuará tratamiento con HBPM

Se agregan anticoagulantes orales, se mantiene la misma por 3 semanas, posterior a esta se puede cardiovertir y se mantiene el anticoagulante oral por 4 semanas más, posteriormente cardiólogo valorara si mantiene o no.

3. Asintomático y FA < 48 horas de evolución:

En este caso el tratamiento es igual que el de FA sintomática <48h de evolución

- Control de frecuencia ventricular.
- Antiagregantes plaquetarios.
- Tratamiento antiarrítmico.

4. Asintomático y FA > 48 horas de evolución:

En este caso el tratamiento es igual que el de FA sintomática >48h de evolución

Control de frecuencia ventricular; pero por via oral.

Si no hay insuficiencia cardiaca:

Verapamilo (comprimidos 80, 120mg); dosis de 80mg cada 8 horas por vía oral o 120mg cada 12 horas.

Diltiazem (comprimidos 60-120mg); dosis de 60mg cada 8 horas.

Metoprolol (comprimidos 100, 200g); dosis 100mg cada 12 horas.

Si hay insuficiencia cardiaca:

Digoxina (comprimidos 0,25mg) en dosis 0,25mg cada 8 horas, durante 48 horas para continuar 0,25mg/día.

Manejo de fa con respuesta ventricular lenta

- Atropina (ampollas 1mg/1ml); dosis de 0,5-1mg en bolo intravenoso, repetir cada 5 minutos hasta obtener ritmo adecuada y estabilidad hemodinámica o alcanzar dosis máxima 3mg.
- Colocar urgentemente marcapasos temporal, si bradicardia continua.
- Si no hay marcapasos, se administra adrenalina (ampolla 1mg/1ml) en dosis 2ug/min; diluyendo 3 ampollas en 250cc SG5% intravenosa a dosis 9ml/h y dosis respuesta.

Manejo de fa con respuesta ventricular adecuada

- Investigar causa de fondo, pues la inestabilidad hemodinámica no es generalmente debido a la FA.
 - No debe iniciarse tratamiento antiarrítmico.
 - Valorar necesidad de antitrombótico.

BIBLIOGRAFÍA

FIBRILACION Y FLUTTER AURICULAR



MAWIL

Publicaciones Impresas
y Digitales

1. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, et al. Guía Esc para el diagnóstico de tratamiento de la fibrilación auricular. Rev Esp Cardiol. 2017;(70): p. 2-8.
2. Ferrer C, Orozco D, Román P. Estrategia para el Abordaje de la Cronicidad en el Sistema Nacional de Salud. 2nd ed.: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad; 2012.
3. Chugh S, Havmoeller R, Narayanan K, Singh D, Rienstra M, Benjamin E, et al. Worldwide epidemiology of atrial fibrillation: a Global Burden of Disease 2010 Study. Circulation. 2014; 8(129).
4. Colilla S, Crow A, Petkun W, Singer D, Simon T, Liu X. Estimates of Current and Future Incidence and Prevalence of Atrial Fibrillation in the U.S. Adult Population. The American Journal of Cardiology. 2013; 8(112): p. 1142-1147.

CAPÍTULO VII

BRADIARRITMIAS



BRADIARRITMIAS

**A.J. Muzzio Galán,
B.D. Gabela Campoverde, N.F. Loor Reyes.**

Las bradiarritmias se pueden definir como el grupo de arritmias, estas se caracterizadas por una frecuencia cardiaca < 50 latidos por minuto.

Un ritmo cardiaco lento puede limitar la cantidad de sangre y oxígeno que se bombea a los órganos del cuerpo.

La bradicardia generalmente se clasifica en tres categorías:

1. Disfunción del nodo sinusal.
2. Bloqueo auriculoventricular (AV).
3. Trastornos de la conducción.

Tipos de bradiarritmias (1)

Las bradicardias pueden ser fisiológicas o patológicas. Donde las patológicas pueden ser sintomáticas o asintomáticas, también pueden clasificarse según el lugar donde se originen. Así, pueden ser secundarias a alteraciones en el nodo sinusal (bradicardia sinusal, paro sinusal) o en la conducción sinoauricular (bloqueos de salida), intraauricular, a nivel del nodo AV o del sistema de conducción de His - Purkinje.

Bradicardia sinusal

Se caracteriza por un ritmo sinusal con una FC < 50 lpm, la cual puede ser fisiológica, patológica o secundaria a fármacos. En

ECG onda P normal, intervalo PR normal (0,12-0,20s), QRS normal (0,06-0,10s)

Imagen 26

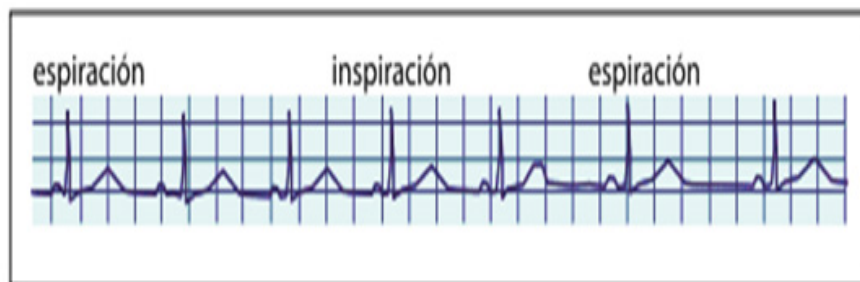


Fuente: <https://www.practicalclinicalskills.com/ekg-reference-guide-details-es?lessonid=3>

Arritmia sinusal respiratoria

Se considera un ritmo normal y se debe a un aumento del tono vagal, con mayor frecuencia en niños y jóvenes. Se caracteriza por intervalos PP irregulares con una variación entre el más largo y el más corto de más de 160ms. (la FC aumenta con la inspiración y disminuye con la espiración)

Imagen 27



Obsérvense los intervalos PP irregulares.

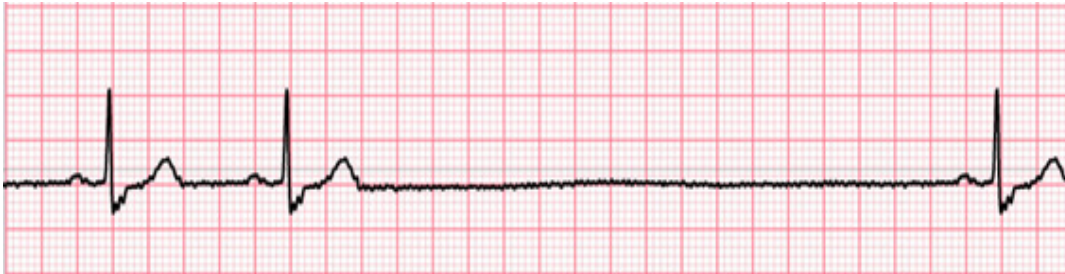
Fuente: <https://docplayer.es/12691725-Capitulo-20-bradiarritmias-marcos-alonso-sonia.html>



Paro sinusal o pausa sinusal

Se caracteriza por intervalos PP alargados, dando la impresión de que falte un QRS. Los intervalos PP previos son constantes y intervalo PP que incluye la pausa es menor que el doble de los previos (no múltiplo entero del intervalo PP).

Imagen 28



Fuente: <https://www.practicalclinicalskills.com/ekg-reference-guide-details-es?lessonid=5>

Bloqueo sinoauricular

El nodo sinusal conduce el estímulo, pero existe dificultad para propagarse a través de las aurículas. En el ECG se observan pausas que son múltiplos de un intervalo PP normal.

Imagen 29



Fuente: <https://www.practicalclinicalskills.com/ekg-reference-guide-details-es?lessonid=7>

Bloqueo auriculoventricular (BAV)

BAV de primer grado

Se produce cuando los impulsos eléctricos se pasan a través del nodo AV se retrasan, en el caso del 1er grado indica conducción lenta y sin latidos perdidos. En el ECG se visualiza onda P normal, intervalo PP prolongado $> 0,20\text{s}$, QRS normal ($0,06 - 0,10\text{s}$).

Imagen 30



Fuente: <https://www.practicalclinicalskills.com/ekg-reference-guide-details-es?lessonid=35>

BAV de segundo grado tipo I (Wenckebach)

El nodo AV realiza cada impulso sucesivo cada vez más temprano. En el ECG se visualiza, onda P normal, intervalo PR progresivamente más largo hasta que falta un complejo QRS y luego repite el ciclo, QRS normal ($0,06 - 0,10\text{s}$).

Imagen 31



Fuente: <https://www.practicalclinicalskills.com/ekg-reference-guide-details-es?lessonid=36>



BAV de segundo grado tipo II (Mobitz II)

Se caracteriza por intervalo PR permanece constante y de manera súbita una onda P no conduce por lo que no se sigue de un QRS.

Imagen 32

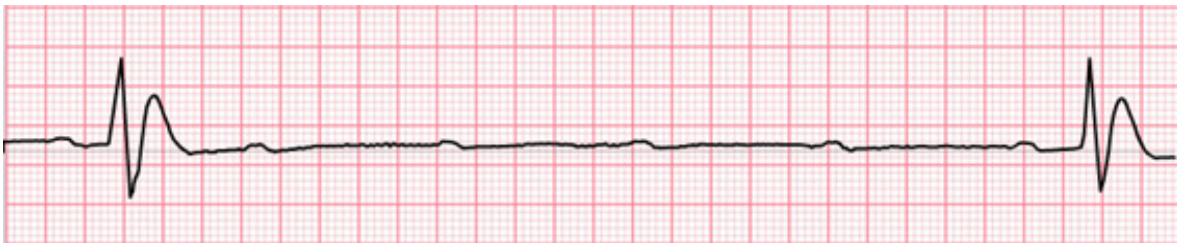


Fuente: <https://www.practicalclinicalskills.com/ekg-reference-guide-details-es?lessonid=37>

BAV tercer grado o completo

En este tipo de bloqueo ningún impulso del nodo SA llegan a los ventrículos. En el ECG se visualiza onda P con forma y tamaño normal, puede aparecer dentro de los complejos QRS, intervalo PR ausente (aurículas y ventrículos laten de forma independiente), QRS normal.

Imagen 33



Fuente: <https://www.practicalclinicalskills.com/ekg-reference-guide-details-es?lessonid=38>



Tratamiento general

Ante cualquier bradicardia se deberá valorar en primer lugar la estabilidad hemodinámica.

1. Inestabilidad hemodinámica

Medidas generales

- Canalización de una vía periférica y perfusión de suero glucosado al 5% a un ritmo inicial de 21 ml/h.
- Si la SaO₂ es < 90% se administra oxígeno mediante mascarilla tipo Venturi o con reservorio al 50%.
- Monitorización continua del ritmo, frecuencia cardiaca, presión arterial y SaO₂.
- Realizar EKG de 12 derivaciones
- Medición de la presión arterial cada 15 min y antes y después de la realización de una medida terapéutica.
- Sondaje vesical con medición horaria de diuresis.

Control de la frecuencia ventricular

- Administración de atropina, ampolla de 1ml/mg: dosis inicial de 0.5-1mg en bolo intravenoso que se puede repetir cada 3-5min hasta conseguir una frecuencia ventricular que permita mantener hemodinamia estable. Dosis máxima de 0,04 mg/kg (3mg). No está indicada en el BAV de 2do grado tipo II ni en el BAV de 3er grado.
- Si no se logra estabilidad hemodinámica o se trata de un BAV de 2do grado tipo II o un BAV de 3er grado, existen las siguientes opciones:
 - o Colocación de marcapasos transcutáneo, previa administración de analgésico como el tramadol (en do-

sis inicial de 200mg/24 h por vía intravenosa).

- o Infusión intravenosa de adrenalina en una dosis de 2-10mcg/min. Ajustar según la respuesta del paciente. Revisar capítulo de shock cardiogénico.
- o infusión de dopamina a 2-20 mcg/kg/min, ajustar la dosis según la respuesta del paciente y disminuir la dosis lentamente. Revisar capítulo de shock cardiogénico.

Tabla 9

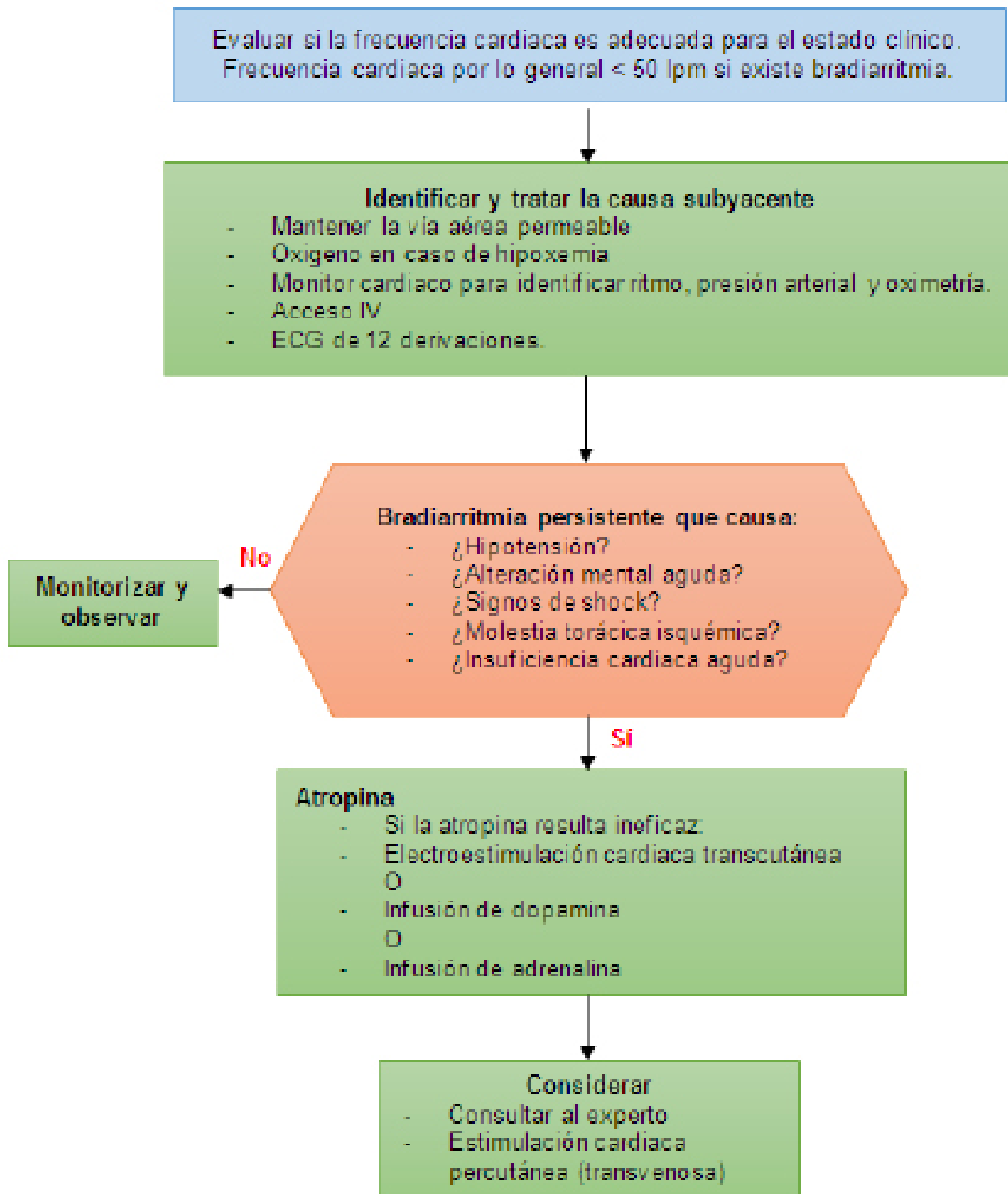
Colocación de marcapasos transcutáneo
<p>1. Colocar los electrodos:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Anteroposterior: electrodo negativo (negro) en región precordial y electrodo positivo (rojo) en región infraescapular izquierda. - Antero anterior: electrodo negativo (negro) en región intramamaria izquierda y electrodo positivo (rojo) en región infraclavicular derecha.
2. Conectar los electrodos al marcapasos
3. Encender el marcapasos
4. Seleccionar el modo de estimulación en a demanda ventricular (suele venir por defecto)
5. Seleccionar la frecuencia de estimulación, inicialmente superior a la del paciente.
6. Seleccionar la intensidad de estimulación. Comenzar con 30 mA, incrementar de 5 en 5 mA, hasta que la espiga se siga de un complejo QRS-T.
7. Dejar con la frecuencia e intensidad de estimulación mínimas que permitan mantener estable al paciente.

Fuente: (2)

2. Estabilidad hemodinámica

Este tipo de bradiarritmias se tratan en urgencias cuando produzcan síntomas o cuando exista riesgo de asistolia (BAV de 2do grado tipo II, BAV completo, FC < 40 lpm y pausas ventriculares >3seg en vigilia).

Figura 10



Fuente: (2)

BIBLIOGRAFÍA

BRADIARRITMIAS



1. Vogler J, Breithard G, Eckardt L. Bradiarritmias y bloqueos de la conducción. Revista Española De Cardiología. 2012; 65(7): p. 656-667.
2. Kusumoto F, Schoenfeld M, et al. 2018 ACC/AHA/HRS Guideline on the Evaluation and Management of Patients With Bradycardia and Cardiac Conduction Delay. Journal of the American College of Cardiology. 2018.
3. Monfredi O, Dobrzynski H, Mondal T, Boyett M, Morris G. The anatomy and physiology of the sinoatrial node--a contemporary review. Pacing Clin Electrophysiol. 2010; 33(11): p. 1392-1406.

CAPÍTULO VIII

SINCOPE



SINCOPE

***L.J. Zúñiga Fariño, D. J. Álvarez Sagubay,
J.D. Suarez Orrala, M.G. Remache Abrigo.***

El síncope es una pérdida transitoria del conocimiento debida a una hipoperfusión cerebral global transitoria caracterizada por ser de inicio rápido, duración corta y recuperación espontánea completa. Los términos «presíncope» o «casi síncope» se usan a menudo para describir un estado que se parece al pródromo del síncope, pero que no se sigue de pérdida del conocimiento; sigue sin saberse con seguridad si los mecanismos involucrados son los mismos que en el síncope. (1)

Clasificación del síncope (2)

Reflejo (neuromediado)

Vasovagal:

- Mediado por angustia emocional, miedo, dolor, instrumentación, fobia a la sangre.
- Mediado por estrés ortostático.

Situacional:

- Tos, estornudos.
- Estimulación gastrointestinal (tragar, defecar, dolor visceral).
- Micción (posmiccional).
- Tras ejercicio.

- Posprandial.
- Otros (p. ej., risa, tocar instrumentos de viento, levantar pesas).

Síncope del seno carotídeo:

- Formas atípicas (sin desencadenantes aparentes y/o presentación atípica)

Síncope debido a hipotensión ortostática

Disfunción autónoma primaria:

- Disfunción autonómica primaria pura, atrofia sistémica múltiple, enfermedad de Parkinson con disfunción autonómica, demencia de los cuerpos de Lewy
- Disfunción autonómica secundaria:
 - Diabetes, amiloidosis, uremia, lesión de la médula espinal
- Hipotensión ortostática inducida por fármacos:
 - Alcohol, vasodilatadores, diuréticos, fenotiazinas, anti-depresivos
- Depleción de volumen:
 - Hemorragia, diarrea, vómitos, etc.

Síncope cardiaco (cardiovascular)

La arritmia es la causa primaria:

Bradycardia:

- Disfunción del nodo sinusal (incluido el síndrome de bradicardia/taquicardia)

- Enfermedad del sistema de conducción auriculoventricular
- Disfunción de un dispositivo implantable

Taquicardia:

- Supraventricular
- Ventricular (idiopática, secundaria a cardiopatía estructural o a canalopatía)

Bradicardia y taquiarritmias inducidas por fármacos

Enfermedad estructural:

Cardiaca: valvulopatía, infarto de miocardio/isquemia, miocardiopatía hipertrófica, masas cardíacas (mixoma auricular, tumores, etc.), enfermedad pericárdica/taponamiento, anomalías congénitas de las arterias coronarias, disfunción valvular prostética

Otras: embolia pulmonar, disección aórtica aguda, hipertensión pulmonar

Síncope reflejo (síncope neuromediado).

Son aquellas situaciones en las que los reflejos cardiovasculares que normalmente son útiles para controlar la circulación se vuelven inadecuados en respuesta a un desencadenante, produciendo vasodilatación, hipotensión e hipoperfusión cerebral. Se clasifica según las vías eferentes involucradas: simpático o parasimpático. El término “vasodepresor” se usa habitualmente cuando predomina la hipotensión debida a una pérdida del tono vasoconstrictor en la posición vertical y “cardioinhibitorio” cuando predomina la bradicardia o la asistolia y “mixto”, cuando están presentes los dos mecanismos.

El síncope vasovagal o lipotimia común se produce por la emo-

ción o por el estrés ortostático, precedido en ocasiones de síntomas prodrómicos de activación autónoma (sudoración, palidez, náuseas).

El síncope situacional se refiere tradicionalmente a síncope reflejo asociado a ciertas circunstancias específicas. El síncope tras el ejercicio en atletas jóvenes, individuos de mediana edad o ancianos suele ser una manifestación precoz de disfunción del sistema nervioso autónomo antes de sufrir una hipotensión ortostática típica.

El síncope del seno carotídeo se produce al ejercer presión en el lugar donde la arteria carótida común se bifurca se produce bradicardia e hipotensión, pero en algunos sujetos esta respuesta es normal. Se debe realizar masaje del seno carotídeo durante 10seg en los lados derecho e izquierdo, en posición supina y erecta, bajo monitorización de la frecuencia cardíaca y presión arterial, para permitir valorar el mecanismo vasodepresor, la aparición de pausa ventricular >3seg de duración o caída de presión arterial >50mmHg definen la existencia de hipersensibilidad del seno carotídeo. Prueba diagnóstica: Masaje carotídeo, prueba de masa basculante.

Hipotensión ortostática y síndromes de intolerancia ortostática

La hipotensión ortostática se define como una disminución anormal de la presión arterial sistólica al ponerse de pie, en la cual la actividad simpática eferente del sistema nervioso autónomo está alterada, de forma que la vasoconstricción es deficiente. Al ponerse de pie, la presión arterial cae y aparece un síncope o un presíncope (3)

Hipotensión ortostática clásica, es un signo físico definido como disminución de la presión arterial sistólica ≥ 20 mmHg y de la pre-

○
sión arterial diastólica ≥ 10 mmHg en los primeros 3 min después de ponerse de pie, por disfunción del sistema nervioso autonómico, hipovolemia, etc. Prueba diagnóstica: prueba de bipedestación o masa basculante.

Hipotensión inicial, se caracteriza por una disminución de la presión arterial > 40 mmHg inmediatamente después de ponerse de pie. A continuación, la presión arterial vuelve a ser normal espontánea y rápidamente, de forma que el periodo de hipotensión y síntomas es corto (< 30 s).

Prueba diagnóstica: prueba de bipedestación.

Hipotensión ortostática retardada (progresiva), se atribuye a una pérdida relacionada con la edad de los reflejos compensadores y a un corazón más rígido, sensible a una reducción en la precarga. La hipotensión ortostática retardada se caracteriza por una reducción lenta y progresiva de la presión arterial al adoptar la posición vertical. La ausencia de un reflejo bradicárdico (vagal) diferencia la hipotensión ortostática retardada del síncope reflejo. Prueba diagnóstica: prueba de bipedestación o masa basculante.

Síndrome de taquicardia ortostática postural, algunos pacientes, sobre todo mujeres, se presentan con síntomas importantes de intolerancia ortostática, pero no de síncope, con aumentos muy pronunciados de la frecuencia cardíaca (> 30 lpm o hasta > 120 lpm) e inestabilidad de la presión arterial. El síndrome de taquicardia ortostática postural se asocia frecuentemente al síndrome de fatiga crónica.

Síncope cardiovascular

Las arritmias producen deterioro hemodinámico, que puede producir una disminución crítica del gasto cardíaco y del flujo sanguíneo cerebral. A considerar:



Enfermedad del seno, en esta situación, el síncope se produce por las pausas prolongadas causadas por el paro sinusal o el bloqueo sinoauricular y el fallo de los mecanismos de escape. Estas pausas se presentan frecuentemente al final de episodios de taquiarritmia auricular (síndrome de taquicardia-braquicardia).

Bloqueo auriculoventricular (BAV) (bloqueo Mobitz II, «bloqueo avanzado» y BAV completo) están relacionadas de forma más estrecha con el síncope.

Fármacos antiarrítmicos, pueden producir bradicardia como consecuencia de su efecto específico en la función del nodo sinusal o la conducción auriculoventricular (AV). El síncope debido a torsades de pointes no es raro, sobre todo en mujeres, y lo causan los fármacos que alargan el intervalo QT.

Exámenes complementarios:

- Laboratorio: útil para descartar cuadros sincopales asociados a trastorno metabólico. Se debe solicitar BHC, glucosa, urea, creatinina, electrolitos, hepatograma completa, tiempos de coagulación.
- Prueba de ortostatismo activo: Se considera que una prueba de ortostatismo activo es diagnóstica cuando hay una caída de la PA con respecto al valor basal en decúbito ≥ 20 mmHg de la PA sistólica o ≥ 10 mmHg de la PA diastólica, o si los valores de la PA sistólica caen por debajo de 90 mmHg en valores absolutos, junto con síntomas. Las caídas de la PA asintomáticas son de difícil interpretación.
- Electrocardiograma: útil en la detección de arritmias cardiacas.
- Monitoreo electrocardiográfico ambulatorio: El Holter con-

○ vencional de 24 o 48 h ha mostrado bajo rendimiento diagnóstico, en general < 5%, está indicado para pacientes con episodios sincopales muy frecuentes

- Estudio electrofisiológico: Los principales objetivos del EEF son la detección de un posible mecanismo bradiarrítmico del síncope, ya sea por disfunción sinusal o trastorno de conducción, o la inducibilidad de taquiarritmias supraventriculares o ventriculares
- Ecodopler carotídeo: necesario para la valoración de estenosis o presencia de placas que restrinjan el normal flujo sanguíneo
- TAC simple de cerebro: es obligatorio realizarlo en la emergencia, con la finalidad de descartar eventos cerebrovasculares.

Tratamiento (4)

Maniobras de contrapresión física. Consiste en entrelazar las manos con fuerza, tensar los brazos y cruzar las piernas con fuerza, para inducir el aumento de presión arterial para evitar o retrasar la pérdida del conocimiento.

Entrenamiento de basculación. Consiste en la prescripción de periodos progresivamente más largos de posturas verticales forzadas (entrenamiento de basculación), para reducir la recurrencia

Síncope reflejo

Síncope vasovagal y situacional.

- Iniciar maniobras de contrapresión.
- En los pacientes con fracaso a las maniobras de contrapre-

- sión se debe realizar iniciar entrenamiento de basculación.
- Evitar bipedestación prolongada.
 - Evitar las causas desencadenantes
 - Evitar cambios bruscos posturales y mantener un adecuado volumen central.
 - Síncope por defecación: usar laxantes
 - Síncope por micción: evitar líquidos o alcohol al acostarse, mantenerse sentado y no de pie durante la micción.
 - Síncope por deglución: evitar bebidas frías o grandes bolos alimentarios

Síndrome del seno carotídeo

- Evitar en lo posible la manipulación del cuello.
- Descontinuar o disminuir el consumo de vasodilatadores.
- Usar marcapasos en pacientes con respuesta cardioinhibitoria o mixta al masaje del seno carotídeo que induce síncope o presíncope.
- Aumentar el consumo de líquidos o sal en pacientes con hipersensibilidad del seno carotídeo con respuesta vasodepresora o mixta que no tengan contraindicación para ello.

Síncope ortostático

- Se debe mantener hidratación y consumo de sal adecuados, hasta llegar a los 2-3lt de fluidos por día y 10g de NaCl.
- Cuando sea necesario, debe administrarse midodrina como tratamiento coadyuvante (5-20mg, 3 veces al día).
- Cuando sea necesario, debe administrarse fludrocortisona como tratamiento coadyuvante (0,1-0,3mg una vez al día)
- Puede estar indicada la MFCP isométrica.
- Dormir con la cabeza ligeramente levantada ($> 10^\circ$) para aumentar el volumen de fluido.



Síncope cardíaco

El síncope debido a arritmias cardíacas tiene que recibir un tratamiento específico.

Estimulación cardíaca (marcapasos), indicada en:

- Enfermedad del nodo sinusal.
- Parada sinusal (correlación síntoma-ECG) si hay causa corregible.
- Enfermedad del nodo sinusal con síncope y tiempo de recuperación del nodo sinusal corregido.
- Enfermedad del nodo sinusal con síncope y pausas asintomáticas ≥ 3 s.
- BAV completo o avanzado o Mobitz II de segundo grado, bloqueo de rama y estudio electrofisiológico positivo.

Ablación con catéter, indicado en:

- Arritmias sintomáticas documentadas por EKG tanto en taquicardia supraventricular (TSV) o en taquicardia ventricular (TV) en ausencia de cardiopatía estructural (con la excepción de la fibrilación auricular)

Tratamiento con fármacos antiarrítmicos, indicado en:

- Fibrilación auricular rápida
- Arritmias sintomáticas documentadas por EKG tanto en TSV o en TV cuando no se pueda llevar a cabo la ablación con catéter o cuando la ablación haya fallado

Desfibrilador cardioversor implantable (DCI)

- TV documentada y cardiopatía estructural.
- TV monomórfica sostenida en el EEF en pacientes con infarto de miocardio previo.
- TV documentada y miocardiopatía hereditaria o canalopatías.

Miocardiopatía hipertrófica, se utiliza atenolol 50mg VO diario.

Valvulopatías, cuando producen síntomas el tratamiento es quirúrgico.

BIBLIOGRAFÍA

SINCOPE



1. Brignole M, Alboni P, Benditt D, Bergfeldt L, Blanc J, Bloch Thomsen P, et al. Guías de Práctica Clínica sobre el manejo (diagnóstico y tratamiento) del síncope. Actualización 2004. Rev Esp Cardiol. 2005;(58): p. 175-193.
2. Soteriades E, Evans J, Larson M, Chen M, Chen L, Benjamin E, et al. Incidence and prognosis of syncope. N Engl J Med. 2002;(347): p. 878-885.
3. Ganzeboom K, Mairuhu G, Reitsma J, Linzer M, Wieling W, Van Dijk N. Lifetime cumulative incidence of syncope in the general population: a study of 549 Dutch subjects aged 35-60 years. J Cardiovasc Electrophysiol. 2006;(17): p. 1172-6.
4. Cosín , J , Solaz J, García R, Ruiz R. Epidemiología del síncope. In García Civera R SMRCAJLMV. Síncope. Barcelona: MCR; 1989. p. 53-74.
5. Moya M, Martín C. Management of patients with syncope: from guidelines to clinical practice. Rev Esp Cardiol. 2008; 1(61): p. 10-3.
6. Ammirati F, Colaceci R, Cesario A, Strano S, Della Scala A, Colangelo I, et al. Management of syncope: clinical and economic impact of a Syncope Unit. Europace. 2008; 4(10): p. 471-6.
7. Smars P, Decker W, Shen W. Syncope evaluation in the emergency department. Curr Opin Cardiol. 2007; 1(22): p. 44-8.
8. Benditt D, van Dijk J, Sutton R, Wieling W, Lin J, Sakaguchi S, et al. Syncope. Curr Probl Cardiol. 2004; 4(29): p. 152-229.

CAPÍTULO IX

SÍNDROME CORONARIO AGUDO



MAWIL
Publicaciones Impresas
y Digitales

SÍNDROME CORONARIO AGUDO

***R.E. López Mendoza, L.J. Zúñiga Fariño, D.J. Álvarez Sagubay
V.V. Villalva Alava, A.G. Aspiazu Echeverría.***

Las enfermedades cardiovasculares representan la principal causa de mortalidad en los países desarrollados; dentro de éstas, la cardiopatía isquémica es la principal y se asocia a una elevada morbi-mortalidad.

En el síndrome coronario agudo (SCA) se produce una isquemia aguda que suele ser debida a la disminución en el aporte miocárdico de oxígeno, por la formación de un trombo en la luz coronaria tras rotura de una placa aterosclerótica vulnerable o bien por la presencia de un vasoespasma coronario. (1)

La gravedad o el grado de lesión dependerán de la extensión o duración de la isquemia secundaria a la obstrucción del flujo coronario.

Síntomas

Tabla 10

TÍPICOS	ATÍPICOS	INESTABILIDAD HE- MODINÁMICA
---------	----------	---------------------------------



<p>Sensación retroesternal de opresión o pesadez con irradiación hacia brazo izquierdo.</p> <p>Dolor opresivo persistente.</p> <p>Diaforesis, náuseas, dolor abdominal y síncope.</p>	<p>Dolor en epigastrio o indigestión no asociado a la ingesta de alimentos.</p> <p>Dolor punzante o pleurítico.</p> <p>Disnea en ausencia de dolor precordial.</p> <p>Síncope o palpitaciones</p>	<p>Hipotensión.</p> <p>Palidez o llene capilar disminuido.</p> <p>Distres respiratorio.</p> <p>Crepitantes pulmonares.</p> <p>Taquicardia o bradicardia.</p> <p>Presencia de S3 o S4.</p> <p>Ingurgitación yugular.</p> <p>Síncope.</p>
---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Fuente: (2)

Clasificación

La importancia de este diagnóstico radica en que el tratamiento inicial, su evolución y pronóstico es diferente en cada caso. (1)

1. Síndrome coronario agudo con Elevación de ST (SCACEST)
2. Síndrome coronario agudo sin Elevación de ST (SCASEST)
 Que según la evolución del ECG en los días subsiguientes será etiquetado como: Infarto de Miocardio con nuevas Ondas Q (IAM con onda Q), que generalmente se corresponde con una necrosis transmural. E Infarto de Miocardio sin onda Q (IAM no-Q), que suele corresponder a una necrosis no transmural, muchas veces subendocárdica y, a veces, mínima.
3. Angina Inestable: Sin elevación de biomarcadores + SCASEST



Diagnostico sindromico de las causas de mayor gravedad de dolor toracico agudo (3)

Dolor isquémico: retroesternal, irradiado a cuello y ambos petorales, difuso, señalándose con la mano. A veces se origina en cuello, mandíbula, muñeca y epigastrio. De intensidad variable, tolerable. Es opresivo acompañado de ansiedad, debilidad, sudoración, náuseas y vómitos.

Dolor pericárdico: retroesternal, irradiado a hombro izquierdo y cuello, de intensidad variable, puede agravarse con la tos, movimientos respiratorios, la deglución o postura.

Dolor de patología aortica aguda: de aparición en tórax anterior, irradiado hacia espalda y abdomen. De aparición brusca, caracterizado por ser un dolor tipo desgarro o laceración.

Dolor pleurítico: localizado en pared torácica, puede irradiarse a cuello si afecta a porción media mediastínica de la pleura. Intensidad considerable. Se agrava con los movimientos respiratorios, tos y estornudo. En caso de neumotórax suele ser intenso y súbito acompañado de disnea. En caso de TEP suele ser agudo, severo y acompañado de disnea, hemoptisis, taquicardia, taquipnea, síncope, shock y ansiedad.

SCACEST (Síndrome Coronario Agudo con Elevación de ST)

Paciente con dolor de tipo isquémico superior a 20 minutos, que se acompaña de síntomas vegetativos (náuseas, sudoración profusa, etc.). Este dolor puede ser más o menos típico en su localización e irradiación. El síncope o disnea de comienzo brusco, acompañados o no de dolor, deben hacer pensar en SCA. ECG con elevación persistente del segmento ST > 1 mm de modo localizado en al menos dos derivaciones contiguas, para precordiales V2-V4 una elevación de al menos 2 mm o Bloqueo de Rama Izquierda del



haz de His (BRI).

El dolor de tipo Isquémico de pocos minutos de duración y que se acompaña de elevación transitoria y/o completamente reversible del segmento ST debe hacernos pensar en angina vasoespástica. El paciente no debe ser incluido entre los pacientes con SCA-CEST, sino como una categoría especial. En estos pacientes será necesaria una cuidadosa valoración.

El alivio del dolor tras la administración de nitroglicerina (trinitrato de glicerilo) puede conducir a error y no se recomienda como maniobra diagnóstica. Si el dolor cede tras la administración de nitroglicerina, es necesario realizar otro ECG de 12 derivaciones. La completa normalización del segmento ST tras la administración de nitroglicerina, junto con el alivio de los síntomas, indica espasmo coronario, con o sin IAM asociado. En estos casos, se recomienda realizar una coronariografía temprana (en las primeras 24 h). En los casos de elevación del segmento ST o dolor torácico recurrentes, es necesario realizar inmediatamente una coronariografía.

Criterios electrocardiográficos

Los criterios electrocardiográficos se basan en cambios de las corrientes eléctricas del corazón (medidas en milivoltios). La elevación del segmento ST (medida en el punto J) puede indicar el desarrollo de una oclusión coronaria aguda en los siguientes casos: al menos 2 derivaciones contiguas con una elevación del segmento ST $\geq 2,5$ mm en los varones menores de 40 años, ≥ 2 mm en los de 40 o más o $\geq 1,5$ mm en las mujeres en las derivaciones V2-V3 o ≥ 1 mm en otras derivaciones (en ausencia de hipertrofia del ventrículo izquierdo [VI] o bloqueo de la rama izquierda [BRI])⁸. En pacientes con IAM inferior, se recomienda registrar las derivaciones precordiales derechas (V3R y V4R) en busca de la elevación del segmento ST e identificar el infarto del ventrículo derecho (VD) concomitante. Asimismo, la depresión del segmento ST en



las derivaciones V1-V3 indica isquemia miocárdica, especialmente cuando la onda T terminal es positiva (equivalente a la elevación del segmento ST), y la confirmación de una elevación del segmento ST $\geq 0,5$ mm registrada en las derivaciones V7-V9 se considera un medio para identificar el IAM posterior. La presencia de ondas Q en el ECG no debe influir necesariamente en las decisiones sobre la estrategia de reperfusión. El diagnóstico por ECG puede ser más difícil en algunos casos que, no obstante, requieren atención y estratificación inmediatas. Entre estos:

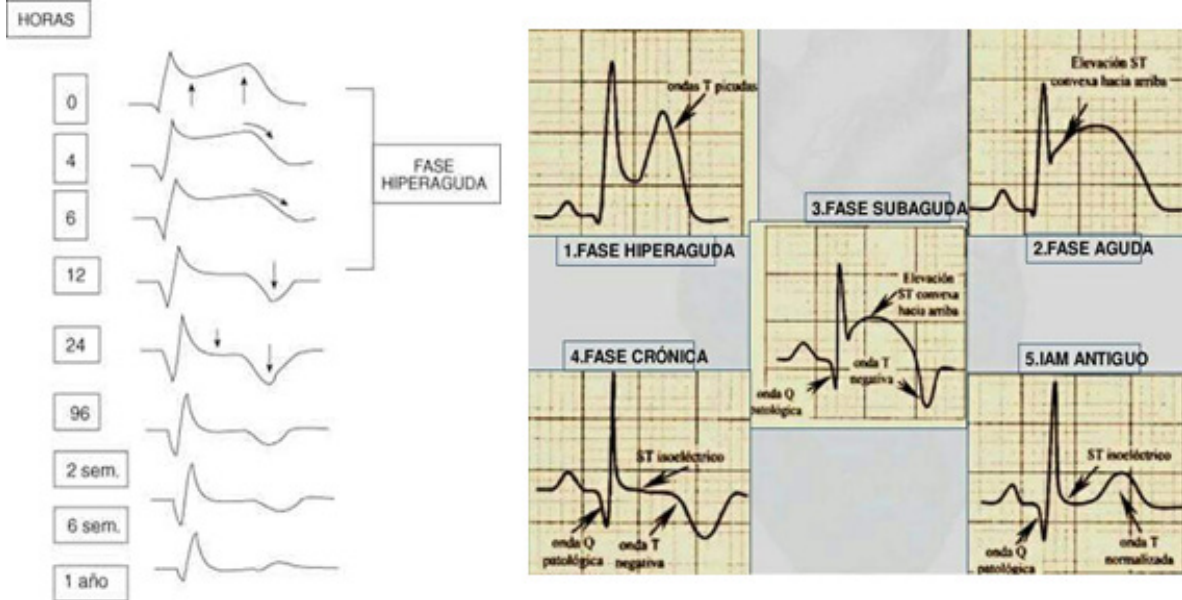
Bloqueo de rama. En presencia de BRI, el diagnóstico del IAM por ECG es difícil, pero a menudo posible cuando hay anomalías del segmento ST importantes. La presencia de elevación del segmento ST concordante (es decir, en derivaciones con desviaciones QRS positivas) parece ser uno de los mejores indicadores de IAM en curso con una arteria ocluida. Los pacientes con IAM y bloqueo de rama derecha (BRD) tienen mal pronóstico.

Imagen 34



Fuente: <https://www.cardiofamilia.org/infarto-de-miocardio/ecg-infarto-miocardio.html>

Imagen 35. Modificaciones electrocardiográficas en SCA



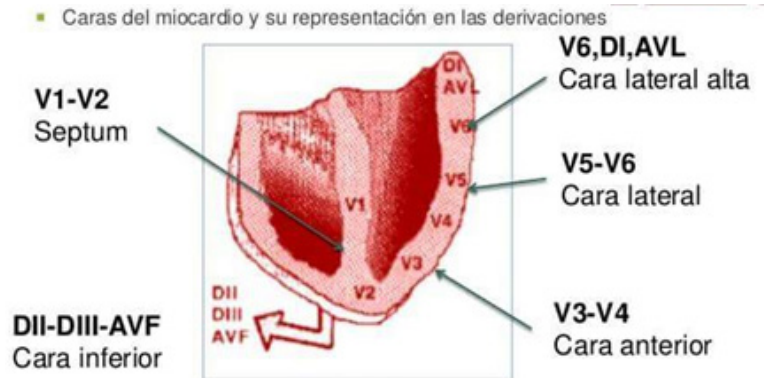
Fuente: <https://es.slideshare.net/EnferCardio12/victor-da-5-sndrome-coronario-agudo>

Tabla 11

CARAS CARDIACAS	DERIVACIONES EKG	ARTERIA
Postero-inferior o diafragmática	DII, DIII Y AVF	Coronaria derecha
Lateral alta	DI, AVL	Diagonal, circunfleja
Lateral baja	V5, V6	Circunfleja, coronaria derecha
Lateral	DI, AVL, V5, V6	Coronaria derecha
Anteroseptal	VI A V3	Coronaria izquierda, descendente anterior
Anterior	V1 A V6	Coronaria izquierda, descendente anterior
Anterior extensa	DI, AVL, V1 A V6	Descendente anterior
Ventrículo derecho	V3r, V4r	Coronaria derecha
Punta	DII, DIII, AVF, V5, V6	Circunfleja
Dorsal	V1 A V3	Descendente anterior

Fuente: (3)

Imagen 36



Fuente: <https://es.slideshare.net/Abbeyara/infarto-agudo-al-miocardio-53855087>

Valoración inicial en emergencia en dolor torácico

En presencia de dolor torácico debe realizarse una historia clínica breve, exploración física dirigida, y un ECG de 12 derivaciones que debe ser interpretado rápidamente, para decidir si el diagnóstico de SCA es SCACEST o SCASEST en menos de 10 minutos, desde el momento en que el paciente se presenta en la puerta.

De la misma manera, se debe conseguir que, en los SCACEST con indicación de reperfusión, el intervalo puerta-trombolisis sea inferior a 10. Si se decide Intervención coronaria percutánea (ICP), el intervalo puerta-balón menor de 120min desde el diagnóstico y hasta 12 horas desde la aparición de los síntomas.

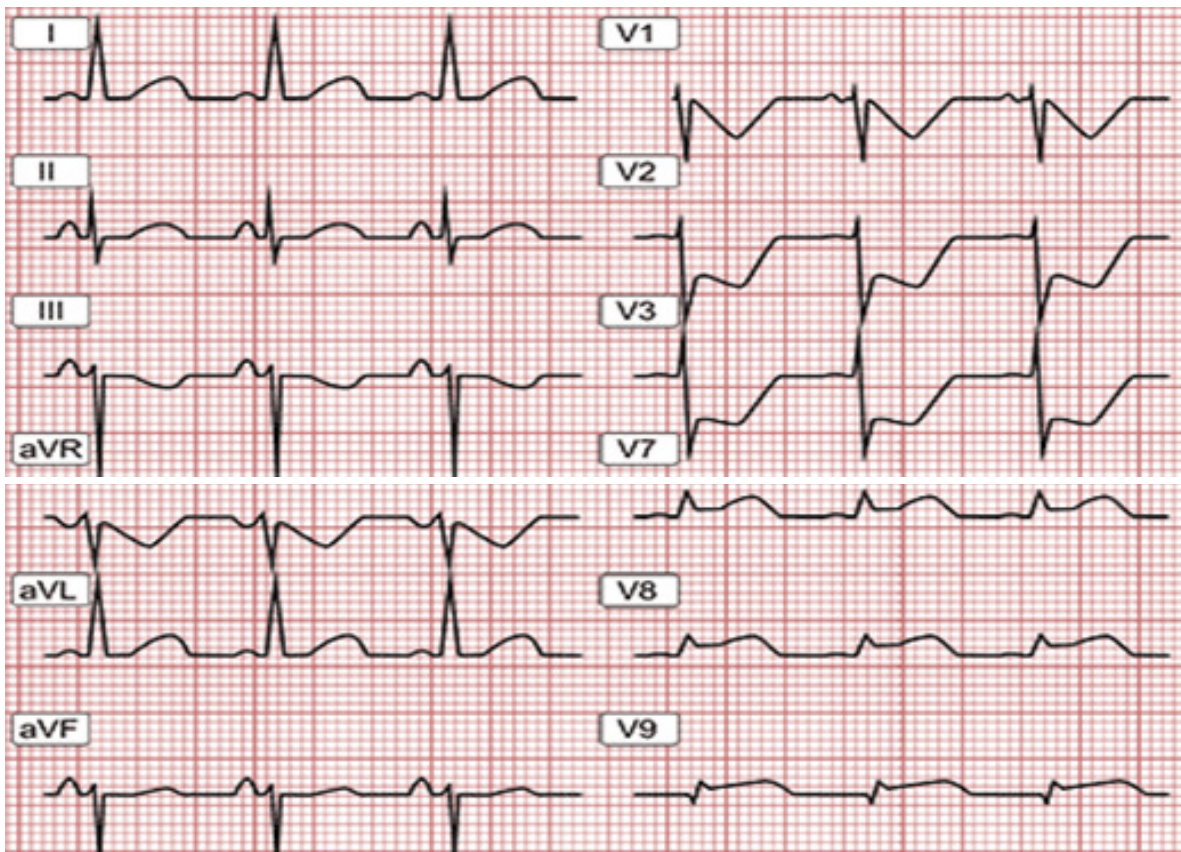
Ante la sospecha cardiopatía isquémica aguda SCA probable, hay que establecer inmediata y simultáneamente lo siguiente:

1. Una breve historia clínica dirigida, que evalúen características del dolor, hora de inicio del mismo, síntomas acompañantes y antecedentes patológicos de interés como la toma de inhibidores de la Fosfodiesterasa-5 (Viagra®, Cialis®,

Levitra®) y Factores de Riesgo Hemorrágico: Edad > 75 años, Sexo femenino, Insf. Renal, Bajo peso corporal (hombre < 65 Kg, mujer > 50 Kg), HTA con TAS mantenida > 160, Hemoglobina basal reducida (< 10), Procedimientos Invasivo y antecedentes de hemorragias graves.

2. ECG completo de 12 derivaciones, en caso de infarto posterior realizar EKG con precordiales V7, V8, V9.

Imagen 37



Descenso del ST de V1-V3 y Elevación del ST en derivaciones Posteriores (V7-V9)

Fuente: https://www.urgenciasyemergen.com/las-derivaciones-del-electrocardiograma_25/

3. Toma de constantes: PA, FC, FR, Sat O₂ y T° (valoración de estado hemodinámico)
4. Administración inmediata de MONA (morfina, oxígeno, nitroglicerina y aspirina)

a) antiagregación plaquetaria

AAS (Ácido acetil salicílico): (tabletas 100mg y 81MG), administrar 300 mg o 150 mg vía intravenosa (INYESPRIN), seguida por una dosis de mantenimiento de 75-100 mg/día por vía oral. Se recomienda asociar un inhibidor del receptor P2Y₁₂ a menos que exista un excesivo riesgo de sangrado o alergia a AAS.

Clopidogrel (Comprimidos 75mg): se administra dosis de carga 300 mg seguido de dosis de mantenimiento 75mg por vía oral; en los pacientes que no puedan recibir ticagrelor o prasugrel o en aquellos que requieran anticoagulación oral o se estime un riesgo alto de hemorragias.

b) Los inhibidores de P2Y₁₂

Ticagrelor (comprimidos 90mg): dosis de carga de 180 mg seguida de 90 mg dos veces al día vía oral, en quienes se someterán a intervención coronaria percutánea primaria dentro de los 120 minutos desde el diagnóstico electrocardiográfico.

Contraindicaciones (hemorragia intracraneal previa, insuficiencia hepática grave) independientemente de la estrategia de tratamiento inicial, incluyendo aquellos pacientes pretratados con clopidogrel (el cual deberá ser retirado cuando se empiece a administrar ticagrelor). Se deberá administrar con precaución en los pacientes con disfunción sinusal o bloqueo auriculo ventricular así como en los que presenten antecedentes de asma o EPOC.



Prasugrel (comprimidos 10MG): dosis de carga de 60 mg seguida de 10 mg diarios vía oral se recomienda solo en pacientes a los que se va a realizar una ICP y en los que ya se conoce la anatomía coronaria, excepto si existen contraindicaciones (accidente cerebral isquémico previo). No se observa beneficio neto en pacientes >75 años o con peso <60kg.

c) inhibidores de glicoproteína IIb-IIIa

Los inhibidores de los receptores IIb/IIIa, un nuevo grupo de anti-agregantes plaquetarios, son potentes bloqueadores del receptor que media la agregación plaquetaria y de ese modo bloquean la vía final común de la formación del trombo plaquetario.

Tirofiban está indicado en la prevención del infarto de miocardio precoz en pacientes adultos con síndromes coronarios agudos sin elevación del segmento ST (SCA-SEST) cuyo último episodio de dolor torácico se ha producido en las últimas 12 horas y que presentan cambios en el ECG y/o aumento de las enzimas cardíacas. El Tirofiban está destinado a ser utilizado con ácido acetilsalicílico (AAS) y heparina no fraccionada.

Está indicado además para la reducción de eventos cardiovasculares mayores en pacientes con infarto agudo de miocardio (IMCEST) que tengan programada una primera ICP (intervención coronaria percutánea precoz). Debe evitarse el uso conjunto de inhibidores de la GP IIb/IIIa junto a la fibrinólisis.

Tirofiban (ampolla 12.5mg /50ml es decir .25mg /ml) Diluir en Solución Salina 0.9% 250ml + 1 amp de Tirofiban de 12.5mg pasar a dosis de carga de 25 mcg/kg en bolo intravenoso seguida de infusión a 0,1 mcg/kg/min durante 12 - 24 horas.

Abciximab: (ampolla 10MG/5ml) dosis de carga 0,25mg en bolo intravenosos seguido de infusión a 0,125 mcg/kg/min por máximo

12 horas

Eptifibatida: dosis de carga 0,25mg en bolo intravenoso seguido de infusión a 0,125 mcg/kg/min por máximo 12 horas

d) Nitroglicerina sublingual o nasal (spray 0.4MG/ dosis): 2 puff, (en caso de tenerlo a mano) salvo contraindicaciones:

- Hipotensión (TA sistólica <90 mmHg)
- Bradicardia severa o Taquicardia (< de 50 o > de 100 lpm)
- Toma de Inhibidores de la Fosfodiesterasa-5 en las últimas 24 horas.
- Afectación de ventrículo derecho

Tras la administración realizar nueva toma de TA en 1-2 min o si mareo o diaforesis en el paciente (control de TA periódico). Se puede repetir dosis pasados 5 min (en dos ocasiones).

Infusión de Nitroglicerina (ampolla 50M/10ML): Valorar inicio de nitroglicerina en infusión continua 1 vial de 50 mg diluido en 250ml de SGI 5%, titular en función de PA (mantener PAM > 75)

5. Oxígeno, mediante cánula nasal o mascarilla sólo si la SpO2 es inferior a 94%. Mantener saturación de O2 94-98%

6. Morfina (CLORHIDRATO DE MORFINA AL 1%): amp de 1 ml diluir con 9 ml de SSF 0,9%, de esta forma la solución equivale a 1 mg/ml, si tras la administración inicial de nitritos sublingual no desaparece el dolor en un par de minutos, se administrará cloruro mórfico 2-4 mg iv lentamente, que pueden repetirse cada 5-10 minutos, máximo hasta 20 mg. Antídoto: Naloxona. Prestar atención a la vagotonía (bradicardia, hipotensión, etc.) que el medicamento puede inducir.

En caso de hipotensión se podrá sustituir por Meperidina (DO-

LANTINA amp 100 mg/2 ml) administrar 25-50 mg IV, diluida en 50-100 ml de Solución salina 0,9% pasar de forma lenta (en 10 minutos). En caso de vómitos: Metoclopramida (ampollas 10 mg/2 ml) 1 amp IV (directa).

7. Repetir ECG si modificación del dolor o cambio en el ritmo cardíaco. Cuando el dolor se encuentre ya calmado, se repetirá un ECG completo como una rutina más. Para el diagnóstico de algunos casos seleccionados (infarto posterior o infarto del ventrículo derecho, respectivamente), es útil obtener registros de las derivaciones V7 V8 o V4R.

Si tras la realización del ECG: se aprecia elevación de ST de 1 mm o mayor en al menos dos derivaciones contiguas o un BRI, o descenso de ST en V 1 y V 2 acompañado de elevación de ST en derivaciones posteriores, se deberá avisar inmediatamente Unidad Coronaria del Hospital indicando que se trata de un SCACEST e interrogar al paciente en busca de contraindicaciones para la trombolisis.

8. Canalización de vía venosa periférica (intentar mínimo 18 G).

9. Laboratorio: Biometría, Química sanguínea, Coagulación, Creatinina, CPK, CPK-MB, troponinas I y T, mioglobina.

10. Administración de fibrinolítico en SCACEST

Tenecteplasa (TNK): Es un agente fibrinolítico activador tisular del plasminógeno que ha demostrado equivalencia con alteplasa. En bolo i/v dosis de acuerdo a el peso del paciente:

- o < 60k 30 mg
- o 60 a < 70k 35 mg
- o 70 a < 80k 40 mg
- o 80 a < 90k 45 mg
- o ≥90k 50 mg

La tasa de reperfusión es superior a la alcanzada con SK. Las reacciones alérgicas y la hipotensión no son frecuentes. La hemorragia es el efecto no deseable más común.

Atleplasa (r-tPA) *: se puede administrar

o Pauta acelerada: 15mg en bolo intravenoso seguido por perfusión de 0.75mg/kg en 30 minutos (máximo 50mg), seguido de 0.50mg/kg en 60 minutos (máximo 35mg) dosis total máxima 100mg en los 90 minutos

o Pauta doble bolo: 50mg en 5 min seguido a los 30 minutos de otros 50 mg en 5 min (si el paciente pesa >60kg) o 40mg (si pesa <60mg)

Estreptoquinasa (SK): 1.5 millones de unidades en 100ml de suero a pasar en 30-60 minutos

Retepalasa*: dos bolos de 10mg iv separados por 30 minutos

*estos fibrinolíticos deberán acompañarse de tratamiento de heparina: bolo 60UI/kg de heparina sódica hasta máximo de 4000UI, seguidos de perfusión de 12UI/kg/h hasta máximo de 1000U/h que se regulara según TPT.

Riesgos de la fibrinólisis

El tratamiento fibrinolítico se asocia con un exceso de riesgo, pequeño pero significativo, de accidentes cerebrovasculares atribuibles en gran medida a hemorragias cerebrales que ocurren durante el primer día de tratamiento. La edad avanzada, el bajo peso corporal, el sexo femenino, la enfermedad cerebrovascular previa y la hipertensión sistólica y diastólica durante el ingreso son predictores significativos de hemorragia intracraneal.



11. Estatinas:

Atorvastatina (tabletas 20MG, 40MG): La dosis intensiva de 80mg, ha demostrado reducción significativa de la mortalidad en pacientes con síndrome coronario agudo CEST y SEST, así como aumento de la sobrevida de los pacientes sometidos a revascularización coronaria. PROVE IT-TIMI

Rosuvastatina (tabletas 10MG, 20MG) La dosis intensiva de 40 mg, demostró reducción significativa de la placa ateromatosa coronaria en pacientes con factores de riesgo cardiovascular. ASTEROID.

Simvastatina (tabletas, 10MG, 20MG, 40MG) dosis es de 40mg por vía oral.

Síndrome coronario agudo sin elevación del ST (1)

En la evaluación del paciente con dolor torácico tras la realización del ECG podemos encontrar dos tipos de pacientes, SCACEST Y SCASEST como ya se ha mencionado, ahora se hará referencias a SCASEST.

Pacientes con dolor torácico agudo, sin elevación persistente del segmento ST. Se define como SCASEST y en estos pacientes, los cambios electrocardiográficos pueden incluir una elevación transitoria del segmento ST, una depresión persistente o transitoria del segmento ST, una inversión de las ondas T, ondas T planas o una seudonormalización de las ondas T o el ECG puede ser normal.

Tras la determinación de las troponinas los pacientes quedarán clasificados como pacientes con SCA sin elevación del ST si existe elevación de troponinas o como angina inestable.

Las guías de la Sociedad Europea de Cardiología recomiendan

una determinación inicial a la llegada del paciente y una segunda a las 3 horas (algoritmo 0h/3h). Existen algoritmos alternativos más precoces (0h/1h) que utilizan el valor de troponina a la llegada y a 1 hora. Estos algoritmos se deben aplicar con prudencia en los pacientes presentadores precoces (es decir, que acuden al hospital dentro de las 2 primeras horas de comienzo del dolor y que podrían no haber aún elevado la troponina a su llegada hospital).

Tabla 12

BIOMARCADORES DE DAÑO CARDIACO			
	INICIO DE ELEVACIÓN	PICO MÁXIMO	REGRESO A RANGO NORMAL
CK-MB	3-12 H	24 H	48-72 H
TROPONINA I	3-12 H	24 H	5-10 DÍAS
TROPONINA T	3-12 H	12 H – 2 DÍAS	5-14 DÍAS
MIOGLOBINA	1-4 H	6-7 H	24 H
CPK	3 H	24 H	3 DÍAS
TGO/AST	6 H	24 H	72 H

Fuente: (4)

Siguiendo la definición universal de IAM se requiere para este diagnóstico la detección de un aumento de biomarcadores cardíacos (preferiblemente troponina cardíaca de alta sensibilidad), con al menos uno de los valores por encima del percentil 99 del límite superior de referencia y al menos uno de los siguientes parámetros:

1. Síntomas de isquemia.
2. Cambios significativos en el ST-onda T o bloqueo de rama izquierda nuevos o presumiblemente nuevos en ECG de 12 derivaciones.
3. Aparición de ondas Q patológicas en el ECG.
4. Evidencia detectada por imagen de nueva o presumiblemente nueva pérdida de miocardio viable o anomalía regional en la motilidad de la pared.
5. Se recomienda monitorizar continuamente del ritmo hasta establecer o descartar el diagnóstico de SCA sin elevación

del segmento ST y el ingreso de los pacientes con dicho diagnóstico a una unidad con monitorización, que se debe mantener 24 h o hasta la intervención coronaria percutánea (ICP) a los pacientes con bajo riesgo de arritmias o más tiempo a aquellos con riesgo medio o alto y en casos seleccionados de angina inestable.

Tabla 13

Historial	Puntaje	Riesgo de evento Cardíaco (%) por 14 días en TIMI		
		Escala de riesgo	Muerte o MI	Muerte, MI o revascularización urgente
EDAD >65	1			
>3 CAD factores de riesgo (Fmx, HTN, Colesterol, DM y fumador activo.	1	0/1	3	5
CAD conocido (Estenosis >50%)	1	2	3	8
Uso de asa en los últimos 7 días.	1	3	5	13
Uso de asa en los últimos 7 días.	1	4	7	20
Presentación				
Reciente <24 hrs. Angina severa	1	5	12	06
Aumento de biomarcadores cardíaco	1	6/7	19	41

Fuente: (5)

SCASEST, caracterizado por descenso del segmento ST $\geq 0,5$ mm o inversión de la onda T ≥ 1 mm (si bien el ECG puede ser normal). Estos cambios electrocardiográficos tienen mayor valor diagnóstico cuando son dinámicos, es decir, aparecen durante el episodio de dolor y mejoran o desaparecen al desaparecer el dolor con nitroglicerina sublingual o intravenosa.

En el caso de descenso del segmento ST o los cambios de la onda T persistentes tienen menor valor diagnóstico y son difíciles de distinguir de otras alteraciones de la repolarización ventricular de etiología no isquémica, como en las hipertrofias del ventrículo izquierdo, trastornos de la repolarización de origen farmacológico o metabólico, o alteraciones inespecíficas frecuentes en mujeres. El descenso del segmento ST implica un peor pronóstico, especialmente cuando ocurre en las derivaciones de la cara anterior. Cuando se añade la inversión de la onda T al descenso del ST el riesgo aumenta, aunque la inversión aislada de la onda T con segmento ST normal posee un débil valor predictivo. En algunos casos se detecta elevación transitoria del segmento ST, que suele indicar espasmo coronario y que puede ocurrir tanto en ausencia de estenosis coronarias significativas como con estenosis significativas. Algunos patrones característicos del electrocardiograma en el SCASEST son los siguientes:

A) Descenso del segmento ST $\geq 0,5$ mm en derivaciones V1 a V3 que corresponden a infarto de la zona ínfero-basal del corazón, generalmente por oclusión de la arteria circunfleja. En estos casos, la realización de derivaciones posteriores (V7 a V9) detectaría elevación del segmento ST y los pacientes deberían ser tratados por la vía clínica correspondiente al SCAEST con reperfusión urgente.

B) Descenso del segmento ST ≥ 1 mm en ocho o más derivaciones con elevación del segmento ST en aVR y/o V1 sugerentes de isquemia extensa por afectación multivaso o del tronco coronario

izquierdo.

C) Onda T bifásica o negativa profunda (>2 mm) simétrica en derivaciones precordiales que se asocia a enfermedad de la arteria descendente anterior proximal.

Manejo de SCASEST

1. Tratamiento antisquémico con NTG y betabloqueantes

- **Nitroglicerina** en Perfusión Continua (Vial 50mg), diluir 1 ampolla en 250ml de SG 5%, titular en función de TA (mantener TA media > 75 mmHg)

- **Betabloqueantes (atenolol):** se administran vía iv (5mg iv en 1-2min se puede repetir) seguido a la 1-2horas de 50-100mg vo si la situación clínica del paciente lo permite. Ocasionalmente se puede usar calcio antagonista en caso de intolerancia a betabloqueantes o de angina refractara al tratamiento con nitritos y betabloqueantes.

- **Contraindicaciones del uso de betabloqueantes**

Signos de insuficiencia cardíaca

Bajo volumen.

Riesgo alto de choque cardiogénico

Intervalo PR > 0.24 segundos en el electrocardiograma.

Bloqueo de tercer grado con marcapasos cardiaco

Crisis de asma

Hiperreactividad de vía área

- **Calcio antagonista:** Se debe utilizar calcio antagonista no dihidropiridínicos como verapamilo y diltiazem. Estos deben ser iniciados en:

Ausencia de disfunción del ventrículo izquierdo.

Riesgo alto de choque cardiogénico

Intervalo PR > 0.24 segundos en el electrocardiograma



Bloqueo de tercer grado con marcapaso

2. Tratamiento antitrombótico:

- Heparina de bajo peso molecular (Enoxaparina): (1mg/kg/sc cada 12horas) Dosis de carga de 30 mg IV, seguido de 1 mg/kg SC cada 12 horas. Pacientes con TFG < 30 ml/min administrar una vez al día únicamente, durante la hospitalización o hasta el momento de revascularización miocárdica.
- Heparina no fraccionada IV: Dosis de carga de 60 UI/kg (máximo 4.000 UI), seguido de 12 UI/kg/h (máximo 1000 UI/h) ajustado por el TTP, durante 48 horas o hasta el momento de la revascularización miocárdica

3. Antiagregación plaquetaria (remítase a SCACEST)

4. Estatinas: remítase a tema de síndrome coronario agudo con elevación de ST

5. Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA): Se deben iniciar en los pacientes con fracción de eyección menor al 40%, hipertensa, diabéticos, nefropatías crónicas estables a menos que existan contraindicaciones para su uso; a dosis de 2.5mg.

6. Los antagonistas de los receptores de angiotensina (ARA II): Se deben iniciar en insuficiencia cardiaca, fracción de eyección menor al 40% e intolerancia a los IECA.

7. Antagonistas de aldosterona (Espironolactona 25MG): Se recomienda en pacientes con SCA que no presenten disfunción renal significativa (creatinina mayor o igual a 2.4mg/dL) o hipercalemia ($K > 5.0$ mEq/L) que están recibiendo dosis terapéuticas de IECA y bloqueadores beta, que tengan una fracción de eyección de 40%

o menos, diabetes mellitus, o datos de insuficiencia cardíaca.

BIBLIOGRAFÍA

SÍNDROME

CORONARIO AGUDO



MAWIL

Publicaciones Impresas
y Digitales

1. Henrikson C, Howell E, Bush D, Miles J, Meininger G, Friedlander T, et al. Chest pain relief by nitroglycerin does not predict active coronary artery disease. *Ann Intern Med.* 2003; 12(139).
2. Wong C, French J, Aylward P, Stewart R, Gao W, Armstrong P, et al. Patients with prolonged ischemic chest pain and presumed-new left bundle branch block have heterogeneous outcomes depending on the presence of ST-segment changes. *J Am Coll Cardiol.* 2005; 46(1): p. 29–38.
3. Marzal D, López-Sendón J, Roldán I. Proceso asistencial simplificado del síndrome coronario agudo Proceso asistencial simplificado del síndrome coronario agudo. 2017th ed.: Sociedad Española de Cardiología; 2015.
4. Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS). GUIA DE PRÁCTICA CLÍNICA BASADA EN EVIDENCIA (GPC-BE) No. 79 “MANEJO DEL SÍNDROME CORONARIO AGUDO SIN ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST” IGSS, Guatemala: Comisión de Elaboración de Guías de Práctica Clínica Basadas en Evidencia (GPC-BE) ; 2016.
5. Tajer C, Mauro V, Charask A. Tratamiento del infarto agudo de miocardio con elevación del ST. In *Evidencias en Cardiología*. VIII edición ed. Buenos Aires ; 2016. p. 375-471.
6. Thygesen K, Joseph S, Alpert A, Allan S, Jaffe A, Maarten L, et al. Documento de consenso de expertos. Tercera definición universal del infarto de miocardio *Rev Esp Cardiol.* 2013; 66(132).
7. Comité SEC-Excelente-Síndrome Coronario Agudo sin Elevación del ST (SCASEST). Síndrome Coronario Agudo sin Elevación del ST (SCASEST) Estándar de Calidad SEC Proceso. [Online].; 2017. Available from: https://secardiologia.es/images/SEC-Excelente/SCASEST_Proceso_20170104_Final.pdf.

8. Sgarbossa E, Pinski S, Barbagelata A, Underwood D, Gates K, Topol E, et al. Electrocardiographic diagnosis of evolving acute myocardial infarction in the presence of left bundle-branch block. GUSTO-1 (Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries) Investigators. *N Engl J Med.* 1996; 334(8): p. 481–487.

9. Piepoli M, Hoes A, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano A, et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. *Eur Heart J.* 2016; 29(37): p. 2315–2381.

CAPÍTULO X

PERICARDITIS AGUDA



PERICARDITIS AGUDA

***J.L. Cevallos Plúas, L.A. León Calderón,
A.F. Dau Cofre, D.J. Álvarez Sagubay.***

La pericarditis se define como una aguda inflamación del pericardio, que es la membrana que rodea el corazón. Se manifiesta por una triada caracterizada por dolor precordial, cambios electrocardiográficos y roce pericárdico.

Etiología

Existe una gran variedad de causas de la pericarditis las cuales están detalladas a continuación:

- Pericarditis aguda idiopática.
- Pericarditis infecciosa.
 - Viral.
 - Tuberculosis.
 - Bacteriana.
 - Pericarditis postinfarto de miocardio.
- Síndrome pospericardiotomía.
- Traumatismo torácico (penetrante o no penetrante).
- Uremia.
- Neoplasias primitivas o metastásicas.
- Irradiación.
- Enfermedades del colágeno (artritis reumatoide, lupus, esclerodermia).



Tipo de pericarditis y criterios diagnósticos

Tabla 14

Agudo	<p>Síndrome pericárdico inflamatorio que se debe diagnosticar con al menos dos de los siguientes criterios:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Dolor torácico pericardítico (85-90% de los casos) 2. Roces pericárdicos (<33% de los casos) 3. Elevación difusa del segmento ST de nueva aparición (signos característicos de pericarditis aguda) o depresión PR en el ECG (hasta 60% de los casos) 4. Derrame pericárdico (nuevo o empeoramiento) <p>Hallazgos adicionales de apoyo:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Elevación de marcadores de inflamación (proteína C reactiva, tasa de sedimentación eritrocitaria y recuento leucocitario) – Evidencia de inflamación pericárdica por imagen (TC, RMC)
Incesante	Pericarditis > 4-6 semanas pero < 3 meses sin remisión
Recurrente	Recurrencia de pericarditis después de un primer episodio documentado de pericarditis aguda e intervalo libre de síntomas de 4-6 semanas o más. (Normalmente en un plazo de 18-24 meses, pero no se ha establecido un límite superior del tiempo preciso)
Crónica	Pericarditis > 3 meses
RMC: resonancia magnética cardiaca; TC:tomografía computarizada; ECG: electrocardiograma	

Fuente: (1)

Predictores de mal pronóstico

Mayores

- Fiebre >38°C
- Inicio subagudo
- Derrame pericárdico importante (espacio diastólico libre de ecos > 20 mm)
- Taponamiento cardiaco
- Ausencia de respuesta al ácido acetilsalicílico o a los AINES tras, al menos, una semana de tratamiento



Menores

- Miopericarditis.
- Inmunosupresión.
- Traumatismo.
- Tratamiento con anticoagulantes.

Exámenes complementarios:

Pruebas de laboratorio:

- Hemograma: indican leucocitosis, proteína C reactiva elevada, troponina I y CKmb puede elevarse en el 35 – 50% de los casos.
- Radiografía de tórax: sin alteraciones.

Radiografía de tórax

Varía desde la normalidad a silueta cardíaca en «botella de agua». Puede revelar enfermedad pulmonar o mediastínica adicional. Obligatorio realizarse en caso de taponamiento cardíaco.

Electrocardiograma

Los cambios electrocardiográficos son universales (se presentan en todas las derivaciones), son de larga duración (días, semanas, meses), se presentan por estadios cuya evolución típica solo aparece en el 60% de los casos:

Estadio I: elevación del segmento ST cóncava en las caras inferior y anterior. Desviación del segmento PR de polaridad opuesta a la de la onda P

Imagen 38



Fuente: <https://www.slideshare.net/cosasdelpac/pericarditis-aguda-62472967>

Estadio II temprano: ST vuelve hacia la línea isoeleétrica mientras que el segmento PR permanece desviado.

Estadio II tardío: Las ondas T se aplanan y se vuelven negativas de forma gradual.

Imagen 39



Fuente: <https://www.slideshare.net/cosasdelpac/pericarditis-aguda-62472967>

Estadio III: (al final de la 2da o 3era semana) inversión generalizada de la onda T.



Imagen 40



Fuente: <https://www.slideshare.net/cosasdelpac/pericarditis-aguda-62472967>

Estadio IV: (hasta más de 3 meses) normalización de las alteraciones en el segmento PR, ST y onda T

Imagen 41



Fuente: <https://www.slideshare.net/cosasdelpac/pericarditis-aguda-62472967>

Ecocardiograma: Suele ser normal, se envía para descartar derrame pericárdico, signos de taponamiento cardiaco y taponamiento cardiaco.

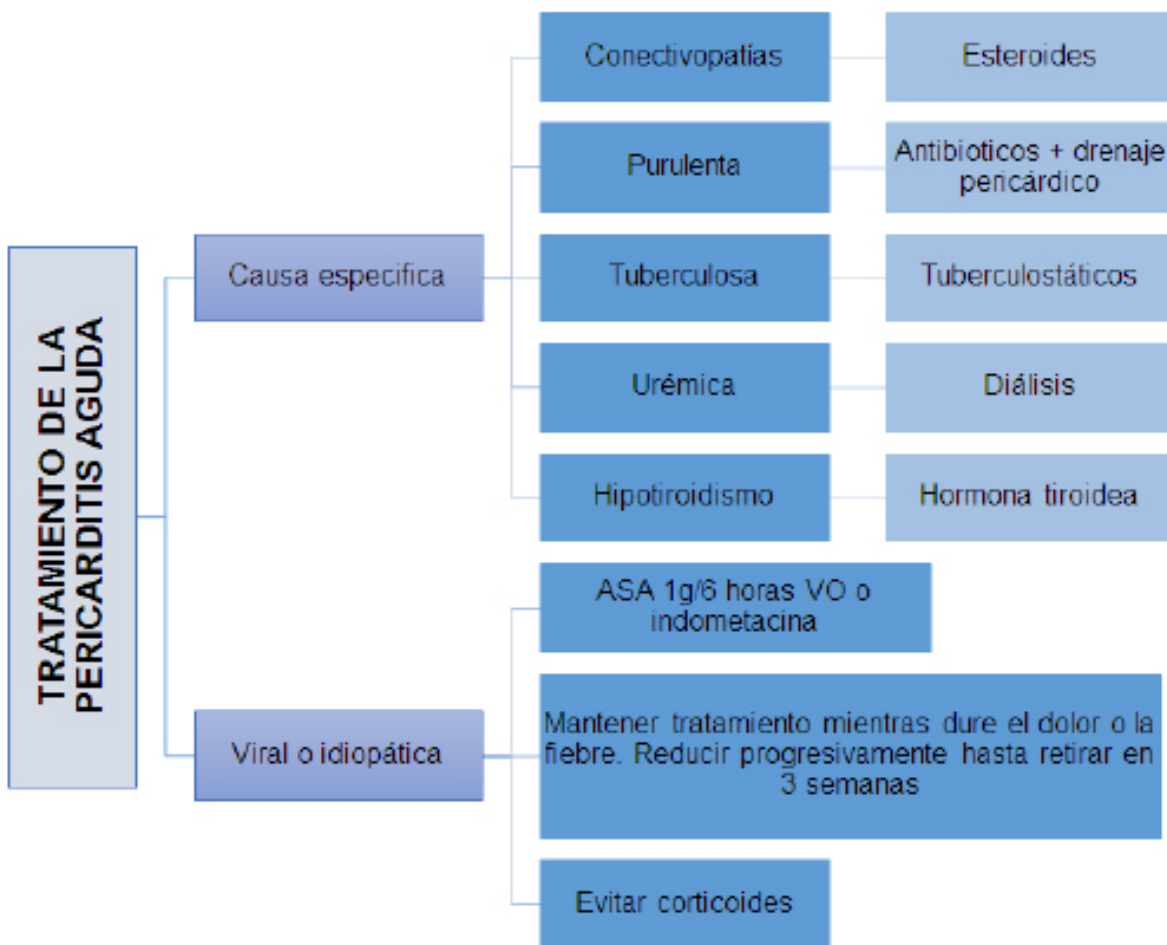
Pericardiocentesis: Proteína C reactiva e histoquímica para la clasificación etiopatogénica de infección o neoplasia.

Tomografía computarizada y resonancia magnética: Permite detectar derrame pericárdico.

Tratamiento

La mayoría de los pacientes pueden ser tratados de manera ambulatoria, dejando el ingreso hospitalario a aquellos que presenten factores predictores de mal pronóstico. En general el tratamiento debe dirigirse a la causa desencadenante.

Figura 11



Fuente: (1)

Antiinflamatorios no esteroides (AINE)

- Ácido acetilsalicílico (comprimidos 100mg, 200mg, 500mg): dosis inicial alta 750 – 1000mg cada 6 horas por vía oral, durante los primeros 7 – 14 días y debe mantenerse mientras persistan el dolor y la fiebre. Una vez han cedido estos síntomas se puede retirar paulatinamente (p. ej., 500 mg/8 h durante una semana, luego 250 mg/8-12 h otras 2 semanas).
- En caso de intolerancia o falta de respuesta a la aspirina.
- Indometacina 75-225 mg/día.
- Paracetamol 2-4 g/día.
- Ibuprofeno: dosis de 1600 – 3200 mg/día por vía oral repartidos en 3 – 4 dosis, dosis altas por 7 – 14 días para luego hacer una disminución gradual 200-400mg por 3 semanas más.
- Colchicina (compr 0,50mg y tab 1mg) usada en la pericarditis aguda y recurrente cuando la respuesta al AINES es baja, por lo cual se lo puede asociar al mismo. La dosis es 1mg cada 12 horas VO por 2 días como dosis de carga, luego 0.5mg cada 12 horas por 3 meses. Su efecto adverso más frecuente es la diarrea lo que lleva a la descontinuar el mismo, contraindicado en la insuficiencia renal crónica, disfunción hepatobiliar, discrasias sanguíneas y trastornos de motilidad gastrointestinal.

Corticoides:

No se recomienda su administración pues suele solapar el cuadro clínico y recidivar los síntomas posteriores a su suspensión. Solo indicado en aquellos que no responden al tratamiento con AINES o pericarditis recidivante y las pericarditis crónicas de causa no infecciosa.



Tabla 15

Dosis inicial de 0,25 0,50 mg/kg/día	Pauta de reducción
> 50 mg 10 mg/día cada 1	10 mg/día cada 1-2 semanas
50-25mg	5-10mg/día cada 1-2 semanas
25-15mg	2,5 mg/día cada 2-4 semanas
< 15 mg	12,5-5mg/día cada 2-6 semanas

Fuente: (2)

Derrame Pericárdico

El espacio pericárdico contiene normalmente entre 10-50ml de líquido pericárdico, resultante del ultrafiltrado plasmático, que actúa como lubricante entre las hojas pericárdicas. Las causas en su mayoría idiopáticas (50%); cáncer (15-25%); enfermedades tejido conectivo (10-15%); pero en países en vía desarrollo, la tuberculosis ocupa el 60%.

Los derrames que se producen con lentitud pueden ser llamativamente asintomáticos, mientras que los que se desarrollan con rapidez pueden producir taponamiento con cantidades pequeñas. El derrame pericárdico masivo crónico es poco frecuente (2-3% de todos los derrames severos)

Exámenes complementarios

Ecocardiograma: Permite la determinación semicuantitativa de la cantidad de líquido en el espacio pericárdico y clasificarla como:
Leve (< 10 mm): suelen ser asintomáticos
Moderado (10-20 mm):



Grande (> 20 mm)

Tomografía computarizada y resonancia magnética: proporcionan un campo de visión más amplio y permiten:

- Detección de derrame pericárdico loculado.
- Presencia de engrosamiento pericárdico y masas, así como otras.
- Detectar otras anomalías torácicas asociadas.

Tratamiento:

- Tratar la causa subyacente.
- Si el derrame pericárdico se vuelve sintomático sin evidencia de inflamación o cuando los AINES no funcionan, debe realizarse al drenaje del líquido.

La **pericardiocentesis** guiada por ecografía: es diagnóstica y terapéutica, cuyas indicaciones son:

- Derrame sintomático y evidencia de taponamiento cardiaco.
- Derrame pericárdico moderado a severo sin compromiso hemodinámico y sin respuesta al tratamiento médico.
- Cuando el diagnóstico no se puede realizar por otros medios (origen neoplásico, tuberculoso o bacteriano).

Entre las contraindicaciones están:

- Trastornos de la coagulación.
- Alteraciones anatómicas en la pared torácica.
- Infecciones de la piel en el área cercana del sitio de punción.
- Derrame pericárdico encapsulado.
- Disección aortica con apertura a pericardio.

Biopsia pericárdica: Se realiza para:

- Liberación de taponamiento cardiaco.
- Sospecha de pericarditis bacteriana o tuberculosa.

BIBLIOGRAFÍA

PERICARDITIS AGUDA



M AWIL

Publicaciones Impresas
y Digitales

1. LeWinter M. Enfermedades pericardicas. In Braunwald E. Tratado de cardiología. 8th ed. España: Elsevier; 2009. p. 1829-1851.
2. Charron P, Imazio M, Badano L, Barón-Esquivias G, Bogaert J, Brucato A. Guía ESC 2015 sobre el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del pericardio. Rev Esp Cardiol. 2015; 68(12).
3. Sociedad Argentina de Cardiología. Revista argentina de cardiología 2017, vol 85. [Online].; 2018. Available from: <https://www.sac.org.ar/wp-content/uploads/2018/08/consenso-de-pericardio-2018.pdf>.
4. Longás Tejero A, Sanz Barrio F, Luquero Bachiller F, Ballesteros López G. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares. Medicine. 2013; 11(43): p. 2541-58.
5. Leites do Canto Mendez A, Paes C, Brandon N. Pericarditis aguda en el adulto. Biomedicina. 2014;(9): p. 64-73.

CAPÍTULO XI

TAPONAMIENTO CARDIACO



TAPONAMIENTO CARDIACO

***M.D. Delgado Cruz, A.G. Aspiazu Echeverría,
C.Pino Matailo, D.J. Álvarez Sagubay***

Se define como taponamiento cardiaco la compresión del corazón por derrame pericárdico a tensión que dificulta el llenado diastólico. Este puede aparecer en cualquier tipo de pericarditis, pero es más frecuente (60%) en la pericarditis neoplásica, tuberculosa y purulenta.

Etiología (1)

Se puede diferenciar 3 tipos de taponamientos: seroso, serohemático y hemopericardio.

- Seroso o serohemático: viral, autoinmunitaria o metabólica.
- Hemático o serohemático: rotura cardíaca, disección aórtica, perforación iatrogénica o neoplásica.
- Hemopericardio: es más grave y necesita frecuentemente de cirugía de emergencia.

Causas frecuentes

- Pericarditis.
- Tuberculosis.
- Latrogenia (procedimientos invasivos, poscirugía cardiaca)
- Neoplasia.

Causas infrecuentes

- Enfermedades del colágeno (LES, artritis reumatoide, es-



- clerodermia).
- Inducida por radiación.
 - Tras infarto de miocardio.
 - Uremia.
 - Disección aortica.
 - Infección bacteriana.
 - Neumopericardio.

Definición y criterios diagnósticos

Depende de la velocidad de acumulación de líquidos en la cavidad pericárdica, las cuales son:

Agudo: se produce en minutos por traumatismos, ruptura por infarto, disección aortica, asemejándose a un shock cardiogénico y requiere de una reducción urgente de la presión intrapericárdica. Clínicamente se origina shock obstructivo, encontrándose en la exploración.

Pulso paradójico: descenso $>10\text{mmHg}$ en la PAS durante la inspiración. Si esta hipotensa no es fácil identificarlo.

Signo de Kussmaul: Aumento de la ingurgitación yugular con la inspiración.

Tonos cardiacos apagados o inaudibles.

Subagudo: se produce en días o semanas (pericarditis neoplásica, uremia e idiopáticas). Se manifiesta por disnea, dolor precordial, edema (como mecanismo compensador para aumentar la presión venosa y así superar la pericárdica), astenia, hipotensión arterial.

Taponamiento de baja presión intrapericardica: se presenta en casos de hipovolemia grave, se detecta ecocardiográficamente por colapso de las cámaras derechas. Clínicamente produce síntomas de bajo volumen y pulso paradojal.

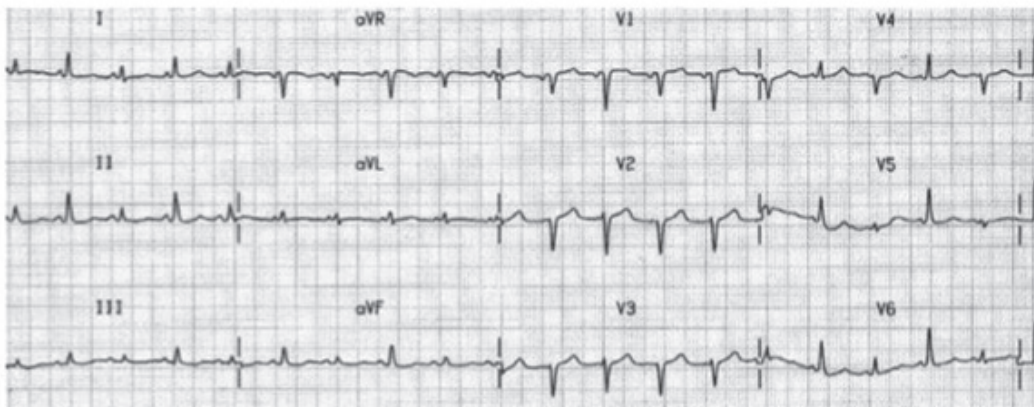
Taponamiento regional: causado por hematomas o derrames ex-céntricos, puede ser posterior a pericardiotomias o infartos. Asintomáticos.

Diagnóstico y exámenes complementarios

- Biometría hemática completa con bioquímica sanguínea y tiempos de coagulación
- Enzimas cardíacas: CPK, CKmb, troponinas; solicitar péptido natriurético en el descarte de ICC asociada.
- Gasometría arterial: investigar trastornos acido-base.
- Electrocardiograma: puede ser normal, por lo general existe taquicardia sinusal con complejo QRS y onda T de bajo voltaje. En fases avanzadas puede haber bradicardia y en fase terminal actividad eléctrica sin pulso. Incluso puede tener cambios similares al infarto recurrente.

Imagen 42

Es característico del taponamiento cardíaco, la alternancia eléctrica y la disminución de la amplitud del complejo QRS varía de latido a latido.



Fuente: <https://www.revespcardiol.org/es-corazon-oscilante-articulo-13027552>

- Radiografía de tórax: se visualiza aumento de la silueta cardíaca sin incremento de la vascularización pulmonar.

- Ecocardiograma: demuestra derrame pericárdico, colapso diastólico de cavidades derechas, variaciones respiratorias exageradas de flujos AV y venas suprahepáticas y vena cana inferior dilatada con abolición del colapso. Además, la ecocardiografía se usa para guiar la pericardiocentesis con excelentes seguridad y eficacia.

Tratamiento (2)

Manejo terapéutico

Dirigido a aumentar la precarga y mejorar el gasto cardiaco:

Lactato de ringer o SSF 0,9% en dosis de 250-500ml en 30min, que se pueden repetir tantas veces como sea necesario, dependiendo de la respuesta hemodinámica.

Vasopresores e inotrópicos: Indicados ante la poca respuesta a la fluidoterapia:

Noradrenalina (ampolla 10mg/10ml: 8mg/4ml) Agonista predominantemente alfa-adrenérgico con potente efecto vasoconstrictor. En general, la droga aumenta el gasto cardiaco entre 10 a 20%, y el volumen sistólico en 10 a 15%.

Diluir 4 ampollas de 10ml ó 2 ½ ampollas de 4ml en 210ml SG5%.
1ml=0,16mg =160µg.

Dosis inicial 8-12 µg/min, ajustar para mantener PA deseada

Dosis de mantenimiento 2-4 µg /min, ajustar para mantener PA deseada

En caso de shock séptico se ajusta la dosis alrededor de 0,5µg/Kg/min hasta máximo 2µg/Kg/min hasta alcanzar efecto deseado.

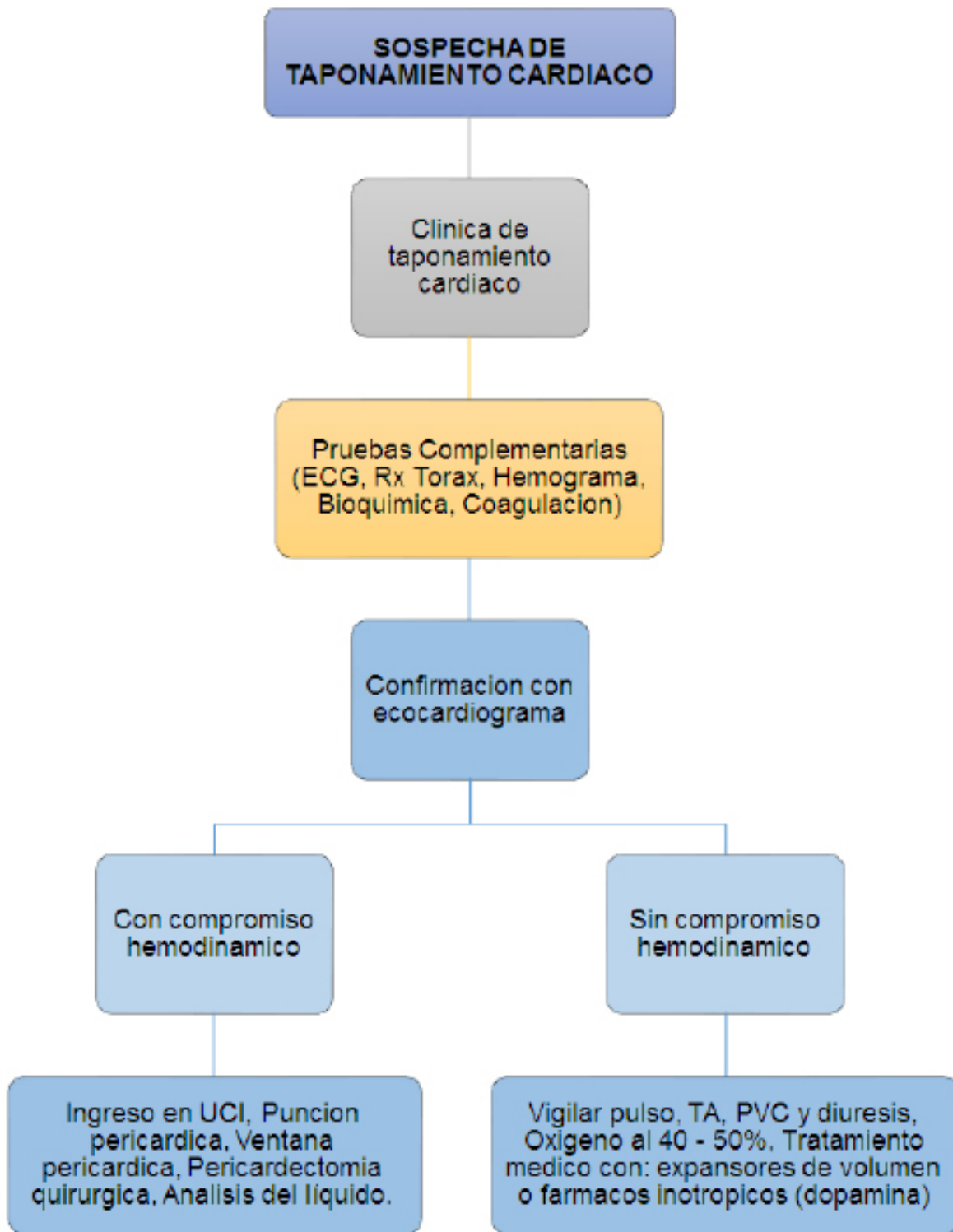
No es necesario ajuste a dosis renal

Dopamina (ampolla 200mg). Es una catecolamina endógena precursora de la noradrenalina, a dosis bajas (0,5–3 µg/kg/min) produce vasodilatación renal y mesentérica; a dosis medias (3-10 µg/kg/min) ejerce acción inotrópica positiva sobre el miocardio, debido a la acción b1 y acción indirecta en la liberación de noradrenalina; A dosis altas (>10 µg/kg/min) estimula receptores alfa-adrenérgicos, con aumento de resistencia periférica y vasoconstricción renal. Iniciar con dosis de 5 µg/kg/min, diluir una ampolla (250mg) en 250cc de SG5% y pasar a 30ml/h; ahora si lo que desea es restringir más los líquidos, diluir 1 ampolla (250mg) en 100cc de SG 5% y pasar a 10 ml/h; esta dosis puede incrementarse hasta alcanzar la dosis de 20 µg/kg/min (120ml/h o 40ml/h respectivamente) o hasta obtener PAS>100mmHg o diuresis >35ml/h.

Dobutamina (ampolla 250mg). Dosis 2-15 µg/kg/min. Es una catecolamina sintética, agonista selectivo de los receptores b-1, tiene acción directa inotrópica que produce aumento del gasto cardíaco y disminución de las presiones de llenado auriculares con aumentos menos marcados de la frecuencia cardíaca y presión sanguínea que otros b-agonistas. A diferencia de la dopamina no actúa sobre los receptores dopaminérgicos o estimula la liberación de noradrenalina. No aparece vasodilatación renal, pero puede aumentar flujo renal glomerular al aumentar el gasto cardíaco. Iniciar con dosis de 5ug/kg/min, diluir 1 ampolla (250mg) en 250cc de SG5% y pasar a 21 ml/h; o si desea restringir líquidos diluir 1 ampolla (250mg) en 100cc de SG5% y pasar 9ml/h; esta dosis puede incrementarse hasta alcanzar la dosis de 15 µg/kg/min.

Pericardiocentesis: Indicado ante la falta de respuesta a fluido-terapia y vasopresores o en situaciones en las que nos e puede esperar respuesta a medidas ya comentadas.

Figura 12



Fuente: (1)

BIBLIOGRAFÍA

TAPONAMIENTO CARDIACO



MAWIL

Publicaciones Impresas
y Digitales

1. Charron P, Imazio M, Badano L, Barón-Esquivias G, Bogaert J, Brucato A. Guía ESC 2015 sobre el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del pericardio. *Rev Esp Cardiol.* 2015; 68(12).
2. Longás Tejero A, Sanz Barrio F, Luquero Bachiller F, Ballesteros López G. Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares. *Medicine.* 2013; 11(43): p. 2541-58.
3. LeWinter M. Enfermedades pericardicas. In Braunwald E. *Tratado de cardiología.* 8th ed. España: Elsevier; 2009. p. 1829-1851.

CAPÍTULO XII

TAPONAMIENTO CARDIACO



MAWIL

Publicaciones Impresas
y Digitales

DISECCIÓN AÓRTICA

***L.A. León Calderón, W.G. Paredes Celleri,
C.M. Castro Sánchez, D.J. Álvarez Sagubay.***

Se define como Disección Aórtica el desgarro de la íntima de la aorta, que origina que la sangre circule y diseque entre las capas media e íntima originando una falsa luz. La disección suele propagarse distalmente hacia la aorta descendente y sus ramas principales, pero también puede hacerlo en sentido proximal.

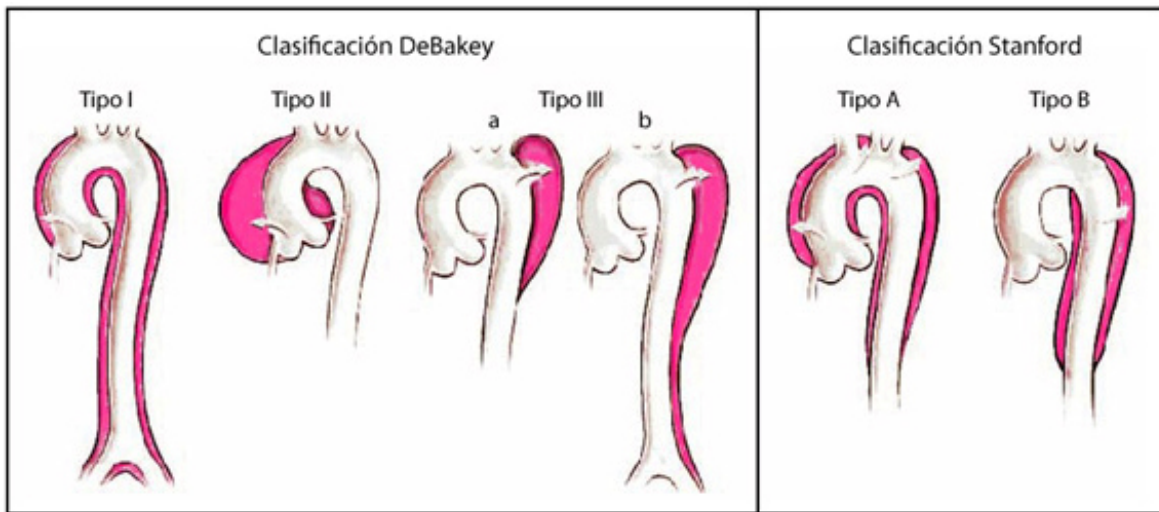
Clasificación de Bakey

- **Tipo I.** Disección en aorta ascendente, cayado y aorta descendente (70%).
- **Tipo II.** Disección en aorta ascendente o cayado aórtico.
- **Tipo III.** Disección en aorta descendente, la disección llega hasta las arterias periféricas.

Clasificación de Stanford

- **Tipo A.** Disección afecta aorta ascendente, con independencia del lugar de desgarro y de la extensión distal.
- **Tipo B.** Disección del cayado y/o descendente.

Imagen 43. Clasificación DeBakey y Stanford de la disección aórtica



Fuente: https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-41422009000100004

Estudios complementarios (1)

- **EKG:** Nos permitirá identificar y diferenciar datos de infarto agudo de miocardio, tromboembolia pulmonar, pericarditis y taponamiento cardiaco.
- **Radiografía postero-anterior de tórax:** Patológica en 70% de casos, los hallazgos sugestivos de disección son: ensanchamiento mediastinal (50%), configuración anormal de la aorta (66%), ensanchamiento del bulbo aórtico que sobrepasa la subclavia izquierda, engrosamiento de la pared aórtica y separación del calcio en la íntima del borde externo de la sombra de la aorta mayor de 5 mm (signo del calcio), doble sombra aórtica, hemotórax, desviación de la tráquea, depresión del bronquio principal izquierdo y desviación esofágica.
- **Ecocardiograma transesofágico.** La sensibilidad del ETT

varía del 35% al 80% y la especificidad entre 39% y 96%. Su sensibilidad es mucho mejor para la aorta ascendente (78% a 100%), pero para aorta descendente es de sólo 31% a 55%. Los hallazgos definitivos son la presencia de un flap intimal móvil, desplazamiento central de una calcificación y la identificación de la falsa luz. El ETE optimiza la ventana acústica que es la principal limitante del transtorácico y se ha convertido en el examen de elección. Su sensibilidad es del 97% al 100% para identificar el flap intimal y de 77% al 87% para identificar el sitio de entrada.

- **TAC con contraste.** Método no invasivo, sensibilidad >90%, especificidad >85%; sin embargo, la sensibilidad disminuye a menos del 80% en los casos de compromiso de la aorta ascendente. El diagnóstico requiere de la identificación de los dos lúmenes y del flap intimal que en ocasiones requiere la aplicación de medio de contraste.
- **RMN:** Método no invasivo, no requiere de medio de contraste y provee mejor definición, localización y extensión de la disección. Tiene alta sensibilidad y especificidad cercanas al 100% para la detección de todos los tipos de disección, excepto para formas muy discretas.
- **Laboratorio:** BHC, Na, K, Cl, Ca, urea, creatinina, CK, CKmb, troponina, glicemia, PCR, fibrinógeno, físico químico y sedimento urinario con detección de proteinuria, TP, TPT, INR.

Tratamiento (2)

Los tipos I y II deben recibir tratamiento quirúrgico lo más rápido posible por el riesgo de una perforación hacia el pericardio (taponamiento cardíaco) o de una insuficiencia aórtica aguda. Hasta la cirugía se debe de reducir la PAS a 100mmHg y evitar las crisis



hipertensivas.

En el tipo III, el tratamiento es conservador y solo debe indicarse cirugía si la disección hacia la periferia provoca isquemias por la oclusión de los ostiums arteriales, o si se incrementa el diámetro aórtico que anuncie una perforación.

Medidas generales (3)

- Reposo absoluto.
- Monitorización electrocardiográfica continua con pulsioximetría.
- Oxigenoterapia si $\text{SatO}_2 < 90\%$.
- Control periódico de los signos vitales.
- Balance hidroelectrolítico.
- Canalización de vía periférica con SG5% con 250 a 500cc en 24 horas.

Farmacológico

Manejo del dolor. (2)

- **Buprenorfina (ampollas 0,3mg).** Administrar 1 ampolla cada 8 horas intramuscular.
- **Morfina.** Cloruro mórfico (ampollas de 10mg/1ml; 20mg/1ml). Añadir a la presentación comercial de 10mg/1ml, 9ml de SSF0,9% y administrar a 2mg/min, si después de 10min persiste el dolor repetir la infusión, hasta alcanzar los 15mg. Si después de esta continua el dolor administrar en infusión a razón de 1-10mg/h (Diluir 40mg de morfina en 250ml de SG5% en agua a 6ml/h con lo cual se infunde la dosis aproximada de 1mg/h; pudiendo incrementarse la dosis de 12 en 12ml/h hasta alcanzar los 60ml/h con lo cual se infunde dosis de 10mg/h). Control de la frecuencia. Dependiendo de la gravedad del cuadro clínico y de la cooperación del

paciente se puede administrar los fármacos por vía oral, de no ser así se hará uso la vía intravenosa.

- **Atenolol (tabletas 50,100mg).** Administrar en dosis de 50mg o 100mg/día, con el fin de disminuir la frecuencia cardiaca hasta los 60 lpm.
- **Esmolol /ampollas 2,5/10ml y vial 100mg/10ml).** Administrar dosis carga de 0,5mg/Kg (para individuo de 70kg, aplicar 3,5ml del vial de 10ml) en 1 min, de no ceder se puede repetir la misma dosis, si no cede se administra infusión continua en dosis de 100-300ug/kg/min (Diluir 1 ampolla de 2,5mg en 250ml de SG5% en agua e iniciar con 10ml/h cada 5 min hasta respuesta o alcanzar la dosis máxima de 125ml/h).
- **Labetalol (ampolla 100mg).** Dosis 20 a 80 mg en 2 minutos. Puede continuarse con dosis de 20mg cada 10 minutos hasta máximo de 100mg. Seguir con perfusión de 2mg/minuto (Diluir 2 ampolla en 200ml de SG5% a 120ml/h). No usar en insuficiencia cardiaca. Control de la presión arterial. De primera mano el uso de Nitroprusiato sódico, asociado al B-bloqueante si la PA no desciende límites indicados.
- **Nitroprusiato sódico (ampolla 50mg):** Debido a la gravedad del cuadro se recomienda iniciar con dosis de 1ug/kg/min, diluir 1 ampolla (50mg) en 250ml de SG5% y pasar a 21ml/h, pudiendo incrementarse de 10 en 10ml/h hasta alcanzar la infusión de 3ug/kg/min o los 63ml/h.

BIBLIOGRAFÍA

TAPONAMIENTO CARDIACO



MAWIL

Publicaciones Impresas
y Digitales

1. Zamorano J, Mayordomo J, Evangelista A, San Román J, Bañuelos C, Gil Aguado M. Guidelines of the Spanish Society of Cardiology on aortic diseases. *Rev Esp Cardiol*. 2000; 53(4): p. 531-41.
2. Dieter R, Kalya A, Pacanowski J, Migrino R, Gaines T, Dieter R. Acute aortic syndromes: aortic dissections, penetrating aortic ulcers and intramural aortic hematomas. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2005; 3(3).
3. Ince H, Nienaber C. Management of acute aortic syndromes. *Rev Esp Cardiol*. 2007; 60(5): p. 526-41.
4. Borst H. Aortic dissection. *Rev Port Cardiol*. 2000; 19(7-8): p. 763-9.
5. Wheat MJ. Acute dissection of the aorta. *Cardiovasc Clin*. 1987; 17(3): p. 241-62.
6. Lansman S, Saunders P, Malekan R, Spielvogel D. Acute aortic syndrome. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2010; 140(6): p. S92-7.
7. Garrett B, Ram C. Acute aortic dissection. *Cardiol Clin*. 1984; 2(2): p. 227-38.
8. House-Fancher M. Aortic dissection: pathophysiology, diagnosis, and acute care management. *AACN Clin Issues*. 1995; 6(4): p. 602-13.

CAPÍTULO XIII

TAPONAMIENTO CARDIACO



TROMBOEMBOLIA PULMONAR

***N.C. Sánchez Coronel, J.L. Cevallos Plúas,
 D.J. Álvarez Sagubay, D.K. Pineda Rosero.***

Es la oclusión de la circulación sistémica pulmonar por coágulos, generalmente debido a embolias desde el sistema venoso profundo de los miembros inferiores, aunque pueden otras causas como: tumores, trastornos de coagulación, aire, grasa, líquido amniótico, etc. La TEV engloba la trombosis venosa profunda (TVP) y la embolia pulmonar (EP); la EP aguda es la presentación clínica más grave de la TEV.

Tabla 16

FACTORES DE RIESGO DE TEV
Factores de riesgo fuerte (índice de probabilidades > 10)
Fractura de extremidad inferior
Hospitalización por insuficiencia cardiaca o fibrilación/aleteo auricular (en los 3 meses previos)
Reemplazo de cadera o rodilla
Traumatismo importante
Infarto de miocardio (en los 3 meses previos)
Tromboembolia venosa previa
Lesión de medula espinal
Factores de riesgo moderado (índice de probabilidades 2-9)
Cirugía artroscópica de rodilla
Enfermedades autoinmunitarias
Transfusión de sangre
Vías venosas centrales
Quimioterapia
Insuficiencia cardiaca congestiva o respiratoria

Agentes estimuladores de la eritropoyesis
Terapia de reemplazo hormonal (depende de la formulación)
Fertilización in vitro
Infección (específicamente neumonía, infección del tracto urinario y VIH)
Enfermedad inflamatoria intestinal
Cáncer (mayor riesgo en enfermedad metastásica)
Anticonceptivos orales
Accidente cerebrovascular paralizante
Periodo posparto
Trombosis venosa superficial
Trombofilia
Factores de riesgo débil (índice de probabilidades < 2)
Reposo en cama > 3 días
Diabetes mellitus
Hipertensión
Inmovilidad por estar sentado (p. ej., viaje prolongado en coche o avión)
Edad en aumento
Cirugía laparoscópica (p. ej., colecistectomía)
Obesidad
Gestación
Venas varicosas

Fuente: (1)

Manifestaciones clínicas

Es una enfermedad severa de difícil diagnóstico, que puede variar desde pacientes asintomáticos hasta muerte súbita, en función del tamaño del embolo y del lugar de enclavamiento. Se debe integrar dentro del diagnóstico diferencial de dolor torácico y fiebre de origen desconocido.

Tabla 17

PORCENTAJE DE PRESENTACIÓN DE TEP SEGÚN MANIFESTACIONES CLÍNICAS			
Síntomas	%	Signos	%
Dolor torácico	88	Taquipnea	92
Disnea	84	Estertores	58
Ansiedad/malestar general	59	Aumento 2do tono pulmonar	53
Tos	53	Taquicardia	44
Hemoptisis	30	Fiebre	43
Sudación	27	Sudación	36
Síncope	13	Ritmo de galope S3 o S4	34
		Flebitis	32
		Edema de extremidad inferior	24
		Soplo	23
		Cianosis	19

Fuente: (2)

El abordaje diagnóstico actual consiste en clasificar el paciente con sospecha de TEP en 3 categorías: probabilidad clínica baja, media y alta) y otro de 2 categorías (probable o no probable); para tal objetivo la aplicación de la escala de Wells y de Ginebra se han usado extensamente.

Tabla 18

ESCALA DE WELLS MODIFICADA PARA EMBOLIA PULMONAR	
Criterio	Clasificación
Signos y síntomas clínicos de ETV	3.0
EP diagnóstico más probable	3.0
Frecuencia cardiaca > 130 latidos/minuto	1.5
Inmovilización o cirugía en las cuatro semanas previas	1.5
EP o ETV previos	1.0
Hemoptisis	
Cáncer	1.0
< 2.0: Riesgo bajo de EP 2.0-6.0: Riesgo moderado de EP > 6.0: Riesgo alto de EP > 4.0: EP probable < 4.0: EP poco probable	
EP = Embolia pulmonar. ETV = Enfermedad tromboembólica venosa.	

Fuente: (3)

Exámenes complementarios

Leucocitos

Son un factor diagnóstico y pronóstico en personas con EP, ya que un contexto clínico y un conteo de glóbulos blancos \geq a 11,000/mm³ están relacionados con un incremento en la mortalidad durante los primeros 30 días de ingreso hospitalario

Marcadores daño orgánico

La troponina T, péptido natriurético cerebral (PNC) y el fragmento N-terminal de su prohormona (NT-proPNC) se consideran actualmente biomarcadores vigentes y muy útiles en pacientes con EP.

El PNC y NT-pro PNC son indicadores altamente sensibles de IVD, por lo que pueden emplearse con fines de exclusión de mortalidad elevada o complicaciones en caso de EPA. Las concentraciones plasmáticas de NT-proBNP de 600 pg/ml es el valor de corte óptimo para la identificación de un riesgo elevado

La proteína de unión a ácidos grasos de tipo cardiaco (PUAG-C), un marcador precoz de lesión miocárdica poseía valor pronostico en la EP aguda. En pacientes normotensos, las concentraciones de PUAG-C circulantes ≥ 6 ng/ml tenían un valor predictivo positivo de resultado adverso a 30 días del 28% y un valor predictivo negativo del 99%. La PUAG-C proporciona información pronostica similar a la de la disfunción del VD por ecocardiografía

La elevación de los niveles de creatinina, cistatina C y una reducción en la tasa de filtrado glomerular (TFG) están asociadas con un peor pronóstico de la EPA en los primeros 30 días

Gasometría arterial

El establecimiento de un cortocircuito intrapulmonar es el principal factor generador de hipoxemia y disminución de la PaO₂ en la EP.

Dimero D

Es la prueba más utilizada ante la sospecha de TEP, siendo un marcador biológico cuya presencia es indicativa de sospecha de EP, se detecta en plasma tras la fibrinólisis de un coágulo. Posee una elevada sensibilidad (98-100%) y baja especificidad (35-39%), mientras que el valor predictivo negativo (VPN) es del 95%. Por lo anterior, la prueba de dímero-D únicamente tiene utilidad para descartar EP en sujetos con probabilidad clínica baja o intermedia con una puntuación ≤ 4 en las escalas de predicción clínica y niveles séricos de dímero-D ≤ 500 $\mu\text{g/L}$; dicha combinación se presenta en 30-40% de las personas con sospecha de EP. Sin em-



bargo, el dímero D, dentro de valores normales descarta la TVP y EP.

Electrocardiograma

Es generalmente anormal en caso de EP, sin embargos sus resultados no son lo suficientemente sensibles, ni específicos, pero es de utilidad para descartar otras patologías asociadas como infarto agudo de miocardio. El complejo de McGinn-White SI-QIII-TIII presentes solo en el 15-25% de los individuos con EP confirmada. Otras alteraciones: taquicardia sinusal, bloqueo completo/incompleto de la rama derecha del haz de His, ondas T invertidas en derivaciones precordiales derechas (V1, V2, V3, V4, DII, DIII y aVF), dextrorrotación del eje cardiaco, onda R dominante en V1, hipertrofia atrial derecha (onda P pulmonale), onda S persistente en V6, taquiarritmias atriales y elevación/descenso del segmento ST

Ecocardiograma

Método diagnóstico capaz de definir el grado de repercusión funcional del VD secundaria a TEP y determinar las dimensiones de las cavidades cardiacas derechas y calcular la PAPS, posee un valor predictivo negativo 40-50%, por lo cual un resultado negativo, no excluye el diagnóstico de embolia pulmonar. En caso de sospecha de alto riesgo para EP, la ausencia de signos ecocardiográficos de sobrecarga ventricular derecha o insuficiencia prácticamente excluye a la embolia pulmonar, como causa de inestabilidad hemodinámica. **Los hallazgos más comunes:**

- Dilatación ventricular derecha en alrededor del 25% de los casos.
- Contractilidad disminuida de la pared libre del VD en comparación con su ápex (signo de McConnell).
- Trombos móviles en corazón derecho (detectados sobre todo mediante ecocardiografía transtorácica o transesofá-

gica).

Ecografía venosa

Presenta una sensibilidad mayor al 90% y especificidad del 95% para TVP sintomática. El único criterio diagnóstico validado para TVP es la compresibilidad incompleta de la vena, lo cual señala la presencia de un coágulo, mientras que las mediciones de flujo se consideran poco confiables. La EV demuestra presencia de TVP en 30-50% de las personas con embolia pulmonar; pero solo 0-22% de los pacientes con EP presentan TVP de forma simultánea en las extremidades inferiores.

Radiografía de tórax

Es una prueba de baja sensibilidad, que cobra importancia para el diferencial diagnóstico de otras patologías, que simulan un cuadro de TEP. El signo radiológico de Westermark (oligoemia focal con hipertransparencia pulmonar) estaba presente en 8-14% de los casos confirmados de EP. El signo de Fleischner (dilatación de la arteria pulmonar en el sitio de enclavamiento del émbolo) y la joroba de Hampton (condensación parenquimatosa focal segmentaria cuneiforme con base pleural y vértice central, correspondiente a la zona de infarto pulmonar).

Tomografía computarizada helicoidal

La TCH proporciona valor pronóstico al evaluar las dimensiones del VD y, en ciertos casos, establecer diagnósticos alternativos, posee una sensibilidad para EP del 53-100%, muy baja en el caso de embolias periféricas, con especificidad del 80-100%. La TCH con medio de contraste es preferible, pues su resultado demuestra o descarta la presencia de un trombo. Es útil cuando se apoya con otras pruebas diagnósticas.



Angiografía pulmonar por TC

Es un método no invasivo, con una sensibilidad 96-100% y una especificidad del 97-98%, siendo la prueba de diagnóstico más utilizada en EP en pacientes hemodinámicamente estables, permitiendo apreciar las dimensiones de las cámaras cardíacas y la visualización directa de la circulación arterial pulmonar posteriormente a la inyección intravenosa (IV) de un medio de contraste yodado. Esta prueba genera imágenes de alta resolución capaz de identificar elementos de 6to orden de vasculatura pulmonar. Un marcador importante de IVD es el índice o relación VD/VI; se ha establecido que aquellos sujetos en quienes se realiza la APTC y se determina una relación ventrículo derecho/ventrículo izquierdo ≥ 0.9 presentan un riesgo mayor de mortalidad dentro del primer mes de la EP, por lo que proporciona información valiosa en términos pronósticos.

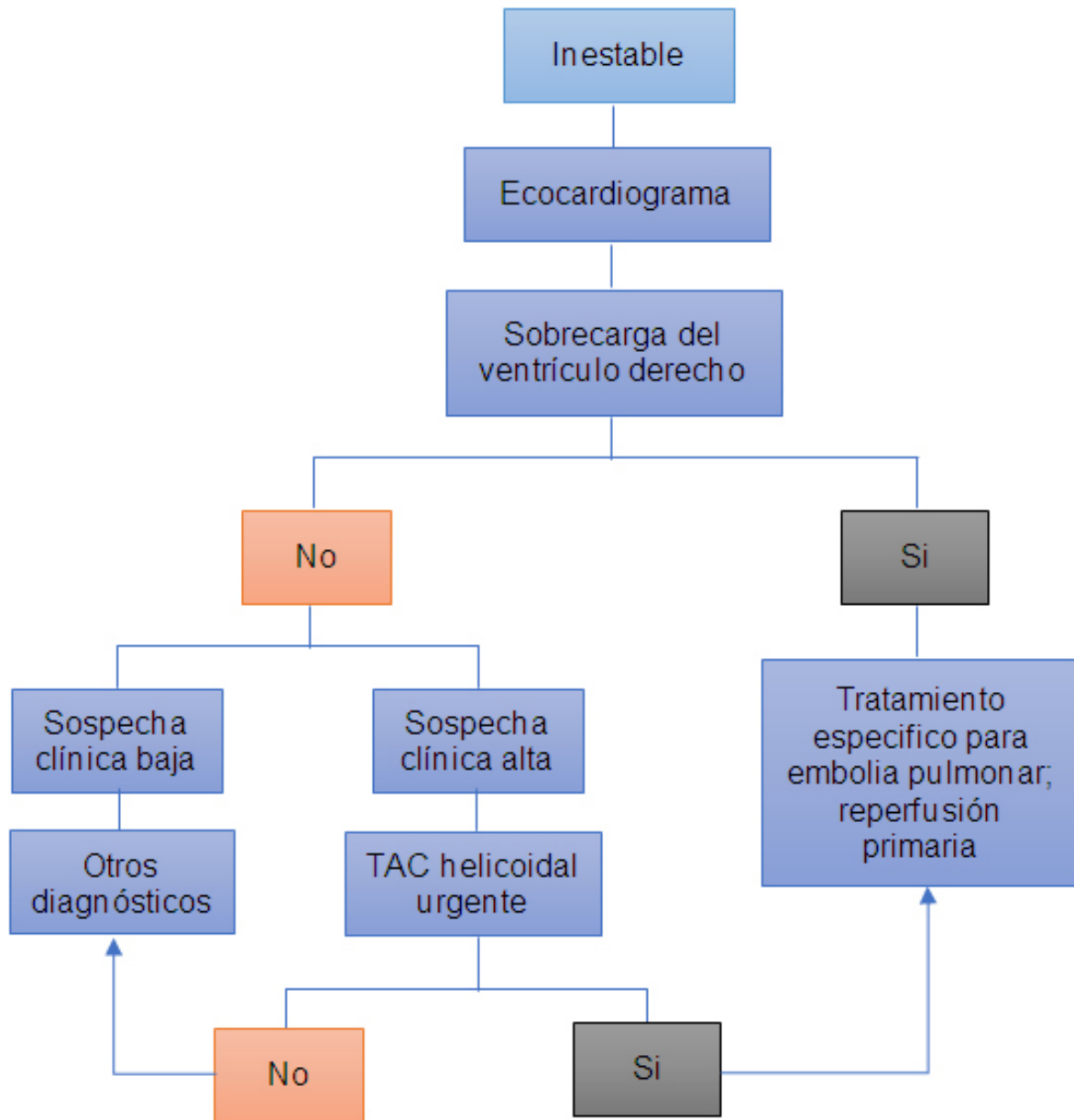
Angioresonancia magnética

Posee una sensibilidad 77-100% para EP proximal, aun no se recomienda su empleo aislado como prueba diagnóstica y debe de siempre ir acompañado de otras pruebas diagnósticas, por ello, se combina con otras técnicas no invasivas como la angiografía pulmonar

Gammagrafía pulmonar de ventilación/perfusión

La gammagrafía de ventilación/perfusión resulta una herramienta diagnóstica de utilidad para la detección y seguimiento clínico de la EP. La visualización de la vía aérea regional y la integridad vascular constituyen el fundamento del diagnóstico gammagráfico. Permite detectar émbolos pulmonares más periféricos y de menores dimensiones, igualmente permite determinar enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), neumonía e insuficiencia cardíaca izquierda

Figura 13. Algoritmo diagnóstico en EP aguda



Fuente: (4)



Tratamiento en fase aguda

Medidas Generales:

1. Monitorización continua de signos vitales.
2. Medición horaria de diuresis.
3. Pulsoximetría continúa.
4. Balance hídrico y electrolítico diario.
5. Medición de diuresis horaria.

Soporte respiratorio

Administrar oxigenoterapia efectiva para alcanzar $\text{SatO}_2 > 90\%$, mediante uso de mascara de Venturi o máscara con reservorio; recurrir a ventilación invasiva si la $\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$ a pesar administrar un FiO_2 óptimo.

Soporte hemodinámico

Líquidos: SSF 0,9% en bolos de 250ml perfundidos en 15 minutos. La expansión agresiva del volumen no produce beneficio alguno e incluso puede empeorar la función del VD por sobre distensión mecánica o por mecanismos reflejos que deprimen la contractilidad

Vasopresores e inotrópicos:

- Noradrenalina (ampolla 10mg/10ml: 8mg/4ml) Agonista predominantemente alfa-adrenérgico con potente efecto vasoconstrictor. En general, la droga aumenta el gasto cardiaco entre 10 a 20%, y el volumen sistólico en 10 a 15%.
- Diluir 4 ampollas de 10ml ó 2 ½ ampollas de 4ml en 210ml SG5%. $1\text{ml} = 0,16\text{mg} = 160\mu\text{g}$.
- Dosis inicial 8-12 $\mu\text{g}/\text{min}$, ajustar para mantener PA deseada
- Dosis de mantenimiento 2-4 $\mu\text{g}/\text{min}$, ajustar para mantener



- PA deseada
- En caso de shock séptico se ajusta la dosis alrededor de $0,5\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$ hasta máximo $2\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$ hasta alcanzar efecto deseado.
 - No es necesario ajuste a dosis renal. Revisar capítulo de shock cardiogénico.

Adrenalina (ampolla 4mg)

Dosis baja ($0,05-0,2\ \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) predomina efecto sobre receptor B1, aumentando gasto cardíaco por su efecto cronotrópico e inotrópico positivo, por lo cual es útil en shock cardiogénico con hipotensión refractaria a dopamina y dobutamina con resistencias periférica aumentadas. A dosis alta se suma efecto vasoconstrictor alfa. Para tratamiento de hipotensión se utiliza en perfusión continua iniciando a dosis de $0,5-1\ \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ titulando hasta $10\ \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, según requerimiento.

Dosis: Diluir 4 ampollas (4mg) en 96ml de SG5%. 1 ampolla = 1ml = 1mg. Revisar capítulo de shock cardiogénico.

- Dopamina (ampolla 200mg). Es una catecolamina endógena precursora de la noradrenalina, a dosis bajas ($0,5-3\ \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) produce vasodilatación renal y mesentérica; a dosis medias ($3-10\ \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) ejerce acción inotrópica positiva sobre el miocardio, debido a la acción b1 y acción indirecta en la liberación de noradrenalina; A dosis altas ($>10\ \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) estimula receptores alfa-adrenérgicos, con aumento de resistencia periférica y vasoconstricción renal. Iniciar con dosis de $5\ \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, diluir una ampolla (250mg) en 250cc de SG5% y pasar a 30ml/h; ahora si lo que desea es restringir más los líquidos, diluir 1 ampolla (250mg) en 100cc de SG 5% y pasar a 10 ml/h; esta dosis puede incrementarse hasta alcanzar la dosis de $20\ \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ (120ml/h)

o 40ml/h respectivamente) o hasta obtener PAS>100mmHg o diuresis >35ml/h.

- Dobutamina (ampolla 250mg). Dosis 2-15 µg/kg/min. Es una catecolamina sintética, agonista selectivo de los receptores b-1, tiene acción directa inotrópica que produce aumento del gasto cardiaco y disminución de las presiones de llenado auriculares con aumentos menos marcados de la frecuencia cardiaca y presión sanguínea que otros b-agonistas. A diferencia de la dopamina no actúa sobre los receptores dopaminérgicos o estimula la liberación de noradrenalina. No aparece vasodilatación renal, pero puede aumentar flujo renal glomerular al aumentar el gasto cardiaco. Iniciar con dosis de 5ug/kg/min, diluir 1 ampolla (250mg) en 250cc de SG5% y pasar a 21 ml/h; o si desea restringir líquidos diluir 1 ampolla (250mg) en 100cc de SG5% y pasar 9ml/h; esta dosis puede incrementarse hasta alcanzar la dosis de 15 µg/kg/min.

Tabla 19. Anticoagulación

ANTICOAGULACIÓN EN EMBOLIA PULMONAR		
	Dosificación	Frecuencia
Enoxaparina (jeringa precargada 20,40,60, 80 y 100mg)	1mg/kg	Cada 12 horas
	1,5 mg/kg	Una vez al día
Tinzaparina	175U/kg	Una vez al día
Dalteparina (jeringa precargada 2500, 5000, 7500, 10000, 12500, 15000, 18000U)	100U/kg	Cada 12 horas
	200U/kg	Una vez al día



Nadroparina (jeringa precargada 285, 3800, 5700 y 7600UI)	86 U/kg	Cada 12 horas
	171U/kg	Una vez al día
Fondaparinux	5 mg (< 50 kg); 7,5 mg (50-100 kg); 10 mg (> 100 kg)	Una vez al día
Heparina Sódica (ampolla 1% con 5000UI // ampolla 5% con 25000UI)	Inicial: 5000UI/bolo stat Mantenimiento: 4,8mg/Kg/24horas	Diluir 7cc de heparina sódica 5% en 500ml de SSF 0,9% intravenoso a 21ml/h. El objetivo es alcanzar TPTa 1,5-2,5 veces del valor normal

Fuente: (5)

La heparinización debe mantenerse durante 7 días, 3 días antes de suspender la heparina, es decir al 4to día, se debe iniciar con anticoagulantes orales como Warfarina (comprimidos; 5, 10,20mg). Se recomienda iniciar con dosis de 5mg día y valorar diariamente hasta obtener y mantener un INR entre 1,5-2,5.

Tabla 20

CONTRAINDICACIONES DE LA HEPARINIZACIÓN
Úlcera péptica activa Patología intracraneal Nefropatía o hepatopatía grave Fenómenos hemorrágicos activo PAS > 120mmHg Endocarditis bacteriana Pericarditis Tuberculosis Cavidad activa o intervención neuroquirúrgica, oftalmológica o prostática en los últimos 7-14 días.

Fuente: (3)

Como alternativa a la combinación de anticoagulación parenteral con un AVK:

- Rivaroxabán (15 mg dos veces al día durante 3 semanas, seguido de 20 mg una vez al día).
- Apixaban (10 mg dos veces al día durante 7 días, seguido de 5 mg dos veces al día).
- Dabigatran (150 mg dos veces al día o 110 mg dos veces al día para pacientes de edad \geq 80 años o que están en tratamiento concomitante con verapamilo) a continuación de la anticoagulación parenteral en la fase aguda.

Los nuevos anticoagulantes orales (rivaroxaban, apixaban, dabigatran) no están recomendados para pacientes con alteración renal grave

Tratamiento trombolítico

Indicado en la EP de riesgo intermedio-alto y signos clínicos de descompensación hemodinámica (shock hipovolémico); permite restaurar la perfusión pulmonar, lo que conduce a una pronta reducción de la presión y resistencia de las arterias pulmonares, con una mejora concomitante en la función del VD. El mayor beneficio se observa si se administra dentro las primeras 48 h desde la aparición de los síntomas, pero la trombólisis aún puede ser útil para pacientes que han tenido síntomas durante 6-14 días.

Tabla 21. Contraindicaciones de la terapia trombolítica:

REGÍMENES TROMBOLÍTICOS APROBADOS PARA LA EMBOLIA PULMONAR	
Estreptocinasa (ampollas 250000, 750000 o 1,5UI)	250.000 UI como dosis de carga en 30 min, seguida de 100.000 UI/h en 12-24 h
	Régimen acelerado: $1,5 \times 10^6$ UI en 2 h
	Preparación: diluir 1 ampolla en 100 SSF y administrar durante 1 hora
Urocinasa	4.400 UI/kg como dosis de carga en 10 min, seguida de 4.400 UI/kg/h en 12-24 h
	Régimen acelerado: 3×10^6 UI en 2 h

rtPa o alteplasa (ampollas 50mg)	100 mg en 2 h o 0,6 mg/kg en 15 min (dosis máxima, 50 mg)
	Preparación: diluir 2 ampollas (100mg) en 100ml SSF 0,9% y administrar: 15mg (15ml) en bolo IV en 2 minutos 35mg (35ml) perfusión en 30min 50mg (50ml) perfusión en 60min
	Administrar simultáneamente Aspirina 300mg dosis única oral. Heparina sódica (ampollas 5% con 25UI/5ml); administrar (1ml/5000UI) en bolo intravenoso; después de usar rtPA, se administra heparina sódica 20000UI/24horas (Diluir 4ml de heparina sódica 5% en 500ml SSF a razón 21ml/h), hasta conseguir INR 1,2-2,5 veces el valor normal.
rtPA: activador del plasminógeno tisular recombinante.	

Fuente: (3)

Contraindicaciones absolutas*

- Accidente cerebrovascular hemorrágico o accidente cerebrovascular de origen desconocido en cualquier momento.
- Accidente cerebrovascular isquémico en los 6 meses anteriores.
- Daño o neoplasias en el sistema nervioso central.
- Reciente traumatismo importante, cirugía o lesión en la cabeza en las 3 semanas anteriores.
- Sangrado gastrointestinal en el último mes.
- Riesgo de sangrado conocido.



Contraindicaciones relativas

- Accidente isquémico transitorio en los 6 meses anteriores.
- Terapia con anticoagulantes orales.
- Gestación o en la primera semana posparto.
- Sitio de punción no compresible.
- Reanimación traumática.
- Hipertensión refractaria (presión arterial sistólica > 180 mmHg).
- Enfermedad hepática avanzada.
- Endocarditis infecciosa.
- Úlcera péptica activa.

Filtros venosos

Se colocan en la porción infrarrenal de la vena cava inferior (VCI). Si se identifica un trombo en las venas renales, puede estar indicada la colocación suprarrenal.

Indicaciones:

1. En pacientes con EP aguda que tienen contraindicaciones absolutas para los fármacos anticoagulantes.
2. En pacientes con recurrencia de EP objetivamente confirmada a pesar de un tratamiento de anticoagulación adecuado.

BIBLIOGRAFÍA

TAPONAMIENTO CARDIACO



MAWIL

Publicaciones Impresas
y Digitales

1. Rogers M, Levine D, Blumberg N, Flanders S, Chopra V, Langa K. Triggers of hospitalization for venous thromboembolism. *Circulation*. 2012; 125: p. 2092–99.
2. American Thoracic Society. The diagnostic approach to acute venous thromboembolism. Clinical practice guideline. *Am J Resp Crit Care Med*. 1999; 160: p. 1043-6.
3. Grupo de Trabajo para el diagnóstico y el tratamiento de la embolia pulmonar aguda de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Guía de practica clínica de la ESC 2014 sobre el diagnóstico y el tratamiento de la embolia pulmonar aguda. *Rev Esp Cardiol*. 2015; 68(1): p. e1-e45.
4. Anand S, Wells P, Hunt D, Brill-Edwards P, Cook D, Ginsberg J. Does this patient have deep vein thrombosis. *JAMA*. 1998; 279: p. 1094-9.
5. ACCP (American College of Chest Physicians). The seventh ACCP conference on antithrombotic and thrombolytic therapy: evidence-based guidelines. *Chest*. 2004; 126(sup

CAPÍTULO XV

TAPONAMIENTO CARDIACO



MAWIL

Publicaciones Impresas
y Digitales

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

***M.P. Illescas Murrieta, D.J. Álvarez Sagubay,
F.B. Zurita Rosero, E.A. Barreto Salgado, G.G. García Cox.***

La insuficiencia respiratoria es una de las enfermedades más frecuentes, en nuestro medio, siendo desencadenadas por múltiples causas. La manifestación cardinal en el primero de los casos es la disnea y en el segundo lugar la hipoxemia con o sin hipercapnia.

En este trabajo pretendemos establecer las pautas más comunes y la actitud que se deben aplicar ante este tipo de enfermos, que cada vez con mayor frecuencia demandan atención sanitaria.

Términos y definiciones

La insuficiencia respiratoria es la severa alteración en el intercambio gaseoso pulmonar debido a anormalidades en cualquiera de los componentes del sistema respiratorio, que se traduce en hipoxemia con o sin hipercapnea.

Se denomina insuficiencia respiratoria cuando en aquellos casos la PaO₂ es inferior a 60 mmHg con o sin hipercapnia (PaCO₂ superior a 45 mmHg); si existe hipoxemia sólo se denomina insuficiencia respiratoria parcial y si se acompaña de hipercapnia, insuficiencia respiratoria total.

El fallo respiratorio es una causa común de ingreso en la unidad de cuidados intensivos y es la vía final de varias enfermedades de diversa fisiopatología. Un enfoque basado en el mecanismo nos permite identificar la causa más probable del fallo respiratorio y tratarlo apropiadamente. En general, los pacientes con fallo respiratorio pueden ser clasificados en 2 grupos, dependiendo del componente del sistema respiratorio que esté involucrado:

- La insuficiencia respiratoria hipercápnic es consecuencia de un fallo ventilatorio y se manifiesta con una PCO₂ elevada por encima de lo normal (45 > mm Hg al nivel del mar). Esto denota fallo de la bomba respiratoria y puede presentarse en pulmones sin patología evidente.
- La insuficiencia respiratoria hipoxémica es consecuencia de un fallo en el intercambio de gases y se manifiesta con hipoxemia (PAO₂ < 60 mm Hg) con o sin elevación del gradiente alveolar- arterial de O₂.

Teórica:

Fracaso del sistema respiratorio comprobado por gasometría arterial que puede comprender fracaso oxigenatorio (PaO₂ < 60 mm Hg) o fracaso ventilatorio (PaCO₂ > 50 mm Hg), exceptuando enfermedad pulmonar obstructiva crónica descompensada.

Operacional:

Todo paciente con patología respiratoria con signos y síntomas de hipoxemia y/o hipercapnea.

Exámenes complementarios

Gasometría arterial: respirando aire ambiente ó con un FiO₂ conocido; deben calcularse los siguientes datos:

o Gradiente Alveolo Arterial (G(A-a). Es la diferencia entre la presión alveolar de oxígeno (PAO₂) y la presión arterial de oxígeno (PaO₂). Permite diferenciar si la patología es de origen pulmonar.

$$G(A-a) = PAO_2 - PaO_2 = 10 - 15 \text{ mmHg}$$

o Relación PaO₂/FiO₂. Es un parámetro para evaluar injuria pul-

monar (presión arterial de O₂ entre la fracción inspirada de oxígeno FiO₂).

o Normal: >300

o Leve 225-299

o Moderada: 175-224

o Severa: 100-174

o Muy severa: <100

Otros: hemograma, hemoglobina, electrolitos, creatinina, lactato sérico

Imágenes

- Radiografía de tórax para evidenciar si la causa de la insuficiencia respiratoria es de tipo pulmonar
- Ecografía torácica para la detección de derrame pleural de poco volumen.
- TAC de tórax en pacientes seleccionados, los cuales lo requieran para un diagnóstico más preciso.
- Ecocardiografía en aquellos pacientes con evidencia de disfunción ventricular izquierda.
- Angio - TAC y/o Gammagrafía pulmonar de ventilación-perfusión en aquellos con sospecha de embolia pulmonar y de acuerdo a criterio clínico angiografía pulmonar.

Criterios diagnósticos

- Reconocimiento de condición clínica predisponente a Insuficiencia respiratoria aguda (IRA) y a EPOC.
- Reconocimiento de signos y síntomas de hipoxemia y/o hiperapnea.

Tabla 22

CRITERIOS GASOMÉTRICOS Y DE CLASIFICACIÓN DE LA IRA.	
IRA hipoxémica o tipo I	IRA ventilatorio o tipo II
PaO ₂ < 60 mm Hg con FiO ₂ 0.21 SaO ₂ < 90% con FiO ₂ 0.21 PaCO ₂ ≤ 40 mmHg PA-aO ₂ > 30mmHg en menores de 60 años (*) > 60 mmHg en mayores de 60 años.	PCO ₂ > 50 mmHg. PCO ₂ >10 mm Hg encima de su basal. (*) Gradientes alveolo-arterial = PA-aO ₂ PA-aO ₂ = 713 x FiO ₂ – PaCO ₂ /0.8 – PaO ₂ (*) EN EPOC: pH < 7.25 y/o signos y síntomas clínicos de hipercapnea.

Fuente: (1)

1.1 insuficiencia respiratoria

Oxigenoterapia:

a. Conducta:

- Iniciar soporte oxigenatorio con Fi O₂ de 0.50 con dispositivo de alto flujo.
- Incrementar FiO₂ a más de 0.80 si es necesario mediante mascara reservorio con válvula de respiración parcial

b. Metas

Se considera metas terapéuticas:

- Gasométricas: PaO₂ > 60 mm Hg, SaO₂ > 90%
- Disminución del trabajo respiratorio con FR < 25 x minuto patrón ventilatorio adecuado.
- Disminución del trabajo miocárdico con FC < 100 x minuto estabilidad hemodinámica.



C. Monitorización:

- No invasiva: Oximetría de pulso, electrocardiograma, frecuencia cardiaca y respiratoria continua.
- Invasiva: Gases arteriales cada 30 minutos hasta alcanzar metas. Luego de acuerdo a la evolución.

d. Reevaluación:

- Hipoxia corregida:
 - Continuar oxigenoterapia y tratar la causa.
 - Retirada de acuerdo a mejoría de la gasometría arterial.

e. Hipoxemia no corregida:

- Intubación endotraqueal y ventilación mecánica.

Tabla 23

INDICACIONES DE VENTILACIÓN MECÁNICA
a. Hipoxemia no corregida con máscara de reservorio con $FiO_2 > 0.80$ o persistencia del factor causal con hipoxemia refractaria.
b. Excesivo trabajo respiratorio con $FR > 35$ RPM y/o patrón ventilatorio anormal.
c. Inestabilidad hemodinámica.
d. Fatiga de músculos respiratorios.
e. Gradiente alveolo-arterial > 200 mmHg.

Fuente: (2)

IRA ventilatorio-aguda:

a. Conducta:

- Manejo de la vía aérea, intubación endotraqueal y ventilación con ambú.
- Si hay obstrucción por cuerpo extraño, procede extracción



por broncoscopía rígida.

- Si hay obstrucción por sangrado masivo, procede intubación selectiva, fibrobroncoscopía con lavado, embolización selectiva o lobectomía. Ante neumotórax a tensión o derrame pleural masivo, procede drenaje torácico.
- Ventilación mecánica (excepto en la obstrucción de vías aéreas altas).
- Corrección de la causa.

b. Metas:

- Se consideran metas terapéuticas: $\text{PaCO}_2 < 50 \text{ mmHg}$ $\text{pH} > 7.30$

c. Monitorización:

- No invasiva: Oximetría de pulso, capnografía, electrocardiograma, Frecuencia respiratoria, frecuencia cardiaca, presión arterial.
- Invasiva: Gases arteriales.

d. Reevaluación:

- Reversión de la causa: retiro de soporte ventilatorio y luego extubación.

1.2 Ira ventilatoria crónica reagudizada

a. Conducta:

- Oxigenoterapia a bajo FiO_2 : 0.24 – 0.28 preferentemente con dispositivos de alto flujo tipo venturi.
- Tratamiento médico:
 - o Broncodilatadores: B-agonistas, inhalatorios a de-



manda

- o Aminofilina bolo inicial 5-6 mg/Kg en 30 minutos si no recibió en últimas 12 horas. Si estuvo recibiendo en últimas 12 horas solo 50% de la dosis. Luego infusión a 0.5 – 0.9 mg/Kg/h
- o Suprimir sedantes en pacientes no ventilados.
- o Manejo de secreciones
- o Nebulizaciones con solución fisiológica, mucolíticos inhalatorios. Fisioterapia respiratoria, aspiración nasotraqueal.

b. Metas

- Se considerarán metas terapéuticas: pH > 7.25.
- Reversión de signos clínicos de hipercapnia.

c. Monitorización:

- No invasiva: Oximetría de pulso, capnografía, electrocardiograma, Frecuencia respiratoria, frecuencia cardiaca, presión arterial.
 - o Invasiva: Gases arteriales.

d. Reevaluación:

- Metas terapéuticas alcanzadas: Continuar oxigenoterapia controlada y tratamiento médico. Corregir causa precipitante.
- Deterioro clínico, inestabilidad hemodinámica o fracaso del tratamiento médico: ventilación mecánica.

BIBLIOGRAFÍA

TAPONAMIENTO CARDIACO



MAWIL

Publicaciones Impresas
y Digitales



1. Gutiérrez F. Insuficiencia respiratoria aguda. Acta Med Per. 2010; 27(4).
2. Puente L, Arnedillo A, García de Pedro J. Insuficiencia respiratoria aguda. Clasificación y mecanismos fisiopatológicos. In Tratado de Medicina Interna: MEDICINE (70 Ed). Madrid: IDEPSA.

CAPÍTULO XVI

NEUMONÍA



NEUMONÍA

***L.J. Zúñiga Fariño, M.D. Delgado Cruz,
E. A. Barreto Salgado, J. D. Suarez Orrala, N.F. Loor Reyes.***

La neumonía es una enfermedad del aparato respiratorio que consiste en la inflamación de los espacios alveolares de los pulmones. Muchas veces es de causa infecciosa, pero no siempre es así. La neumonía puede afectar a un lóbulo pulmonar completo (neumonía lobular), a un segmento de lóbulo, a los alvéolos próximos a los bronquios (bronconeumonía) o al tejido intersticial (neumonía intersticial). La neumonía hace que el tejido que forma los pulmones se vea enrojecido, hinchado y se vuelva doloroso.

Clasificación según el síndrome clínico de presentación:

Clásicamente la clínica se ha dividido en síndrome típico y síndrome atípico. Sin embargo, se considera actualmente que esta diferenciación es artificial en algunos casos, ya que ciertos microorganismos pueden tener una u otra forma de presentación y en ocasiones, la clínica del paciente no se encuadra en ninguno de los dos síndromes. No obstante, en ocasiones esta diferenciación puede orientar al diagnóstico etiológico:

- **Síndrome típico:** cuadro agudo con fiebre elevada, escalofríos, tos productiva y dolor pleurítico. En la auscultación se detectan crepitantes, broncofonía y pectoriloquia. Radiológicamente se aprecia una condensación homogénea y bien delimitada que suele afectar todo un lóbulo. Suele presentar en leucocitosis. Esta es la forma habitual de presentación del *Streptococcus pneumoniae*.
- **Síndrome atípico:** cuadro subagudo con fiebre sin escalo-

fríos, cefalea, mialgias, artralgias, tos seca. La auscultación puede ser normal, aunque a veces pueden detectarse crepitantes y sibilancias. Radiológicamente el patrón es intersticial o con infiltrados múltiples. No suele haber leucocitosis. Esta es la forma de presentación de mycoplasma pneumoniae, chlamydia pneumoniae y diversos virus.

Clasificación según el ámbito donde se desarrollan:

Neumonía adquirida de la comunidad (NAC)

Se presenta en pacientes no hospitalizados durante los 14 días previos.

Se manifiesta por síntomas y signos de infección respiratoria baja asociados a un infiltrado nuevo en la radiografía de tórax.

Presenta una mayor incidencia en invierno.

Agentes Etiológicos:

- Streptococcus pneumoniae: es el agente más frecuentemente aislado en las NAC.
- Haemophilus influenzae y Staphilococcus aureus.
- Micoplasma pneumoniae, frecuente en neumonías de manejo ambulatorio.
- Chlamydia pneumoniae, suele producir coinfecciones.
- Legionella es endémica en ciertas áreas y esporádicas en otras.
- Los virus influenza, parainfluenza, adenovirus, VSR ocasionan el 10 % de las NAC.
- El Mycobacterium tuberculosis puede presentarse como NAC.
- Hantavirus. Se debe considerar en personas expuestas a inhalación de partículas infectantes presentes en la tierra

contaminada por deyecciones del ratón que transmite la enfermedad.

- En 3-14 % de los pacientes es posible aislar 2 o más patógenos como causa de infección (concurrente o secuencial).
- En 20-60 % de los pacientes con NAC no es posible detectar algún agente causal.

Neumonía intrahospitalaria (NIH)

Es una infección nosocomial: comienza después de 48 hs del ingreso hospitalario, es decir, no existía ni se estaba incubando en el momento del ingreso.

El diagnóstico no es fácil. Se manifiesta por un infiltrado nuevo en la radiografía de tórax, junto con fiebre y secreciones traqueo-bronquiales purulentas o leucocitosis.

Es la segunda causa de infección nosocomial, luego de las infecciones urinarias y la de mayor mortalidad (50 %).

Grupos de Riesgo: internados en unidad de terapia intensiva (UTI) con intubación endotraqueal, ancianos, pacientes con alteración del nivel de conciencia, portadores de sonda naso-gástrica y los que reciben tratamiento con antiácidos.

Agentes Etiológicos:

- Bacilos aerobios gramnegativos, sobre todo las Enterobacteriaceas y la Pseudomonas aeruginosa: justifican casi la mitad de todos los casos.
- Staphylococcus aureus y Streptococcus pneumoniae.



Neumonías en pacientes inmunodeprimidos

Posee características especiales debido a la inmunodepresión severa de estos pacientes.

Clasificación de las neumonías desde el punto de vista anatómico-patológico

Neumonía alveolar: se afectan múltiples alvéolos y los bronquiolos están bastante respetados. Puede llegar a afectarse todo el lóbulo dando una “Neumonía Lobar”.

o Germen principal: *Streptococcus pneumoniae*.

Neumonía intersticial: se afecta la zona del intersticio.

o Gérmenes principales: los denominados atípicos (virus respiratorios y bacterias intracelulares: *Mycoplasma pneumoniae* y *Chlamydia pneumoniae*).

Bronconeumonía: Se afectan alvéolos y los bronquiolos adyacentes. La afectación suele ser segmentaria y múltiple. Es raro que se afecte un lóbulo completo.

o Gérmenes principales: gramnegativos y *Staphylococcus aureus*.

Manifestaciones Clínicas:

Debe sospecharse neumonía en un paciente con tos (con o sin expectoración), fiebre, aumento de la frecuencia respiratoria, dolor torácico y signos de condensación en el examen físico del tórax. La presentación, los síntomas y signos clínicos pueden ser muy variables. El comienzo puede ser agudo o insidioso.



NAC bacteriana

El primero es característico de las neumonías llamadas «típicas» de etiología bacteriana y particularmente neumocócica. Éstas presentan fiebre alta (80%), escalofrío (40%) tos con expectoración purulenta, dolor de tipo pleurítico (30%) y franco compromiso del estado general. En el examen físico se constata la fiebre y además se puede documentar taquipnea (45-70%) o taquicardia, se puede presentar cianosis y/o compromiso en otros órganos. Los signos de condensación pulmonar se integran en el 30% de los pacientes.

NAC atípica

Se caracteriza por un comienzo lento de síntomas catarrales con fiebre moderada, tos seca irritativa, y en ocasiones dificultad respiratoria. La auscultación pulmonar es generalizada de características bronquiales, acompañándose en ocasiones de espasticidad.

a. NAC viral. Aparece en menores de 3 años habitualmente durante el invierno. Se acompaña de cuadro catarral con febrícula o fiebre moderada, faringitis, coriza, conjuntivitis y en ocasiones síntomas extrapulmonares como exantemas inespecíficos o diarrea.

b. NAC por *M. pneumoniae* y *C. pneumoniae*. Afecta habitualmente a niños mayores de 3 años, con presentación. También pueden predominar los síntomas extrapulmonares como cefalea, mialgias, odinofagia, decaimiento, náuseas, vómitos y diarrea; el examen físico en muchas de las ocasiones puede ser poco florido. Los hallazgos del examen físico en la neumonía dependen de las condiciones previas del huésped, de la cuantía del compromiso pulmonar y de su mayor o menor proximidad a la pared costal. La NAC por *M. pneumoniae* puede asociar síntomas extra-respiratorios (encefalitis, Guillain-Barré, neuritis, anemia hemolítica, miocarditis, eritema exudativo multiforme).



Tabla 24

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE LA NEUMONÍA TÍPICA Y LA ATÍPICA
1. Fiebre > 39° C de aparición brusca 2. Dolor pleural (torácico o epigástrico) 3. Auscultación focal (crepitantes, hipoventilación o soplo tubárico) 4. Leucocitosis $\geq 12.000/mm^3$ con neutrofilia $\geq 6.000/mm^3$ 5. Rx de tórax de consolidación NAC típica: ≥ 3 criterios; NAC atípica: 0 criterios; NAC indeterminada: 1-2 criterios

Fuente: (1)

Exámenes complementarios

Se debe realizar estudios analíticos, datos clínicos y los reactantes de fase aguda son muy inespecíficos a la hora de diferenciar las distintas etiologías.

- Biometría Hemática: evidencia leucocitosis en relación de etiología bacteriana, la linfocitosis es de etiología viral. La elevación de los eosinófilos es un dato característico de la infección por *C. trachomatis*.
- PCR: con elevación de reactantes de fase aguda
- Procalcitonina: ofrece mayor especificidad que la proteína C reactiva para el diagnóstico diferencial entre NAC bacteriana o vírica.
- La determinación de crioaglutininas resulta positiva en el 50% de las neumonías por *M. pneumoniae*, aunque no son específicas de esta infección.
- Cultivo de esputo. El aislamiento de una bacteria en una muestra adecuada (> 25 leucocitos por campo y < 10 células epiteliales) es indicativo de infección bacteriana
- Hemocultivo. Tiene una sensibilidad muy baja ($< 20-30\%$)
- Serología. Método sensible y específico que determina anticuerpos frente a diversos patógenos (*M. pneumoniae*, *C.*



- pneumoniae, virus...).
- Otras técnicas. Se recomienda métodos no invasivos semi-cuantitativos como el aspirado traqueal, dejando los métodos invasivos cuantitativos como lavado bronquialveolar y cepillado alveolar en casos complicados.
 - Radiografía de tórax (posteroanterior y lateral), ya que se considera un estudio de gabinete de rutina en todo paciente con sospecha de neumonía. Permite confirmar su existencia al demostrar opacidades segmentarias de aparición reciente en uno o más lóbulos, o zonas de consolidación del espacio aéreo. En el caso de pacientes hospitalizados con sospecha clínica elevada de neumonía y una radiografía de tórax sin datos de lesión pleural o pulmonar, por consenso se considera razonable iniciar tratamiento antibiótico empírico y repetir la radiografía de tórax en 24 a 48 horas.
 - Tomografía computada de tórax (TC), ya que ésta es más sensible que la radiografía frontal de tórax. Los nódulos acinares, las opacidades en vidrio deslustrado, consolidación, cavitación, broncograma aéreo, adenopatía hiliar y la distribución centrilobulillar o perilobulillar se distinguen mejor en la TC que en la radiografía frontal de tórax.

Criterios de derivación y evaluación hospitalaria de la NAC

En una primera valoración del paciente se realizará una primera estratificación inicial en función de la gravedad, evaluando el nivel de consciencia, la situación respiratoria y la situación hemodinámica del paciente. Para ello, es preciso comprobar los signos vitales y la saturación de oxígeno. La tabla 1 recoge algunos de los criterios de derivación al hospital y de probable ingreso, y la tabla 2 muestra los criterios de ingreso a UCI.

Tabla 25

CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO
Edad avanzada
Presencia de comorbilidad EPOC Insuficiencia cardiaca Cirrosis hepática Insuficiencia renal crónica Diabetes mellitus Enolismo Inmunodepresión
Gravedad de la NAC Inestabilidad hemodinámica Estupor o desorientación Taquipnea mayor de 30 resp/min PaO ₂ /FiO ₂ menos de 300 Fracaso renal aguda Derrame pleural significativo Leucopenia o leucocitosis severa Anemia Hipoalbuminemia Bacteriemia con afección metastásica
Falta de respuesta a antibioticoterapia empírica correcta
Cavitación pulmonar
Sospecha de aspiración
Presentación inicial muy grave
Dudas de cumplimentación terapéutica
Motivos sociales
Motivos psiquiátricos

Fuente: (2)

Tabla 26

CRITERIOS DE INGRESO A UCI
Insuficiencia respiratoria grave, definida por la presencia de cualquiera de los siguientes datos: Frecuencia respiratoria ≥ 30 min Saturación arterial de O ₂ $\leq 90\%$, con FiO ₂ $\geq 35\%$ Necesidad de soporte ventilatorio, por cualquier motivo Presencia de sepsis grave, caracterizada por la identificación de alguna de las siguientes circunstancias: <ul style="list-style-type: none"> • Shock • Hipotensión (TA sistólica ≤ 90mmHg, o caída ≥ 40mmHg de los valores basales previos) • Hipoperfusión tisular (acidosis láctica, oliguria, alteración del estado mental) Necesidad de aminas vasopresoras durante ≥ 4 horas Fracaso renal agudo con diuresis ≤ 0.5 ml/kg/h o que requiere diálisis.

Fuente: (3)

Indice de severidad de la neumonía de la comunidad

CURB-65: clasifica a los pacientes en 3 niveles de gravedad, recomendando manejo ambulatorio, control estrecho u hospitalización abreviada y manejo en hospital. Este score es el que recomienda utilizar la Guía GES para NAC en mayores de 65 años.

Tabla 27

C compromiso de conciencia:	1 punto
U uremia, BUN mayor a 19 mg/dl	1 punto
R frecuencia respiratoria mayor o igual a 30 por minuto:	1 punto
B presión arterial: PAS < 90 mmHg: 1 punto PAD < 60mmHg	1 punto
Edad: mayor de 65 años	

Fuente: (4)

Tabla 28

Calificación	Mortalidad (%)	Recomendación
0	0.6%	Bajo riesgo, tratamiento ambulatorio
1	2.7%	Bajo riesgo, tratamiento ambulatorio
2	6.8%	Riesgo intermedio, hospitalización de corta estancia o tratamiento ambulatorio con supervisión estricta
3	14.0%	Neumonía grave, considerar hospitalización
4	27.8%	Neumonía severa, considerar hospitalización
5	57%	Neumonía muy grave, considerar ingreso en UCI

Fuente: (5)

Valoración de fine o PSI (Pneumoniae Severity Index)

Tiene como objetivo identificar pacientes con NAC de bajo riesgo, susceptibles de manejo ambulatorio. Esta regla considera la edad, presencia de ciertas comorbilidades, elementos clínicos de gravedad y estratifica a los pacientes en 5 grupos de riesgo con porcentajes crecientes de mortalidad según el puntaje obtenido.

Tabla 29

NEUMONIAE SEVERITY INDEX	
Sexo	Puntaje
M	(0 puntos)
F	(-10 puntos)
Factores demográficos	
Edad	(1 punto por cada año)
Interno en residencia de ancianos	(10 puntos)
Enfermedades comórbidas	
Enfermedad neoplásica	(30 puntos)
Enfermedad hepática	(20 puntos)
Insuficiencia cardíaca	(10 puntos)
Enfermedad cerebrovascular	(10 puntos)

Enfermedad renal	(10 puntos)
Hallazgos en exploración física	
Estado mental alterado	(20 puntos)
Frecuencia respiratoria ≥ 30 /minutos	(20 puntos)
Tensión arterial sistólica < 90 mmHg	(20 puntos)
Temperatura $< 35^{\circ}\text{C}$ (95°F) or $\geq 40^{\circ}\text{C}$ (104°F)	(15 puntos)
Pulso ≥ 125 /minuto	(10 puntos)
Hallazgos analíticos y radiográficos	
pH arterial < 7.35	(30 puntos)
Nitrógeno ureico en sangre ≥ 30 mg/dL (11 mmol/L)	(20 puntos)
Sodio < 130 mEq/L	(20 puntos)
Glucosa ≥ 250 mg/dL (14 mmol/L)	(10 puntos)
Hematocrito < 30 por ciento	(10 puntos)
Presión parcial de oxígeno arterial < 60 mmHg o saturación de oxígeno < 90 por ciento	(10 puntos)
Derrame pleural	(10 puntos)

Fuente: (6)

Tabla 30

Clase	PUNTUACIÓN	MORTALIDAD	RECOMENDACIÓN
I	Si < 50 años, sin neoplasia, insuficiencia cardíaca, enfermedad cerebrovascular, insuficiencia cardíaca, ni enfermedad hepática o renal	0,1%	Tratamiento domiciliario
II	< 70 puntos	0.6%	
III	71-90 puntos	0,9-2,8%	Observación en hospital 24-48 horas
IV	1-130 puntos	8,2-9,3%	Hospitalización
V	> 130 puntos	27-29,2%	

Fuente: (1)



Tratamiento

Medidas Generales

Antibiótico terapia empírica según la clasificación de PSI:

Índice de severidad de la neumonía modificado I y II (recomendación de tratamiento domiciliario directamente): Si no tiene criterio estricto de ingreso por otra razón, se puede tratar en el domicilio durante 7 días con una de las 5 siguientes pautas:

- Amoxicilina vo (1 g/8 h por 7 días) + azitromicina vo (500 mg/24 h por 5 días).
- Amoxicilina-clavulánico vo (875/125 mg cada 8 h o 2000/135 mg/12 h por 7 días) + azitromicina vo (500 mg/24 h por 5 días).
- Cefditoreno vo (400 mg/12 h por 7 días) + azitromicina vo (500 mg/24 h por 5 días).
- Moxifloxacino vo (400 mg/24 h por 7 días).
- Levofloxacino vo (500 mg/12 h los primeros 2-3 días y luego 500 mg cada 24 h hasta completar 7 días).

Índice de severidad de la neumonía III (requerirá observación -24 horas- o ingreso en unidad de corta estancia -1 a 3 días- previo al alta) y tratamiento durante 7 días (salvo la azitromicina que se administrará solo 5 días) con una de las 4 siguientes pautas (primera/s dosis iv y después vo):

- Ceftriaxona iv (2 g/24 h) + azitromicina iv o vo (500 mg/24 h). Para la terapia secuencial la ceftriaxona iv se puede cambiar por cefditoreno 400 mg/12 h vo hasta completar los 7 días.
- Amoxicilina-clavulánico iv (1 g/8 h) + azitromicina iv o vo (500 mg/24 h). Para la terapia secuencial se puede cambiar por amoxicilina-clavulánico (875/125 mg cada 8 h o



2000/125 mg/12 h) hasta completar los 7 días.

- Moxifloxacino (400 mg/24 h) iv primeras dosis y después vo.
- Levofloxacino (500 mg/12 h los primeros 2-3 días y luego 500 mg/24), primeras dosis iv y después vo.

Índice de severidad de la neumonía I IV y V: (requerirá ingreso en hospitalización en planta), salvo que por otras razones se decida tratar en residencia, centro sociosanitario, o en hospitalización a domicilio (asumiendo el mal pronóstico). Se realizará durante 7-10 días (salvo para la azitromicina que se administrará solo 5 días) con una de las 4 siguientes pautas:

- Ceftriaxona iv (2 g/24 h) + azitromicina iv o vo (500 mg/24 h). Tras la estabilización clínica para la terapia secuencial la ceftriaxona iv se puede cambiar por cefditoreno 400 mg/12 h vo hasta completar los 7-10 días.
- Amoxicilina-clavulánico iv (1 g/8 h) + azitromicina iv o vo (500 mg/24 h). Para la terapia secuencial se puede cambiar por amoxicilina-clavulánico (875/125 mg cada 8 h o 2000/125 mg/12 h) hasta completar los 7-10 días.
- Moxifloxacino (400 mg/24 h) iv primeras dosis y después vo.
- Levofloxacino (500 mg/12 h los primeros 2-3 días y luego 500 mg/24), primeras dosis iv y después vo. Si el paciente requiere ingreso en UCI: se realizará durante 10-14 días (salvo si se utiliza la azitromicina que se administrará solo 5 días) con una de las siguientes pautas:
- [Ceftriaxona iv (2 g/24 h) o cefotaxima iv (2 g/8 h)] + [Azitromicina iv (500 mg/24 h) o levofloxacino iv (500 mg/12 h) o moxifloxacino iv (400 mg/24 h)]

Tratamiento antibiótico dirigido

Legionella spp.: En la actualidad macrólidos (azitromicina: 500

mg/24 h) o fluoroquinolonas (levofloxacino: 500-1000 mg/día), ambos bactericidas frente a este microorganismo son los antibióticos de elección.

S. pneumoniae: El uso de macrólidos en monoterapia para el tratamiento de la NAC por neumococo ha de ser seguida de forma especial e, incluso, se debería evitar en los episodios graves.

S. pneumoniae resistente a penicilina: Si la concentración mínima inhibitoria (CMI) de la cepa es $< 4 \mu\text{g/ml}$, los betalactámicos a dosis elevadas son una opción terapéutica adecuada. No está demostrado que la infusión intravenosa continua de betalactámicos consiga una mayor eficacia terapéutica. Si la CMI es $\geq 4 \mu\text{g/ml}$ y la evolución es buena, se puede mantener monoterapia con cefotaxima o ceftriaxona (siempre que la CMI a cefotaxima sea $\leq 1 \mu\text{g/ml}$), o bien con levofloxacino. Si la evolución clínica no es buena, existen las siguientes alternativas: a) imipenem, b) cefotaxima o ceftriaxona asociada a glicopéptido o levofloxacino, y c) linezolid.

BIBLIOGRAFÍA

NEUMONÍA



1. Saldías F, Pavié J. Consenso Chileno para el manejo de Neumonía. “Evaluación de la Gravedad en Neumonía Adquirida en la Comunidad del Adulto”. Rev. Chil Infectol. 2005; 22: p. S39-S45.
2. Saldías F, Farías G, Villarroel L, Valdivia G, Mardones J. “Diseño de un índice pronóstico clínico para el manejo de la NAC del Adulto”. Rev Méd Chile. 2004; 132: p. 1037-1046.
3. Saldías F, Cabrera D, Solminihac I, Hernandez P, Gerdellini A, Días A. “Valor Predictivo de la historia clínica y el examen físico en el diagnóstico de Neumonía del adulto Adquirida en la Comunidad”. Rev Méd Chile. 2007; 135: p. 143-152.
4. Fine M, Auble T, al e. “A Prediction Rule To Identify low-risk patients with Community-Acquired Pneumonia”. New England Journal of Medicine. 1997; 336: p. 243-250.
5. Calle A, Márquez MAM, al e. Valoración geriátrica y factores pronósticos de mortalidad en pacientes muy ancianos con neumonía extrahospitalaria. Arch Bronconeumol. 2014; 50(10): p. 429–434.
6. Campbell J, Nataro J. Pleural empyema. Pediatr Infect Dis J. 1999; 18(15): p. 725-6.
7. Del Castillo Martín F. Tratamiento de las infecciones en pediatría. In Rodríguez G. Antimicrobianos en medicina.: Prous Science; 2006. p. 683-92.
8. Balfour-Ly I, Abrahamson E, Cohen G, al e. British Toracic Society guidelines for themanagement of pleural infection in children. Thorax. 2005; 60: p. 1-21.
9. Obando I, Muñoz-Almagro C, Arroyo L, al e. Pediatric parapneumonic empyema, Spain. Emerg Infect Dis. 2008; 14: p. 1390-7.

10. Bagilet D, Yiguerimian L, Settecase C, al e. Neumonía adquirida en la comunidad en el anciano. *Rev Esp Geriatr Gerontol.* 2006; 41(1): p. 7-12.
11. Serra B, Martínez Moragón E, Aguar M, al e. Neumonía en la población mayor de 70 años y con estado funcional limitado: estudio caso-control de pacientes institucionalizados. *Rev Clin Esp.* 2007; 207(11): p. 548-554.
12. Consenso Chileno para el manejo de Neumonía. Epidemiología de la Neumonía del adulto adquirida en la comunidad. Gonzalo Valdivia Cabrera. *Rev. Chil Enf Respir.* 2005; 21: p. 73-80.
13. Mandell L, Wunderick R, Anzueto A, Barlett J, al e. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society Consensus Guidelines on the Management of Community Acquired Pneumonia in Adults. *CID.* 2007; 44: p. S27–72.
14. Macfarlane J, Boldy D. An update of the BTS guidelines for the management of community-acquired pneumonia in adults”. *Thorax.* 2004; 59: p. 364-366.

CAPÍTULO XVII

NEUMONÍA ASOCIADA AL CUIDADO DE LA SALUD



NEUMONÍA ASOCIADA AL CUIDADO DE LA SALUD

***J.L. Cevallos Pluas, D.J. Álvarez Sagubay,
G.B. Veliz Dorado, R.P. Moncada Godoy, J.D. Suárez Orrala.***

Las infecciones respiratorias son un motivo de consulta frecuente en los servicios de urgencia. Las neumonías son en particular una patología prevalente, por lo que definir un correcto tratamiento y destino de estos pacientes es de suma importancia.

La neumonía asociada a los cuidados de salud (NACS) se ha asociado tradicionalmente a mayor riesgo de colonización e infección por microorganismos resistentes a antimicrobianos de primera línea, siendo el caso de las neumonías adquiridas en el hospital (HAP) y neumonía asociada al ventilador (NAVM) pero mayor que en las infecciones respiratorias adquiridas en comunidad (NAC).

La individualización de la terapia es necesaria en estos pacientes, quienes deben ser estratificados por el riesgo en base a su estabilidad clínica y el riesgo de desarrollar neumonías por microorganismos multirresistentes (MMR), basándose en sus comorbilidades, estado inmune y estado funcional, para así clasificar mejor a los pacientes que se beneficiarían de una terapia con antibióticos de amplio espectro.

El antecedente de hospitalización en los últimos tres meses, el uso de antibióticos en los últimos 30 días, la gravedad de la infección pulmonar, el antecedente de hemodiálisis, inmunosupresión, colonización previa por MMR, institucionalización y mal estado funcional se asocian con un mayor riesgo de infección por MMR a los fármacos.

En función del tiempo que demora el cuadro en desarrollarse, tan-



to la asociada como la no asociada a ventilación mecánica, se clasifican en:

1. Temprana: se presentan dentro de los primeros 4-7 días y debido a patógenos prevalentes en la comunidad, tales como *H. influenzae*, neumococo, *Staphylococcus metilino sensible*, etc).
2. Tardía: son las que desarrollan más allá del lapso anteriormente mencionado y debido a patógenos prevalentes de la flora nosocomial. También se incluyen aquellos pacientes que estuvieron internados dentro de los 90 días previos en un ámbito de estadía, residente en una institución de tercer nivel (geriátricos) o que frecuenten un centro de hemodiálisis. Al respecto, las recomendaciones de la American Thoracic Society ATS incluyen pacientes que recibieron antibioticoterapia parenteral y manejo de heridas.

Factores de riesgo de microorganismos resistentes a antibióticos

Los principales factores de riesgo para la infección pulmonar por MMR son los evaluados por Friedman y colaboradores en un estudio realizado en pacientes con neumonía con hemocultivos positivos.

Estos incluyen:

1. Terapia intravenosa: Paciente recibió cuidados especializados de salud por medio de un centro de atención médica, familia o amigos; o se había autoadministrado terapia intravenosa en los 30 días previos a la bacteremia.
2. Atención médica en un hospital o centro de hemodiálisis o se administró quimioterapia intravenosa en los últimos 30 días previos a la bacteremia.

3. Hospitalización en una institución de cuidados agudos durante 2 o más días en los 90 días previos a la bacteremia.
4. Institucionalización: Residencia en hogar de ancianos o centro de cuidados a largo plazo.

Otro factor a considerar es la alta prevalencia de neumonía aspirativa como causa de NAACS en pacientes institucionalizados, que se relaciona directamente con la avanzada edad de la población, mayor frecuencia de enfermedad cerebrovascular secuelada y deterioro de conciencia, factores de riesgo de broncoaspiración y que predisponen a neumonías por microorganismos con un perfil distinto a los pacientes con NAC.

Finalmente, la inmunosupresión se ha incluido como un factor de riesgo en muchos estudios, pero este subgrupo ha sido excluido de las Guías ATS/IDSA en el año 2005 y nuevamente en el año 2016, ya que se consideran una población de riesgo en sí mismos y su manejo difiere de aquellos con NAC o NAACS

Patrón microbiológico en las NAACS

En relación con la etiología, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter baumannii*, y *Staphylococcus aureus* meticilino resistente (SAMR) continúan siendo los agentes más frecuentemente asociados a estos episodios.

Tabla 31

Etiologías de las neumonías nosocomiales documentadas por broncoscopia o hemocultivos en Latinoamérica.	
AGENTE	%
Gram negativos	
Acinetobacter spp	25
P. aeruginosa	11



Enterobacterias	5.4
Haemophilus spp	1.2
Gram positivos	
S. aureus	24.2 (47.6% con resistencia a meti- lina)
S. pneumoniae	0.3

Fuente: (1)

La aparición de agentes multirresistentes parece estar relacionado con la presencia de factores de riesgo que debemos tener en cuenta a la hora de realizar tratamientos antibióticos empíricos.

La presencia de otros agentes microbiológicos tales como virus y hongos se relacionan con factores de riesgo que podemos resumir de la siguiente manera:

- **Hongos:** Candida spp, y Aspergillus fumigatus son los más frecuentemente hallados, principalmente en pacientes inmunocomprometidos, trasplantados o neutropénicos.
- **Virus:** La frecuencia de rescate de virus en pacientes inmunocompetentes es extremadamente baja. Los encontramos asociados a brotes tales como influenza, parainfluenza o adenovirus. Son estacionales y más frecuentemente se hallan en población pediátrica. El diagnóstico requiere la toma de muestra de secreción respiratoria para realizar PCR, y/o cultivos o test serológicos.

Factores de riesgo para la adquisición de patógenos multirresistentes:

- Tratamiento antimicrobiano dentro de los 3 últimos meses
- Hospitalización en los últimos 3 meses o en la actualidad durante por lo menos 5 días

- Prevalencia de resistencia antimicrobiana en la comunidad, hospital o unidades cerradas.
- Residente en lugares denominados “tercer nivel” (ej: geriátricos).
- Diálisis dentro de los últimos 30 días.
- Exposición con pacientes portadores de patógenos multi-resistentes.
- Terapia inmunosupresora.
- Pacientes añosos, debilitados o enfermedad pulmonar crónica subyacente.

Exámenes complementarios

La mejor estrategia para lograr un acercamiento al diagnóstico de NACS es la consideración de la presencia de un infiltrado radiológico en un paciente internado luego de 48 hs de estadía y la posibilidad de asociarlo con uno o más factores. Frente a la sospecha de NACS, es necesario seguir los siguientes pasos fundamentales:

1. Obtener una muestra respiratoria representativa para dirigir la terapéutica
2. Instaurar el tratamiento antimicrobiano de manera empírica según la microbiología local. El desarrollo de infiltrados pulmonares nuevos o progresión de existentes más al menos dos de los tres elementos clínicos siguientes: hipertermia mayor a 38 grados, leucopenia o leucocitosis, y secreción purulenta, nos avala.
3. Considerar la obtención de muestras respiratorias con técnicas cuantitativas en el menor plazo posible.

Debemos considerar el patrón de presentación clínica, la radiografía de tórax y la microbiología obtenida a través de una muestra por métodos broncoscópicos, que lamentablemente no siempre



están disponibles en todas las instituciones.

El examen de esputo posee cierta utilidad en relación a un primer acercamiento en la búsqueda de agentes relacionados con la patología de ingreso, particularmente cuando el responsable es neumococo.

La fibrobroncoscopía con lavado broncoalveolar (con procesamiento de muestras con recuento cuantitativo), emerge como el método de mayor sensibilidad y especificidad en este tipo de pacientes, para lo cual, la posibilidad de realizarlo es un esfuerzo que puede brindar seguros beneficios.

La utilización de la teleradiografía de tórax en proyección anteroposterior y lateral es un elemento básico para poder evaluar, conjuntamente con los demás criterios, la presencia de infiltrado nuevo o progresión de infiltrado previo.

Cada vez más frecuente es el uso de la TAC de tórax, que mejora sensiblemente la posibilidad de objetivar la presencia de dichos infiltrados. En un trabajo realizado con este método, un 26% de los hallazgos no se habrían visualizado en la radiología convencional.

El índice clínico de infección denominado Clinical Pulmonary Infection Score (CPIS) que conjuga la utilidad de ofrecer un indicador pronóstico en el cual las variables incluye: temperatura, leucocitos/mm³, volumen y aspecto de las secreciones traqueales, PaO₂/FiO₂, radiografía de tórax y cultivo semi cuantitativo de aspirado traqueal. La puntuación que asigna es utilizada como índice de gravedad, de modo que permite, a través del tiempo, el seguimiento del paciente observando su evolución clínica.

Tratamiento

El tratamiento de la Neumonía Asociada a Cuidados de la Salud se

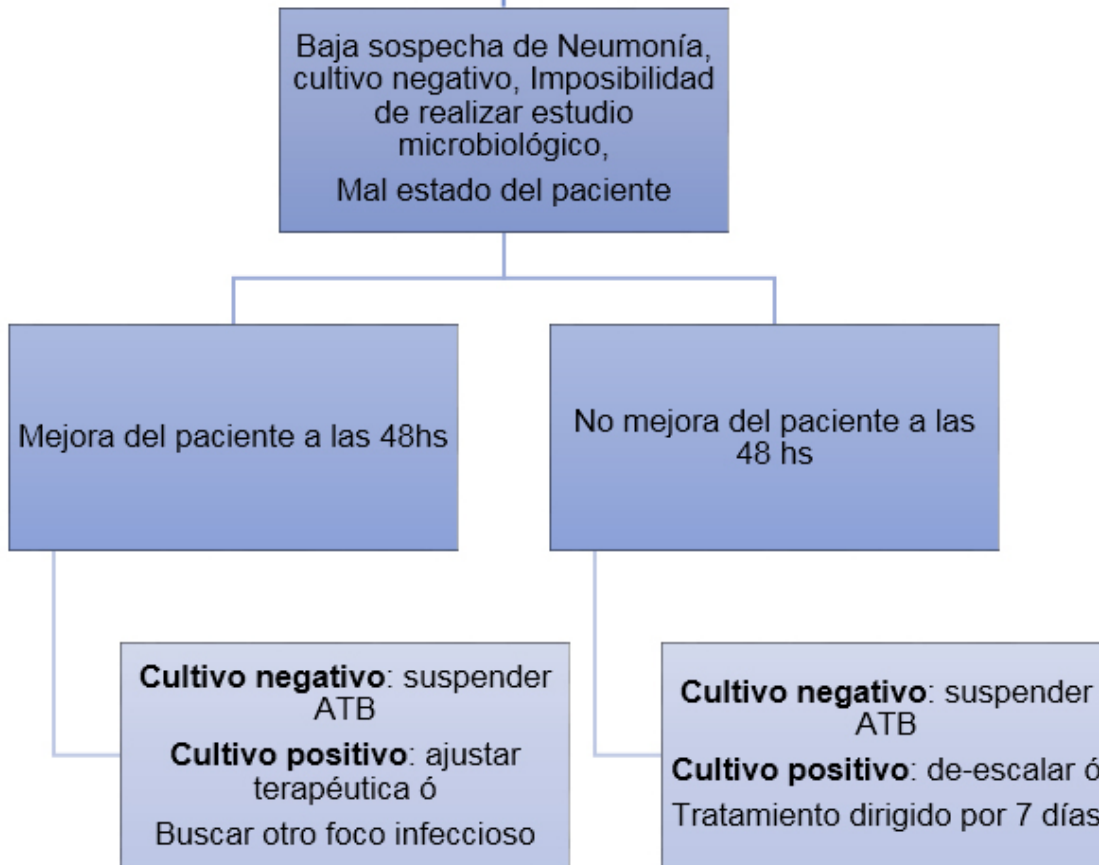


basa en los siguientes principios:

- Definir el mejor esquema antimicrobiano inicial para reducir la mortalidad. La falla terapéutica en el primer esquema es un factor asociado a mayor mortalidad
- Poseer información acabada del patrón microbiológico local.
- Usar racionalmente los antibióticos: elegir el mejor esquema, realizar cultivos para el diagnóstico, dirigir la terapéutica al rescate.
- Aplicar medidas de prevención y de diseminación.

El manejo general de pacientes con neumonía queda esquematizado en el siguiente flujograma:

Figura 14



Fuente: (2)

El tratamiento antimicrobiano empírico inicial debe estar dirigido a combatir la flora responsable en la institución donde se produjo el episodio infeccioso. El mismo se seleccionará de modo de cubrir, al menos, el 90% de los microorganismos responsables. El trabajo en conjunto con el microbiólogo a fin de conocer la flora prevalente y su sensibilidad antibiótica es fundamental para lograr un uso racional de los antimicrobianos.

Tabla 32

REGÍMENES ANTIBIÓTICOS EMPÍRICOS PARA EL TRATAMIENTO DE LA NEUMONÍA ASOCIADA AL CUIDADO DE LA SALUD			
GRUPO	CARACTERÍSTICAS	PATÓGENOS	ANTIBIOTICOTERAPIA
I. bajo riesgo de infección por patógenos MR	<4 días en UCI o < 7 días en el hospital No haber recibido ATB en los últimos 15 días Sin factores de riesgo para colonización orofaríngea por GMR	Neumococo H. influenzae SAMS enterobacterias sensibles bacterias de vía aérea superior (saprófitas)	1ª elección: ampicilina/sulbactam alternativas: Ceftriaxona (cuidar aparición de resistencia para EVR) Nuevas quinolonas (levofloxacina, moxifloxacina)
II. alto riesgo de infección por patógenos MR	>4 días en UCI o > 7 días en el hospital No haber recibido ATB en los últimos 15 días Con factores de riesgo para colonización orofaríngea por GMR (neurocirugía, SDRA, traumatismo craneoencefálico, corticoides, ARM prolongada)	P aeruginosa A. baumannii S. maltophilia enterobacterias SAMR	Considerar siempre, la flora local. A modo orientativo: - Carbapenems, o Piperacilina/Tazobactam - Nuevas Quinolonas - Cefepime, o Ceftazidime (asociado a quinolonas para P. aeruginosa) - Vancomicina en caso de alta prevalencia de SAMR

Fuente: (2)

Tratamiento empírico para cubrir *Pseudomonas aeruginosa**

Se encuentran los Betalactámico antipseudomónico con o sin amikacina.

- Betalactámicos recomendados: piperacilina-tazobactam, meropenem; con porcentajes de sensibilidad algo menores: imipenem, ceftazidima, cefepime.
- Asociar amikacina: en pacientes críticos o que han recibido recientemente un betalactámico; no usar otros aminoglucósidos (porcentaje elevado de resistencias en nuestro entorno).
- No usar quinolonas (las denominadas quinolonas antipseudomónicas tienen muy poca actividad en nuestro entorno).
- Este tratamiento para cubrir *P. aeruginosa* además cubre el *S. pneumoniae* y la mayor parte de los Gram positivos y Gram negativos potencialmente causales de NACS.

Tratamiento empírico para cubrir SARM: No usar daptomicina ni tigeciclina.

Usar linezolid o vancomicina.

CAPÍTULO XVIII

NEUMONÍA ASOCIADA AL CUIDADO DE LA SALUD



NEUMONÍA ASOCIADA A VENTILACIÓN MECÁNICA (NAVM)

D.J. Alvarez Sagubay, M.P. Illescas Murrieta,
A.V. Veletanga Mena, R.A. Murillo Vásconez.

A pesar de los avances realizados en el diagnóstico, estratificación, tratamiento y prevención de los pacientes con NAVM, la mortalidad relacionada con esta infección continúa siendo elevada, así como los costes derivados del tratamiento y el uso indiscriminado de antibióticos en pacientes sometidos a ventilación mecánica (VM).

La vía aérea artificial está asociada a un riesgo de entre seis y veintiún veces mayor de desarrollar neumonía. Junto con la bacteriemia primaria, es la causa más frecuente de mortalidad debido a infecciones adquiridas en el hospital. Prolonga la internación (7-9 días / paciente) y aumenta los costos en salud.

En la Unidad de Terapia Intensiva (UTI) el 25% de las infecciones se deben a NAVM y más del 50% de la prescripción de ATB es para tratar esta patología.

La presencia de NAVM prolonga:

- la ventilación mecánica, un promedio de 10 días.
- la estadía en UTI en alrededor de 6 días.
- la estadía en el hospital con una media de 11 días.

La NAVM ocurre en el 9-27% de los pacientes intubados. En los pacientes que se encuentran internados en la UTI, el 90% de los



episodios de neumonía ocurren durante la ARM.

Fisiopatología

Es importante comprender los mecanismos patogénicos de la NAV para elegir las estrategias adecuadas para prevenir este tipo de infección.

Los mecanismos patogénicos de la infección respiratoria inferior se deben a dos procesos fundamentales:

- La colonización de la orofaringe y de las estructuras contiguas: senos paranasales, placa dental, tráquea, y reservorio gástrico.
- La aspiración de secreciones contaminadas al tracto respiratorio inferior

Los tubos orotraqueales o nasotraqueales producen un by pass en los mecanismos naturales de defensa del huésped y permiten el pasaje de bacterias y de secreciones que están alrededor del manguito a la tráquea, dañan el epitelio ciliar de la tráquea y reducen el clereance bacteriano. El biofilm del tubo endotraqueal también juega un rol importante como reservorio de microorganismos.

El 30% de los adultos normales se aspiran durante el sueño; sin embargo, las vías aéreas y el tracto respiratorio inferior están libres de microorganismos.

Los mecanismos de infección son los siguientes:

- **Aspiración de secreciones:** esto se puede producir directamente desde la orofaringe o en forma secundaria por reflujo desde el estómago a ésta y desde allí hacia el tracto respiratorio inferior. La posición semi-sentada a 45° reduce

el volumen de las secreciones aspiradas, si se compara con la posición supina.

- **A través de la inhalación de aire o aerosoles contaminados:** los circuitos del respirador se colonizan rápidamente con bacterias. El agua que se condensa dentro de los circuitos puede tener un recuento alto de bacterias. Si ésta ingresa al tracto respiratorio puede desarrollar NAV. Los intercambiadores de calor y humedad no se asocian con la presencia de condensaciones dentro del circuito del respirador y pueden tener capacidad de filtración que inhibe el ingreso de bacterias. Por ese motivo en la actualidad se prefiere el uso de intercambiadores al de humidificadores.
- **Los broncoscopios, los guantes y las manos del personal:** al manipular la vía aérea pueden ser fuente de contaminación.
- **Diseminación hematológica de otros focos infecciosos:** urinario, vascular, etc. La vía hematológica es excepcional; es importante recordar que el mecanismo principal es la aspiración.

Diagnóstico

Respecto de este punto, retomamos los conceptos planteados anteriormente:

La combinación de la presencia de infiltrados radiológicos nuevos o aumento de los previos con 2 o 3 criterios clínicos mejora la sensibilidad y especificidad. Se acepta que el diagnóstico clínico tiene entre 30- 35 % de falsos negativos y de 20-25 % de falsos positivos.

En pacientes con SDRA la caída de la PAFI O₂ debe hacernos sospechar la presencia de una complicación infecciosa.



Se debe **sospechar neumonía asociada al respirador** en los pacientes que reciben ventilación mecánica por más de 48 horas y que presentan infiltrados radiológicos nuevos o progresión de los infiltrados previos y se agregan dos de los siguientes cuatro criterios:

- fiebre > de 38,3° C o < de 36° C.
- leucocitos > de 10.000 o < de 5.000.
- secreciones purulentas.
- deterioro del intercambio gaseoso.

Para mejorar la especificidad del diagnóstico clínico, se utiliza el **Score Clínico de Infección Pulmonar (CPIS o Clinical Pulmonary Infection Score)**. Éste combina la clínica, radiología, Pao₂/FIO₂ y los datos microbiológicos, y se interpreta como un resultado numérico (CPIS). La puntuación varía desde 0 a 12 puntos. Se utiliza un punto de corte de 6 para definir alta probabilidad de NAV. El CPIS tiene una sensibilidad de 72%-85% y una especificidad del 85%-91%.

El **CPIS** también es utilizado para:

Monitorizar la resolución de la NAV durante la evolución de la misma y decidir la suspensión de los ATB si la puntuación se mantiene por debajo de 3 puntos después del 3° día de tratamiento.

Tabla 33

CPIS (Clinical Pulmonary Infection Score)		
PARAMETRO	RANGO	PUNTAJE
Temperatura	36.5 – 38.4	0
	38.5 – 39.9	1
	<36.5 o >39	2



Leucocitos	4000-11000	0
	>4000 o >11000	1
	> 50 % en cayado	1
Secreciones traqueales	Ausentes	0
	no purulentas	1
	Purulentas	2
Oxigenación	Po ₂ /FiO ₂ > 240 O SDRA	0
	Po ₂ /FiO ₂ < 240 y NO SDRA	2
Radiografía de tórax	sin infiltrados	0
	Difuso	1
	Localizado	2
Progresión del infiltrado	sin progresión	0
	con progresión	2
Cultivo de aspirado	poco o nulo crecimiento	0
	crecimiento moderado o intenso	1
	visualización en el Gram	1

Fuente: (2)

Diagnóstico radiológico:

Es fundamental, aunque los signos radiológicos son de sensibilidad y especificidad limitadas. Los signos más sensibles son:

- infiltrado alveolar.
- broncograma aérea.
- infiltrado nuevo o empeoramiento de los infiltrados previos.

La tomografía computada de tórax debe realizarse cuando los infiltrados pulmonares no se resuelven o se observa progresión de los mismos con tratamiento ATB adecuado.

Otros métodos diagnósticos

Las técnicas cuantitativas ayudan a diferenciar infección de colo-

nización. El rendimiento de las mismas depende del procedimiento utilizado para obtener material de la vía aérea inferior.

Procedimientos no broncoscópicos:

- Hemocultivos X 2. Tienen una sensibilidad $< 20 \%$, con un valor predictivo positivo de 80% .
- Toracocentesis diagnóstica, si presenta derrame pleural paraneumónico o se sospecha empiema.
- Aspirado traqueal (AT). Se considera representativo si en el mismo se encuentran más de 25 leucocitos polimorfonucleares (PMN) y $< 1\%$ de células epiteliales escamosas/campo de 100 aumentos.
- El cultivo cuantitativo tiene una sensibilidad de 81% y una especificidad de 65% . El punto de corte recomendado para considerar el cultivo representativo de 10^5 a 10^6 UFC/ml.
- Lavado broncoalveolar mínimo. Es una técnica que consiste en introducir un catéter a ciegas a través del tubo endotraqueal y una vez enclavado en el bronquio distal se instilan 25 ml. de solución fisiológica estéril y se aspiran nuevamente con la misma jeringa. El cultivo se considera positivo cuando el punto de corte es de 10^4 a 10^6 UFC/ml.
- Catéter protegido a ciegas (CP). Es una técnica que consiste en introducir el CP a través del tubo endotraqueal, hasta que se llegue a un tope. Se desliza la camisa interna del catéter y se expulsa el tapón distal que se encuentra en el extremo del mismo. El cepillo queda en contacto con las secreciones y se toma la muestra. Se introduce nuevamente el cepillo dentro de la camisa interna y se retira del tubo. Una vez fuera del tubo endotraqueal se desplaza nuevamente el cepillo hacia fuera, se corta con tijera estéril y se coloca en un recipiente que contiene 1 ml de solución salina estéril. El material se debe enviar inmediatamente a bacteriología, y se considera positivo con un punto de corte $\geq 10^3$ ufc/ml.

Métodos broncoscópicos

- **Catéter Protegido.** Con esta técnica se coloca el broncoscopio cerca de la zona en la que se va a tomar la muestra y se pasa el catéter por el canal lateral del broncoscopio. Cuando se identifica la zona en la que se desea tomar la muestra se desplaza el catéter 3 cm fuera del broncoscopio. Luego se desliza la camisa interna y se expulsa el tapón distal que se encuentra en el extremo del mismo. El resto del procedimiento es igual al que se realiza para el CP a ciegas. Punto de corte CE: > 103 ufc/ml (Recuento border line: 102) Sensibilidad: 38-90% y Especificidad: 90%. Este método no sirve para recuperar bacterias anaerobias.
- **Lavado broncoalveolar (BAL).** Se realiza instilando SF estéril entre 100 a 150 ml en alícuotas de 20 ml. El volumen mínimo que debe recuperarse es de 10 ml. Punto de corte BAL: > 104 UFC/ml (Recuento border line:102) Sensibilidad: 72-100%, especificidad: 69-100%. La presencia de 5% de leucocitos con bacterias intracelulares es indicativo de neumonía.

Tratamiento

El tratamiento ATB según las guías vigentes debe ser temprano, apropiado y en dosis adecuadas. La selección de la droga en cada caso particular deberá basarse en la flora prevalente y su sensibilidad local.

La terapia empírica para NAVM debería incluir agentes con actividad contra *Staphylococcus aureus*, y/o *Pseudomonas aeruginosa* y otros bacilos Gram negativos. La elección de un régimen específico para la terapia empírica debe basarse en:

1. El conocimiento de los patógenos prevalentes locales.



2. Los patrones de susceptibilidad y
3. Los factores de riesgo para patógenos MDR.

Además, se sugiere incluir un agente activo contra MRSA para el tratamiento empírico de sospecha de NAVM sólo en pacientes con cualquiera de los siguientes factores: un factor de riesgo de resistencia antimicrobiana, pacientes tratados en unidades donde >10%-20% de *Staphylococcus aureus* son resistentes a la meticilina, y los pacientes en unidades donde la prevalencia de SARM no se conoce.

Incluir un agente activo contra SAMS (y no SAMR) para el tratamiento empírico de sospecha de NAVM en pacientes sin factores de riesgo de resistencia antimicrobiana, que están siendo tratados en UCI donde <10%-20% de aislamientos de *S. aureus* son resistentes a la meticilina.

Si se indica la cobertura empírica para SAMR, se recomienda vancomicina. Cuando se indica la cobertura empírica para SAMS (y no SAMR), sugerimos un régimen que incluya piperacilina-tazobactam, cefepima, levofloxacino, imipenem o meropenem. La oxacilina, nafcilina o cefazolina son agentes preferidos para el tratamiento de la SAMS demostrada, pero no están incluidos en el tratamiento empírico de la NAV.

Se sugiere la prescripción de 2 antibióticos antiseudomonales de diferentes clases para el tratamiento empírico de la NAV sólo en pacientes con cualquiera de los siguientes:

1. Un factor de riesgo de resistencia antimicrobiana
2. Pacientes en unidades donde >10% de aislamientos de los bacilos Gramnegativos son resistentes a un agente que está considerando para monoterapia.
3. Pacientes de una UCI donde las tasas locales de suscepti-

bilidad antimicrobiana no están disponibles. Las guías sugieren que un subgrupo más pequeño de pacientes con neumonía asociado al hospital (NAH) no NAV requiere dos antibióticos con actividad contra *P. aeruginosa* y otros bacilos Gram negativos para el tratamiento antibiótico empírico inicial.

En pacientes con sospecha de NAV, se puede evitar los aminoglucósidos si se dispone de agentes alternativos con actividad Gram-negativa adecuada. En pacientes con sospecha de NAV, sugerimos evitar el colistin, si existen agentes alternativos con actividad Gram negativa adecuada.

La tigeciclina, un nuevo antibiótico de la clase de las glicilciclinas, es otra droga activa frente a algunas cepas de *A. baumannii* multirresistente. Las indicaciones aprobadas por la FDA (EUA) son infecciones de piel y partes blandas complicadas (incluyendo a aquellas causadas por SAMR y *E. faecalis* susceptible a vancomicina) e infecciones intraabdominales complicadas (como monodroga). Si bien este nuevo ATB tiene un amplio espectro frente a anaerobios, cocos positivos y BGN, debe recordarse que es inactivo frente *P. aeruginosa* y pobremente activo frente a *Proteus* spp y *Providencia* spp. Por tal motivo, sumado a la reciente comunicación de brotes causados por cepas resistentes, se recomienda utilizarla con suma precaución. Su uso empírico solamente se justificaría frente a situaciones epidemiológicas debidamente documentadas.

En la actualidad, gran parte de los *Acinetobacter* spp aislados en las UTI de algunos países de LAC son solamente sensibles a estas dos alternativas, con la excepción de aquellas cepas sensibles también a la combinación ampicilina-sulbactama en dosis altas (entre 12 y 18 g/d de ampicilina), que conservan eficacia en razón de la actividad antibacteriana propia de la sulbactama. Por

lo tanto, su uso deberá reservarse en lo posible al tratamiento documentado de estas situaciones clínicas, procurando no utilizarlo en forma empírica para evitar la selección de resistencia.

La terapéutica ATB combinada se aconseja para tratar neumonía por *Pseudomonas aeruginosa*. Los aminoglucósidos se deben combinar sólo por 5 días. La recolección de la muestra bacteriológica no debe retrasar la iniciación de la terapia en pacientes críticamente enfermos. Si los cultivos del tracto respiratorio son negativos se puede suspender el tratamiento ATB.

Una duración más corta de la terapia ATB, de 7-8 días se recomienda para pacientes con:

- Neumonía no complicada y que recibieron inicialmente terapia apropiada,
- Buena respuesta clínica
- Sin evidencia de infección por bacilos gram (-) no fermentadores.

Tabla 34

TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO DIRIGIDO SEGÚN RESCATE MICROBIOLÓGICO	
Agente patógeno	Antibiótico terapia
S. pneumoniae H. influenzae S. aureus Bacilos Gram negativos (sensibles): E.coli, K. Pneumoniae, Enterobacter sp, P. Mirabilis, S .marcescens	Ceftriaxona ó Levofloxacin, Moxifloxacin, Ciprofloxacina ó Betalactámicos +inhibidor de betalac- tamasa ó Ertapenem



P. aeruginosa K. pneumonia Acinetobacter spp	Ceftazidima, cefepime * ó Piperacilina/tazobactam (+) quinolona ó (+) aminoglucósido Colistina (en casos de multirresistencia de bgn)
SAMR	Vancomicina ó Linezolid

Fuente: (3)

Tabla 35

Dosis recomendadas	
Cefepime	1-2 g c/8-12hs
Ceftazidime	2 g c/8 hs
Imipenem	500 mg c/6 hs o 1 g c/ 8 hs
Meropenem	1 g c/ 8 hs – 2gr c/8h
Piperacilina-tazobactam	4.5 g c/ 6 hs
Gentamicina	7 mg /kg/día
Amikacina	20 mg/kg/día
Levofloxacina	750 mg/día
Ciprofloxacina	400 mg c/8 hs
Vancomicina	5 mg/kg c/12 hs
Linezolid	600 mg c/ 12 hs
Ampicilina-sulbactam	1.5 g c/6hs (para haemophylus influen- zae o s. Aureus metilino sensible)
	3g c/ 6 hs (para acinetobacter bauma- nii)

Fuente: (2)

Conceptos clave

- La neumonía asociada al respirador que se produce luego del 5° día de internación requiere tratamiento para gérmenes multirresistentes.
- Debe ser tomada una muestra del tracto respiratorio inferior antes de iniciar la antibioticoterapia, pero no se debe retra-

sar el tratamiento por esperar dicha maniobra.

- Los cultivos cuantitativos aumentan la especificidad del diagnóstico.
- La antibioticoterapia debe ser adecuados a la epidemiología de cada Unidad, a las dosis recomendadas y el inicio debe ser temprano.
- El colistin debe ser considerado para pacientes con NAV debido a cepas de *Acinetobacter* resistentes a los carbapenemes.
- Los antibióticos aerosolizados tienen valor como terapia adyuvante para algunos gérmenes multirresistentes.
- La terapia combinada se usa para NAV causadas por *P. aeruginosa*, 5 días de aminoglucósidos en combinación con B-lactámicos. En contraste, no hay evidencias que justifiquen la terapia combinada frente a otros BGN multirresistentes, como *Acinetobacter* spp o *K. pneumoniae*.
- Disminuir el espectro antibiótico de acuerdo al resultado de los cultivos.

BIBLIOGRAFÍA

NEUMONÍA ASOCIADA AL CUIDADO DE LA SALUD



1. Chalmers J, Rother C, Salih W, Ewig S. Healthcare-associated pneumonia does not accurately identify potentially resistant pathogens: a systematic review and meta-analysis. *Clin Infect Dis*. 2014; 58: p. 330-9.
2. Singh N, Rogers P, Atwood C, et al. Short-course empiric antibiotic therapy for patients with pulmonary infiltrates in the intensive care unit. A proposed solution for indiscriminate antibiotic prescription. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000; 162: p. 505-11.
3. Baughman R. Microbiologic diagnosis of ventilator-associated pneumonia. *Clin Chest Med*. 2005; 26(1): p. 81-6.
4. Kalil A, Metersky M, Klompas M, Muscedere J, Sweeney D, Palmer L, et al. Management of Adults With Hospital-acquired and Ventilator-associated Pneumonia. *Clin Infect Dis*. 2016; 63(5): p. e61-e111.
5. Guyatt G, Oxman A, Vist G, et al. GRADE: an emerging consensus on rating quality of evidence and strength of recommendations. *BMJ*. 2008; 336: p. 924-6.
6. American Thoracic Society (ATS) and Infectious Diseases Society of America (IDSA). Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005; 171.
7. Gross A, Van Schooneveld T, Olsen K, et al. Epidemiology and predictors of multidrug-resistant community-acquired and health care-associated pneumonia. *Antimicrob Agents Chemother*. 2014; 58: p. 5262-8.
8. Yap V, Datta D, Metersky M. Is the present definition of health care-associated pneumonia the best way to define risk of infection with antibiotic-resistant pathogens? *Infect Dis Clin North Am*. 2013;

27: p. 1-18.

9. Grupo de Trabajo EPINE. Sociedad Española de Medicina Preventiva, Salud Pública e Higiene. [Online]. Available from: [¡Error! Referencia de hipervínculo no válida..](#)

10. American Thoracic Society. Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated and health-care-associated Pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005; 171: p. 388-416.

11. Grupo de Trabajo de Enfermedades Infecciosas de la SEMICYUC. Estudio Nacional de vigilancia de la infección nosocomial en UCI (ENVIN- UCI). [Online].; 2007. Available from: http://hws.vhebron.net/envin-helics/Help/ ENVIN_UCI_Informe_2007.pdf.

12. Trouillet J, Chastre J, Vuagnat A, Joly-Guillou M, Combaux D, Dombret M, et al. Ventilator-associated pneumonia caused by potentially drug-resistant bacteria. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998; 157: p. 31-9.

13. Azoulay E, Timsit J, Tafflet M, et al. for the Outcomerea Study Group. Candida colonization of the respiratory tract and subsequent Pseudomonas ventilator-associated pneumonia. *Chest.* 2006; 129: p. 110-7.

14. Chastre J, Fagon J. Ventilator-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med.* 2002; 165: p. 867-903.

15. Muscedere J, Dodek P, Keenan S, et al. Comprehensive evidence-based clinical practice guidelines for ventilator-associated pneumonia: Diagnosis and treatment. *J Crit Care.* 2008; 23.

16. Ostendorf U, Ewig S, Torres A. Nosocomial pneumonia. *Curr Opin Infect Dis.* 2006; 19: p. 327-38.

CAPÍTULO XIX

NEUMONÍA ASOCIADA AL CUIDADO DE LA SALUD



CRISIS ASMÁTICA

***D.J. Álvarez Sagubay, L. Trater Guerra,
 L.X. Quiroz Moncerrad, M.G. Remache Abrigo.***

El asma es una enfermedad crónica, variable, que se caracteriza normalmente por una inflamación crónica de las vías respiratorias. Presenta dos características principales que la definen:

1. Manifestaciones o antecedentes clínicos respiratorios
2. Limitación variable del flujo de aire espiratorio, verificado por espirometría.

Tabla 36

DIAGNÓSTICO DE ASMA
Presencia de dos o más de los siguientes síntomas: sibilancias, tos seca, falta de aire, opresión o ruidos en el pecho, con otras características como: Frecuentes o recurrentes o con carácter estacional Empeoran al acostarse o levantarse y/o despiertan al paciente durante el sueño Ocurren en presencia o como respuesta a la exposición a distintos desencadenantes como: <ul style="list-style-type: none"> • Alérgenos • Infecciones virales respiratorias • Ejercicio • Aire frío o cambios climáticos • Emociones; risa, llanto • Humo de tabaco o de combustión • Irritantes: sprays, detergentes, humo, etc
Historia personal o familiar de enfermedades atópicas
Presencia de sibilancias en auscultación pulmonar
Patrón obstructivo en espirometría: FVC normal; FEV1/FCV ↓; FEV1↓
Mejoría de síntomas como respuesta al tratamiento con broncodilatadores o corticoides inhalados: ↑ FEV1 >12% después de usar broncodilatadores

Fuente: (1)

La crisis asmática es el empeoramiento agudo o subagudo de los síntomas y la función pulmonar con respecto al estado habitual del paciente.

Tabla 37

CLASIFICACIÓN DE LA CRISIS ASMÁTICA SEGÚN GRAVEDAD				
	Leve (Nivel III)	Moderado (Nivel II)	Grave (Nivel I)	Riesgo vital (Nivel I)
Síntomas	Tos, sibilancias, disnea a moderados esfuerzos, habla sin dificultad		Disnea de reposo, habla entrecortado	Cianosis
Nivel de consciencia	Pueden estar agitados		Suelen estar agitados	Confusión o coma
Uso de musculatura accesoria	No	Suele aparecer	Habitual	Movimientos paradójicos del tórax
Frecuencia respiratoria	Puede estar incrementada	Incrementada	>25rpm en adultos >40rpm en niños	
Frecuencia cardiaca	<110	Abundantes	>110lpm en adultos >120lpm en niños	Bradicardia
Sibilancias	Moderadas		Abundantes y fuertes	Silencio auscultatorio
Uso medicación de rescate	Incrementado pero poco respuesta		Excesivo y sin respuesta	
Función pulmonar FEM Variabilidad	>70% <20%	50-70% 20'30%	33-50% >30%	No registrable o <33%
Sat O2 con FIO2 21%	>95%	92-95%	<92%	<92%
PaO2	Normal	>60mmHg	<60mmHg	
PaCO2	<45mmHg	<45mmHg	>45mmHg	

Fuente: (1)

Tabla 38

PACIENTES EN RIESGO DE ASMA CON RIESGO VITAL
Ingresos hospitalarios o vistas a urgencias en los 12 meses previos <ul style="list-style-type: none">• Antecedentes de crisis severas• Necesidad previa de ingreso en UCI o de soporte ventilatorio (VM)• Reciente uso de corticoides orales• Múltiples fármacos para su tratamiento• Pacientes no cumplidores de la medicación habitual• Bajo nivel psicosocial• Abuso de beta 2 agonistas inhalados

Fuente: (1)

Tratamiento según gravedad

1. Crisis Leve (Nivel III)

Administrar beta-adrenérgicos nebulizados de acción corta como: Salbutamol (líquido para nebulizar con salbutamol 0,5%/10ml) en dosis de 5mg (1ml) o terbutalina (líquido para nebulizar) en dosis 10mg (1ml), cualquiera diluido en 4ml de SSF 0,9% y administrado por vía respiratoria con flujo de O₂ de 6-8L/min.

Esperar 30 minutos y valorar buena respuesta:

- Si mantiene buen nivel de consciencia.
- Si mejora auscultación.
- Si se mantienen los signos vitales dentro de parámetros normales.
- Si SatO₂ >92% a O₂ ambiente.
- Si mejora el FEV, de preferencia alcanzar rango >70% del basal.

Si todos estos parámetros se mantienen estables, se debe de con-



siderar el alta médica.

2. Crisis moderada (Nivel II)

Administrar esquema recomendado para manejo de crisis nivel III.

Iniciar aplicación e corticoides intravenosos como: Metilprednisona (ampollas 125mg, 250mg, 500mg y 1g) en dosis de 1mg/Kg/peso en bolo intravenoso; o Prednisona (tabletas 2,5, 5mg) en dosis de 1mg/Kg/peso por vía oral. Se puede emplear Hidrocortisona (ampollas 100mg, 500mg) en dosis de 100.200mg IV stat.

3. Crisis Grave (Nivel I)

Administrar O₂ a concentraciones altas (40-60%) para alcanzar SatO₂ >92%

Se administra nebulización con beta-adrenérgicos de acción corta, igual que en los niveles II y III, salvo que la utilización de anticolinérgicos en la fase inicial (bromuro de ipratropio 0.5 mg en nebulizador o en dispositivo presurizado) junto a los agonistas adrenérgicos puede conseguir mayor efecto broncodilatador.

Evaluar la respuesta al tratamiento cada 15-30 minutos, repitiendo la dosis si esta aún no es satisfactoria hasta tres veces.

Iniciar aplicación e corticoides intravenosos como: Metilprednisona (ampollas 125mg, 250mg, 500mg y 1g) en dosis de 1mg/Kg/peso en bolo intravenoso; seguido de 0,5mg/Kg/peso cada 6 horas. Después de estabilizado se puede pasar a Prednisona (tabletas 2,5, 5mg) en dosis de 1mg/Kg/peso por vía oral, con disminución gradual de dosis a 10mg cada 3 días

El uso de esteroides por vía inhalada debe introducirse cuanto antes sin que esto suponga la retirada de éstos por vía sistémica. El

○ traslado a centro hospitalario debe realizarse siempre que existan signos de riesgo vital inminente; FEV1 < 33% o FEV1 < 50% o respuesta clínica inadecuada a pesar del tratamiento; sospecha de asma de riesgo vital.

En ausencia de mejoría a pesar del tratamiento empleado, es necesario recurrir al uso de teofilinas: Aminofilina (ampollas de 10ml/193,2mg)

Dosis ataque: 5mg/Kg/peso ideal. Diluir 1,5ampollas en 250ml de SG5% y administrar en 30min. En el caso de >60 años o con diagnóstico de insuficiencia cardiaca, se disminuye la dosis a 3mg/Kg/peso; para lo cual se diluye $\frac{3}{4}$ ampolla en 250ml de SG5% y se perfunde en 30min.

Dosis mantenimiento: 0,5-0,6mg/Kg/peso/hora. Se administra a diluyendo 3 ampollas en 100ml de SG5% a dosis 6ml/h. En el caso de >60 años o con diagnóstico de insuficiencia cardiaca, se disminuye la dosis a 0,3mg/Kg/peso; para lo cual puede preparar la misma infusión a ritmo de 3,6ml/h.

Antibióticos

Solo indicado si se ha documentado la presencia de infección bacteriana.

- Ampicilina más sulbactam (tabletas 750mg; ampollas 1,5g); administrados cada 8horas por via oral o intravenosa respectivamente, durante 10-14 días.
- Amoxicilina más acido clavulánico (tabletas 500/125mg; 875/125mg); administrados cada 8horas por via oral, durante 10-14 días.
- Claritromicina (comprimidos 50mg) a dosis de 500mg cada 12 horas por vía oral, durante 10-14 días.

En casos de agudizaciones o ingresos frecuentes (>3 al año) o sospecha de bronquiectasias; considerar gérmenes gran negativos:

- Levofloxacino (comprimidos 500mg) dosis de 500mg/24 horas por vía oral por 7-10 días.
- Moxifloxacino (comprimidos 400mg) en dosis 400mg/24h por vía oral, durante 7-10 días.

Tabla 39

MEDIDAS DE PREVENCIÓN DEL ASMA CON RIESGO VITAL
<ul style="list-style-type: none">• Identificar a los pacientes con riesgo de padecerla• Extremar las medidas educativas:<ul style="list-style-type: none">- Promover la adhesión al tratamiento- Conducta apropiada de evitación de alérgenos o fármacos (AINES)- Establecer planes de autotratamiento- Utilización del medidor de PEF domiciliario• Instaurar tratamiento antiinflamatorio preventivo: glucocorticoides inhalados• Solicitar ayuda psicológica y/o psiquiátrica si precisa

Fuente: (2)

BIBLIOGRAFÍA

NEUMONÍA ASOCIADA AL CUIDADO DE LA SALUD





1. GINA. Global Strategy for Asthma Management and Prevention, Global Initiative for Asthma. [Online].; 2016. Available from: <https://ginasthma.org/wp-content/uploads/2016/04/GINA-Appendix-2016-final.pdf>.
2. GEMA. Guía Española para Manejo del Asma Madrid; 2015.
3. Gustavo J, Plaza V, Bardagí S. Guía ALERTA 2. América Latina y España: Recomendaciones para la prevención y el Tratamiento de la exacerbación Asmática. Arch Bronconeumol. 2010; 46(7): p. 2-20.
4. Rodríguez J, Undurraga A. Enfermedades Respiratorias. 2ºed. Cap.13 “Asma Bronquial” Santiago: Ed. Mediterráneo; 2011.
5. Cates C. Holding chambers versus nebulizers for betaagonist treatment of acute asthma. Cochrane Database Sys Rev. 2000;(3).
6. Rodrigo G, Burstchin O. Ipratropium bromide in acute adult severe asthma: a metaanalysis of randomized controlled trials. Am J Med. 1999; 107: p. 363-370.
7. Rowe B, Keller J, Oxmann A. Effectiveness of steroid therapy in acute exacerbations of asthma: a metaanalysis. Am J Emerg Med. 1992;(10): p. 301-310.

CAPÍTULO XX

EPOC DESCOMPENSADO



MAWIL

Publicaciones Impresas
y Digitales

EPOC DESCOMPENSADO

***D.Perez Matos, D.J. Álvarez Sagubay,
W.E. Perero Rodríguez, J.K. Molina Peñaherrera, J.L.León García.***

Las exacerbaciones de la EPOC se definen como un empeoramiento agudo de los síntomas respiratorios que resultan en una terapia adicional.

Clasificación

- Leve (tratada solo con broncodilatadores de acción corta, SABD)
- Moderada (tratada con SABD más antibióticos y / o corticosteroides orales)
- Grave (el paciente requiere hospitalización o visita la sala de emergencias). Las exacerbaciones graves también pueden estar asociadas con insuficiencia respiratoria aguda.

Tabla 40

CRITERIOS DE ASISTENCIA HOSPITALARIA EN EPOC
Edad >70años
Tres o más agudizaciones en el año previo
Empeoramiento de síntomas respiratorios: disnea, taquipnea, alteración del estado de consciencia, disminución de SatO ₂ , FEV1 basal<40%.
Falla respiratoria aguda
Comienzo de nuevos síntomas: cianosis, edema periférico
Falla en la respuesta a la terapia médica inicial
Presencia de comorbilidades: falla cardíaca, arritmias
Insuficiente apoyo en el hogar

Fuente: (1)

Tabla 41

Criterios de ingreso a UCI
Agudización grave que empeora a pesar de tratamiento empleado en área de emergencia Signos neurológicos debido a hipercapnea y fatiga muscular: confusión, estupor. Coma. Inestabilidad hemodinámica Hipoxemia ($PaO_2 < 50 \text{ mmHg}$) o hipercapnea ($PaCO_2 > 70 \text{ mmHg}$) a pesar de tratamiento en área de urgencias

Fuente: (2)

Tabla 42

CRITERIOS DE SELECCIÓN DE VMNI EN EPOC AGUDIZADA
Indicado si existen al menos dos de los siguientes criterios: Disnea en reposo con uso de musculatura accesoria y movimiento paradójico abdominal Persistencia de hipoxemia a pesar de uso de oxígeno terapia por cánula / máscara Acidosis respiratoria ($PH < 7,35$) e hipercapnea ($PaCO_2 > 45-60 \text{ mmHg}$) Frecuencia respiratoria > 25 Contraindicado: Parada respiratoria Inestabilidad hemodinámica Somnolencia, estupor, coma Paciente no colaborador Riesgo alto de broncoaspiración Traumatismo craneofacial, cirugía facial o gastrointestinal reciente Obesidad mórbida

Fuente: (3)

Tabla 43

CRITERIOS DE SELECCIÓN DE VMI EN EPOC AGUDIZADA
Incapacidad de tolerar la ventilación no invasiva o falla del mismo Frecuencia respiratoria >35rpm Disnea de reposo con uso de musculatura accesoria y movimiento abdominal paradójico Parada respiratoria Hipoxemia grave PaO ₂ <40mmHg o PaO ₂ /FiO ₂ <200mmHg o acidosis grave (Ph<7,25) e hipercapnea (PaCO ₂ >60mmHg) Alteración del estado del estado de consciencia Incapacidad en el manejo de secreciones Inestabilidad hemodinámica sin respuesta a fluidos y drogas vasoactivas Arritmias supraventriculares o ventriculares Otras: sepsis, neumonía, alteraciones hidroelectrolíticas, alteraciones metabólicas, barotrauma. Fracaso VMNI

Fuente: (4)

Tabla 44

INDICACIONES DE EGRESO DE EPOC EN UCI
Mejoría significativa o corrección de la causa desencadenante EAEPOC Ausencia de complicaciones médicas relevantes Que no haya requerimiento de soporte ventilatorio Que no haya requerimiento de monitoreo intensivo No requerir tratamiento con β ₂ agonistas en intervalo menor a cada 4 horas Individuo capaz nuevamente de caminar Capacidad de comer o dormir sin disnea Clínicamente estable por 12 a 24 horas Gases arteriales estables por 12 a 24 horas Paciente conocedor en el uso adecuado de su medicación y seguimiento

Fuente: (1)

Exámenes complementarios

Biometría hemática, electrolitos, función renal, glucosa, PCR, procalcitonina. Es necesario el análisis completo en la búsqueda de factores de riesgo que puedan modificarse en bienestar el pacien-

te.

Gasometría arterial: recordar que el paciente EPOC siempre mantiene una acidosis respiratoria basal, por tal motivo el enfoque irá encaminado al manejo de PH si este es $<7,35$, más no la corrección del PCO_2 ; salvo que el mismo este mayor de 60mmHg.

Electrocardiograma: detección oportuna de indicios de insuficiencia cardíaca o isquemia cardíaca crónica, descartar eventos agudos isquémicos cardíacos o tromboembolismo pulmonar.

Rx standard de tórax: Descarta presencia de procesos neumónicos, bullas, neumotórax, etc.

Cultivos: Hemocultivos, aspirado traqueal, LBA con cepillado bronquial, hemocultivos, hisopado rectal, encaminados a la búsqueda del patógeno que pudiere haber causado la descompensación.

Medidas generales:

1. Oxigenoterapia: El objetivo es disminuir el riesgo de una encefalopatía hipercapnoica, para lo cual la selección del medio para administración de oxígeno debe ser la más adecuada, pudiendo emplear en las exacerbaciones mascarar de O_2 o uso de ventilación no invasiva si el paciente lo permite, recurriendo hasta la ventilación mecánica si el caso lo requiere. Se debe tratar de alcanzar $SatO_2 > 90\%$ o $PaO_2 > 60\text{mmHg}$, sin aumentar la $PaCO_2$ en más de 10mmHg, ni disminuir el PH por debajo de 7,25.

La administración de oxígeno se puede realizar mediante gafas nasales o mediante mascarilla Venturi, en la EPOC se prefiere esta última, ya que el control de la FiO_2 es menos fiable con gafas nasales, por lo que podríamos producir una depresión de centros respiratorios más fácilmente. En mascarilla se aconsejan flujos



con FiO₂ entre 24-28% y con gafas entre 2 y 4 lpm.

2. Hidratación: Estado hídrico asegurando un apropiado balance hidroelectrolítico; en pacientes tendencia a sobrecarga de volumen por insuficiencia cardiaca agregada, enfermedad renal crónica o hipoalbuminemia es conveniente mantener balance negativo o por lo menos neutro, mediante restricción hídrica a no más de 250 cc en 24 horas de SSF 0,9% y uso de furosemida para alcanzar balance negativo.

3. Nutrición: Alimentación diferida o asistida cuando se presente mucha disnea para comer.

4. Prevención de la enfermedad tromboembólica. Enoxaparina dosis 20 mg (2.000 UI) una vez al día, en inyección subcutánea, y en pacientes de riesgo elevado de 40 mg (4.000 UI) una vez al día en inyección subcutánea, sobretodo en pacientes inmovilizados, policitémicos, deshidratados o con antecedentes de tromboembolia pulmonar o trombosis venosa profunda

5. Fisioterapia pulmonar: En el paciente hospitalizado, la percusión torácica y el drenaje postural pueden ser de beneficio en pacientes con atelectasias lobares o aquellos donde el volumen de expectoración supera los 25mL/día.

Tratamiento específico

1. Broncodilatadores: Se recomienda la nebulización en las crisis a razón de 8-10ltrs por minuto, posteriormente estabilizado se debe recurrir al uso de aerosoles

B2 adrenérgicos: Salbutamol dosis 0,5 a 1 mg de salbutamo; terbutalina dosis 1 a 5 mg de terbutalina.

2. Anticolinérgicos: Bromuro de ipratropio (0,25 a 0,5 mg c/ 4-6



horas).

Combinaciones: Atrovent (solución inhalatoria 500ug) a dosis de 1ml, diluido 3ml de SSF 0,9% durante 15min c/6h, si las crisis son persistentes repetir cada 15 minutos en 3 ocasiones.

3. Corticoides: Metilprednisolona (ampollas 125mg, 250mg, 500mg y 1g) en dosis de 1mg/Kg/peso en bolo intravenoso; seguido de 0,5mg/Kg/peso cada 6 horas. Después de estabilizado se puede pasar a Prednisona (tabletas 2,5, 5mg) en dosis de 1mg/Kg/peso por vía oral, con disminución gradual de dosis a 10mg cada 3 días

4. Teofilinas: Actualmente su uso no está recomendado en las guías GOLD 2019, debido a la gran incidencia de efectos contra laterales existentes. Pero de implementarse: Aminofilina (ampollas de 10ml/193,2mg)

Dosis ataque: 5mg/Kg/peso ideal. Diluir 1,5ampollas en 250ml de SG5% y administrar en 30min. En el caso de >60 años o con diagnóstico de insuficiencia cardiaca, se disminuye la dosis a 3mg/Kg/peso; para lo cual se diluye $\frac{3}{4}$ ampolla en 250ml de SG5% y se perfunde en 30min.

Dosis mantenimiento: 0,5-0,6mg/Kg/peso/hora. Se administra a diluyendo 3 ampollas en 100ml de SG5% a dosis 6ml/h. En el caso de >60 años o con diagnóstico de insuficiencia cardiaca, se disminuye la dosis a 0,3mg/Kg/peso; para lo cual puede preparar la misma infusión a ritmo de 3,6ml/h.

5. Antibióticos: Todo paciente con EPOC es portador de reservas de bacterias gran negativas sobre todo K. pneumoniae, para tal efecto se recomienda el uso de:

- Levofloxacin (comprimidos 500mg, 750mg; ampollas



- 500mg) a dosis de 500mg cada 12 horas por 7-14 días
- Moxifloxacina (comprimidos 400mg; ampollas 400mg); a dosis de 400mg cada día, por 7-14 días.

Otros antibióticos:

- Ampicilina más sulbactam (tabletas 750mg; ampollas 1,5g); administrados cada 8 horas por vía oral o intravenosa respectivamente, durante 10-14 días.
- Amoxicilina más ácido clavulánico (tabletas 500/125mg; 875/125mg); administrados cada 8 horas por vía oral, durante 10-14 días.
- Claritromicina (comprimidos 50mg) a dosis de 500mg cada 12 horas por vía oral, durante 10-14 días.

6. Anticoagulantes: Enoxaparina 40000UI (40mg) aplicación subcutánea 1 vez al día como profilaxis.

7. Otros: En caso de sobrecarga de volumen por cor pulmonare asociado se recomienda uso de furosemida 20mg intravenoso c/8h.

Tabla 45

INDICACIONES DE OXIGENOTERAPIA EN EPOC
<p>Oxigenoterapia continua (>15h/días) Indicada para mejorar la supervivencia y la calidad de vida cuando: PaO₂ en reposo <55mmHg o PaO₂ en reposo entre 56-59mmHg con evidencia de daño orgánico por hipoxia (incluyendo insuficiencia cardíaca derecha, hipertensión pulmonar o policitemia) No se recomienda en pacientes con EPOC e hipoxemia moderada El flujo de O₂ debe ser el suficiente para mantener una PaO₂>60mmHg o una SatO₂> 90%</p> <p>Oxigenoterapia nocturna Puede considerarse en pacientes con demostración de desaturación nocturna de oxihemoglobina (Sat O₂<90% durante al menos un 30% del tiempo total de registro) y secuelas relacionadas con la hipoxia (policitemia o signos de insuficiencia cardíaca derecha) Se debe considerar la CPAP o la ventilación mecánica, que puede sustituir o complementar la oxigenoterapia.</p>

Fuente: (1)

BIBLIOGRAFÍA

EPOC DESCOMPENSADO



1. Rodríguez-Roisin R. COPD exacerbations Management. *Thorax*. 2006; 61: p. 535-544.
2. Elliott M. Noninvasive ventilation in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. In Siafakas N, Anthonisen N, Georgopoulos D. *Acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease*.: Marcel Dekker.Inc; 2004. p. 405-424.
3. Wouters E. The burden of COPD in the Netherlands: results from the Confronting COPD survey. *Respir Med*. 2003; 97: p. S51-S59.
4. Burge S, Wedzicha J. COPD exacerbations: definitions and classifications. *Eur Respir J*. 2003; 21(2): p. 46S-53S.
5. Khirani S, Georgopoulos D, Rossi A, Moxham J. Ventilator support in chronic obstructive pulmonary disease: invasive and noninvasive. *Eur Respir Mon*. 2006; 38: p. 401-429.
6. Plant P, Owen J, Elliott M. Non-invasive ventilation in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: long term survival and predictors of in-hospital outcome. *Thorax*. 2001; 56: p. 708-712.
7. Seemungal T, Donaldson G, Paul E, Bestall J, Jeffries D, Wedzicha J. Effect of exacerbation on quality of life in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998; 157(3): p. 1418-1422.
8. Donaldson G, Wilkinson T, Hurst J, Perera W, Wedzicha J. Exacerbations and time spent outdoors in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005; 171: p. 446-52.

CAPÍTULO XXI

DERRAME PLEURAL

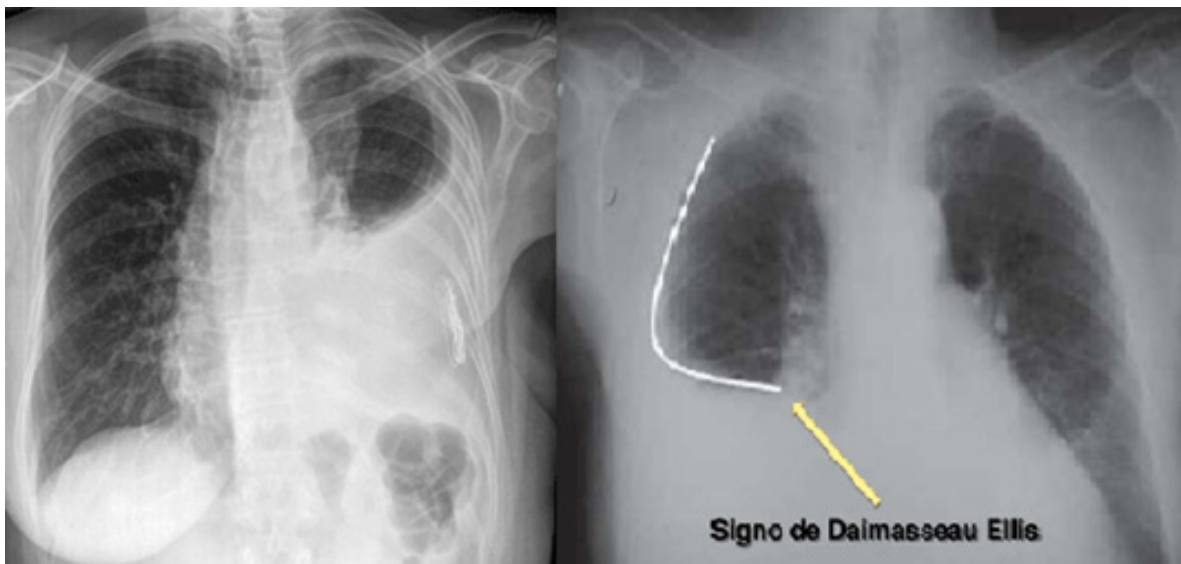


DERRAME PLEURAL

***D.J. Álvarez Sagubay, A.G. Yugcha Carpio,
J.I. Alzamora Yumiseba, G.B. Veliz Dorado.***

En condiciones fisiológicas el espacio pleural es virtual, con una cantidad de líquido que oscila entre 5-15ml en cada hemitórax, el cual facilita el desplazamiento entre las hojas parietal y visceral. El incremento de líquido en el espacio pleural se denomina derrame pleural

Imagen 44



Fuente: <https://es.slideshare.net/josefmagno/abordaje-del-paciente-con-derrame-pleural>

Mecanismos involucrados en la generación del derrame pleural:

- Incremento de la permeabilidad de la membrana pleural
- Incremento en la presión hidrostática: insuficiencia cardiaca

- Incremento en la presión intrapleural negativa: atelectasia masiva
- Disminución de la presión oncótica en la circulación microvascular: secundario a hipoalbuminemia (síndrome nefrótico, desnutrición, hepatopatías crónicas).
- Obstrucción del flujo linfático: bloqueo linfático, sarcoidosis, derrame pleural post-irradiación.
- Movimiento de líquido ascítico del espacio peritoneal: derrame secundario a ascitis, obstrucción urinaria, síndrome de Meigs, etc.
- Incremento de la permeabilidad en la circulación microvascular: neumonía, tuberculosis, colagenosis, tromboembolismo pulmonar y síndrome de dressler.

Tabla 46

Causas de derrame pleural tipo trasudado		
Causas frecuentes	Causas menos frecuentes	Causas raras
Falla ventricular izquierda Cirrosis hepática Hipoalbuminemia Diálisis peritoneal	Hipotiroidismo Síndrome nefrótico Estenosis mitral Tromboembolismo pulmonar	Pericarditis constrictiva Urinotórax Obstrucción de la vena cava superior Hiperestimulación ovárica Síndrome de Meigs

Fuente: (1)

Tabla 47

Causas de derrame pleural tipo exudado		
Causas frecuentes	Causas menos frecuentes	Causas raras
Tuberculosis Derrame paraneumónico Neoplasias	Infarto pulmonar Artritis reumatoide Enfermedades autoinmunes Pancreatitis Síndrome post-infarto agudo de miocardio	Medicamentos Micosis

Fuente: (1)



Manifestaciones clínicas

- **Tos seca**, debido a irritación pleural.
- **Disnea**, es el más frecuente y se produce cuando el líquido ocupa 1/3 del hemitórax.
- **Dolor pleurítico**, debido a afectación de la pleural parietal, en vista que la visceral no posee terminaciones nerviosas.

Otras características al examen físico:

- **Inspección:** Abombamiento del hemitórax correspondiente y disminución de la excursión respiratoria.
- **Palpación:** Abolición (o disminución notoria) de las vibraciones vocales.
- **Percusión:** Matidez intensa o hídrica, en derrames no tabicados hay desplazamiento de la matidez.
- **Auscultación:** Abolición del murmullo pulmonar y en el borde superior del derrame se puede encontrar egofonía y pectoriloquia áfona.

Exploraciones complementarias

Radiografía de tórax, posteroanterior y lateral. Es visible en la radiografía AP cuando la cantidad de líquido pleural supera los 100ml. Es conveniente definir clínicamente la curvatura de Ellis-Damoiseau, la cual es, la línea curva del contorno pleural, favorecida por la existencia de presión negativa entre las hojas pleurales, que se observa cuando este espacio contiene líquido en cantidad patológica. En derrames pequeños es conveniente realizar radiografía de tórax en decúbito lateral con rayo horizontal

Ecografía pleural. Indicada para el diagnóstico y localización del derrame pleural, definir si es tabicado o no, en la cuantificación de

la cantidad de líquido pleural o en caso de toracocentesis dirigida.

TAC simple de tórax. Es de gran utilidad para definir la localización del derrame pleural, cuantificación, descartar masas pulmonares, procesos infecciosos sobreañadidos, detección de adenopatías menores a 2 centímetros. Permite la diferenciación entre absceso pulmonar periférico versus empiema al considerar el grosor de las paredes y el ángulo que forman con relación a la pared torácica.

Toracocentesis

Mediante punción en los espacios intercostales segundo y tercero en el plano anterior en la línea medio clavicular o los espacios intercostales 3°-5° en la línea axilar anterior.

La toracocentesis puede ser con fines diagnósticos “pleurocentesis diagnóstica” de 50 a 100 cc de líquido o “terapéutica” para aliviar síntomas como disnea, el compromiso hemodinámico o para evacuar la infección del espacio pleural extrayendo la mayor cantidad de líquido pleural posible.

Las complicaciones más frecuentes de la pleurocentesis son la reacción vagal (10-14%), el neumotórax (38%), punción frustra, dolor y sangrado.

Estudio del líquido

Se deben solicitar los siguientes exámenes:

Celularidad:

- Si el derrame presenta características hemáticas, se debe



diferenciar entre hemotórax vs derrame serohemorrágico, para tal efecto, es necesario medir determinar el hematocrito del líquido pleural drenado y el hematocrito sérico:

- Si la relación entre ambos es $>0,5$ se trata de hemotórax (trauma, punción iatrogénica, etc.)
- Si la relación entre ambos es $<0,5$ se trata de derrame serohemático (neoplasia, embolia pulmonar)
- Predominio de polimorfonucleares, se debe sospechar infecciones como neumonía, embolia pulmonar, pancreatitis o absceso subfrénico
- Predominio de linfocitos, es de características crónicas, sospechar neoplasias, tuberculosis
- Predominio de eosinófilos, en derrame paraneumónico, parásitos, asbestosis, fármacos, etc.

Proteínas: El líquido pleural normal tiene un contenido bajo en proteínas.

Colinesterasa: se eleva en derrame tuberculoso y en neoplasias

Deshidrogenasa láctica: Las concentraciones de LDH superiores a 1.000 UI/L sugieren un empiema pleural y requieren toracostomía. Concentraciones de LDH en el derrame superiores a 200 UI/L son indicativas de exudado

Amilasa: La amilasa se encuentra en derrames de ciertos procesos en cantidad superior a las 500 UI/L y tiene valor diagnóstico sobre todo en el derrame pleural secundario a pancreatitis o a ruptura esofágica. También puede elevarse en algunas neoplasias de páncreas, ovario, pulmón (especialmente adenocarcinoma) y gastrointestinales, así como en la ruptura de un embarazo ectópico.

Triglicéridos: Cuando su valor es mayor de 110mg/dl y más alto que el de los triglicéridos en plasma, el DP se denomina quilotórax.

Glucosa: La concentración de glucosa en los trasudados es similar a la plasmática, (o por lo menos superior al 50% de ésta). Si es <60mg/dl las causas más probables incluyen: artritis reumatoide, el lupus, la tuberculosis, las neoplasias y la ruptura esofágica

Lípidos: El quilotórax contiene más de 110 mg/dL de triglicéridos y es pobre en colesterol, cifras menores a 50 mg/dL lo descartan, entre ambas cifras el diagnóstico lo establece la presencia de quilomicrones

pH: Los trasudados suelen presentar un pH entre 7,45-7,55, mientras que en los exudados oscila entre 7,30-7,45

Adenosín-desaminasa (ADA): es una enzima que juega un papel importante en la diferenciación celular linfocítica. Un nivel por encima de 40 UI/L tiene una sensibilidad de 90% a 100% y una especificidad de 85% a 95% para el diagnóstico de tuberculosis pleural

Marcadores tumorales: el antígeno carcinoembrionario (ACE) es de particular valor en el diagnóstico de los adenocarcinomas, sobre todo de pulmón, mama y tracto gastrointestinal si el nivel es mayor de 12 ng/mL

Celulas mesoteliales: en todo proceso pleural que origine derrame, las células mesoteliales representan más del 5% de las células totales. Un número de células mesoteliales superior al 5% descarta prácticamente una tuberculosis

Estudios inmunológicos: títulos de anticuerpos antinucleares > 1/160 o mayores que en el suero son muy específicos de pleuritis lúpica. Títulos de factor reumatoide > 1/320 o superiores a los séricos sugieren pleuritis reumatoide.

Tabla 48

Criterios de Light para diferenciar exudado de trasudado
Relación proteínas en liquido pleural / proteínas séricas > 0,5
Relación LDH pleural / LDH sérica >0,6
LDH liquido pleural > 2/3 del limite superior normal en suero
Se considera exudado si tiene 1 o más de los criterios mencionados

Fuente: (2)

Tabla 49

Nuevos criterios para diferenciar exudado de trasudado				
	LDH	Colesterol	Pro- teinas	Proteinas séricas / proteínas liquido pleural
Trasu- dado	< 45%	< 45mg/ dl	<29 g/dl	< 1,2g/dl
Exudado	>45%	> 45mg/ dl	> 2,9g/ dl	> 1,2g/dl

Fuente: (1)

Tratamiento

- Tratar patología de base.
- Monitorización continua de signos vitales.
- Mantener SatO₂ > 95%, mediante cánula nasal o mascara de O₂.
- Mantener u obtener un adecuado estado hemodinámico.
- Toracocentesis evacuadora.

BIBLIOGRAFÍA

DERRAME PLEURAL





1. Hernández Blasco L. Diferenciación entre exudado y trasudado. Nuevos marcadores, ¿añaden algo a los criterios clásicos? Rev Patol Respir. 2008; 11(Suplemento 2): p. 104-8.
2. Balik M, Plasil P, Waldauf P, Pazout J, et al. Ultrasound estimation of volume of pleural fluid in mechanically ventilated patients. Intensive Care Med. 2006; 32: p. 318-21.
3. Light R, Mac Gregor M, Luchsinger P, Wall W. Pleural effusions: the diagnostic separation of transudates and exudates. Ann Intern Med. 1972; 77: p. 507-13.
4. Gary Lee Y, Davies R, Light R. Diagnosing pleural effusion. Moving beyond transudates-exudate separation. Chest. 2007; 131: p. 942-3.
5. Yetkin O, Tek I, Yetkin F, Numanoglu N. Role of pleural viscosity in the differential diagnosis of exudative pleural effusion. Respirology. 2007; 12(2): p. 267-71.

CAPÍTULO XXII

NEUMOTORAX



NEUMOTORAX

***D.J. Álvarez Montalvo, A.V. Veletanga Mena,
M.G. Remache Abrigo, V.V. Villalva Álava***

Se denomina Neumotorax al colapso pulmonar que se produce porque el aire se filtra dentro del espacio que se encuentra entre los pulmones y la pared torácica.

Manifestaciones clínicas

La clínica no es un indicador fiable del tamaño del neumotórax, ya que los síntomas que refiere el paciente están más relacionados con la reserva funcional respiratoria que con el grado de colapso pulmonar. A continuación, se menciona la clínica clásica:

- Dolor pleurítico ipsilateral.
- Disnea (es el más importante a la hora de decidir el manejo clínico).
- Tos irritativa.

Criterios de estabilidad clínica en el neumotórax según la American College of Clinical Pharmacy (ACCP):

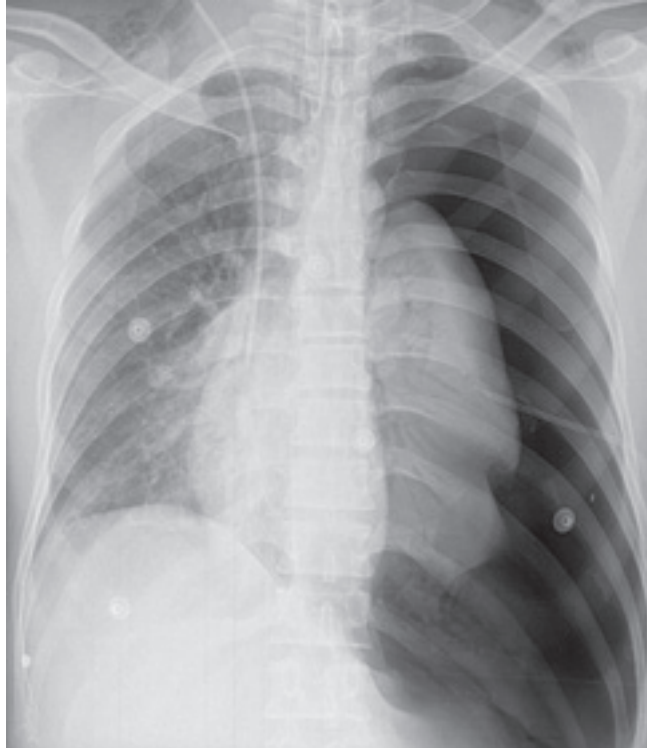
- Frecuencia respiratoria <24 respiraciones/min.
- Frecuencia cardíaca se encuentra entre 60 y 120 latidos/min.
- Presión arterial sistémica está en el rango de la normalidad.
- Saturación arterial de oxígeno respirando aire ambiente es mayor del 90%.
- Paciente pueda pronunciar frases completas entre respiraciones.
- La British Thoracic Society (BTS) añade la ausencia de disnea a estos criterios de estabilidad. Todo paciente que no

cumpla uno de los parámetros previamente citados será considerado clínicamente inestable.

Exámenes complementarios

Radiografía de torax: realizar posteroanterior en bipedestación y en inspiración forzada. En general suele observarse una línea nítida hiperdensa (línea pleural visceral), con ausencia de trama broncopulmonar distal a ella. En neumotórax a tensión se observa colapso pulmonar completo con desviación mediastínica contralateral e inversión de la hemidiafragma homolateral.

Imagen 45

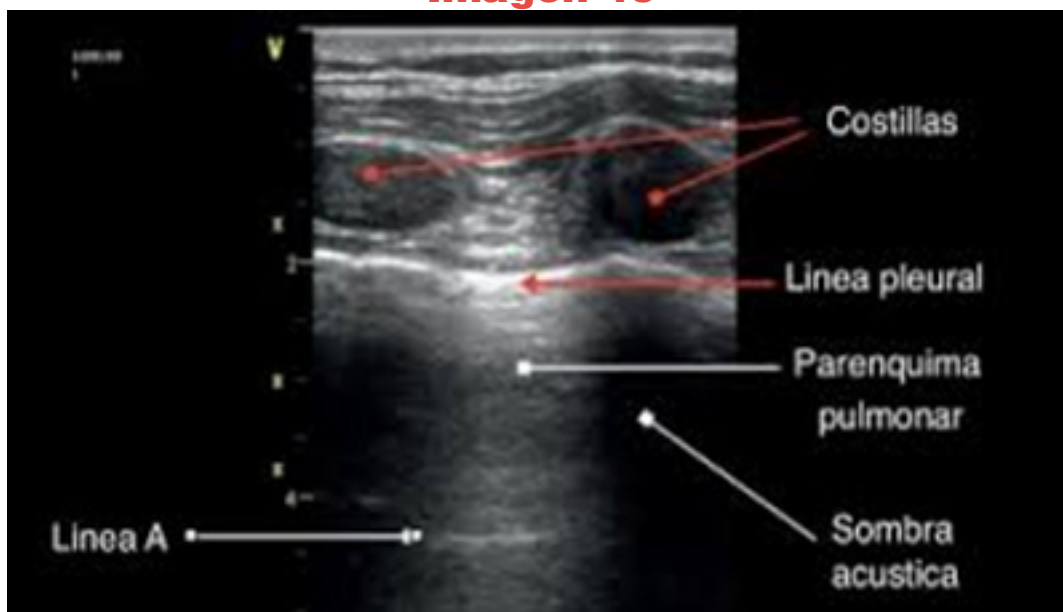


Fuente: https://www.neumosur.net/files/publicaciones/ebook/56-NEUMOTORAX-Neumologia-3_ed.pdf

Ecografía: permite un diagnóstico oportuno al pie de la cama del paciente, presentando ciertas limitaciones en neumotórax pequeños asociados a la técnica y experticia del que realiza el procedimiento. Al situar el transductor lineal en sentido longitudinal perpendi-

cular a los espacios intercostales se visualizan cerca de los bordes laterales de la pantalla 2 interfases ecogénicas redondeadas con una marcada sombra acústica que corresponde a las costillas. Aproximadamente a medio centímetro por debajo del inicio de estas se sitúa una línea hiperecogénica horizontal que representa la pleura. En conjunto, el borde superior de las sombras de las costillas y la línea pleural componen una imagen que semeja el perfil de un murciélago, y por esto ha recibido la denominación bat sign.

Imagen 46



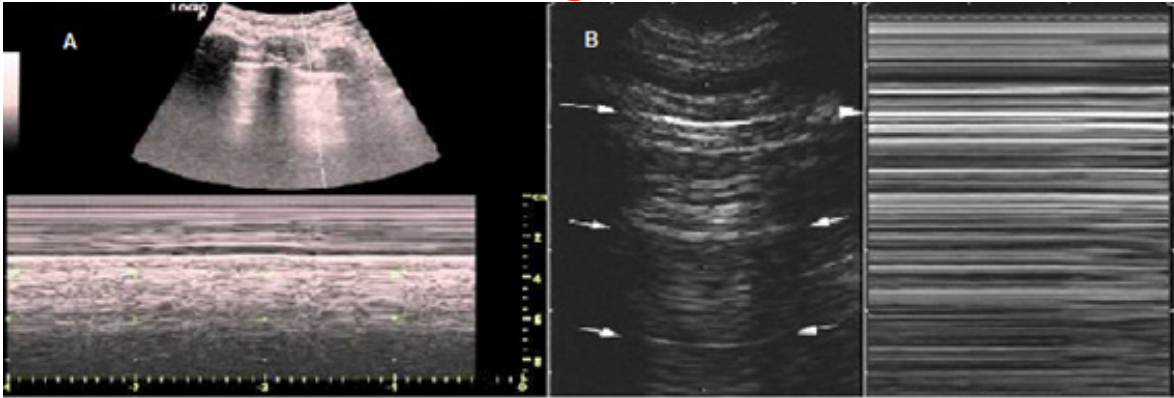
Fuente: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0120334715000428>

En esta proyección se puede observar el Signo del deslizamiento pleural (gliding o sliding sign): imagen en modo real del movimiento de la pleura visceral (que acompaña al pulmón) sobre la parietal. En caso de neumotórax este movimiento es inexistente.

En modo M, se distinguen 2 zonas bien diferenciadas, que configuran el signo de la orilla (seashore sign): la parte superior, que corresponde a la pared torácica, formada por líneas horizontales

paralelas (el mar), y la parte inferior, desde la pleura, de aspecto granulado, como arena de playa (sandy beach).

Imagen 47



A. SIGNO DE LA ORILLA; B. SIGNO DE LA ESTRATÓSFERA O CODIGO DE BARRA

Fuente: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-56912010000900007

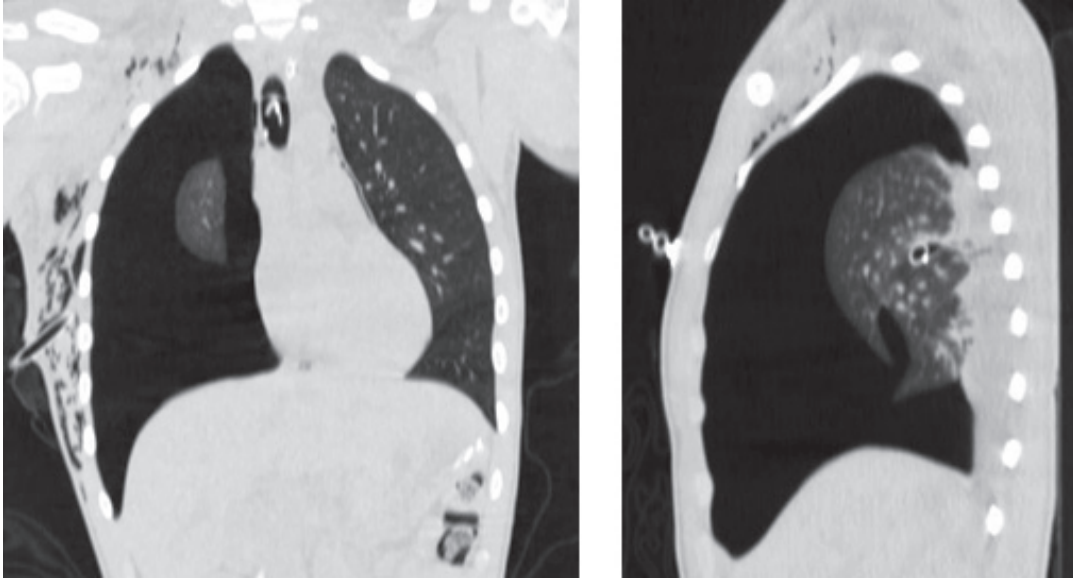
En caso de neumotórax, se aprecia el signo de la estratósfera (stratosphere sign) o del código de barras (barcode sign): en el cual solo se visualizan líneas horizontales paralelas.

Tomografía computada: No está indicada de manera rutinaria, reservando su uso en los siguientes casos:

- Detección de neumotórax de pequeño tamaño.
- Estimación del tamaño real de un neumotórax, siendo esta la técnica ideal para dicha determinación.
- Existencia de enfisema o enfermedad bullosa con posible indicación de cirugía.
- Confirmar o descartar malposición del drenaje torácico.
- Diagnóstico de otras enfermedades pulmonares subyacentes.
- Pacientes con episodios recurrentes para intentar filiar la etiología del neumotórax; por ejemplo, en los casos de neumotórax catamenial aparecen en ocasiones neumoperito-

neo, implantes endometriales en diafragma o rotura diafragmática total o parcia.

Imagen 48



Fuente: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1870-72032017000400287&lng=es&nrm=iso

Graduación del tamaño

Tabla 50

Clasificación del neumotórax según su tamaño	
ACCP	Pequeño: < 3cm de distancia interpleural en el ápex Grande: > 3cm de distancia interpleural en el ápex
BTS	Pequeño: < 2cm de distancia interpleural a la altura del hilio Grande: > 2cm de distancia interpleural a la altura del hilio

SEPAR	Parcial: separación de la pleura visceral en parte de la cavidad pleural Completo: separación de la pleura visceral en toda la cavidad pleural Total: formación uniforme de muñón pulmonar
-------	--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Fuente: (1)

Tratamiento

Estará enfocado en base a la estabilidad del paciente:

a. Neumotórax parcial y paciente estable: observación. Así, en estos pacientes se puede realizar únicamente observación durante las primeras 4-6h en la sala de Urgencias. Si no hay empeoramiento clínico o radiológico, se podrá proceder al alta con control (< 1semana). En caso de empeoramiento, se tratará como un neumotórax completo/total o inestables.

b. Neumotórax no parcial o inestable: debemos de actuar para drenar el aire. Para ello, se realiza la punción-aspiración y tras 2-4h se realiza una radiografía de control para objetivar la resolución. Si no se resuelve, se procede al ingreso en planta de hospitalización con sistema de sello y si a los 3-5 días la fuga persiste, se valora la cirugía.

Otra estrategia ambulatoria se basa en el manejo con válvula de Heimlich/minidrenaje.

Tratamiento quirurgico

En la actualidad, las indicaciones quirúrgicas del tratamiento del neumotórax reconocidas ampliamente son:

- No resolución del neumotórax con la estrategia descrita por



fuga aérea prolongada (3-5 días) o imposibilidad de reexpansión pulmonar.

- Segundo episodio (ipsolateral o contralateral).
- Episodio bilateral sincrónico.
- Hemotórax asociado a neumotórax.
- Profesiones de riesgo (pilotos de aviación, buceadores).

BIBLIOGRAFÍA

NEUMOTORAX



1. Rivas de Andrés J, Jiménez M, Molins L, Pérez Trullén A, Torres J. Normativa sobre el diagnóstico y el tratamiento del neumotórax. Arch Bronconeumol. 2008; 44: p. 437-448.
2. Gupta D, Hansell A, Nichols T, Doung T, Ayres J, Strachan D. Epidemiology of pneumothorax in England. Thorax. 2000; 55: p. 666-671.
3. Melton L, Hepper N, Offord K. Incidence of spontaneous pneumothorax in Olmsted Country, Minnessota: 1950-1974. Am Rev Respir Dis. 1974; 120: p. 1379-1382.
4. Guyatt G, Oxman A, Akl E, Kunz R, Vist G, Brozek J, et al. GRADE guidelines: 1 Introduction-GRADE evidence profiles and summary of findings tables. J Clin Epidemiol. 2011; 64: p. 383-394.
5. Lippert H, Lund O, Blegvad S, Larsen H. Independent risk factor for cumulative recurrence rate after first spontaneous pneumothorax. Eur Respir J. 1991; 4: p. 324-331.

CAPÍTULO XXIII

NEUMOTORAX



PANCREATITIS AGUDA

*D.J. Álvarez Sagubay, M.D. Delgado Cruz,
C.M. Castro Sánchez, D.M. Malán Correa.*

Criterios diagnósticos: (1)

- Dolor abdominal sugestivo de pancreatitis, síntoma considerado como el inicio de PA.
- Niveles de lipasa y/o amilasa en suero 3 o más veces el valor normal
- Hallazgos característicos en la TC o en estudios ecográficos.

Clasificación:

- **Pancreatitis aguda leve (PAL).** Se caracteriza por la ausencia tanto de la necrosis (peri) pancreática como de FO.
- **Pancreatitis aguda moderada (PAM).** Se caracteriza por la presencia de cualquier tipo de necrosis (peri) pancreática estéril o FO transitorio.
- **Pancreatitis aguda grave (PAG).** Se caracteriza por la presencia de cualquier grado de necrosis (peri) pancreática infectada o FO persistente.
- **Pancreatitis aguda crítica (PAC).** Se caracteriza por la presencia de necrosis (peri) pancreática infectada y FO persistente.
- **Fallo orgánico transitorio.** Datos de FO que se resuelven en un periodo corto de tiempo tras aplicar las medidas de soporte adecuadas.
- **Fallo orgánico persistente.** Datos de FO que no se resuel-

ven en un periodo corto de tiempo tras aplicar las medidas de soporte adecuadas.

Definición de fallo orgánico

- **Hipotensión.** Presión arterial sistólica (PAS) < 90 mmHg o disminución en 40 mmHg de PAS basal, con signos de hipoperfusión tisular (lactato > 3 mmol/l); saturación de oxígeno venosa central (SvcO₂) $< 70\%$.
- **Fallo respiratorio.** PaO₂ < 60 mmHg basal (sin O₂ suplementario); o PaO₂/FiO₂ < 300 mmHg.
- **Fallo renal agudo.** Incremento de la creatinina basal por 2 (AKI-2 o RIFLE-I) y/o disminución del flujo urinario (oliguria) $< 0,5$ ml/kg/h $\times 12$ h.

También se ha propuesto otra clasificación, que sugiere dividir las PA en 3 categorías:

- **Pancreatitis aguda leve.** PA sin complicaciones locales ni fracaso orgánico.
- **Pancreatitis aguda moderada.** PA con complicaciones locales sin fracaso orgánico.
- **Pancreatitis aguda grave.** La que presenta fracaso orgánico, con o sin complicaciones locales.

Los signos de alarma pancreática son:

- **Clínicos:** obesidad, edad, defensa abdominal, derrame pleural, alteración de conciencia.
- **Analíticos:** proteína C reactiva (PCR) > 150 mg/l o elevación progresiva en 48 h; hematocrito $> 44\%$, procalcitonina superior a 0,5 ng/ml en las primeras 24 h.

- **Radiológicos:** derrame pleural, líquido libre peritoneal.
- **Escalas pronósticas:** APACHE II, BISAP score

Biomarcadores:

- La determinación de PCR a las 48 h del inicio de la sintomatología con un valor de corte de 150 mg/l permite identificar de forma precoz a los pacientes que pueden desarrollar PA en sus formas complicadas.
- La interleucina-6 (IL-6) es un predictor fiable y precoz de gravedad en las primeras 24 h del ingreso.
- La procalcitonina es un marcador precoz de gravedad en las primeras 24 h de ingreso, con un valor de corte de 0,5 ng/ml. La elevación de la procalcitonina con valores mayores de 1,8 ng/ml en la fase evolutiva de la pancreatitis puede ser útil para diferenciar la necrosis pancreática estéril de la infectada.

Papel de la radiología en la pancreatitis aguda (2)

- La TC abdominal con contraste intravenoso (i.v.) no está indicada en todos los pacientes con PA, solo en las PA clínicamente graves o en las inicialmente leves con mala evolución clínica.
- Se consideran criterios de alarma grave de la PA: la existencia de necrosis pancreática (definida como la ausencia de realce glandular con contraste i.v. yodado) y/o la presencia de colecciones peripancreáticas (grado D y E de la clasificación por TC [CECT] de Balthazar).
- La TC abdominal con contraste i.v. se realizará en las primeras 24 h en los casos de duda diagnóstica.
- Para la correcta valoración de la necrosis pancreática, lo ideal es realizar la TC a partir de las 48-72 h del inicio del

brote.

- La resonancia magnética (RM) es una buena alternativa a la TC en pacientes con alergia al contraste yodado o insuficiencia renal.

Diagnóstico de la necrosis infectada.

Punción-aspiración con aguja fina

- Cuando existe sospecha de infección de la necrosis pancreática y/o de las colecciones peripancreáticas se debe realizar punción-aspiración con aguja fina (PAAF) con fines diagnósticos, dirigida por ecografía o TC. Considerar que existe un 10% de falsos negativos de la PAAF, por lo que si la sospecha clínica de infección persiste debe repetirse la PAAF.

Drenaje percutáneo. Colecciones líquidas agudas/pseudoquistes

- Se aconseja drenar (drenaje interno-externo endoscópico o drenaje percutáneo): a) colecciones líquidas agudas o pseudoquistes infectados; b) si existe clínica de dolor u obstrucción biliar-digestiva. La elección de una u otra técnica está basada en características anatómicas de las colecciones, disponibilidad del personal que realiza la técnica y experiencia del mismo.
- La mayoría de guías y autores recomiendan solo drenar las colecciones líquidas agudas infectadas.

Necrosis infectada:

- En enfermos de alto riesgo quirúrgico se recomienda el dre-

naje percutáneo paliativo de la necrosis infectada previo a la cirugía. El objetivo del drenaje percutáneo no es la resección del tejido pancreático sino el control de la sepsis. Se considera una técnica «puente» hasta un tratamiento más definitivo, ya que puede resultar de extrema utilidad estabilizar suficientemente pacientes demasiados graves para tolerar cualquier tipo de necrosectomía. A pesar de ello, hasta el 50% de pacientes con necrosis infectada tratados con drenaje percutáneo sobreviven sin necesidad de cirugía posterior.

Tratamiento:

Manejo del dolor:

- **La analgesia** es fundamental en el tratamiento de la pancreatitis aguda, realizando una valoración integral para identificar posibles intervenciones que reduzcan la progresión del daño pancreático o complicaciones y debe elegirse en función de la intensidad del dolor, desde los analgésicos no opiáceos hasta los opiáceos. En el caso de dolor no controlable con administración de opiáceos por vía endovenosa, la analgesia locorregional vía epidural puede ser una alternativa. La sedación puede utilizarse como coadyuvante de la analgesia, de la ventilación mecánica o como tratamiento del síndrome de abstinencia alcohólica.
- **Meperidina:** Dolantina ampolla 100mg/2ml. Es un analgésico narcótico, que al igual que morfina, actúa bloqueando los receptores de dolor actuando como un agonista de los receptores u opioides. Dosis de 50-100mg IV cada 4-6horas o perfusión continua a razón de 0,15-0,7mg/Kg/hora. Diluir 2 ampollas (200mg) + SS0,9% 100cc IV artazón de **10ml/h hasta 50ml/h.**

- **Tramadol.** Ampolla 100mg/2ml. Es un analgésico opiáceo de acción dual, por una parte, actúa inhibiendo los receptores opiáceos centrales y por otra actúan inhibiendo la recaptación de norepinefrina y serotonina en el SNC, disminuyendo la transmisión del dolor a través de la medula espinal. Dosis de 50-100mg cada 4-6 horas sin exceder 400mg/día; o infusión continua diluyendo 300mg tramadol en 250ml de SS 0,9% a 10ml/h, con eso administras 6mg/hora. No olvides administrar metoclopramida en la infusión para disminuir el efecto nauseoso de la droga.
- **Morfina.** Cloruro mórfico (ampollas de 10mg/1ml; 20mg/1ml). Añadir a la presentación comercial de 10mg/1ml, 9ml de suero fisiológico y administrar a 2mg/min, si después de 10min persiste el dolor repetir la infusión, hasta alcanzar los 15mg. Si después de esta continua el dolor administrar en infusión a razón de 1-10mg/h (Diluir 40mg de morfina en 250ml de dextrosa 5% en agua a 6ml/h con lo cual se infunde la dosis aproximada de 1mg/h; pudiendo incrementarse la dosis de 12 en 12ml/h hasta alcanzar los 60ml/h con lo cual se infunde dosis de 10mg/h)
- **Buprenorfina (ampollas 0,3mg/1ml).** Es un agonista parcial de los receptores muscarinicos mu y antagonista de receptores morfínicos kappa, posee mayor acción analgésica que morfina (0,3mg de buprenorfina equivale a 10mg de morfina). Administrar 1 ampolla cada 8 horas intramuscular. La perfusión continua, no es recomendada, pero de requerirlo se diluye 1 ampolla (0,3mg) en 20cc SS0,9% y pasar a razón de 25-250microgotas/hora (equivale 0,5 -4ml/h)

Disminución de la presión intraabdominal:

Se define presión intraabdominal (PIA) a la presión dentro de la cavidad abdominal. Su valor normal en pacientes no críticos es subatmosférica (< 0 mmHg) y en pacientes críticos es < 12 mmHg.

El aumento de la misma, o hipertensión intraabdominal (HIA) (PIA \geq 12 mmHg). El síndrome compartimental (SCA) se define como una PIA \geq 20 mmHg mantenida y asociada a nueva o nuevas disfunciones orgánicas, independientemente de la etiología.

Se debe considerar tanto el valor de la PIA como el de la presión de perfusión abdominal (PPA), teniendo en cuenta que la PPA = PAM --- PIA, siendo PAM la presión arterial media. El objetivo será conseguir una PPA de 50-60 mmHg, y por debajo de esta cifra se diagnostica un SCA, si se asocia a disfunción orgánica. Para tal efecto se indica:

- **Técnicas no quirúrgicas:** Aspiración del contenido intestinal por sondaje gástrico y/o rectal; administración de procinéticos (metoclopramida, eritromicina, neostigmina); sedación y relajación y disminución del tercer espacio con diuréticos y/o técnicas de reemplazo renal.
- **Terapias quirúrgicas:** Drenaje percutáneo y/o la laparostomía descompresiva. Únicamente se actuará también sobre la región pancreática si se confirma la existencia de infección.

Reposición de volemia y control hemodinámico:

- Se indica administración precoz de fluidos en los pacientes con PAPG, inestables y con datos de hipoperfusión (saturación venosa central de O₂ < 70% o saturación venosa mixta de O₂ < 65%, lactato > 4 mmol/l, diuresis < 0,5 ml/kg/h). Preferiblemente cristaloides equilibrados (lactato de ringer), en una cantidad no superior a los 3-4 l en las primeras 24 h.
- Monitorización continua de la respuesta cardiaca ante variaciones de precarga: control de presión venosa central, presión de oclusión de arteria pulmonar, presión arterial media, pero deben de interpretarse con cuidado tanto en pacientes

con ventilación mecánica como en la espontánea.

Soporte nutricional

- El soporte nutricional en PAPG debe iniciarse de forma precoz, en las primeras 48 h tras la resucitación inicial, siendo la nutrición enteral por vía yeyunal la de elección sobre la nutrición parenteral. La nutrición parenteral está indicada si hay imposibilidad de administrar nutrición enteral, si hay intolerancia a la misma o si esta da lugar a reagudización de la pancreatitis.
- El aporte de nutrientes vía enteral o parenteral se realizará basándose en las recomendaciones para el aporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Consenso SEMICYUC-SENPE (2011): aporte calórico de 25-30 kcal/kg/día, sin sobrepasar un aporte > 4 g/kg/día de glucosa, aporte de lípidos de 0,7-1,5 g/kg/día y aporte proteico de 1-1,8 g/kg/día.
- Se sugiere evaluar la posibilidad de mantener un mínimo aporte de nutrientes por vía yeyunal, incluso en los pacientes con intolerancia a la nutrición yeyunal y que estén siendo tratados con nutrición parenteral y debe de incluirse glutamina en pacientes con PAG que reciben nutrición parenteral.

Otros:

- Iniciar técnicas de depuración extracorpóreas (hemodiálisis) en todos los casos con falla renal aguda, que no mejore con las medidas de resucitación (fluidoterapia)
- Ante necrosis estéril, lo indicado es tratamiento conservador, salvo las siguientes excepciones:

○

 Pacientes que tras varias semanas de tratamiento conservador persisten con febrícula, letárgicos, con dolor abdominal recurrente, náuseas y/o vómitos e hiperamilasemia tras intentos de reintroducir la dieta oral; estos pacientes típicamente presentan grandes cantidades de tejido necrótico retroperitoneal y con frecuencia ocultan infecciones en este tejido desvitalizado que son objetivadas tras su desbridamiento.

Pacientes con ruptura posnecrótica del conducto pancreático principal, catalogados como síndrome del conducto pancreático roto (disconnected duct syndrome), con una clínica muy similar a la expuesta anteriormente, que pueden ser tributarios de tratamiento quirúrgico.

Oclusión intestinal o estenosis biliar como consecuencia de la organización de la necrosis.

Indicaciones para cirugía: necrosis infectada más deterioro clínico; no evidencia de necrosis infectada, pero mala evolución clínica; isquemia intestinal o perforación de víscera hueca secundarias a necrosis pancreática; oclusión intestinal o estenosis biliar como consecuencia de la organización de la necrosis.

BIBLIOGRAFÍA

NEUMOTORAX



1. Balthazar E. Diagnosis and staging of acute pancreatitis. *Radiol Clin North Am.* 1989; 27: p. 19-37.
2. Hernández-Tejedor A, Chico-Fernández M. Problemas digestivos. Pancreatitis aguda grave. In Chico-Fernández M, Sanchez-Izquierdo Riera J, Toral-Vázquez D. *Guía práctica de medicina intensiva.* Bogotá-Colombia: Distribuna Editorial Médica; 2007. p. 323-30.
3. Bollen T, van Santvoort H, Besselink M, et al. The Atlanta Classification of acute pancreatitis revisited. *Br J Surg.* 2008; 95: p. 6-21.
4. Skipworth J, Pereira S. Acute pancreatitis. *Curr Opin Crit Care.* 2008; 14: p. 172-178.
5. Banks L, Freeman M. Practice guidelines in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol.* 2006; 101(10): p. 2379-400.
6. Forsmark C, Baillie J. AGA Institute Technical Review on Acute Pancreatitis. *Gastroenterology.* 2007; 132: p. 2022.
7. Maravi-Poma E, et al. Recomendaciones de la 7a Conferencia de Consenso de la SEMICYUC. Pancreatitis aguda grave en Medicina Intensiva. *Med Intensiva.* 2005; 29(5): p. 279-304.
8. de Lorenzo G. Scores pronósticos y criterios diagnósticos en el paciente crítico; 2011.
9. Hani A, Peláez M, Alvarado J, Solano C, Suárez Y, Torres D, et al. Protocolo de manejo de pancreatitis aguda. *Universitas Médica.* 2007; 48(1): p. 8-20.
10. Bradley EI. A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis. *Arch Surg.* 1993; 128: p. 586-90.

11 Everhart J, Ruhl C. Burden of digestive di-seases in the United States Part III: Liver, bi-liary tract, and pancreas. Gastroenterology. 2009; 136: p. 1134-44.

CAPÍTULO XXIV

HEMORRAGIA POR HIPERTENSIÓN PORTAL



HEMORRAGIA POR HIPERTENSIÓN PORTAL

***L.A. León Calderón, A.G. Aspiazu Echeverría,
B.D. Gabela Campoverede, L. Trater Guerra.***

La HDA por hipertensión portal puede ser secundaria a rotura de várices esófago gástricas (VEG), varices ectópicas y/o gastropatía de la hipertensión portal. La mortalidad en el primer episodio variceal es de 30-40% y la mitad de los que sobreviven recidivan en el dentro del primer año.

Para que se desarrollen varices, el aumento en el gradiente de presión portal debe superar el valor umbral de 10 mmHg valores superiores ya se denomina hipertensión portal clínicamente significativa, aumentando riesgo de ruptura y sangrado cuando sobrepasa valores superiores a 15mmhg. Establecida la HTP se estima que las varices pequeñas (definidas como aquellas menores de 5 mm de diámetro) aumentan de tamaño a grandes (mayores de 5 mm) a un ritmo de un 12% anual.

Manifestaciones clínicas y diagnóstico

En la HDA portal la aparición de hematemesis o melenas que pueden acompañarse o no de inestabilidad hemodinámica, pueden además presentarse complicaciones de la cirrosis hepática como encefalopatía, disfunción renal, alteración hidroelectrolítica e infecciones. (1)

El diagnóstico se establece mediante endoscopia digestiva alta urgente. Se recomienda practicar la endoscopia dentro de las primeras 12 h desde la llegada al hospital, aunque en caso de inestabilidad hemodinámica y/o hematemesis franca se recomienda acortar este intervalo a 6 h.



Exploración física: hay que tomar en cuenta:

- **Signos de hipoperfusión periférica:** sudoración, palidez, síncope
- **Valorar presencia de estigmas de hepatopatía crónica:** ictericia, ginecomastia, araña vascular, ascitis, hepatoesplenomegalia, circulación colateral, eritema palmar.
- **Laboratorio;** que debe incluir hemograma completo, coagulación, bioquímica, perfil hepático, en caso necesario Rx portátil y EKG

Con los resultados se debe tomar encuentra valores de HBG y HTO (anemia normocítica normocrómica en agudos y microcítica hipocrómica en pérdidas crónicas) y aumento de urea por reabsorción de productos nitrogenados derivados del metabolismo de la sangre. Alteración en los tiempos de coagulación y las plaquetas para valorar o no requerimiento de hemoderivados para lograr una estabilidad hemodinámica.

Tratamiento de episodio hemorragico agudo con inestabilidad hemodinamica

Los primero es confirma el diagnóstico de HDA portal y valorar el estado hemodinámico del paciente para lograr la estabilidad hemodinámica y profilaxis de complicaciones secundarias de las hemorragias y hemostasia de la lesión sangrante mediante endoscopia digestiva de urgencia. Por lo que se tomara las siguientes medidas:

Medidas generales (1)

- Nada por vía oral.
- Control de signos vitales (mediar TA, FC, FR): es importante porque permite valorar signos de inestabilidad hemodinámica como: hipotensión, taquicardia, palidez se presentan cuando las perdidas corresponden al 15-25% del volumen intravascular; en el shock hipovolémico se observa hipotensión, taquicardia, sudoración, estupor o coma cuando las



- pérdidas son superiores al 30% de la volemia.
- Sonda vesical para control de diuresis que debe ser $>50\text{ml/h}$
- Oxígeno con bigotera (evitar mascarilla por los vómitos), o si se requiere intubación endotraqueal electiva o urgente antes del procedimiento endoscópico.
- Colocación de vía periféricas N°18 que permita la reposición de volemia de manera rápida. Y si el caso lo amerita la colocación de un catéter venoso central para medición de PVC y valoración sobre requerimientos de volumen intravascular.

El requerimiento de cristaloides en caso de shock hipovolémicos se calcula a 30ml/kg (aproximadamente 2 litros) que deben restablecer la volemia para conseguir una PVC de $10\text{-}12\text{cm H}_2\text{O}$ y una diuresis de $>0.5\text{-}1\text{ml/kg/h}$. En el caso de pacientes cirróticos se debe tener precaución luego de administrar el primer litro de cristaloides y revalorar para realizar una reposición más restrictiva dado que una reposición excesiva de la volemia puede aumentar la presión portal y propiciar un nuevo cuadro de hemorragia. Se puede utilizar soluciones coloides naturales como plasma fresco indicado si hay alteraciones de la coagulación o si se requieren más de 5UI de GR. Plaquetas solo si hay trombocitopenia importante <10.000 a dosis 1 paquete por cada 10kg de peso. Pudiéndose requerir inotrópicos (dopamina/noradrenalina) hasta alcanzar la reposición de volemia adecuada y no debe prolongarse su uso.

- Transfusión sanguínea: debe individualizarse, pero como normal no debe descender menos de 8g/dl o HTO $<25\%$, previo consentimiento escrito.
- Antieméticos: metoclopramida 10mg (1amp iv c/8h)

Tratamiento de primera línea (por 5 días):

- **Terlipresina ampollas 1mg:** Dosis inicial de 2mg (2 amp) c/4h en las primeras 48 horas puede ser mantenida hasta

- 5 días a una dosis de 1mg (1 amp) c4h para prevenir el re-sangrado.
- **Vasopresina es de ampollas con 0.2 UI:** bolo iv inicial de 0.4UI (2amp), seguido de infusión continua a dosis 0.4-1.0UI día, se diluye dextrosa en agua al 5% 200ml + 200UI (10 ampollas) pasar a 10ml/H
 - **Somatostatina** hay dos presentaciones las ampollas de 0.25mg (para bolos de inicio) 1 bolo iv que se puede repetirá a la hora por 3 ocasiones. Y la de 3mg (para perfusiones) que se prepara en sol salina 0.9% 500ml + 6mg (2 amp) a 21ml/h mantenerse hasta 5 días
 - **Octreotide amp 1 mg:** bolo inicial de 50ug (1/2 ampolla); seguido por infusión de 25-50ug/h, se diluye en sol salina 0.9% 500cc + octreotide 12amp (12mg) pasar de 10 a 20ml/h respectivamente. Y en caso de requerir restricción hídrica diluir en sol salina 0.9% 250cc + octreotide 12amp (12mg) y pasar de 5-10ml/h respectivamente.

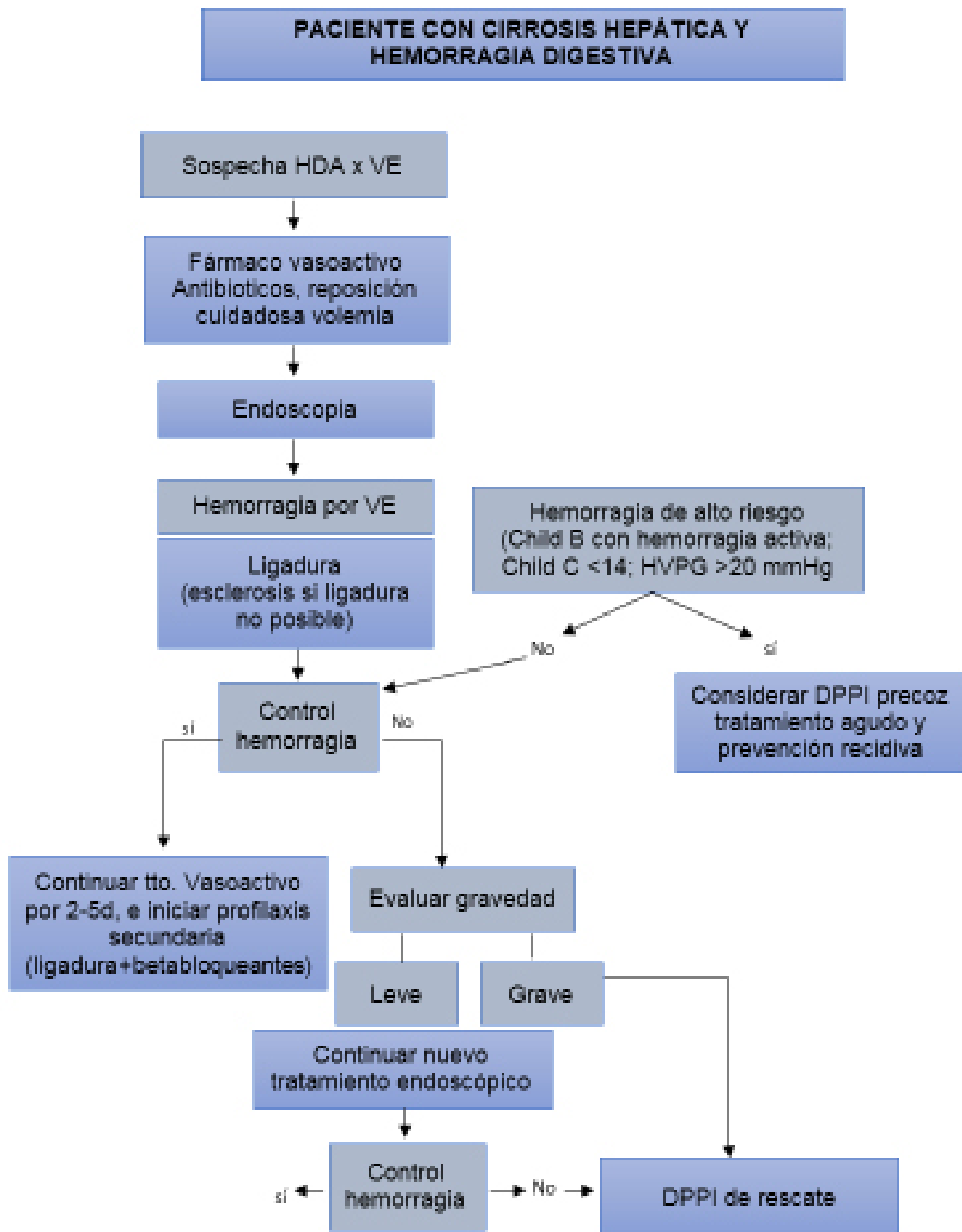
Profilaxis antibiótica (hasta 7 días)

- Norfloxacin oral (400 mg 2 veces al día).
- Ciprofloxacina IV.
- Ceftriaxona IV (1g/día) en cirrosis avanzada.

Tratamiento endoscópico:

La ligadura endoscópica de las varices mediante bandas elásticas es la técnica endoscópica de elección por su menor riesgo y mayor eficacia que la escleroterapia. La escleroterapia endoscópica puede utilizarse en caso de que la ligadura no sea técnicamente posible (varices de pequeño tamaño, imposibilidad técnica en la succión de las varices, etc.).

Figura 15



© Organización Mundial de Gastroenterología, 2013

Fuente: (2)

BIBLIOGRAFÍA

HEMORRAGIA POR HIPERTENSIÓN PORTAL



1. Franchis R. Evolving consensus in portal hypertension report of the Baveno IV consensus workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. *J Hepatol.* 2005; 43: p. 167–176.
2. Merli M, Nicolini G, Angeloni S, Rinaldi V, De Santis A, Merkel C, et al. Incidence and natural history of small esophageal varices in cirrhotic patients. *J Hepatol.* 2003; 38: p. 266-272.
3. Sarin N. Management of gastric variceal hemorrhage. *Indian journal of gastroenterology.* 2006 November; 25(1): p. S25-28.
4. Spiegel B, Esrailian E, Eisen G. The budget impact of endoscopic screening for esophageal varices in cirrhosis. *Gastrointest Endosc.* 2007 Octubre; 66(4).
5. D’Amico G, Pagliaro L, Bosch J. The treatment of portal hypertension: a meta-analytic review. *Hepatology.* 1995; 22: p. 332-54.
6. Feu F, García Pagán J, Bosch J, et al. Relation between portal pressure response to pharmacotherapy and risk of recurrent variceal hemorrhage in patients with cirrhosis. *Lancet.* 1995; 346: p. 1056-59.
7. Abraldes J, Tarantino I, Turnes J, et al. Hemodynamic response to pharmacological treatment of portal hypertension and long-term prognosis of cirrhosis. *Hepatology.* 2003; 37: p. 902-908.
8. Ripoll C, Groszmann R, Garcia-Tsao G, et al. Hepatic venous pressure gradient predicts clinical decompensation in patients with compensated cirrhosis. *Gastroenterology.* 2007; 133: p. 481-8.

CAPÍTULO XXV

ENCEFALOPATIA HEPÁTICA



MAWIL

Publicaciones Impresas
y Digitales

ENCEFALOPATIA HEPÁTICA

***N.C. Sánchez Coronel, W.G. Paredes Celleri,
 C.Pino Matailo, D.J. Álvarez Sagubay.***

La encefalopatía hepática (EH) es un síndrome neuropsiquiátrico potencialmente reversible que afecta primordialmente a pacientes con hepatopatía crónica avanzada (agudas en ciertos casos) y a pacientes que presentan shunts o colaterales portosistémicas significativas.

Tabla 51

Diagnostico diferencial	
Patologías	Abordaje diagnóstico
Metabólicas	
Hipoxia, hipercapnia	Gasometría arterial
Hipo- e hiperglucemia	Analítica sanguínea
Hipo- e hipernatremia	Analítica sanguínea
Hipo- e hipertiroidismo	Determinación de TSH y T3-T4
Hipercalcemia	Analítica sanguínea
Patología Neurológica	
Traumatismo craneal	Pruebas de imagen SNC (TC, RM)
Accidente cerebrovascular	Pruebas de imagen SNC (TC, RM)
Hematoma intracraneal	Pruebas de imagen SNC (TC, RM)
Metástasis cerebrales	Pruebas de imagen SNC (TC, RM)
Convulsiones (periodo postictal)	Pruebas de imagen SNC (TC, RM)
Delirium tremens	Pruebas de imagen SNC (TC, RM)
	Electroencefalograma
	Cuadro clínico y antecedentes
Intoxicaciones	



Alcohol Sustancias depresoras del SNC	Determinación alcohol en sangre
	Tóxicos en sangre y orina
Infección	
Sepsis Meningitis Absceso intracraneal Encefalitis	Paracentesis, cultivos de sangre y orina, etc. Análisis de líquido cefalorraquídeo Pruebas imagen SNC Cuadro clínico, serologías, biopsia cerebral, pruebas de imagen SNC

Fuente: (1)

Factores de riesgo

Factores precipitantes establecidos.

- Hemorragia gastrointestinal.
- Infecciones.
- Uremia.
- Hipopotasemia.
- Hipernatremia.
- Deshidratación.
- Tratamiento diurético.
- Uso de psicofármacos.
- Uso de antihistamínicos.
- Estreñimiento.
- Exceso de ingesta de proteínas en la dieta.
- Insuficiencia hepática aguda (hepatitis alcohólica, tóxica o viral).
- Derivación portosistémica quirúrgica o espontánea.

Factores posiblemente implicados.

- Déficit de zinc.
- Hipernatremia.
- b-Bloqueantes.
- Anemia.
- Metionina oral.

Manifestaciones clínicas

Tabla 52

Criterios de West-Haven para la EH				
	Grado I	Grado II	Grado III	Grado IV
Nivel de consciencia	Confusión leve	Letargia	Estupor	Coma
Hallazgos clínicos	Cambio de humor, conducta inapropiada, déficit de atención, dificultad para elaborar ideas, irritabilidad, alteraciones del ciclo sueño/vigilia.	Desorientación temporal, gran dificultad para practicar tareas mentales, cambio marcado de la personalidad.	Imposibilidad de realizar tareas mentales, desorientación en tiempo y espacio, amnesia, habla ininteligible, agitación psicomotriz.	Coma



Hallazgos neurológicos	Temblor o asterixis leve	Asterixis manifiesta dificultad para hablar	Rigidez muscular y clonus, hiperreflexia	Postura descerebración
------------------------	--------------------------	---------------------------------------------	------------------------------------------	------------------------

Fuente: (2)

Estudios complementarios

Laboratorio: Biometría hemática, glucosa, urea, creatinina, Na, K, Cl, Ca, Mg, AST, ALT, LDH, GGT, FA, LDH, amonio, tiempos de coagulación, PCR, procalcitonina. Físico químico y sedimento urinario. Pancultivos (hisopado rectal, hemocultivo, urocultivo). Punción lumbar si el caso lo amerita dentro del diagnóstico diferencial de encefalopatía.

Radiografía standard de tórax: De gran utilidad para la detección de derrame pleural en hepatopatías crónicas, secundarias a hipoalbuminemia.

Eco abdominal y pélvico: sobretodo de utilidad en hepatopatías crónicas, permite determinar tamaño hepático, bordes y ecoestructura, de la misma manera la cantidad de líquido en cavidad abdominal y posibilidad de realizar paracentesis ecodirigido.

Tomografía de tórax y abdomen: nos ayuda a determinar y cuantificar de una manera fiable la cantidad de líquido en cavidad torácica y abdominal respectivamente, así como descripción detallada de la morfología de órganos.

Tratamiento:

Medidas generales

- Cabecera elevada 35°.

- Oxigenoterapia mediante mascarilla tipo Venturi, manteniendo SatO₂>95% más manejo de secreciones según lo amerite.
- Aporte de líquidos limitado la sobrecarga de volumen con: SG5% 250cc IV 10ml/h (salvo presencia de hipotensión, el cual se debe administrar cristaloides hasta mejorar hemodinamia).
- Evitar dentro de lo posible sondaje nasogástrico, en hipertensión portal, por el riesgo de precipitar sangrado digestivo por rotura de varices esofágicas.
- Evitar dietas hiperproteicas; no más de 1g/Kg peso día.
- Omeprazol. Ampollas 40mg IV casa 12 horas.

Farmacológico:

1. **Lactulosa:** frasco con 200 y 800ml (10g/15ml) en dosis 30ml vía oral cada 8horas; ajustar dosis hasta obtener mínimo 2 deposiciones pastosas al día. En EH grado II o superior agregar enemas a dosis de 300ml de lactulosa 20-50% + 700ml de agua cada 8-12horas.
2. **Rifaximina:** tabletas 400, 550mg via oral cada 8horas por 14 días.

Otros

- Suspensión transitoria de diuréticos.
- Manejo antibiótico: en relación con foco infeccioso. Actualmente el uso de antibióticos como neomicina y metronidazol es controvertidos, por los riesgos de nefrotoxicidad y neurotoxicidad respectivamente. Es de nuestra elección el uso de metronidazol a dosis de 250mg IV c/12h más uso de Lactobacillus acidophilus inhibe el crecimiento de bacterias protolíticas.

- Suspensión de sedantes: flumazenil si se sospecha intoxicación por benzodiazepinas.
- Corrección de trastornos acido-base.

BIBLIOGRAFÍA

ENCEFALOPATIA HEPÁTICA



1. Ferenci P, Lockwood A, Mullen K, Tarter R, Weissenborn K, Blei A. Hepatic encephalo-pathy -definition, nomenclature, diagnosis, and quantification: final report of the working party at the 11th World Congresses of Gas-troenterology, Vienna, 1998. *Hepatology*. 2002; 35: p. 716-21.
2. Boyer T, Haskal Z. American Association for the Study of Liver Diseases. The role of trans-jugular intrahepatic portosystemic shunt in the management of portal hypertension. *Hepatology*. 2005; 41: p. 386-400.
3. Abou-Assi S, Vlahcevic Z. Hepatic encephalo-pathy. Metabolic consequence of cirrhosis of-ten is reversible. *Postgrad Med*. 2001; 109: p. 52-4, 57-60, 63-5.
4. Les I, Doval E, Flavià M, Jacas C, Cárdenas G, Esteban R, et al. Quality of life in cirrhosis is related to potentially treatable factors. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2010; 22: p. 221-7.
5. Ong J, Aggarwal A, Krieger D, Easley K, Karafa M, Van Lente F, et al. Correlation between ammonia levels and the severity of hepatic encephalopathy. *Am J Med*. 2003; 114: p. 188-93.
6. Jones E. Ammonia, the GABA neurotransmitter system, and hepatic encephalopathy. *Metab Brain Dis*. 2002; 17: p. 275-81.

CAPÍTULO XXVI

ENCEFALOPATIA HEPÁTICA



MAWIL

Publicaciones Impresas
y Digitales

ASCITIS

***M.P. Illescas Murrieta, G.G. Garcia Cox,
 E.A. Barreto Salgado, A.E. Rossi Centeno.***

La Ascistis es la acumulación de líquido en la cavidad peritoneal en cantidad superior a 200ml, siendo la cirrosis la causa más común.

Tabla 53

CAUSAS DE ASCITIS	
Hepatopatía crónica	80-85%
Carcinomatosis	10%
Insuficiencia cardiaca	3%
Tuberculosis peritoneal	1%
Nefrogénica	<1%
Insuficiencia hepática fulminante	<1%
Pancreática	<1%
Biliar	<1%
Linfática	<1%
Clamidia	<1%

Fuente: (1)

Exámenes complementarios

Laboratorio: Biometría hemática, glucosa, urea, creatinina, Na, K, Cl, Ca, Mg, AST, ALT, LDH, GGT, FA, LDH, amonio, tiempos de coagulación, PCR, procalcitonina. Pancultivos (hisopado rectal, hemocultivo, urocultivo, cultivo de líquido peritoneal).

Físico químico y sedimento urinario de orina: nos informará sobre la presencia de proteinuria y alta posibilidad de hallar una nefropatía, en cuyo caso solicitaríamos un estudio de orina de 24 horas. El Na urinario indicará el grado de retención salina del individuo y predecir la respuesta a diuréticos.

Radiografía standard de tórax: descartar derrame pleural asociado en hepatopatía portal.

Ecografía abdominal: Todo paciente debe ser explorado para:

- Descartar la presencia de un carcinoma hepatocelular.
- Descartar la presencia de trombosis portal (contraindicación de trasplante hepático). Valorar el tamaño del hígado, ya que un hígado pequeño indica una probabilidad de supervivencia muy corta.
- Descartar otras patologías tales como: quistes intrabdominales, distensión gaseosa, etc.

Tomografía de tórax y abdomen: para cuantificación de líquido en tórax y abdomen respectivamente, así como para el descarte de otras patologías asociadas.

Pruebas en líquido ascítico

1. Recuento celular: es la prueba más útil. Normalmente el recuento de PMN está entre 27-30% del total recuento celular, siendo el valor habitual 250 cel/mm³. Se debe diagnosticar Peritonitis bacteriana espontánea con un recuento elevado de leucocitos (>250cel/mm³)

2. Gradiente albúmina en suero y en líquido ascítico (GASA):

Se sustrae la concentración de albúmina del líquido ascítico a la del suero, ambas muestras deben ser del mismo día.

Tabla 54

Diagnostico diferencial de ascitis según gradiente de albumina suero/liquido ascítico	
Gradiente elevado (>1,1g/dl)	Gradiente bajo (<1,1g/dl)
Hipertensión portal en el 90% de casos Hepatopatía (cirrosis hepática, fallo hepático agudo, hígado metastásico, trombosis portal, síndrome Budd-Chiari, enfermedad veno-oclusiva) Insuficiencia cardiaca congestiva Pericarditis constrictiva Mixedema	Carcinomatosis peritoneal Tuberculosis peritoneal Pancreatitis Síndrome nefrótico Enfermedades autoinmunes Infección (gonococo, chlamydia)

Fuente: (1)

3. Cultivo: Recordar que entre el 10 a 27% de los pacientes con cirrosis y ascitis tienen PBE, al momento de la admisión al hospital (sin signos o síntomas en 2/3 de los casos).

4. Proteínas totales: es de menor ayuda diagnóstica que la determinación de GASA. Aproximadamente el 20% de los cirróticos con ascitis pueden tener proteínas totales en L.A > 2,5 g/dL, y es erróneamente catalogado como exudado. Por otro lado los pacientes con ascitis en tratamiento con diuréticos, hasta en 2/3 de los casos pueden elevar las proteínas a rango de exudado, llevando a errores diagnósticos de probable malignidad o tuberculosis.

5. Tinción de Gram: De poca utilidad debido a que el recuento de

colonias en el líquido ascítico es muy bajo (1 org/ml).

6. Citología: De alto valor cuando se sospecha de carcinomatosis peritoneal. Debe ser examinada el mismo día de tomada la muestra

7. Tuberculosis: la visualización de bacilos ácido alcohol resistentes (BAAR), es muy baja 0% - 2%. La prueba de adenosindeaminasa (ADA), enzima producida por el microorganismo, tiene una sensibilidad 100%, especificidad > al 90%, cuando se utilizan valores de corte por encima de 33u/l. Pero la sensibilidad disminuye a 30% ante la presencia de cirrosis.

Tratamiento

Medidas generales

- Reposo en cama con cabecera elevada 35°.
- Oxigenoterapia con mascara de venturi, manteniendo SatO₂ >95%.
- Restricción de sodio en dieta <1g/día.

Diuréticos:

- Espironolactona (comprimidos 100mg); dosis de 100mg – 200mg/día hasta dosis máxima 400mg/día.
- Furosemida (tabletas 40mg; ampollas 20mg); dosis oral 40mg/día hasta dosis máxima 160mg/día o instaurar furosemida 20mg intravenoso cada 8 horas, cuidando de evitar disminuir bruscamente el volumen intravascular y causar falla renal por hipoperfusión.

En casos de ascitis refractaria: Paracentesis evacuadora previa disminución del uso de diuréticos, monitorizar la función renal e

○ inicio de profilaxis antibiótica ante riesgo de peritonitis bacteriana espontánea con Norfloxacin (comprimidos 400mg) a dosis 400mg cada 12 horas por 10 días.

Peritonitis bacteriana instaurada: ante todo paciente con diagnóstico de PBE (recuento PMN > de 250 cel/mm³ con o sin cultivo positivo), se debe iniciar tratamiento antibiótico empírico, sin esperar el resultado de los cultivos. El tratamiento debe abarcar enterobacterias y estreptococos, para lo cual se recomienda.

- Cefotaxima 2g/12h por vía intravenosa por 7 – 10 días.

Otros fármacos:

- Ceftriaxona (ampollas 1,2g) dosis 1g IV cada 12 horas.
- Amoxicilina más ácido clavulánico (ampollas 1g/200mg) en dosis de 1,2g IV cada 6-8 horas.

Importante

- Recuerda administrar albúmina si realizas paracentesis.
- Albumina humana 20%: (ampollas contiene 20g/dl); dosis 6-8g por Litro líquido ascítico drenado; para tal efecto 10g(50ml) por cada 1,5L de líquido ascítico drenado.

BIBLIOGRAFÍA

ENCEFALOPATIA HEPÁTICA



1. Moore K, Wong F, Ginès P, Garcia-tsoao G, Jimenez W, Planas R, et al. The management of ascites in cirrhosis: report on the consensus conference of the international ascites club. *Hepatology*. 2003; 38: p. 258- 266.
2. Moreau R, Lebrec D. Acute renal failure in patients with cirrhosis: perspectives in the age of meld. *Hepatology*. 2003; 37: p. 233-243.
3. Bustios Sanchez C. Encefalopatía hepática. In *Acta méd. Peruana* [online]; 2007. p. 40-46.
4. Arroyo V, Jiménez W. Clinical need for antidiuretic hormone antagonists in cirrhosis. *Hepatology*. 2003; 37: p. 13-15.
5. Guevara M. Tratamiento del síndrome hepatorenal. *Gastroenterol hepatol*. 2003; 26(4): p. 270-274.
6. Boyer T. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt: current status. *Gastroenterology*. 2003; 124: p. 1700-1710.
7. Arroyo V, Guevara M, Ginès P. Hepatorenal syndrome in cirrhosis: pathogenesis and treatment. *Gastroenterology*. 2002; 122: p. 1658-1676.

CAPÍTULO XXVII

HIPERTENSIÓN INTRAABDOMINAL Y SÍNDROME COMPARTIMENTAL ABDOMINAL



HIPERTENSIÓN INTRAABDOMINAL Y SÍNDROME COMPARTIMENTAL ABDOMINAL

***D.H. Mediavilla Ordoñez, C.E. Esteves Mendiburo,
H.J. Sánchez Álban, D.J. Álvarez Sagubay.***

La hipertensión intraabdominal (HIA) y el síndrome compartimental (SCA) están asociados con disfunción orgánica y mayor mortalidad en pacientes críticos, para tal efecto es necesario definir los siguientes términos:

Presión intraabdominal (PIA): es aquella presión confinada dentro de la cavidad abdominal, cuyo valor normal oscila alrededor de 5mmHg y en adultos críticamente enfermos de 5-7mmHg. Recordar $1\text{mmHg}:1,36\text{cmH}_2\text{O}$.

Presión perfusión abdominal (PPC): se define como un indicador de perfusión de las vísceras abdominales. Se calcula como: $\text{PPA} = (\text{PAM} - \text{PIA})$. Un valor de $\text{PPA} > 60\text{mmHg}$ es indicador de buena evolución.

Hipertensión intrabdominal (HIA): se define cuando el contenido del abdomen (vísceras o no vísceras) en expansión excede la resistencia de la pared abdominal. La HIA se define por una elevación patológica sostenida o repetida de la PIA igual o mayor a 12 mmHg en tres mediciones en tomas de 1 a 6 horas y/o presión de perfusión abdominal $< 60\text{mmHg}$ en mínimo dos mediciones estandarizadas entre 1 y 6 horas.



Tabla 55

CLASIFICACION DE LA HIA SEGÚN MAGNITUD DE ELEVACION		
	PIA (cmH ₂ O)	PIA (mmHg)
Grado I	16,3 a 20,4	12 a 15
Grado II	21,7 a 27,2	16 a 20
Grado III	28,5 a 34,0	21 a 25
Grado IV	>34	>25

Fuente: (1)

Síndrome compartimental abdominal (SCA): definida como PIA > 20 mmHg, asociado o no a PPA < 60 mmHg. Con registros de mínimo tres mediciones estandarizadas y falla en uno o múltiples sistemas orgánicos que no deben estar presentes previamente.

Gradiente de filtración renal (GF): se utiliza para definir el grado de insuficiencia renal inducida por la HIA. El GF se puede definir como la diferencia entre la presión de filtrado glomerular (PFG) y la presión del túbulo renal proximal (PTRP). Para efecto práctico la PFG es igual a PPA y PTRP es igual a PIA.

GF: PAM - 2(PIA).

Factores de riesgo para hipertensión intraabdominal y síndrome compartimental abdominal

1. Disminución de la distensibilidad de la pared abdominal

- Cirugía abdominal.
- Trauma mayor.
- Quemaduras mayores.
- Posición prona.



2. Incremento de contenido intraluminal

- Gastroparesia, distensión gástrica, íleo.
- Íleo.
- Pseudoobstrucción colónica.
- Vólvulo.

3. Incremento de contenidos intraabdominales

- Pancreatitis aguda.
- Distensión abdominal.
- Hemoperitoneo/neumoperitoneo, líquido intraperitoneal o colecciones.
- Infección intraabdominal/absceso.
- Tumores intraabdominales o retroperitoneales.
- Laparoscopia con excesiva presión de insuflación.
- Insuficiencia hepática/cirrosis con ascitis.
- Diálisis peritoneal.

4. Fuga capilar/reanimación con líquidos

- Acidosis.
- Laparotomía de control de daños.
- Hipotermia.
- El aumento de la puntuación APACHE-II o SOFA.
- Reanimación masiva con líquidos o balance hídrico positivo.
- Politransfusión.

5. Otros/misceláneo

- Edad.
- Bacteremia.
- Coagulopatía.
- Aumento del ángulo de la cabecera.
- Reparación de hernia incisional masiva.

- Ventilación mecánica.
- Obesidad o el aumento de índice de masa corporal.
- PEEP mayor a 10.
- Peritonitis.
- Neumonía.
- Sepsis.
- Choque o hipotensión.

Manifestaciones clínicas

En la mayoría de los casos la afectación es renal y gastrointestinal, si persiste la HIA y se desarrolla el SCA, se afectarán el resto de los órganos.

Pared abdominal: disminuye la compliance, disminuye el flujo sanguíneo vaina recto abdominal y aumentan las complicaciones en las heridas

Sistema renal: El riñón es el órgano intraabdominal más sensible a los aumentos de la PIA. El aumento de la PIA determina hipoperfusión renal, disminución del filtrado glomerular y de la reabsorción de sodio-agua, ocasionando oliguria cuando los valores de PIA alcanzan los 15-20 mmHg, y anuria cuando los valores llegan a los 30 mmHg.

Sistema gastrointestinal: se observa hipoperfusión/isquemia intestinal, con aumento de la traslocación bacteriana. Con valores >10 mmHg disminuye el flujo en la arteria hepática, con 20 mmHg se compromete el flujo venoso portal y con 40 mmHg se agrega una reducción del flujo sanguíneo celiaco y arterial mesentérico. La reducción del flujo sanguíneo intestinal es más grave si la HIA va precedida por hemorragia- resucitación.

Sistema respiratorio: La elevación del diafragma y la incapacidad de la musculatura torácica para contrarrestar el efecto, resul-

ta en la compresión del parénquima pulmonar y el desarrollo de disfunción pulmonar cuando la PIA alcanza los 16 mmHg. Se produce atelectasia pulmonar, caída del transporte de gases transmembrana e incremento del shunt intrapulmonar. La compresión del parénquima pulmonar reduce el flujo capilar pulmonar y el volumen corriente, además de la elasticidad pulmonar, liderando la disminución en la relación ventilación/perfusión

Sistema nervioso central: Al aumentar la PIA se incrementa la presión intrapleurales por desplazamiento del diafragma, lo que puede originar un aumento de la PVC y una disminución del retorno venoso cerebral ya que se produce un aumento de la presión venosa en las yugulares internas, lo que a su vez condiciona un aumento en la PIC y una disminución de la PPC.

Sistema endocrino: mayor producción de citoquinas proinflamatorias.

Exámenes complementarios

El método de referencia estándar para la medición intermitente de la PIA es intravesical, con un volumen máximo instilado de 25mL de suero salino estéril.

Tratamiento

1) Monitorización seriada de la PIA:

- Medir PIA cada 4-6 horas o continuamente para mantener $PIA < 15 \text{ mmHg}$.

Monitoreo hemodinámico

- Optimizar la perfusión sistémica y de la función de los diferentes sistemas en los pacientes con PIA elevada.

- Optimizar administración de fluidos.
- Evitar resucitación excesiva de fluidos.
- Mantener balance hídrico neutro o neutro al 3er día, posterior mantenimiento diuresis estable.
- Resucitación usando soluciones hipertónicas y coloides.
- Evitar el uso de diuréticos para la remoción de líquidos en pacientes termodinámicamente estables con HIA después de la resucitación aguda de líquidos.
- Considerar hemodiálisis y ultrafiltración.

2) Instaurar medidas específicas para disminuir la PIA

- Evitar cabecera >30°.
- Evacuar contenido intraluminal: insertar sondaje nasogástrico o sondaje rectal.
- Iniciar agentes procinéticos.
- Administrar enemas.
- Descontinuar nutrición enteral.
- Drenaje percutáneo o quirúrgico de abscesos u otras lesiones, paracentesis, etc.
- Uso de neostigmina para el tratamiento del íleo colónico que no responde a otras medidas simples asociadas con HIA.

3) Mejoramiento de la adaptabilidad de la pared abdominal (“compliance”):

- Sedación y analgesia.
- Bloqueo neuromuscular.
- Posición corporal: posición en decúbito supino con elevación de la cabecera de la cama a 20 °.
- Evacuación del contenido intraluminal a través de terapia descompresiva y agentes proquinéticos.

4) La descompresión quirúrgica precoz para la HIA > 20 mmHg y hay una nueva disfunción orgánica o si paciente tiene HIA/SCA refractario a tratamiento médico se debe utilizar preferentemente la terapia de heridas con presión negativa para el cierre abdominal temporal después de la laparotomía de control de daños. Cuanto más tiempo el abdomen está abierto, mayor será el potencial de morbilidad. Se deberá utilizar la técnica de descompresión más adecuada según una evaluación individual de cada paciente. Se mencionan algunas técnicas de cierre de contención:

Imagen 49



Bolsa de Bogota y sistema de succión continua

Fuente: <https://pdfs.semanticscholar.org/0d08/c62c8776ae73e000f2b6159c6c7a122ac2ab.pdf>

- La cobertura tipo “bolsa de Bogotá”: bolsa de polivinilo que generalmente se sutura al plano aponeurótico.
- El set de cierre temporal abdominal o parche de Wittmann: consta de dos láminas de un polímero de alta resistencia, una de ellas perforada para facilitar la exudación y otra adhesiva que permite el sellado y la abertura, suturándose ambas a la fascia.
- Cierre temporal con prótesis artificiales: mallas de marlex, cierres de cremalleras, superficies adherentes, suturas de retención, etcétera.

- Vacuum pack: colocación de bolsa de polivinilo tenestrada, sin suturar, por encima de ella dos tubos de drenaje con salida en sentido cefálico, apósito de poliuretano o compresas húmedas y cubriendo la piel con adhesivo plástico tipo Vi-drape® o Steri-drape®.8,10
- La malla bicapa irreabsorbible de polipropileno biocompatible con cara interna recubierta de silicona entre otras técnicas.

BIBLIOGRAFÍA

HIPERTENSIÓN INTRAABDOMINAL Y SÍNDROME COMPARTIMENTAL ABDOMINAL



1. Cheatham M. Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. *New Horizons*. 1999; 7: p. 96-115.
2. Johan V, Chiara P, Robert T, et al. Validation of a novel method for measuring intra-abdominal pressure and gastric residual volume in critically ill patients. *Anaesthesiology Intensive Therapy*. 2014; 46(4): p. 245-254.
3. Malbrain M, Cheatham M, Kirkpatrick A, et al. Results from the international conference of experts on intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. I. Definitions. *Intensive Care Med*. 2006; 32: p. 1722-1732.
4. Malbrain M, Cheatham M. Definitions and pathophysiological implications of intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. *Am Surg*. 2011; 77(1): p. 6-11.
5. Cheatham M, Malbrain M, Kirkpatrick A, et al. Results from the international conference of experts on intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. II. Recommendations. *Intensive Care Med*. 2007; 33: p. 951-962.
6. De Waele J, Cheatham M, Malbrain M, et al. Recommendations for research from the international conference of experts on intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. In *Acta Clin Belg*; 2009. p. 203-209.
7. Meldrum D, Moore F, Moore E, et al. Prospective Characterization and Selective Management of the Abdominal Compartment Syndrome. *Am J Surg*. 1997; 174(2): p. 667-673.

CAPÍTULO XXIX

GUILLAIN BARRE



GUILLAIN BARRE

***J.L. Cevallos Plúas, B.D. Gabela Campoverde,
J.K. Molina Peñaherrera, D.J. Álvarez Sagubay.***

El Guillain Barre es una polirradiculoneuropatía aguda autoinmune que afecta nervios periféricos y raíces nerviosas de la médula espinal por mimetismo molecular entre antígenos microbianos y antígenos de los nervios; los factores genéticos y ambientales que afectan la susceptibilidad a desarrollar la enfermedad son aún desconocidos.

Imagen 50

CRITERIOS DIAGNOSTICOS PARA GUILLAIN-BARRÉ (MODIFICADO DE: AUSBURY)

- A. Criterios Necesarios para el diagnóstico:
1. Debilidad motora progresiva de más de un miembro
 2. Arreflexia o hiporreflexia marcada
- B. Características que avalan firmemente el diagnóstico:
1. Progresión a lo largo de días o semanas
 2. Relativa simetría
 3. Pérdida leve de la sensibilidad
 4. Comienzo con dolor o malestar de una extremidad
 5. Compromiso de nervios craneanos
 6. Comienzo de la recuperación a las 2-4 semanas luego de detenerse la progresión
 7. Trastorno funcional autonómico
 8. Ausencia de fiebre al comienzo de la evolución
 9. Aumento en el nivel de las proteínas del LCR una semana después de la aparición de los síntomas
 10. Electrodiagnóstico con conducción más lenta u ondas F alteradas
- C. Criterios que hacen dudar el diagnóstico:
1. Nivel sensitivo
 2. Asimetría marcada y persistente
 3. Disfunción vesical o intestinal persistente
 4. Más de 50 células/mm³ en el LCR
 5. Presencia de PMN en LCR
 6. Niveles sensitivos agudos

- D. Criterios que excluyen el diagnóstico:
1. Diagnóstico de botulismo, miastenia, poliomielitis o neuropatía tóxica
 2. Metabolismo anormal de las porfirinas
 3. Difteria reciente

Fuente: (1)

Manifestaciones clínicas

El inicio de los síntomas puede ser agudo o subagudo, con recuperación gradual después de un período estacionario o de meseta, el 98% de los pacientes experimentan el período estacionario en la cuarta semana de evaluación, con una duración media de 12 días.

1. Compromiso Motor

- a. Debilidad simétrica de las extremidades: proximal, distal o global
- b. Debilidad de los músculos del cuello
- c. Debilidad de los músculos respiratorios (25% de los casos)
- d. Parálisis de nervios craneanos: III-VII, IX-XII (compromiso facial 53% de los casos)
- e. Arreflexia
- f. Adelgazamiento de los músculos de las extremidades

2. Compromiso Sensitivo

- a. Dolor (90% de los casos)
- b. Parestesias, hormigueo
- c. Pérdida de la sensación de la posición de las articulaciones, vibración, y tacto distal (80% de los casos)
- d. Ataxia

3. Compromiso Autonómico

- a. Taquicardia y bradicardia sinusal



- b. Otras arritmias cardíacas
- c. Hipertensión e hipotensión postural
- d. Amplias fluctuaciones del pulso y la presión sanguínea
- e. Pupilas tónicas
- f. Hipersalivación
- g. Anhidrosis o diaforesis
- h. Alteraciones en el esfínter vesical
- i. Constipación
- j. Dismotilidad gástrica
- k. Alteraciones en el tono vasomotor

4. Otros

- a. Papiledema

Factores asociados a falla respiratoria

- Progresión rápida de la debilidad que motiva la consulta en los primeros siete días desde el inicio de la enfermedad.
- Pérdida del reflejo tusígeno.
- Incapacidad para flexionar los miembros superiores.
- Pérdida del sostén cefálico.
- Incapacidad para sostener la bipedestación.

Variantes clínicas del síndrome Guilláin-Barré

1. Polirradiculoneuropatía inflamatoria desmielinizante aguda (PIDA):

- a. Diplejía facial y parestesias.

2. Neuropatía axonal motora aguda (NAMA):

- a. Neuropatía axonal sensitivo-motora aguda.
- b. Neuropatía axonal de conducción aguda.
- c. Debilidad faringo-cervico-braquial

3. Síndrome de Miller Fisher (SMF):
 - a. Oftalmoparesia aguda sin ataxia.
 - b. Neuropatía atáxica aguda
 - c. Encefalitis del tronco cerebral de Bickerstaff.

Diagnóstico:

Los criterios de Asbury señalan dos características clínicas necesarias para establecer el diagnóstico:

- Debilidad progresiva en más de una extremidad.
- Arreflexia.

A éstos se añaden una serie de criterios clínicos, verificables en el primer nivel de atención, y dos criterios paraclínicos, todos los cuales apoyan fuertemente el diagnóstico, pero ninguno de ellos es indispensable.

- Progresión de la debilidad hasta un máximo de cuatro semanas.
- Relativa simetría de los síntomas.
- Síntomas o signos sensitivos leves.
- Afección de nervios craneales (es común la diplejía facial).
- Comienzo de recuperación tras dos a cuatro semanas después de cesar la progresión.
- Disfunción autonómica.
- Ausencia de fiebre al comienzo del cuadro clínico.

Los dos criterios paraclínicos, derivados del estudio de líquido cefalorraquídeo obtenido por punción lumbar (aumento de proteínas con menos de 10 células/mm³) y el estudio neurofisiológico (disminución de la velocidad de conducción o bloqueo) no son indispensables para establecer el diagnóstico, ni deben diferir la referencia inmediata a un hospital, en todo paciente con debilidad

progresiva en más de una extremidad y arreflexia.

El diagnóstico es clínico, pero podemos solicitar ayuda diagnóstica como:

Líquido cefalorraquídeo: En la mayoría de los pacientes, el estudio de LCR puede no generar alteraciones en las primeras 48 horas. La presencia de proteínas elevada, sin pleocitosis (menos de 10 células mononucleares en el LCR) y leucocitos $<50\text{cel}/\text{mm}^3$. La presencia de más de 50 células genera dudas acerca del diagnóstico, y debe pensarse en el síndrome Guillain Barré asociado a HIV. La disociación suele estar presente en el 25% de casos en 1ra semana y 90% en la 2da semana.

Estudios neurofisiológicos: Tienen sensibilidad de 56-70% y especificidad de 85-98%, para el diagnóstico de los diferentes tipos de Síndrome de Guillain Barré y muestran alteraciones significativas desde la 1ra semana de inicio de los síntomas. Pueden observarse dos patrones.

- Desmielinización (alrededor de 74% de los casos).
- Daño axonal (26% de los casos).

Por medio de los criterios electrofisiológicos se clasifica el tipo: PIDA y NAMA.

Tabla 56

CARACTERISTICAS NEUROFISIOLÓGICAS	
1. PIDA	<ul style="list-style-type: none"> a. velocidades de conducción disminuidas b. Bloqueo de conducción o dispersión temporal anormal c. Latencia terminal prolongada d. Onda F ausente o latencia de la onda F prolongada
2. NAMA	<ul style="list-style-type: none"> a. Amplitud del potencial de acción muscular compuesto (CMAP) reducida o ausente b. Velocidad de conducción y latencia terminal motora normal c. Potencial de acción nervioso sensitivo normal (SNAP)
3. NAMSA	<ul style="list-style-type: none"> a. Amplitud del SNAP ausente o disminuido b. Amplitud del CMAP ausente o disminuido

Fuente: (1)

- Anticuerpos antigangliósido.
- Cultivo de *Campilobacter jejuni*.
- Anticuerpos contra *C. Jejuni*, Citomegalovirus, EBV, HSV, HIV, *M. Pneumonie*.
- Química sanguínea.
- Cuadro hemático.
- VSG.
- Electrocardiograma.
- Test de función autonómica.

Tabla 57

ESCALA FUNCIONAL DE HUGES	
0	Paciente sano
1	Paciente con mínimos síntomas motores con capacidades manuales conservadas
2	Camina sin ayuda, pero capacidades manuales limitadas
3	Requiere ayuda para la de ambulación
4	Confinado a silla de ruedas o cama
5	Requiere ventilación mecánica



6	Muerte
---	--------

Fuente: (2)

Tabla 58

ESCALA DE FUERZA MUSCULAR	
0	No realiza ningún movimiento
1	Realiza movimiento, pero es incapaz de desplazar articulaciones
2	El movimiento desplaza articulaciones, pero no contra gravedad
3	Es capaz de realizar movimientos contra gravedad, pero no vence resistencia
4	Es capaz de vencer resistencia de leve a moderada
5	Fuerza normal esperada para el sexo y la edad del paciente

Fuente: (3)

Tratamiento

Tanto la inmunoglobulina y plasmaféresis son igual de efectivos, pero esta última ha caído en desuso por los efectos adversos y la necesidad de personal humano y tecnológico al momento del procedimiento.

Inmunoglobulina: Administrar inmunoglobulina intravenosa (Viales de 10ml/500mg, 50ml/2,5g; 100ml/5g; 200ml/10g) a dosis total de 2g/kg en infusión continua. Dividida en: 1 g/kg/día por 2 días ó 0.4 g/kg/día por 5 días. Se recomienda su administración dentro de los primeros 5 días de inicio de los síntomas, sin embargo, se puede considerar su aplicación hasta 4 semanas después de síntomas neuropáticos.

Plasmaferesis: cinco sesiones de plasmaféresis con recambios de 2 a 3 litros de plasma acorde al índice de masa corporal, en el transcurso de 2 semanas.

AINES y paracetamol son de primera elección para el manejo del

dolor asociado a Guillain Barre leve y moderado. Si la intensidad del dolor no cede con el uso de los mismos, se recomienda utilizar de acuerdo a la respuesta clínica:

- Gabapentina o carbamacepina.
- Gabapentina o carbamacepina con opióides por vía parenteral (buprenorfina o fentanilo); considerando que la dosis necesaria de opióides se reduce cuando se combina con anticonvulsivantes.

Medidas antiembólicas

Se recomienda el uso de medias elásticas de compresión (18-21 mmHg), durante el período de incapacidad para la deambulación voluntaria.

Se recomienda el uso profiláctico de enoxaparina subcutánea profiláctica (40 mg diarios), en el síndrome de Guillain Barre que no deambula, hasta que sea capaz de caminar de manera independiente.

Se recomienda realizar intubación endotraqueal y ventilación mecánica bajo sedación y analgesia temprana y programada en pacientes que presenten factores predictivos de falla ventilatoria:

1. Tiempo entre el inicio de los síntomas y la admisión menor a 7 días.
2. Incapacidad para toser.
3. Incapacidad para pararse.
4. Incapacidad para levantar los codos
5. Incapacidad para levantar la cabeza.
6. Aumento en las enzimas hepáticas séricas.
7. Capacidad vital forzada <20ml/kg.
8. Presión inspiratoria máxima < 30 cm H₂O.

9. Presión espiratoria máxima < 40 cm H₂O.
10. Reducción de más del 30% en la capacidad vital.

Datos que indican intubación inmediata:

- Capacidad vital forzada <15 ml/kg.
- Presión parcial de CO₂ en sangre > 48 mmHg.
- Presión parcial de O₂ en sangre < 56 mmHg.

Traqueostomía: se recomienda postergarla hasta las 2 primeras semanas de intubación, si no hay mejoría proceder a realizarla.

Se recomienda ingresar a la unidad de cuidados intensivos a pacientes con síndrome de Guillain Barré grave en los siguientes casos:

- Trastornos autonómicos mayores (fluctuaciones amplias de la tensión arterial y del pulso, arritmias, bloqueo cardíaco, edema pulmonar, íleo paralítico).
- Hipotensión precipitada por la plasmaféresis, o cuando se intenta realizar plasmaféresis en pacientes inestables.
- Sepsis o neumonía.
- Cuadro clínico de rápida instalación.
- Pacientes con ventilación mecánica o evidencia de necesidad de apoyo mecánico en corto plazo.

BIBLIOGRAFÍA

GUILLAIN BARRE



1. Asbury A, Cornblath D. Assessment of current diagnostic criteria for guillain barré syndrome. *Ann neurol.* 1990; 27(suppl): p. s21–24.
2. Seneviratne U. Guillain-Barré syndrome. *Postgrad Med J.* 2000; 76.
3. Asbury A, Arnason B, Adams R. The inflammatory lesion in idiopathic polyneuritis. Its role in pathogenesis. *Medicine (baltimore).* 1969; 48: p. 173-215.
4. Pritchard J, Hughes R. Guillain-Barré syndrome. *Lancet.* 2004; 363(9427): p. 2186-8.
5. Acosta M, Cañizá M, Romano M, Mateo A. Síndrome de guillain barré. *Revista de posgrado de la via cátedra de medicina.* 2007; 16(2): p. 15-18.
6. Austin J. Recurrent polyneuropathies and their corticosteroid treatment; with five-year observations of a placebo-controlled case treated with corticotrophin, cortisone, and prednisone. *Brain.* 1958; 81: p. 157-92.
7. Charram B, Hachimi A, Benslama A, Motaouakkil S. Intravenous immunoglobulin vs. Plasma exchange in treatment of mechanically ventilated adults with guillain barré syndrome. *An african medical journal.* 2014; 18:35.
8. Créange A. Guillain-barré syndrome: 100 years on. *Rev neurol (paris).* 2016; 172(12).

CAPÍTULO XXX

CRISIS MIASTENICA



CRISIS MIASTENICA

***A.J. Muzzio Galán, M.D. Delgado Cruz,
F.B. Zurita Rosero, R.P. Moncada Godoy, W.E. Perero Rodriguez.***

La miastenia gravis (MG) es una enfermedad autoinmune, caracterizada por fatiga y debilidad muscular localizada o generalizada, a predominio proximal y de curso fluctuante; los síntomas provienen del bloqueo post-sináptico de la transmisión neuromuscular por anticuerpos contra los receptores de acetilcolina y otras proteínas de la membrana post-sináptica.

Criterios diagnósticos:

A. Signos y síntomas característicos

Uno o más de los siguientes:

1. Diplopía, ptosis, disartria, debilidad en la masticación, dificultad en la deglución, debilidad muscular con los reflejos tendinosos profundos preservados, y, menos comúnmente, debilidad en la extensión y flexión del cuello, y debilidad de los músculos del tronco.
2. Debilidad incrementada durante el ejercicio y uso repetitivo con al menos recuperación parcial de la fuerza después de períodos de reposo.
3. Mejoría sustancial en la fuerza seguida de la administración de drogas anticolinesterasa (edrofonio (Tensilón®) y neostigmina).



Y uno o más de los siguientes:

B. EMG y estimulación repetitiva de un nervio periférico: En la miastenia gravis la estimulación repetitiva a una frecuencia de 2 por segundo, muestra una característica respuesta descendente el cuál es revertido por edrofonio o neostigmina. Los estudios de fibras únicas muestran aumento del jitter o intervalo interpotencial entre fibras musculares que pertenecen a una misma unidad motora.

C. Anticuerpos para receptores de Acetilcolina

Factores precipitantes:

- Infecciones
- Farmacos:
 - o Contraindicados: D-penicilamina
 - o Con precaución: Telitromicina
 - o Exacerban la debilidad muscular:
 - Curare y drogas relacionadas.
 - Toxina botulínica.
 - Aminoglucosidos.
 - Macrolidos.
 - Fluoroquinolonas.
 - Cloroquina.
 - Antiarrítmicos clase 1.
 - Interferon alfa.
 - Antoconvulsivantes: fenitoina, carbamazepina.
 - Sales de magnesio.
 - Betabloqueadores.
 - Bloqueantes de canales de calcio.
 - Litio.
 - Agentes de contraste yodado, anestésicos locales.
 - Estatinas.

Tabla 59

CLASIFICACIÓN CLÍNICA (MODIFICADA) DE GRAVEDAD DE LA MIASTENIA GRAVIS
Clasificación Osserman's
1. Enfermedad localizada no progresiva (miastenia ocular)
2. Enfermedad generalizada de presentación gradual (involucra mas de un grupo de músculos estriados, esqueléticos y bulbar)
3. Enfermedad generalizada aguda fulminante con involucro bulbar grave
4. enfermedad grave tardía (usualmente se desarrolla 2 años o más después de los síntomas en la categoría 1 o 2)
5. Atrofia muscular (no debido a desuso) en enfermedad generalizada tardía, restringida a músculos esqueléticos y usualmente relacionada con la duración de la enfermedad y severidad clínica (miopatía miasténica)
Clasificación de la Fundación de América
Clase I Miastenia ocular
Clase II Debilidad leve de músculos no oculares
Clase III Debilidad moderada de músculos no oculares
Clase IV Debilidad grave de músculos no oculares
Clase V Requiere intubación, con o sin ventilación mecánica
Clases II – IV se dividen en subgrupos: a) predomina debilidad de músculos de tronco y extremidades y b) predomina debilidad bulbar. La gravedad en la debilidad de los músculos oculares no afecta la clasificación o estadio.

Fuente: (1)

Tratamiento: (2)

- Posición semifowler
- Asistencia vía respiratoria o ventilación asistida según la necesidad: incluye fisioterapia, broncodilatadores, aspiración de secreciones, soporte ventilatorio no invasivo o invasivo si el caso lo requiere
- Iniciar soporte nutricional por vía enteral dentro de las 24-48 horas, si el paciente se encuentra hemodinámicamente estable a régimen 25-30Kcal/Kg/día, ingesta proteica 1-1,8g/Kg/día más fórmulas con bajo contenido de carbohidratos, enriquecida en ácidos grasos omega 3 y antioxidantes. Es



recomendable administrar la dieta por sonda nasogástrica, pues la motilidad gastrointestinal está alterada en el 50% de pacientes críticos, lo que incrementa el riesgo de broncoaspiración.

- Vigilancia de la glucemia cada cuatro a seis horas, manteniendo cifras entre 100 y 150 mg/dl.
- Suspender anticolinesterasas y otros fármacos que exacerbaban la enfermedad
- Identificar y tratar las causas desencadenantes, sobre todo infecciones e iniciar tratamiento antibiótico empírico según órgano afecto.
- Monitoreo cardiovascular continuo
- Profilaxis para trombosis venosa profunda
- La inmunoglobulina intravenosa (Viales de 10ml/500mg, 50ml/2,5g; 100ml/5g; 200ml/10g); es el tratamiento de elección en el manejo de las crisis miasténicas y previa a la timectomía. Se recomienda el uso de inmunoglobulina intravenosa a dosis de 0,5 g/kg durante 5 días o 2g/kg divididos en 2 a 4 días. La respuesta clínica ocurre en 70% de los casos, se observa desde el segundo día de tratamiento y persiste durante dos meses
- Se recomienda administrar previo al uso de inmunoglobulina intravenosa paracetamol 500 mg y difenhidramina 50 mg vía oral.
- En la plasmaferesis suele administrarse cinco recambios (3 a 4 litros por recambio) durante un régimen alternativo de 10 días. La respuesta clínica se observa antes de 48 horas y se mantiene durante unas semanas. Hasta 70% de los pacientes responde favorablemente y los individuos con anticuerpos tipo MuSK muestran muy buena evolución
- El recambio plasmático es un tratamiento de primera línea en el manejo del paciente con exacerbación y en preparación para timectomía. Requiere emplearse como terapia adjunta a inmunosupresores

- Los corticoides no forman parte del tratamiento de primera línea en crisis miasténica, pues pueden agravar la enfermedad, solo pueden ser administrados si el paciente responde favorablemente al tratamiento con inmunoglobulina o plasmaféresis y a permanecido bajo ventilación mecánica después de 2 semanas de tratamiento a dosis de 1mg/Kg/día.
- El uso de inmunosupresores, particularmente azatioprina + prednisona, en pacientes con antecedente de crisis miasténica, disminuye el número de ingresos a terapia intensiva y el desarrollo de crisis miasténica recurrente. Inicialmente se administra corticoides por un periodo de 3-9 meses, posteriormente se reduce la dosis y se añade ahorradores de corticoides, siendo la azatioprina la más utilizada.

Azatioprina tableta 50mg; dosis 2-3mg/kg/día.

Micofenolato 2-2,5g/día dividido en 2 dosis.

Timectomía: si se asocia a timoma o en los casos de: a) pacientes con miastenia gravis generalizada, de entre 15 y 60 años de edad, b) pacientes estables con miastenia gravis moderada a grave, c) pacientes con enfermedad ocular resistente, d) pacientes > 60 años de edad que no responden al tratamiento médico y tienen contraindicaciones para la terapia con esteroides.

BIBLIOGRAFÍA

CRISIS MIASTENICA



1. Chaudhuri A, Behan P. Myasthenic crisis. QJM. 2009; 102: p. 97-107.
2. Godoy D, Mello L, Masotti L, Di Napoli M. The myasthenic patient in crisis: an update of the management in Neurointensive Care Unit. Arq Neuropsiquiatr. 2013; 71: p. 627-639.
3. Pascuzzi R. The history of myasthenia gravis. Neurol Clin. 1994; 12: p. 231-242.
4. Jani-Acsadi A, Lisak R. Myasthenic crisis: guidelines for prevention and treatment. J Neurol Sci. 2007; 26: p. 127-133.
5. Lacomis D. Myasthenic crisis. Neurocrit Care. 2005; 3: p. 1-6.
6. Meyer A, Levy Y. Geoepidemiology of myasthenia gravis. Autoimmun Rev. 2010; 9: p. 383-386.
7. Wendell L, Levine J. Myasthenic crisis. Neurohospitalist. 2011; 1: p. 16-22.
8. Thomas C, Mayer S, Gungor Y, Swarup R, et al. Myasthenic crisis: clinical features, mortality, complications, and risk factors for prolonged intubation. Neurology. 1997; 48: p. 1253-1260.
9. Cohen M, Younger D. Aspects of the natural history of myasthenia gravis: crisis and death. Ann N Y Acad Sci. 1981; 377: p. 670-677.
10. Thanvi B, Lo T. Update on myasthenia gravis. Postgrad Med J. 2004; 80: p. 690-700.
11. Cherian A, Baheti N, Lype T. Electrophysiological study in neuromuscular junction disorders. Ann Indian Acad Neurol. 2013; 16: p. 34-41.

12. Browning J, Wallace M, Chana J, Booth J. Bedside testing for myasthenia gravis: the ice-test. *BMJ Case Rep.* 2010.
13. Rezania K, Goldenberg F, White S. Neuromuscular disorders and acute respiratory failure: diagnosis and management. *Neurol Clin.* 2012; 30: p. 161-185.
14. Yuki N, Hartung H. Guillain-Barré syndrome. *N Engl J Med.* 2012; 366: p. 2294-2304.
15. Barnett C, Katzberg H, Nabavi M, Brill V. The quantitative myasthenia gravis score: comparison with clinical, electrophysiological, and laboratory markers. *J Clin Neuromusc Dis.* 2012; 13: p. 201-205.
16. Burns T, Conaway M, Sanders D. The MG Composite. A valid and reliable outcome measure for myasthenia gravis. *Neurology.* 2010;: p. 1434-1440.
17. Kim J, Park K, Richman D. Treatment of myasthenia gravis based on its immunopathogenesis. *J Clin Neurol.* 2011; 7: p. 173-183.

CAPÍTULO XXXI

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA



HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

***L.J. Zúñiga Fariño, D.J. Álvarez Sagubay,
C. Pino Matailo, J.L. León García.***

La hemorragia subaracnoidea es una extravasación de sangre en el espacio subaracnoideo o leptomenigeo. Es el subtipo de ictus menos frecuente, pero es el que cualitativamente mayor morbimortalidad produce. La HSA representa 5% de los ictus. La causa más frecuente de hemorragia subaracnoidea es el traumatismo craneoencefálico. La hemorragia subaracnoidea primaria espontánea es con mayor frecuencia causada por ruptura de una aneurisma cerberal, como otras causas, tales como, malformaciones vasculares, tumores cerebrales, alteraciones de la pared vascular, así como alteraciones de la coagulación.

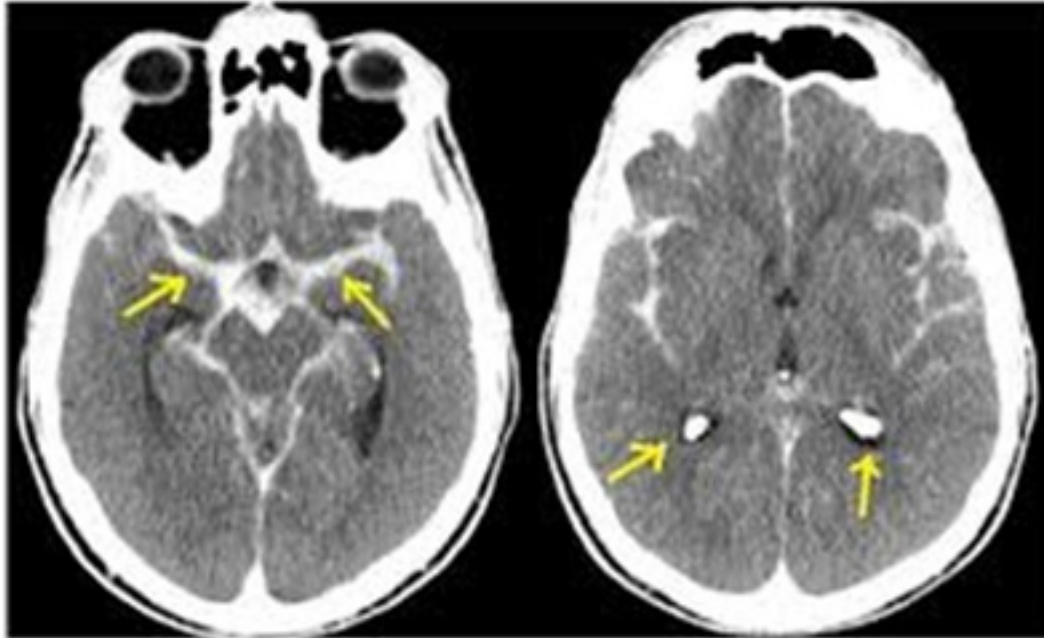
Los principales factores de riesgo modificables siguen siendo la hipertensión arterial (HTA), que duplica el riesgo para la presión arterial sistólica (PAS) > 130mm Hg y lo triplica para PAS > 170mm Hg, el tabaco y el alcohol. Otros factores de riesgo como el ejercicio físico intenso. Por otro lado, la diabetes mellitus se relaciona solo con el subtipo de HSA perimesencefálica. Los principales FRV no modificables son el antecedente familiar de primer grado, que multiplica hasta 4 veces la incidencia, y las enfermedades del tejido conjuntivo: poliquistosis renal, síndrome de Ehlers-Danlos tipo IV, telangiectasia hemorrágica hereditaria, pseudoxantoma elástico, neoplasia endocrina múltiple tipo 1 y neurofibromatosis tipo 1.

Manifestaciones clínicas

- Cefalea intensa de comienzo súbito es la más común
- Pérdida de conciencia
- Náuseas o vómitos
- Focalidad motora

- Crisis comiciales

Imagen 51



Fuente: <https://fundamentosclinicos.com/content/tc-y-rm-cerebral>

Diagnóstico de Hemorragia Subaracnoidea:

- El estudio diagnóstico de elección es la TC sin contraste, más accesible que la RM, algunas de cuyas secuencias son igualmente sensibles. La rentabilidad disminuye con el paso de los días, de forma que en los 5 primeros, la TC puede tener una alta sensibilidad, para decrecer paulatinamente.
- Si la TC es negativa y la sospecha clínica persiste se aconseja la práctica de una punción lumbar, dejando transcurrir unas horas desde el inicio. La presencia de hematíes y/o de xantocromía confirma el diagnóstico. Pasadas 3 semanas tanto la neuroimagen como el LCR suelen ser ya normales.
- El estudio de elección para identificar la fuente de sangrado es la RM, y la angiografía si se sospecha un aneurisma. La

angio-RM y la angio-TC son muy sensibles para aneurismas de los vasos del polígono de Willis mayores de 5mm de diámetro. Si un primer estudio angiográfico es negativo se recomienda repetirlo en unas 2 semanas, salvo en la HSA perimesencefálica.

- Los estudios sonográficos son útiles para el diagnóstico y seguimiento del vasoespasmio.
- Se recomienda el cribado en aquellas personas con al menos 2 familiares con aneurismas, desde los 18 a los 80 años, con una angio-RM cada 7 años.

Tabla 60

ESCALA DE HUNT Y HESS	
Grado I	Ausencia de síntomas, cefalea leve o rigidez de nuca
Grado II	Cefalea moderada a severa, rigidez de nuca, paresia de pares craneales
Grado III	Obnubilación, confusión, leve déficit motor
Grado IV	Estupor, hemiparesia moderada a severa, rigidez de descerebración temprana o trastornos neurovegetativos
Grado V	Coma, rigidez de descerebración

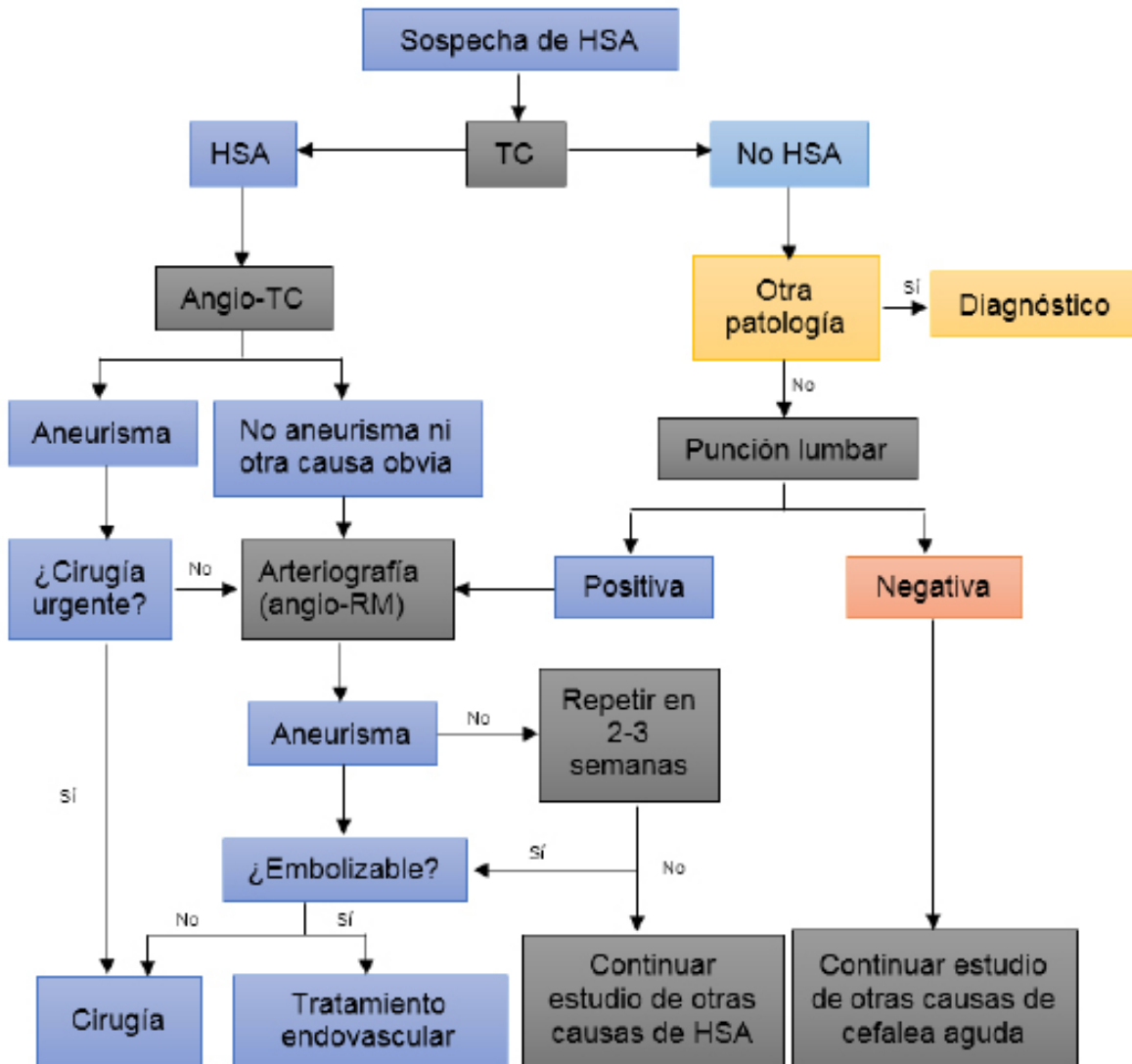
Fuente: (1)

Tabla 61

ESCALA DE FISHER DE HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA	
Grado I	No hay hemorragia detectable en TC
Grado II	Hemorragia subaracnoidea difusa, sin coágulos localizados y capa vertical < 1 mm
Grado III	Hemorragia subaracnoidea con coágulos localizados o capa vertical > 1 mm
Grado IV	Hemorragia intraparenquimatosa o intraventricular, en ausencia de hemorragia subaracnoidea con coágulos localizados o capa vertical ≥ 1 mm

Fuente: (1)

Figura 16



Fuente: (1)

Tratamiento

Resangrado

Es una complicación muy grave que conlleva entre un 50-70% de mortalidad, por lo que lo primordial en un paciente que se presenta con una HSA, una vez esté estabilizado, es evitar la posibilidad

del resangrado del aneurisma roto. El período de mayor riesgo para el resangrado es el de las primeras 24 h tras el episodio y se produce en el 4% de los pacientes. En los 14 días siguientes el riesgo acumulado de resangrado se mantiene en torno al 15-25%, para posteriormente disminuir al 0,5%/ cada día durante los días 15 al 30.

- Se recomienda realizar el tratamiento de exclusión de aneurisma de la circulación en la fase precoz tras su rotura
- Reposo, tratamiento analgésico o el tratamiento antihipertensivo son útiles como medidas coadyuvantes.
- Los antifibrinolíticos, utilizados precozmente y por un período corto de tratamiento, pueden ser una opción terapéutica a tener en cuenta para prevenir el resangrado, en aquellos pacientes en los que se va a demorar el tratamiento del aneurisma y que no presenten mayor riesgo de vasoespasmo.

Prevención del vasoespasmo

Se recomienda el tratamiento con nimodipino, iniciado precozmente, ya sea por vía oral o intravenosa

Dosis: Nimodipino 60 mg cada 4 horas por vía oral o por sonda nasogástrica por un período de 21 días. La administración intravenosa se asocia a mayor riesgo de hipotensión, por lo cual, su uso no se recomienda.

Tratamiento del vasoespasmo

- Esta complicación aparece por lo general entre los días 4 y 12, habiéndose dado casos de vasoespasmo hasta varias semanas después del sangrado inicial o de inicio más precoz a partir de las primeras 48 h.

- En los pacientes con vasoespasmio establecido se recomienda el tratamiento precoz del aneurisma.
- Mantener normovolemia, mediante soluciones cristaloides.
- El empleo de la terapia basada en hipertensión arterial, con o sin hipervolemia, puede ser considerada una opción alternativa terapéutica en el vasoespasmio establecido
- En caso de vasoespasmio resistente, o en aquellos pacientes en los que el aumento de la volemia y de la presión arterial cause efectos secundarios sistémicos, se puede recurrir el intervencionismo neurovascular
- En el síndrome perdedor de sal, el empleo de hidrocortisona y fludrocortisona se considera una alternativa para prevenir y corregir la hiponatremia.

Complicaciones neurológicas

- En la hidrocefalia sintomática aguda, la ventriculostomía puede ser beneficiosa.
- La profilaxis de anticomiciales no está indicada como tratamiento generalizable a todos los pacientes con HSA, pero puede ser considerada, en el período posthemorrágico precoz.

BIBLIOGRAFÍA

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA



MAWIL

Publicaciones Impresas
y Digitales

1. Vivancos J, Gilo J. Guía de actuación clínica en la hemorragia subaracnoidea. Sistemática diagnóstica y tratamiento. Neurología. 2014; 29(6): p. 353-370.
2. Taylor T, Davis P, Torner J, Holmes J, Meyer J, Jacobson M. Life-time cost of stroke in the United States. Stroke. 1996; 9.
3. Lagares A, Gómez P. Hemorragia subaracnoidea aneurismática: guía de tratamiento del Grupo de patología vascular de la Sociedad Española de Neurocirugía. 2011; 22.
4. Asbury A, Cornblath D. Assessment of current diagnostic criteria for guillain barré syndrome. Ann neurol. 1990; 27(suppl): p. s21–24.
5. Brin J, Correa R, Gómez L, J MR, Rubin J. Síndrome de Guillain Barré : epidemiología, diagnóstico y manejo en niños hospital del niño. Panamá: Hospital Del Niño; 2006.
6. Burns T. Guillain Barré Syndrome. Semin Neurol. 2008; 28.
7. Devos D, Magot A, Perrier-Boeswillwald J, Fayet G, Leclair-Visonneau L, Ollivier Y. Guillain Barré syndrome during childhood: particular clinical and electrophysiological features. Muscle Nerve. 2013 Aug; 48(2).
8. Fokke C, Van Den Berg B, Drenthen J, Walgaard C. Diagnosis of Guillain Barré syndrome and validation of Brighton criteria. Brain. 2014; 137: p. 33-43.
9. Hughes R, Swan A, Van Doorn P. Intravenous immunoglobulin for Guillain Barré syndrome. Cochrane Database Syst Rev. 2014; 19.
10. Hughes R, Wijdicks F, Benson E, Cornblath D, Hahn A, Meytha-

ler J, et al. Supportive care for patients with Guillain Barré Syndrome. Arch Neurol. 2005; 62: p. 1194-1198.

11. Koga M, Gilbert M, Li J, Koike S, Takahashi M, Furukawa K, et al. Antecedent infections in Fisher syndrome: a common pathogenesis of molecular mimicry. Neurology. 2005; 64(9): p. 1605-11.

12. Korinthenberg R, Schessl J, Kirschner J. Clinical presentation and course of Childhood Guillain Barré syndrome: a prospective multicenter study. Neuropediatrics. 2007; 38: p. 10-17.

13 Raphaël J, Chevret S, Hughes R, Annane D. Tratamiento con plasmaféresis para el síndrome de Guillain Barré (Revisión Cochrane traducida). Segunda ed.: Biblioteca Cochrane Plus; 2008.

CAPÍTULO XXXII

INFARTO CEREBRAL AGUDO



INFARTO CEREBRAL AGUDO

***F.B. Zurita Rosero, L.X. Quiroz Moncerrad,
A.G. Yugcha Carpio, D.J. Álvarez Sagubay.***

Es una urgencia neurológica, debido que los mecanismos lesionales que se desencadenan una vez ocurrida la isquemia o la hemorragia cerebral progresan rápidamente y es corto el período durante el que los tratamientos aplicados pueden tener eficacia. Según la naturaleza la lesión encefálica se distinguen dos grandes tipos de ictus: isquémico (85%) y hemorrágico (15%). El primero debido a la falta de aporte sanguíneo en una zona del parénquima cerebral determinada; y el segundo a la rotura de un vaso sanguíneo con extravasación de sangre fuera del flujo vascular.

Isquemia cerebral focal. Es un déficit focal encefálico que tiene aparición como consecuencia de una alteración circulatoria en un territorio del parénquima cerebral. La alteración puede ser cuantitativa: por la cantidad de sangre que se aporta al encéfalo (trombosis, embolia, bajo gasto cardíaco); o cualitativa: calidad de sangre (anemia, trombocitopenia, policitemia). Se divide en:

1. Ataque isquémico transitorio (AIT). Son ictus que se manifiestan como breves episodios de disfunción neurológica focal o retiniana, que duran menos de 24 horas y se produce como consecuencia del déficit de aporte sanguíneo en el territorio irrigado por un sistema vascular cerebral

2. Ictus isquémico. Está ocasionado por la alteración cualitativa o cuantitativa del aporte circulatorio a un territorio encefálico, lo cual produce un déficit neurológico durante más de 24 horas y, consecuentemente, indica la presencia de una necrosis tisular. Deben distinguirse en progresivo y estable

a. Infarto cerebral progresivo: es aquel cuyas manifestacio-

nes iniciales evolucionan hacia el empeoramiento; ya sea por acentuación o por agregación de nueva sintomatología y signos. Tiene lugar después de la primera hora y no más tarde de 72 hs de inicio de los síntomas. Implica un peor pronóstico

b. Infarto cerebral estable: Cuando no hay modificaciones de la sintomatología al menos durante 24 horas en el sistema carotídeo y 72 horas en el sistema vertebrobasilar.

Clasificación etiológica del ictus isquémico

Se clasifican en:

Infarto aterotrombótico. Aterosclerosis de arteria grande. Infarto generalmente de tamaño medio o grande, cortical o subcortical y localización carotídea o vertebrobasilar, en el que se cumple alguno de los dos criterios siguientes:

- Aterosclerosis con estenosis: estenosis 50% del diámetro luminal u oclusión de la arteria extracraneal correspondiente o de la arteria intracraneal de gran calibre (cerebral media, cerebral posterior o troncobasilar), en ausencia de otra etiología.
- Aterosclerosis sin estenosis: presencia de placas o de estenosis menor de 50%, en la arteria cerebral media, cerebral posterior o basilar

Infarto cardio-embólico: Este tipo de infarto es de tamaño medio o grande y se localiza habitualmente cortical, en el que se evidencia en ausencia de otra etiología. Patologías cardíacas embolígenas predisponen a este tipo de infarto: un trombo o tumor intracardíaco, estenosis mitral reumática, prótesis aórtica o mitral, endocarditis, fibrilación auricular, enfermedad del nodo sinusal, entre otras.



Infarto lacunar: infarto de pequeño tamaño (<1.5 cm de diámetro) en el territorio de una arteria perforante cerebral, que clínicamente ocasiona un síndrome lacunar (hemiparesia motora pura, síndrome sensitivo puro, síndrome sensitivo motriz, hemiparesia atáxica y disartria).

Infarto cerebral de causa rara: pequeño tamaño, mediano o grande, localización cortical o subcortical en territorio carotideo o vertebrobasilar cuando ya se han descartado el resto de los orígenes

Infarto cerebral de origen indeterminado. Incluyen los infartos de tamaño medio o grande, de localización cortical o subcortical, en el territorio carotideo o vertebrobasilar, en el cual han sido descartado ya las otras causas de isquemia.

Diagnóstico clínico del ICTUS

- Pérdida de fuerza repentina en extremidad, en especial si es en un sólo lado del cuerpo.
- Confusión repentina o problemas en el habla o la comprensión de lo que dicen.
- Pérdida repentina de visión en uno o en ambos ojos.
- Dificultad repentina para caminar, mareos o pérdida del equilibrio o coordinación.
- Cefalea.
- Disfagia.
- Trastornos en la sensibilidad: “hormigueo” de cara, brazo o pierna de un lado del cuerpo.

Exploración física

Valorar los aspectos de atención urgente del paciente grave CBA, y corregir los problemas potenciales:

- C: Circulación
- B: Ventilación

- A: Vía aérea

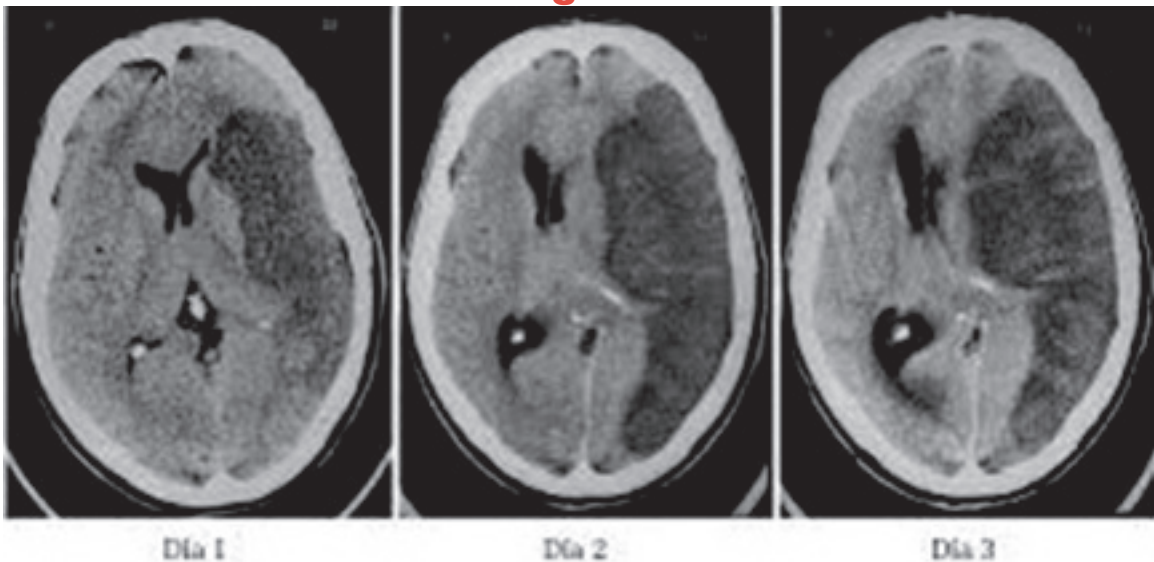
Búsqueda de soplos carotídeos o cardíacos, arritmias cardíacas que den pistas de la etiología del infarto cerebral.

Signos de alteración neurológica focal según el territorio vascular afectado:

A) Territorio carotídeo:

- Alteraciones motoras: paresia o parálisis de un hemicuerpo
- Alteraciones sensitivas: parestesias o disminución de la sensibilidad de un lado del cuerpo.
- Trastornos del lenguaje: disartria o afasia
- Alteraciones visuales: amaurosis unilateral o hemianopsia homónima.

Imagen 52

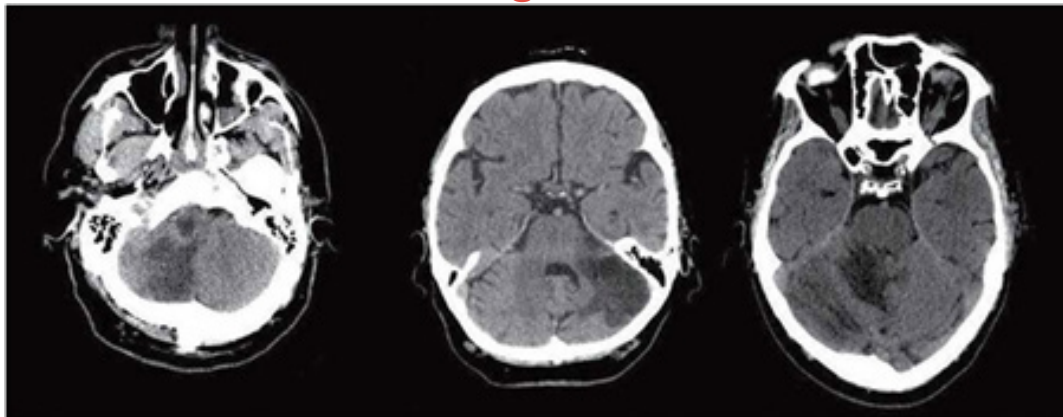


Fuente: <https://es.slideshare.net/wilderzuniga/acv-final-40429663>

B) Territorio vértebro – basilar:

- a. Alteraciones motoras: hemiparesia, tetraparesia o síndromes alternos (afección de nervios craneales de un lado y de la sensibilidad o fuerza del hemicuerpo contralateral).
- b. Alteraciones sensitivas: disminución de la sensibilidad o parestesias afectando a uno o ambos lados del cuerpo
- c. Trastornos visuales: ceguera bilateral transitoria o no, hemianopsia homónima.
- d. Trastornos del equilibrio: inestabilidad o ataxia.
- e. Diplopía, disartria, disfagia o vértigo: suelen presentarse en asociación con los anteriores.

Imagen 53



PICA: arteria cerebelosa posteroinferior; AICA: arteria cerebelosa anteroinferior; ACS: arteria cerebelosa superior

Fuente: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0213485312000102>

Cuidados generales y cerebro protección no farmacológica

Manejo dentro de los límites normales de: presión arterial, glucemia, la gasometría, la temperatura, así, como la prevención y detección precoz de las complicaciones; mejorando la morbimortalidad.



Mantener una buena función ventilatoria es una de las prioridades, en el manejo agudo de estos pacientes; cuando existe compromiso de la función respiratoria es necesaria la intubación endotraqueal y ventilación mecánica. La hipoxemia por obstrucción parcial de la vía aérea, neumonía o hipoventilación aumenta el área lesionada y así empeorar el pronóstico.

Manejo de la presión arterial: La hipertensión arterial es muy frecuente en la fase aguda de un ictus. En fase aguda del ictus el uso de antihipertensivos debe ser cauteloso, ya que al estar deteriorados los mecanismos de la autorregulación cerebral en la zona isquémica el descenso de la presión de perfusión puede comprometer el flujo sanguíneo cerebral regional en el área de penumbra, agravando la isquemia y deteriorando relación el estado neurológico. Las cifras de tensión arterial más favorables entre 110-180/70-105. Es por ello que solo se recomienda tratar si la tensión arterial sistólica es mayor de 185 o la diastólica mayor de 105 mmhg.

Una vez pasada la fase aguda, se debe iniciar el tratamiento de la hipertensión arterial como medida de prevención secundaria.

Control de la temperatura: La hipertermia tiene un efecto negativo sobre el pronóstico del infarto cerebral, de tal manera que por encima de 37,5°C se aumenta la probabilidad de progresión y de muerte.

Control de la glucemia: La hiperglucemia en fase aguda, pero también la hiperglucemia >55 persistente en las primeras 48 horas tras un ictus, empeoran el pronóstico funcional y la mortalidad. Se asocia a progresión del infarto, disminuye la efectividad de la trombólisis y riesgo de hemorragia tras la misma. Se recomienda evitar la administración de sueros glucosados en las primeras 24-48 horas, salvo en pacientes diabéticos en los que es más fácil que ocurra hipoglucemia, especialmente si estaban previamente en tratamiento con antidiabéticos orales y mantener la glicemia por debajo de 155 mg/dl. Además tratar la hipoglucemia mediante sueros glucosados.

Balance hídrico y nutricional: La desnutrición tras el ictus facilita las complicaciones. Los pacientes pueden tener serias interferencias por la presencia de disfagia o disminución del nivel de conciencia. Si estas condiciones persisten más de 48 a 72 horas debe iniciarse nutrición enteral por sonda nasogástrica

Fisioterapia en fase aguda: La movilización precoz reduce la incidencia de otras complicaciones tales como úlceras de decúbito, contracturas, parálisis de presión entre otros.

Prevención y tratamiento de las complicaciones neurológicas. Craniectomía descompresiva.

Tabla 62

CRANIECTOMÍA DESCOMPRESIVA EN EL INFARTO MALIGNO DE LA ARTERIA CEREBRAL MEDIA
Indicaciones
Edad \leq 60 años. Inicio de los síntomas \leq 48 horas. Signos clínicos, radiológicos y neurosonológicos de infarto extenso de ACM o de infarto carotideo (TACI). <ul style="list-style-type: none"> • NIHSS $>$ 15 al ingreso. • Deterioro de la situación neurológica respecto al ingreso (\geq 4p en la NIHSS) y/o del nivel de conciencia (\geq 1p en el ítem 1a de la NIHSS), habiendo descartado otras causas no neurológicas. • Volumen de infarto \geq 145 cm³ en RM de difusión o bien: • Signos en TC de afectación de \geq 50% del territorio de ACM, especialmente si existe efecto de masa. • Incremento del efecto de masa respecto a TC basal. • Datos neurosonológicos o angiográficos de oclusión carotídea o del segmento M1 de la ACM. Situación hemodinámica estable. Firma de consentimiento informado por parte del familiar o del representante.
Contraindicaciones o criterios de exclusión
Edad $>$ 60 años. Mala situación basal previa con puntuación en la escala Rankin $>$ 2. Deterioro neurológico atribuible a otras causas tratables. Enfermedades concomitantes graves y/o con mal pronóstico vital. Coagulopatías o riesgo elevado de sangrado.



Contraindicación para anestesia. Datos clínicos o radiológicos de herniación cerebral o muerte encefálica. Negativa del familiar o representante a otorgar el consentimiento. Deseo expreso del paciente en manifestaciones previas o testamento vital a no recibir cuidados que le permitan sobrevivir en situación de dependencia.
ACM: arteria cerebral media; NIHSS: Escala Neurológica del National Institute of Health; RM: resonancia magnética; TACI: infarto total de la circulación anterior; TC: tomografía computarizada.

Fuente: (1)

- En el caso de los infartos cerebelosos grandes que produzcan hidrocefalia obstructiva o sufrimiento de tronco cerebral, la craniectomía suboccipital es efectiva para el tratamiento de la hidrocefalia y la compresión del tronco cerebral.
- Las complicaciones más frecuentes son el edema, la hipertensión intracraneal, las crisis epilépticas y la conversión hemorrágica del infarto cerebral.
- El edema cerebral post-isquémico con hipertensión intracraneal puede conducir a la herniación cerebral
- Infarto maligno de la arteria cerebral media. - se designa a los infartos con evolución tórpida en este territorio. El cuadro clínico se caracteriza por signos clínicos de infarto total de circulación anterior, con deterioro del nivel de conciencia y hallazgos radiológicos de isquemia afectando a más del 50% del territorio de la ACM. La mortalidad incluso con el tratamiento médico agresivo es de 80%
- El tratamiento es preventivo y consiste en medidas generales tales como una moderada restricción de líquidos evitando soluciones hiposmolares (como las glucosadas al 5%), tratamiento de trastornos asociados que podrían empeorar el edema (hipoxia, hipercapnia, hipertermia, hipertensión arterial, retención urinaria, entres otras)
- Elevación de la cabecera de la cama a 30°, con el fin de mejorar el retorno venoso y disminuir la presión intracraneal (PIC).
- Los corticoides a dosis altas no disminuyen la mortalidad;

en cambio favorecen las infecciones y dificultan el control de la glucemia, por lo que no deben emplearse.

- Los agentes osmóticos (manitol 20% o glicerol 10%) pueden bajar la PIC, pero producen un efecto transitorio y no han demostrado eficacia en reducir la mortalidad o las secuelas, por lo que no se recomienda su uso rutinario en caso de edema cerebral en ictus agudo
- La hiperventilación tras intubación para producir un descenso de la presión parcial del dióxido de carbono arterial (PaCO₂) permite una reducir la presión intracraneal, pero por su efecto transitorio solo se utiliza como coadyuvante previo a la realización de craniectomía descompresiva.

Tabla 63

TRATAMIENTO TROMBOLÍTICO CON rtPA
Criterios de inclusión
Pacientes con ictus isquémico agudo de menos de 4,5 horas de evolución en los que no concorra alguno de los siguientes criterios de exclusión.
Criterios de exclusión
<ol style="list-style-type: none"> 1. Hemorragia intracraneal en TC. 2. Evolución de los síntomas > 4,5 horas o desconocimiento de la hora de inicio. 3. Síntomas menores o en mejoría franca antes del inicio de la infusión, 4. Ictus grave según criterios clínicos (NIHSS > 25) o de neuroimagen. 5. Síntomas sugestivos de hemorragia subaracnoidea aunque la TC sea normal. 6. Tratamiento con heparina en las 48 horas previas y TTPa elevado o con HBPM a dosis anticoagulantes en las 12 horas previas. 7. Ictus en los tres meses previos. 8. Contaje de plaquetas por debajo de 100.000. 9. Glucemia por debajo de 50 mg/dl o por encima de 400 mg/dl, que no se corrigen. 10. Presión arterial sistólica >185 mmHg, presión arterial diastólica >105 mmHg o necesidad de medidas agresivas para bajar la tensión arterial a estos límites. 11. Diátesis hemorrágica conocida.



12. Tratamiento con anticoagulantes orales. Puede considerarse tratamiento con rtPA si INR \leq 1,7.
13. Sangrado grave reciente o manifiesto.
14. Historia de hemorragia intracraneal.
15. Antecedentes de HSA por rotura aneurismática.
16. Historia de lesión del sistema nervioso central (aneurismas, neoplasias, cirugía intracraneal o espinal).
17. Retinopatía hemorrágica (p. ej, retinopatía diabética).
18. Antecedentes de masaje cardiaco, parto o punción en vaso sanguíneo no accesible en los 10 días previos.
19. Endocarditis bacteriana, pericarditis.
20. Pancreatitis aguda.
21. Enfermedad ulcerativa gastrointestinal documentada en los tres meses previos. Varices esofágicas. Malformaciones vasculares intestinales conocidas.
22. Neoplasias con aumento del riesgo de sangrado.
23. Enfermedad hepática severa (insuficiencia hepática, cirrosis, hipertensión portal, hepatitis activa).
24. Cirugía mayor o trauma significativo en los tres meses previos

Fuente: (1)

Tabla 64

PAUTAS DE ADMINISTRACIÓN DE rtPa
Se administrarán 0.9mg/kg, siendo la dosis máxima 90 mg; 10% de la dosis total se administra en bolo durante un minuto, el resto de la dosis se administra en infusión continua durante una hora.
Recomendaciones sobre manejo general y tratamientos concomitantes
Criterios de exclusión
No se administra heparina o anticoagulantes orales en las siguientes 24 horas porque pueden aumentar el riesgo de hemorragia cerebral. El paciente debe ser monitorizado, preferiblemente en una unidad de ictus. Se realizara una exploración neurológica cada 15 min durante la infusión, a las dos horas y a las 24 horas y en cualquier momento en que haya un deterioro. La infusión debe ser interrumpida si hay sospecha clínica de sangrado (cefalea intensa, vómitos, disminución del nivel de conciencia, empeoramiento del déficit) y se realizara TC craneal urgente. Evitar en lo posible o retrasar al máximo la colocación de sondas urinarias o nasogástricas y punciones arteriales. En el caso de sobredosificación suele producirse consumo de fibrinógeno y otros factores de coagulación. Generalmente es suficiente con esperar la regeneración fisiológica de estos



factores. Si se produce hemorragia seguir las recomendaciones para este caso. Si se produce una reacción anafiláctica suspender la infusión e iniciar las medidas oportunas.

Se monitorizará la tensión arterial cada 15min durante la infusión y la primera hora tras la misma, cada 30 min y durante las siguientes 6 horas y cada hora hasta completar un total de 24 horas. La frecuencia de los controles debe ser mayor si la TA > 180/105.

Control de la tensión arterial

La TA debe ser inferior a 185/105 antes de iniciar la infusión.

En caso de tensión arterial >185/105 en dos determinaciones separadas 5-10 min tratar según las recomendaciones vigentes. Si con estas medidas no baja la TA, no debe administrarse trombólisis. Si se produce la elevación una vez iniciada la infusión y no se consigue bajar, se debe interrumpir el tratamiento.

Fuente: (1)

BIBLIOGRAFÍA

INFARTO CEREBRAL AGUDO



1. Alonso de Lecinana M, Egido J, Casado I. Guía para el tratamiento del infarto cerebral agudo; 2014.
2. Alonso de Lecinana M, Gil Nunez A, Díez Tejedor E. Relevance of stroke code, stroke unit and stroke networks in organization of acute stroke care. The Madrid Acute Stroke Care Program. Cerebrovasc Dis. 2009; 27(suppl 1).
3. Zarza B, Alonso de Lecinana M, García-Barragán N, Díaz-Sánchez M, López-Sendón J, Cruz-Culebras A, et al. Influence of the experience and of out-of-hospital stroke code in thrombolytic treatment of acute stroke. Neurologia. Neurologia. 2008; 23.
4. Barinagarrementeria F, et al. Temas selectos en enfermedad vascular cerebral Góngora FByAA, editor.: Elsevier; 2012.
5. Alonso P. Introducción a las enfermedades cerebrovasculares. En: Enfermedades cerebrovasculares La Habana: Pro Salute; 1999.
6. Riubal León A. Tratamiento de la ECV en su fase aguda. In Enfermedades cerebrovasculares. La Habana: Pro Salute; 1999. p. 125-35.
7. Rivalta J, Martí Fábregas J. Aterosclerosis e isquemia cerebral. Un proceso sistémico. Rev Neurol. 1999; 28(10).

CAPÍTULO XXXIII

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO



MAWIL
Publicaciones Impresas
y Digitales

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

***D.J. Álvarez Sagubay, N.C. Sánchez Coronel,
 G.B. Véliz Dorado, G.G. García Cox.***

Es todo impacto recibido en la región craneal y facial. En más del 50% de pacientes con trauma craneoencefálico (TCE) grave la PIC se encuentra elevada y estos aumentos no controlados son la principal causa de muerte en más del 80% de los casos. Además, se deben controlar todos los mecanismos de lesión secundaria que puedan agravar la lesión inicial, siendo detectados precozmente o tratados mediante un manejo agresivo e intensivo de esta patología.

Tabla 65

CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES EN TCE SEGÚN SITIO Y TIPO DE LESIÓN
Lesiones de cuero cabelludo. Traumatismos cerrados. Traumatismos abiertos Lesiones de cráneo. Fracturas. Lineales, deprimidas, de la base Lesiones de meninges. Fístulas de LCR. Hernias cerebrales Lesiones de encéfalo <ul style="list-style-type: none"> a. Lesiones primarias focales <ul style="list-style-type: none"> • Contusión • Laceración. b. Lesiones primarias difusas <ul style="list-style-type: none"> • Conmoción cerebral • Lesión axonal difusa • Hemorragia subaracnoidea c. Lesiones secundarias <ul style="list-style-type: none"> • Lesión isquémica d. Hematomas intracraneanos <ul style="list-style-type: none"> • Hematomas extradurales • Hematomas subdurales • Agudos • Crónicos • Hematomas intracerebrales Heridas penetrantes. Lesiones vasculares <ul style="list-style-type: none"> a. Arteriales

<ul style="list-style-type: none">• Oclusiones• Pseudoaneurismas <p>b. Venosas</p> <p>c. Mixtas</p> <ul style="list-style-type: none">• Fístulas A-V <p>Lesiones de los nervios craneanos</p> <p>Edema cerebral</p> <p>Secuelas</p> <p>a. Precoces</p> <ul style="list-style-type: none">• Hernia cerebral• Infección <p>b. Tardías</p> <ul style="list-style-type: none">• Lesión isquémica• Infecciones• Convulsiones• Síndrome postconmocional• Cefalea• Hidrocefalia• Fístula de LCR

Fuente: (1)

Definiciones

- **Conmoción cerebral:** pérdida transitoria de la consciencia, con corto periodo de amnesia seguida de recuperación rápida y total, sin ningún signo neurológico focal. En la TAC no se evidencia lesión estructural.
- **Contusión cerebral:** se genera por golpe directo, los síntomas dependen de la localización y alcance de la lesión, generalmente es frontal y temporal debido a las irregularidades óseas de dichas regiones. Con frecuencia solo existe disminución del nivel de consciencia (mayor de 10 minutos), vomitos y cefalea transitoria. En la TAC aparecen en la zona lesionada múltiples lesiones puntiformes hiperdensas (sangre) con edema perilesional (hipodensidad).

Las principales lesiones que causan efecto de masa son:

- **Hematomas subdurales:** Forma más frecuente (20-40%) de TCE, se origina en el espacio entre las capas meníngeas de la duramadre y la aracnoides, por desgarramiento de venas pequeñas que unen la corteza cerebral y la duramadre suprayacente.
- **Hematomas epidurales:** Secundarios a lesión de arteria meníngea media. Relacionado en la clínica a un intervalo lúcido, por un periodo de consciencia, entre una concusión breve por el golpe inicial a la cabeza y deterioro neurológico de minutos a horas después de la lesión.
- **Hematomas intracerebrales:** Se presentan en cualquier región del parénquima cerebral, pero son más comunes en regiones subfrontal y temporal anterior, nivel de la base del encéfalo. Las contusiones y hematomas inicialmente pequeñas pueden crecer de manera progresiva y generar un rápido deterioro neurológico.
- **Lesión axonal difusa (LAD):** Se trata de ruptura de fibras nerviosas por acción mecánica, la lesión suele acompañarse de pequeñas hemorragias. Se afectan fibras preferentemente de la sustancia blanca en extensión variable. El cabo distal de las fibras rotas sufre una degeneración walleriana. El mecanismo lesional consiste en movimientos bruscos de aceleración o desaceleración que produce una tracción de los axones.

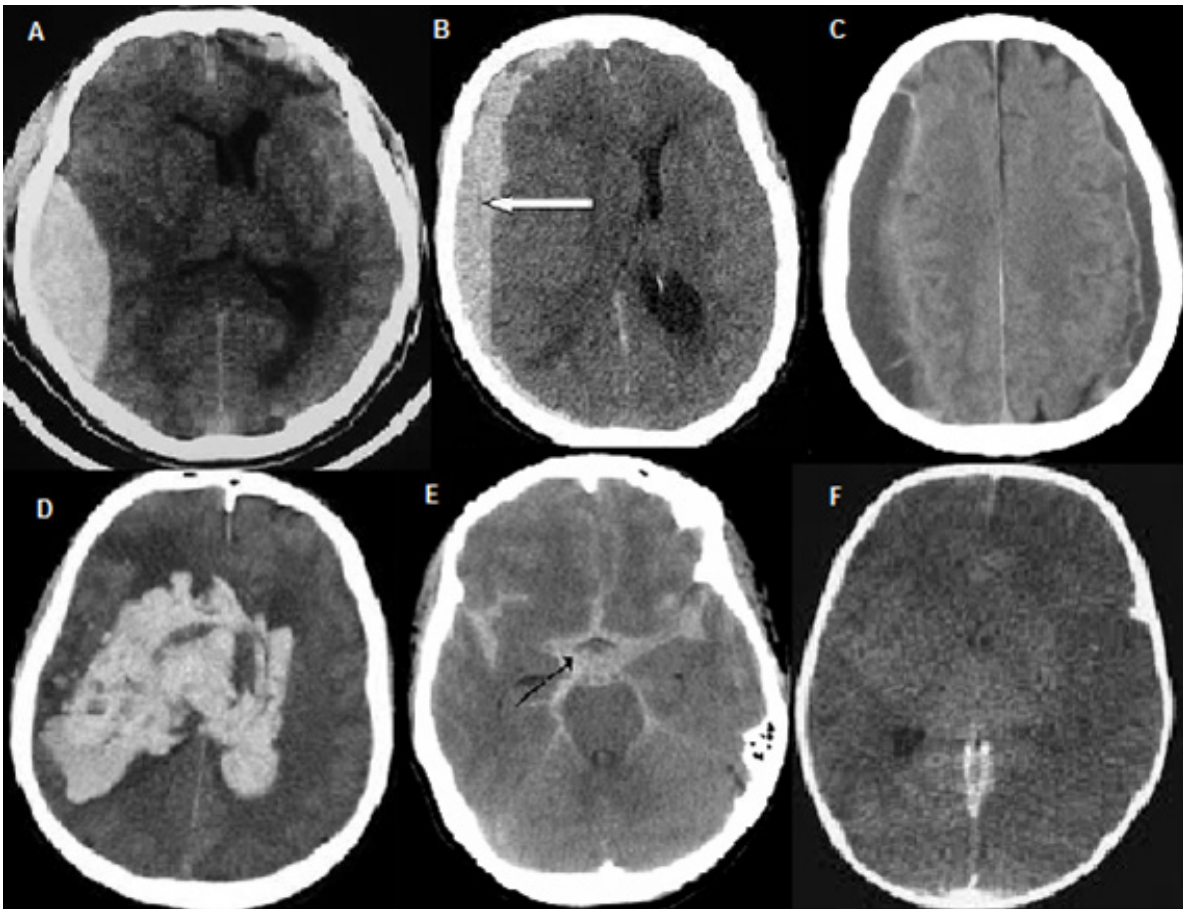
Las principales lesiones que NO causan efecto de masa son:

- **Hemorragia subaracnoidea:** Es común después del trauma, se disemina de manera difusa y no causa efecto de masa, pero si es secundaria a rotura aneurismática puede predisponer a vasoespasmos cerebrales y posterior infarto extenso.
- **Lesiones encefálicas secundarias:** son posteriores a la

lesión inicial y son responsables de la progresión del daño neurológico, cuando no se tratan ni previenen, se clasifican en:

- **A) Sistémicas:** Hipoxia, hipotensión, anemia, hiper o hipotermia, hiper o hipoglucemia, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica
- **B) Intracraneales:** Hipertensión endocraneana, herniación, edema cerebral, hidrocefalia, vasoespasmo, infección o convulsiones.

Imagen 54



A. hematoma epidural; B. hematoma subdural agudo; C. hematoma subdural crónico; D. hematoma intraparenquimatoso; E. hemorragia subaracnoidea; F. edema cerebral

Fuente: <https://www.researchgate.net/figure/Head-CT-scan-reveals-an-epidural-hematoma-on-left-fronto-temporal-region-A-Ad->



mission_fig1_283853689

Abordaje diagnóstico

1. Evaluación clínica

Realizar historia clínica minuciosa en relación con la causa y mecanismo del traumatismo, características del lugar e impacto en la cabeza, vigilancia del estado de consciencia, presencia de crisis convulsivas, alteración de la marcha, antecedentes patológicos, toma de fármacos, tiempo de evolución, si ha tenido deterioro progresivo o mejoría del estado general, búsqueda de signos de maltrato o intoxicaciones.

2. Examen físico

2a. Descartar signos indicativos de fractura de base de cráneo:

- Equimosis sobre párpados superiores.
- Hematomas periorbitarios bilaterales “ojos de mapache”.
- Desarrollo gradual de equimosis sobre la mastoides “signo de Battle”.
- Otorragia en ausencia de traumatismos del conducto auditivo externo.
- La otorrea o rinorrea de LCR confirman el diagnóstico.

2b. Descartar signos de hipertensión endocraneana:

La tríada clásica: cefalea, vómitos y edema de papila.

La presencia de **papiledema** es un signo inequívoco de hipertensión endocraneal. El borramiento del disco óptico, los exudados y las hemorragias, hallazgos clásicos del papiledema, tarda días o semanas en aparecer. Los datos más precoces son ausencia de pulsaciones venosas y cambios de proporción entre calibre



arteria/vena. En pacientes colaboradores el aumento de tamaño del punto ciego, es un signo muy precoz y sugestivo de edema papilar

2c. Estado de consciencia: valoración por medio de la esca de coma de Glasgow y clasificarlo según esta en:

TCE leve 13-15 puntos

TCE moderado: 9-12 puntos

TCE grave: Igual o menor 8 puntos

Tabla 66

Escala de Glasgow		
Apertura ocular	Espontáneamente	4
	Cuando se le habla	3
	Al dolor	2
	Nunca	1
Respuesta verbal	Orientado	5
	Conversación confusa	4
	Palabras inapropiadas	3
	Ruidos incomprensibles	2
	Ninguna	1
Respuesta motora	Obedece instrucciones	6
	Localiza el dolor	5
	Se retira	4
	Flexión anormal	3
	Extensión	2
	Ninguna	1







Fuente: (2)

2d. Evaluación pupilar:

Se debe evaluar simetría (tamaño normal entre 3-4,5mm), calidad y respuesta al estímulo luminoso. Cualquier asimetría >1mm será atribuida a lesión intracraneal. La falta de respuesta pupilas unilateral o bilateral es signo de mal pronóstico en adultos con lesión cerebral severa. El examen de fondo de ojo es usualmente normal

en los momentos siguientes al trauma craneal, los signos de papiledema pueden aparecer luego de varias horas, generalmente 10 a 12 horas.

Tabla 67

PUPILAS	LESIÓN	ETIOLOGIA
 Mioticas reactivas	Diencefálica	Lesión hemisférica bilateral Herniación transtentorial inicial Coma metabólico
 Medias no reactivas	Tegmento mesencefálico ventral	Herniación transtentorial establecida Hipotensión o hipotermia severa Lesiones vasculares Intoxicación barbitúrica Intoxicación subnicotínica
 Puntiformes reactivas	Protuberancial	Intoxicación por opiáceos Hemorragia protuberancial
 Midriasis unilateral arreactiva	Periférica III par	Herniación uncal o transtentorial
 Midriasis bilateral arreactiva	Tectum mesencefálico dorsal	Herniación transtentorial inicial Anoxia cerebral grave Intoxicación anticolinérgicos, atropina Intoxicación cocaína o anfetaminas Uso simpaticomiméticos
 Miotica unilateral reactiva	Hipotalámica o simpático cervical	Herniación transtentorial

Fuente: (2)



2e. Valorar reflejos troncoencefálicos

La exploración debe ser bilateral y se debe constatar la ausencia de todos los reflejos.

- **Reflejo fotomotor.** Consiste en la contracción de la pupila en respuesta a un estímulo luminoso. Esto se debe a la acción de las vías aferentes del nervio óptico (par craneal II) y a la de las vías eferentes del nervio motor ocular común (par craneal III). Nivel anatómico: mesencéfalo.
- **Reflejo corneal.** Es un parpadeo involuntario provocado por la estimulación sobre la córnea, al ser tocado por un examinador o por un cuerpo extraño. La estimulación debe provocar tanto una respuesta directa y consensual, es decir, una respuesta similar del ojo opuesto al estimulado. El reflejo ocurre una rápida velocidad de 0,1 segundos. Vía aferente, nervio trigémino (par craneal V). Vía eferente, nervio facial (par craneal VII). Nivel anatómico: protuberancia.
- **Reflejo oculocéfálico.** Manteniendo abiertos los ojos del paciente, se realizan giros rápidos de la cabeza en sentido horizontal. Lo normal es que los ojos se mueven en dirección contraria a la que gira la cabeza (igual que en las muñecas). Para realizar esta maniobra debe descartarse lesión de columna cervical. En muerte encefálica no se observa ningún tipo de movimiento ocular. Vía aferente, nervio auditivo (par craneal VIII). Vía eferente, nervio motor ocular común (par craneal III) y motor ocular externo (par craneal VI). Nivel anatómico: unión bulboprotuberancial.
- **Reflejo oculovestibular.** Con la cabeza a 30º, se inyectan en el conducto auditivo externo 50 ml de suero frío, manteniendo abiertos los ojos del paciente durante 1 min y observando en condiciones normales un nistagmo de componente lento hacia el oído irrigado y componente rápido que se aleja del conducto irrigado. El nistagmo es regular y rítmico y permanece menos de 2-3 min. En ME no se produce nin-



gún tipo de movimiento ocular. Vía aferente, nervio auditivo (par craneal VIII). Vía eferente, nervio motor ocular común (par craneal III) y nervio motor ocular externo (par craneal VI). Nivel anatómico, unión bulboprotuberancial.

- **Reflejo nauseoso.** Estimulando el velo del paladar blando, la úvula y la orofaringe, no se observa respuesta nauseosa. Vía aferente, nervio glossofaríngeo (par craneal IX). Vía eferente, nervio vago (par craneal X). Nivel anatómico: bulbo.
- **Reflejo tusígeno.** Se introduce una sonda a través del tubo endotraqueal, provocando estimulación de la tráquea. Con el fin de evitar la despresurización de la vía aérea, las aspiraciones endobronquiales deben realizarse siempre a través del diafragma del tapón del tubo traqueal. En ME no hay respuesta tusígena. Vía aferente, nervio glossofaríngeo (par craneal IX) y nervio vago (par craneal X). Vía eferente, nervio vago (par craneal X). Nivel anatómico: bulbo.

Exámenes complementarios:

- **Exámenes hematológicos:** biometría hemática, urea, creatinina, electrolitos (Na, K, Cl, Ca), glucosa basal, tiempos de coagulación, grupo sanguíneo, hepatograma completa, CPK, físico químico y sedimento urinario y otros que se considere necesarios.
- **Gasometria arterial:** para observar la distribución e ácidos y bases, así como la identificación de trastornos ácido-base para ser corregidos oportunamente.
- **Radiografía de torác:** en búsqueda de lesiones óseas o pulmonares subsecuentes al trauma.
- **Radiografía de columna cervical:** Es obligatorio en TCE grave
- **Radiografía de cráneo:** Muestra lesiones óseas, lineales o deprimidas.
- **TAC de cráneo:** Es el standard de oro para manejo de TCE,

permitiendo determinar tipo de lesión y manejod el mismo. Se indica en pacientes con alteración del estado de consciencia, concusión post-traumatica, fracturas con trazo deprimido. De gran utilidad en la búsqueda de signos de hipertensión intracraneal. Es conveniente clasificarlo de acuerdo a la escala tomográfica de TCE según Marshall, que se muestra a continuación.

Tabla 68

Clasificación tomográfica del traumatismo craneoencefálico según Marshall		
Gra- do	Tipo de lesión	TAC craneal
I	Lesión difusa I	Sin patología visible en la TAC
II	Lesión difusa II	Cisternas presentes con desplazamientos de la línea media de 0-5 mm y/o lesiones densas presentes. Sin lesiones de densidad alta o mixta <25 cc. Puede incluir fragmentos óseos y cuerpos extraños
III	Lesión difusa III (swelling)	Cisternas comprimidas o ausentes con desplazamiento de la línea media de 0-5 mm. Sin lesiones de densidad alta o mixta > 25 cc.
IV	Lesión difusa IV (shift)	Desplazamiento de la línea media > 5mm. Sin lesiones de densidad alta o mixta > 25 cc
V	Lesión focal evacuada	Cualquier lesión evacuada quirúrgicamente
VI	Lesión focal no evacuada	Lesión de densidad alta o mixta > 25 cc, que haya sido evacuada quirúrgicamente

Fuente: (1)

Criterios de hospitalización en el TCE

- Alteración de los signos vitales.
- Convulsiones postraumáticas.
- Funciones mentales alteradas.
- Pérdida de la conciencia prolongada.
- Déficit de memoria persistente.
- Signos neurológicos focales.

- Fractura craneal deprimida.
- Fractura craneal basilar.
- Edema de piel cabelluda amplio.
- Cefalalgia severa persistente, especialmente con rigidez de nuca.
- Vómitos persistentes.
- Fiebre inexplicable.
- Lesión intracraneal evidenciada por TAC.

Tratamiento

Es necesario controlar los mecanismos de lesión secundarios que tienden a empeorar la lesión primaria, por tal razón los procedimientos terapéuticos deben ir encaminados a alcanzar los siguientes objetivos:

- PaO₂ >1000mmHg o SatO₂>95%.
- PaCO₂ entre 30-35mmHG: recurrir a maniobras de ventilación mecánica como la hiperventilación.
- PAM>90mmHg.
- Osmolaridad plasmática >300mOSmol/Kg.
- Normoglucemia.
- Hemoglobina >10g/dl.
- Normocoagulabilidad (tiempo de protrombna >80%).

Medidas generales

1. Monitorización continua de signos vitales.
2. Oximetría permanente, manteniendo SatO₂>95%.
3. Cabecera elevada 30°.
4. Manejo de vía aérea más prevención de hipoxemia (realizar intubación endotraqueal y ventilación mecánica si cumple criterios).

Tabla 69

Indicaciones de intubación endotraqueal y ventilación mecánica
Puntuación de Glasgow <9puntos Perdida de reflejos de la vía aérea Arritmias respiratorias Frecuencia respiratoria >10rpm o >35rpm Agitación PaO ₂ <60mmHg con FiO ₂ al 50% PaCo ₂ <25mmHg o >40mmHg Crisis convulsivas

Fuente: (1)

- Si tolera, se inicia dieta licuada a través de sonda nasogástrica si tolera. Es conveniente el empleo de nutrición hiperproteica a razón de 1,8 a 2 g/Kg peso.
- No tolera, se indica nada por vía oral.

5. Metoclopramida (ampollas 10mg). Administrar 1 ampolla intravenosa cada 8 horas.

6. Vigilancia estricta del nivel de consciencia: Glasgow cada hora.

7. Vigilancia del diámetro pupilar cada hora

8. Control de diuresis horario

9. Realizar estudios complementarios. Repetir ATC cráneo en las 24 horas subsiguientes

10. Control hemático diario.

11. Considerar monitoreo de presión intracraneal

Tratamiento clínico:

1. Mantener hemodinamia: administrar SSF0,9% a razón de 150 o 200ml en 14horas, evitar sobrecarga de volumen. Es conveniente la canalización de un cateter venoso central manteniendo la PVC

entre 8-12cmH₂O, 10mmHg es lo mas recomendado.

2. Analgésicos:

- Metamizol (ampollas 1g/2ml). Administrar 1 ampollas intravenosa cada 8 horas
- Ketorolaco (ampollas 30mg, 60mg). Administrar 1 ampolla cada 12horas.

3. Agitación:

- Haloperidol (ampollas 5mg). Administrar 5mg intravenoso, que se puede repetir cada 30min hasta sedación del apiente o alcanzar dosis máxima de 30mg/24h.
- Clorpromazina (ampollas 25mg). Administrar dosis 25mg por via intramuscular adosis de 25mg cada 6-8horas.

4. Solo si se presentan convulsiones:

Fenitoína sódica: ampolla 250mg/5ml. Dosis de 15-20mg/kg. Para administrar 18mg/Kg en individuo de 70Kg, se debe diluir 5 ampollas (1250mg) en 100ml de SSF0,9% y pasar en 30minutos a ritmo de 100ml/h.

Posteriormente se administra la dosis mantenimiento a razón de 6mg/Kg/24h; pudiendo administrarse 125mg intravenoso cada 8 horas o diluir 2 ampollas (500mg) en SSF 0,9% 250ml pasar en 24 horas (10ml/h).

Ácido valproico: frasco ampolla de 400 mg polvo y disolvente para solución inyectable. Es el fármaco de segunda línea de tratamiento luego de los benzodiazepinas. Bolo inicial 15-20mg/kg disueltos en solución salina en aproximadamente 3-5 minutos y

posteriormente perfusión continua de 1mg/kg/hora, preparar 4 ampollas de 400mg (1600mg) diluido en 500ml de SSF 0.9% pasar en 24horas a 21ml/h.

5. En casos de edema cerebral o hipertensión intracraneal:

- **Manitol 20% o Salino Hipertónico 7,5%.** En ambos casos es mejor el uso en bolos a la infusión continua ya que la osmolaridad plasmática no debe exceder 320 mosm/Kg debido al incremento del riesgo de falla renal.
- **Manitol 20% (ampollas 20g/100ml).** Dosis de carga 0,5-1g/kg por via intravenosa; En individuo de 70Kg, administrar entre 175 a 350ml en 20 minutos. Posteriormente mantenimiento 0,25-0,5g/kg cada 6horas, administrar 150ml cada 6 horas.
- **Salino Hipertónico 7,5%** (2ml /Kg , aprox 480 mosm / 70 Kg). Se diluyen 3 ampollas de cloruro de sodio 20% en 70cc SSF0,9%, administrados cada 6-8horas.

6. Tratamiento antibiotico:

Se indica en casos de comprobarse ruptura en la integridad craneal como: fractura base de cráneo, hundimiento craneal, perdida de LCr.

- **Penicilina G sódica** (ampollas 1,5; 5 y 10 millones de UI) en dosis de 2millones de UI cada 4 horas por via intravneosa.
- **Amoxicilina más acido clavulánico (ampollas 1,2g).** Administrar 1 ampolla intravenosa cada 6-8horas.
- **Ceftriaxona (ampollas 1g).** Administrar dosis de 1g cada 12 horas.
- **Si se sospecha neuroinfección:** Iniciar ceftriaxona más vancomicina de manera profiláctica.
- **Vancomicina (ampollas 500mg,1g).** Administra 500mg in-

travenosacada 8 horas o 1g Intravenosa cada 12 horas.

7. Heparinización profiláctica: En pacientes con TCE graves sin hematomas importantes y con alto riesgo de presentar un fenómeno tromboembólico debemos utilizar heparina de bajo peso molecular de forma profiláctica.

Tratamiento quirúrgico

- **Hematoma epidural:** Son quirúrgicos los hematomas epidurales con un volumen mayor a 25 cm³ o que desplacen la línea media o menores que provoquen deterioro neurológico. La técnica que se recomienda: Craneotomía amplia, evacuación de hematoma y coagulación bipolar de vasos meníngeos.
- **Hematomas subdurales:** Si es menor de 3 mm y no tienen efecto masa podemos tener una actitud expectante. El hematoma subdural quirúrgico debe someterse a cirugía inmediata en las 12 primeras horas (a ser posible en las primeras 6 horas).
- **Hematoma subdural crónico:** Se denomina así cuando al transcurrir más de dos semanas se forma la cápsula que encierra el contenido hemático. La conducta quirúrgica para algunos neurocirujanos se dirige exclusivamente a evacuar el hematoma, ya que las cápsulas parietal y visceral se adhieren de manera espontánea.
- **Hematomas intracerebrales:** Son evacuados con frecuencia a través de una craneotomía más pequeña y punción evacuadora. La punción evacuadora se realiza en situación de urgencia, lo que controla la hipertensión, mas no es una actitud definitiva.
- **Fracturas aplastamiento o deprimidas:** Deben ser tratadas lo antes posible, mediante esquirlectomía y reparación del foco contusivo.



Indicaciones de la craneotomía descompresiva bifrontal

- La existencia de lesión axonal difusa bilateral en las imágenes de TAC al ingreso o evolutivas, con ausencia de espacio subaracnoideo, presencia de cisternas comprimidas y ventrículos laterales en hendidura (Marshall III bilateral, por lo que no se aprecia luxación de las estructuras de la línea media)
- Pacientes con Marshall VI unilateral o bilateral, con lesiones focales localizadas en uno o ambos lóbulos frontales.
- PIC superior a 25 mmHg, refractaria a las medidas de primer nivel de tratamiento para la hipertensión intracraneal.
- Edad inferior a 65 años.
- ECG al ingreso superior a tres puntos.

Indicaciones de la craneotomía descompresiva fronto-temporo-parieto-occipital bilateral

- Las mismas que en craneotomía descompresiva frontal
- Pacientes con Marshall VI unilateral o bilateral, con lesiones focales que se extienden más allá de los lóbulos frontales de ambos hemisferios.
- PIC superior a 25 mmHg, refractaria a las medidas de primer nivel de tratamiento para la hipertensión intracraneal.
- Edad inferior a 65 años.
- ECG al ingreso superior a tres puntos.

Indicaciones de la hemicraneotomía descompresiva fronto-temporo-parieto-occipital

- Existencia de luxaciones de línea media superiores a 5 mm. No lesiones de densidad alta o mixta superior a 25 cm³ (Marshall IV).

- Pacientes con lesiones de densidad alta o mixta superiores a 25 cm³ no evacuadas quirúrgicamente (Marshall VI unilateral).
- PIC superior a 25 mmHg, refractaria a las medidas de primer nivel de tratamiento para la hipertensión intracraneal.
- Edad inferior a 65 años.
- ECG al ingreso superior a tres puntos.

Contraindicaciones de la craniectomía descompresiva en el TCEG

- TAC realizado al ingreso que demuestre lesiones irreversibles localizadas en el tallo cerebral o en los hemisferios cerebrales consideradas por el neurocirujano incompatibles con la vida.
- ECG al ingreso, igual a tres puntos (observar con cautela o no tomar en consideración este criterio en niños menores de ocho años).
- Presencia de lesiones asociadas no corregidas que puedan empeorar durante la realización del proceder (ejemplo: estado de shock hipovolémico, hemo neumotórax con inestabilidad hemodinámica entre otros).
- Edad superior a los 65 años (discutible).
- ECG al ingreso en tres puntos.

BIBLIOGRAFÍA

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO



MAWIL

Publicaciones Impresas
y Digitales

1. Mario J, José L. Guía de orientación para el manejo inicial hospitalario del traumatismo craneoencefálico. Buenos Aires: Hospital General de Niños Ricardo Gutiérrez de Buenos Aires, Argentina, Departamento de Cirugía, Unidad 18 Neurocirugía.
2. Miller J, Dearden N, Piper I. IPC Control in Patients With Severe Head Injury. *J Neurotrauma*. 1992; 9: p. S317-S321.
3. Marmarov A, Anderson R, Ward J, et al. Impact of ICP instability and hypotension on outcome in patients with severe head trauma. *J Neurosurgery (supply)*. 1991; 75: p. S59-S66.
4. Marshad L, Smith R, Shapiro H. The outcome with aggressive treatment in severe head injuries. *J Neurosurg*. 1979; 50: p. 20-25.
5. Saul T, Ducker T. Effect of intracranial pressure monitoring and aggressive treatment on mortality in severe head injury. *J Neurosurgery*. 1982; 56: p. 498-503.
6. Cáceres E, Pomata H. Traumatismo encefalocraneano en la infancia. *Medicina Infantil*. 1998;: p. 102-108.
7. Jaikin M. Traumatismo de cráneo leve: ¿paciente ambulatorio? *Revista del Hospital de Niños*. 1994;(36).
8. Marshall L. Head injury: Recent past, present and future. *Neurosurgery*. 2000; 47(3).
9. Stein S, Spettell C, Young G, Ross S. Delayed and progressive brain injury in closed head trauma: Radiological demonstration. *Neurosurgery*. 1993; 32(1): p. 25-30.
10. Goldsmith W. The state of head injury biomechanics: past, present, and future: part 1. *Critical Reviews in Biomedical Engineering*. 2001; 29: p. 5-6.

CAPÍTULO XXXIV

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO



HIPERTENSIÓN ENDOCRANEANA

**L.A. León Calderón, M.P. Illescas Murrieta,
R.A. Murillo Vásquez, J.D. Suárez Orrala**

El aumento de la presión intracraneana (PIC), es el factor pronóstico más directamente relacionado con la muerte en los pacientes neuroquirúrgicos, es por eso por lo que el conocimiento de los cambios fisiopatológicos derivados de su aumento, el diagnóstico oportuno y el abordaje temprano en base a un algoritmo terapéutico basado en evidencia, se han convertido en factores determinantes para disminuir la morbimortalidad, principalmente en aquellos pacientes con trauma craneoencefálico grave.

La PIC es el resultado de la relación dinámica entre el cráneo y su contenido. El cráneo funciona como una bóveda cerrada, no expansible, que su interior contiene un volumen aproximado de 1,500 mililitros (ml), divididos en dos compartimentos fundamentales, la mayoría 80% (parénquima cerebral) es fijo y un 20% LCR y sangre y líquido intersticial.

Si el volumen de uno o más de los componentes volumétricos del eje cráneo-espinal aumenta por encima de un límite “compensable” la presión en el sistema se elevará por encima de rangos normales de 0-15 mmHg (70-150 cm de agua) en el adulto.

Etiología:

- Lesiones de masa intracraneal:
 - Hematoma subdural.
 - Hematoma epidural.
 - Tumor cerebral.
 - Absceso cerebral.
 - Hemorragia intracerebral.

- Volumen cerebral incrementado (edema citotóxico)
 - Infarto cerebral.
 - Isquemia hipoxia cerebral.
 - Síndrome de Reye.
 - Hiponatremia aguda.

- Incremento de volumen cerebral y sanguíneo
 - Injuria traumática cerebral.
 - Encefalopatía hepática.
 - Meningitis, encefalitis.

- Encefalopatía hipertensiva
 - Eclampsia.
 - Hemorragia subaracnoidea.
 - Trombosis venosa cerebral.
 - Edema cerebral relacionado a la altura.

- Incremento del líquido cefalorraquídeo
 - Hidrocéfalo comunicante.
 - Hidrocéfalo no comunicante.
 - Papiloma del plexo coroideo.
 - La causa más importante de hipertensión endocraneana y la más estudiada es la injuria cerebral traumática.

Fisiopatología:

Aumento patológico de los componentes volumétricos intracra-neales

Parénquima: Aumento de agua en el interior celular es igual a edema citotóxico causado por isquemia; o en el espacio extracelular es igual a edema vasogénico que acompaña a tumor, absceso, otros (disrupción de la barrera hematoencefálica). El edema cerebral afecta a la sustancia gris y blanca donde se pierde el equilibrio iónico normal y esto conduce a acumulación de niveles

citotóxicos de calcio.

Sangre: El vasogénico se relaciona más con traumatismo en las estructuras vasculares, esto incrementa la permeabilidad vascular no solo para agua y electrolitos. El parénquima edematoso con pérdida de la homeóstasis del fluido extracelular. Alteración de la microcirculación cerebral regional y efecto de masa intracraneal con aumento de la PIC, disminución de la compliance y deterioro concomitante del flujo sanguíneo cerebral. Trayendo 1) Vasodilatación arteriolar (retención de CO₂). 2) Congestión venosa compresión yugular (malposición cefálica)

Líquido cefalorraquídeo: Bajo circunstancias normales el volumen de LCR en el adulto es de 150ml. Este es producido por los plexos coroideos como un ultrafiltrado del plasma, segregado a los ventrículos y reabsorbido a nivel de las granulaciones subaracnoideas. La hidrocefalia se produce por obstrucción en la circulación LCR por masas patológicas: Tumor, absceso, hematoma entre otros, pueden provocar HIC.

Tabla 70

TIPOS DE EDEMA CEREBRAL			
	Vasogénico	Citotóxico	Intersticial
Patogenesis	Aumento permeabilidad capilar	Edema de neuronas, glías, endotelio	Aumento de fluido cerebral por disminución absorción de LCR
Localización del edema	Sustancia blanca	Sustancia blanca y gris	Sustancia blanca periventricular
Composición fluido edema	Filtrado de plasma	Aumento de H ₂ O y Na intracelular	LCR
Volumen extracelular	Aumentado	Disminuido	Aumentado
Permeabilidad capilar a macromoléculas	Aumentado	Normal	Normal



EEG	Lento focal	Lento difuso	Generalmente normal
-----	-------------	--------------	---------------------

Fuente: (1)

Manifestaciones clínicas

La tríada clásica: cefalea, vómitos y edema de papila.

La presencia de papiledema es un signo inequívoco de hipertensión endocraneal. El borramiento del disco óptico, los exudados y las hemorragias, hallazgos clásicos del papiledema, tarda días o semanas en aparecer. Los datos más precoces son ausencia de pulsaciones venosas y cambios de proporción entre calibre arteria/vena. En pacientes colaboradores el aumento de tamaño del punto ciego, es un signo muy precoz y sugestivo de edema papilar Kocher describe que el cuadro clínico pasa por cuatro estadios progresivos que reflejan el deterioro rostrocaudal:

- **Estadio de compensación:** Existe compresión de las venas y capilares cerebrales, lo que estimula el desplazamiento de LCR del compartimiento intracraneal al intrarraquídeo, para acomodar la masa. Este estadio puede ser asintomático o bien sólo se manifiesta con cefalea de leve intensidad, somnolencia y distensión de las venas de la retina.
- **Estadio temprano:** La isquemia relativa de la médula, como resultado de la congestión vascular, causa la estimulación de los centros vitales que causa bradicardia, bradipnea e incrementan levemente la presión arterial sistémica. El dolor de cabeza del paciente empeora, aparece intranquilidad y confusión.
- **Estadio avanzado:** La HIC moderada o severa causa isquemia medular amplia y estimulación máxima de los centros vitales. Hay bradicardia extrema, la presión arterial es alta, con picos hipertensivos altos, la presión del pulso se

amplía, la frecuencia respiratoria se hace irregular, con períodos de respiración del tipo Cheyne-Stoke y períodos de apnea. Las pupilas se hacen irregulares en forma y tamaño, aparece edema de papila evidente y congestión de las venas de la retina.

- **Estadio de falla medular:** La HIC causa colapso de los centros medulares sobreestimulados. Es un estadio terminal e irreversible; el paciente se halla en coma profundo, las pupilas ampliamente dilatadas, no responden al estímulo luminoso, la presión arterial disminuye constantemente, la frecuencia cardíaca y la frecuencia respiratoria se hacen extremadamente irregulares.

Tabla 71

NIVELES DE DISFUNCION TRONCOENFALICO EN SINDROME DE HERNIACION SINDROME CENTRAL					
Nivel de afectación	Consciencia	Respiración	Pupilas	Oculo cefálico	Motor
Diencefalo temprano	Obnubilado	Eupnea	Pequeñas reactivas	Normal	Hemiplejia. Babinsky bilateral
Diencefalo tardío	Estupor	Cheyne Stokes	Pequeñas reactivas	Hiperactivo	Hemiplejia. Babinsky bilateral. Decort. al dolor
Mesencéfalo	Coma	Cheyne Stokes	Fijas	Desconjugado	Descerebración
Protuberancia	Coma	Hiperventilación central neurogenica	Fijas	Ausentes	Descerebración
Médula	Coma	Eupneica o atáxica	Fijas dilatadas	Ausentes	Flacidez. Babinsky bilateral

Fuente: (2)



Diagnóstico

La sospecha de HTE está basada usualmente en los signos y síntomas ya mencionados, disminución del nivel de conciencia (letargia, estupor, coma), hipertensión con o sin bradicardia y el resultado de la tomografía computarizada que muestra efecto de masa con desviación de la línea media o borramiento de las cisternas basales.

Exámenes complementarios

- 1. Exámenes complementarios:** Hemograma, glucosa, urea, creatinina, perfil de coagulación, AGA y electrolitos.
- 2. Rx de tórax.**
 - **Tomografía computarizada de cerebro:** Para identificar lesiones intracraneales que puedan necesitar corrección quirúrgica.
 - Para identificar obstrucción de líquido cefalorraquídeo (Hidrocefalo)
 - Para identificar severidad del edema cerebral.
 - Evaluar pronóstico.

Tabla 72

CLASIFICACIÓN DE MARSHALL	
Injuria difusa I	TAC normal
Injuria difusa II	Cisternas basales presentes Desviación de la línea media <5mm No lesión de alta o media densidad >25cc
Injuria difusa III	Cisternas basales comprimidas o ausentes Desviación de línea media <5mm No lesión de alta o media densidad >25cc



Injuria difusa IV	Cisternas basales comprimidas o ausentes Desgviación de línea media >5mm No lesión de alta o media densidad >25cc
-------------------	-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Fuente: (3)

3. Exámenes especializados

Resonancia magnética nuclear: es más sensible que la TAC para detectar lesiones en base de cráneo, fosa posterior y finas lesiones hemorrágicas más sensible para detectar Lesión Axonal Difusa y Contusiones.

4. Ecografía doppler transcraneal: calcula la velocidad de las arterias del polígono de Willis. Dado que la velocidad de flujo es directamente proporcional al FSC e inversamente proporcional al radio del vaso, si no se modifica dicho diámetro, los cambios en la velocidad traducirán modificaciones en el FSC. Velocidad media de la arteria cerebral media es 60+/- 10cm/seg.

5. Electroencefalograma:

Tratamiento

Medidas generales

1. El manejo de la vía aérea debe ser asegurada: intubación orotraqueal a pacientes con compresión de las venas yugulares.
2. Posición de la cabeza a 30° sobre el plano horizontal en posición neutra para facilitar el retorno venoso cerebral.
3. Profilaxis antitrombótica: sistemas de compresión neumática en miembros inferiores en todos los pacientes excepto si

- existe contraindicación y valorar anticoagulación profiláctica según patología causante de HTIC.
4. Nutrición enteral precoz; si no es posible, utilizar nutrición parenteral.
 5. Evitar: hipoxia, hipercapnia, hiponatremia (nivel de natremia entre 135-145 mEq/l, se tolerará hipernatremias hasta 155 mEq/l pero no hiponatremias por debajo de 135 mEq/l por favorecer el edema cerebral), hiperglucemia (nivel de glucemia no superior a 160mg/dl) y crisis comiciales.
 6. Analgesia, sedación y relajación
 - **Analgesia:** fentanilo (0,5-3ug/kg/min) o morfina (2-5 mg EV c/1-4h) son los agentes apropiados.
 - **Sedantes:** Propofol: 1,5-6 mg/kg/h en infusión, puede ser el agente preferido debido a su corta acción, lo cual facilita la evaluación neurológica.
 - **Midazolam** la alternativa recomendada (Dosis de carga 0,1 mg/kg EV; seguido por 0;1-0,3 mg/Kg) preparar SSF0.9% 100ml + midazolam 100mg (2 amp de 50mg) 1mg=1ml
 7. Manejo de fluidos: La hipotensión debe ser atribuida a hipovolemia y debe ser corregida con administración de fluidos isotónicos y control de su causa. (SSF0.9%)
 8. La PAS debe ser mantenida >120 mmHg (PAM>90 mmHg). Debe evitarse la hipotensión asociada a dosis excesiva de sedantes / analgésicos
 9. Manejo de temperatura: fiebre debe ser tratada agresivamente mejor respuesta con ibuprofeno e indometacina, pero se puede utilizar paracetamol.
 10. Mantener oxígeno para una saturación de 95%.
 11. Descompresión quirúrgica o drenaje de LCR según la TAC. Colocar dispositivos para monitoreo de PIC.

12. Terapia osmótica: Se puede utilizar manitol 20% (0,25-1gr/Kg c/4-6 horas) o Salino Hipertónico 7,5% (2ml/kg, aprox 480 mosm/70 kg) . En ambos casos es mejor el uso en bolos a la infusión continua ya que la osmolaridad plasmática no debe exceder 320 mosm/kg debido al incremento del riesgo de falla renal.
13. Hiperventilación: mantener la PCO₂ a 30 mmHg; en casos más severos se puede hiperventilar hasta un CO₂ 28-30 mmHg; sin embargo, una reducción de PCO₂ es menos de 25 mmHg es potencialmente dañina debido al mayor riesgo de isquemia.
14. Terapia con barbitúricos: debe ser considerada en pacientes con injuria cerebral severa, estables hemodinámicamente y con hipertensión intracraneana refractaria a las medidas anteriormente expuestas.

Se recomienda barbitúricos de acción corta tiopental (dosis de carga 5-10 mg/kg seguido por 3-5 mg/kg/h) o pentobarbital (dosis de carga 10 mg/kg ren 30min seguido por 5 mg/kg cada hora por tres dosis, luego 1-2 mg/kg/h en infusión. El objetivo de la terapia es la inducción del coma profundo.

15. Corticoides en situaciones de edema cerebral debido a tumores cerebrales, abscesos o procesos inflamatorios neurológicos.

BIBLIOGRAFÍA

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO



MAWIL

Publicaciones Impresas
y Digitales

1. Klatzo I. Neuropathological As-pects of Brain Edema. J. Neuro-pathol Exp. Neurol. 1967; 26(1).
2. Plum F, Posner J. Diagnosis of Stupor and Coma Philadelphia: Contemporary Neu-rology Series F. A. Davis Co; 1972.
3. Murillo-Cabezas F, Godoy D. Monitorización de la presión intra-craneal en el traumatismo craneoencefálico grave: otra visión del Best Trip trial. Med intensiva. 2014; 38.
4. Domínguez J, Marín A. Neuromonitorización. In DH C, editor. Terapia Intensiva. Buenos Aires: Médica Panamericana S.A; 2007. p. 85-368.
5. Stevens R, Shoykhet M, Cadena R. Emergency neurological life support: intracranial hypertension and herniation.. Neurocrit Care. 2015; 23.
6. Chang J, Youn T, Benson D, et al. Physiologic and functional outcome correlates of brain tissue hypoxia in traumatic brain injury. Crit Care Med. 2009; 37: p. 283-90.
7. Stephan A, Mayer M, Ji Y, Chong M. Critical Care Management of Increased Intracranial Pressure. Journal of Intensive Care Medi-cine. 2002; 17(2).
8. Andrews C, Macmillan P. Cerebrovenous oxygen saturation mo-nitoring: practical considerations and clinical relevance Intensive. Care Medicine. 2000; 26: p. 1028-1036.
9. Citerio G, Cormio M. Sedation neurointensive care: advances in understanding and practice. Current Opinion in Critical Care. 2003; 9: p. 120-126.
10. Bruce B, Kedar S, Van Stavern G, Corbett J, Newman N, Bious-

se V. Atypical idiopathic intracranial hypertension: normal BMI and older patients. *Neurol.* 2001; 74(22): p. 1827-32.

11. Bruce B, Kedar S, Van Stavern G. Idiopathic intracranial hypertension in men. *Neurol.* 2009 ; 72(4).

12. Brara S, Koebnick C, Porter A, Langer Gould A. Pediatric idiopathic intracranial hypertension and extreme childhood obesity. *J Pediatrics.* 2012; 161(4).

13. Gobel H, Gobel C, Heinze A. Headache from increased cerebrospinal fluid pressure. *Schmerz.* 2012; 26(3).

14. Skau M, Goetze J, Rehfeld J, Jensen R. Natriuretic propeptides in idiopathic intracranial hypertension. *Regulatory peptides.* 2010; 164(23).

CAPÍTULO XXXV

TRAUMA RAQUIMEDULAR



MAWIL

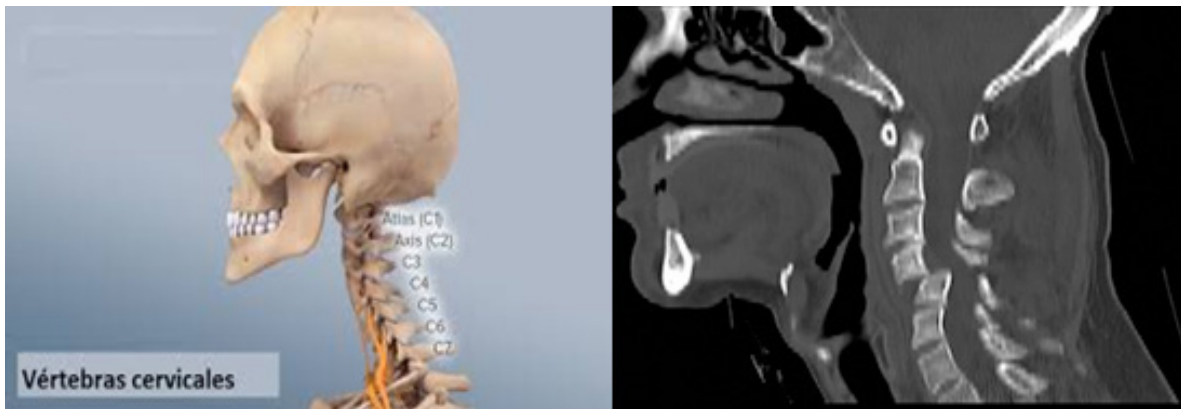
Publicaciones Impresas
y Digitales

TRAUMA RAQUIMEDULAR

***H.J. Sánchez Alban, D.H. Mediavilla Ordoñez,
D. J. Álvarez Montalvo, C.E. Esteves Mendiburo.***

El Traumatismo Raquimedular (TRM) implica todas las lesiones traumáticas que dañan los huesos, ligamentos, músculos, cartílagos, estructuras vasculares, radiculares o meníngeas a cualquier nivel de la médula espinal. Frecuentemente se asocia con politraumatismos, lesionando el cráneo, tórax, pelvis u otros huesos.

Imagen 55



Fuente: <https://www.anatomiatopografica.com/huesos/vertebras-cervicales/>

Manifestaciones clínicas

Signos de sospecha de lesión medular:

- Debilidad o parálisis de extremidades.
- Alteraciones de la sensibilidad en tronco o en extremidades.
- Dificultad en la emisión del lenguaje (hipofonía).
- Respiración abdominal.
- Hipotensión y bradicardia paradójica.
- Posición en flexión de codos.

- Dolor o deformidad en columna.
- Parestesias. Sensación de descarga eléctrica.
- Ausencia de dolor en presencia de lesiones previsiblemente dolorosas.
- Priapismo.

Exámenes complementarios

Radiografía de columna cervical: La radiografía lateral de columna cervical es la primera que se debe de realizar. Esta dentro del protocolo junto con la placa de torax, abdomen y pelvis. El 74% a 93% de las lesiones cervicales se pueden identificar con una radiografía normal en una placa lateral bien tomada. Sin embargo, no es fácil lograr esto por la situación del paciente, lo cual lleva una alta tasa de falsos negativos.

Radiografía de columna toraco lumbar: Las proyecciones deben realizarse en AP y lateral en el sitio la columna que es sintomático, teniendo especial atención en T10-L2 ya que la mayoría de las fracturas ocurre a este nivel.

Las indicaciones para realizar una placa convencional son:

- Lesión cervical identificada, ya que la tasa de otra lesión torácica o lumbar es del 11%.
- Presencia de fractura del calcáneo por caída.
- Dolor en la columna vertebral en la región dorsal o lumbar.
- Lesión causada por accidente de alta energía en tórax, abdomen o pelvis.
- Déficit neurológico
- Estado alterado del paciente que impida realizar un examen físico adecuado

Radiografía sacra: Está indicado en pacientes con sospecha de fractura o dislocación de la unión lumbosacra.

TAC de columna cervical: Detecta fracturas con una sensibilidad del 90-99%, especificidad 72-89%.

TAC de columna toracolumbar y sacra: Se debe realizar sobre todo en obesos, aquellos que continúen con dolor o con algún déficit neurológico a pesar de tener una placa anterior normal o evaluar una lesión ya identificable en placa convencional. Presenta sensibilidad 95-97% para fracturas lumbares y 62.68% para fracturas dorsales.

Resonancia magnética: Evalúa mejor los tejidos blandos incluyendo disco intervertebral, ligamentos y la médula espinal. Permite evaluar la compresión medular, contusión o hemorragia; permite demostrar hematomas epidurales, prolapso discal agudo y disrupción ligamentosa, su severidad y el pronóstico neurológico, así como la correlación de la función anatómica y metabólica en las actividades sensitivas y motoras. Adicionalmente, se usa para identificar posición exacta de la lesión, también evalúa secuelas postraumáticas como mielomalacia y fístulas arteriovenosas.

RMN columna cervical: De gran utilidad para detectar lesión ligamentosa en pacientes en UCI y que no es posible la exploración.

RMN columna toracolumbar: Util para diagnóstico de hernia discal o un proceso epidural, cuando el examen físico no corresponde a hallazgos en la radiografía o TAC.

Angioresonancia. Existe una incidencia de 25-46% de lesión de la arteria vertebral con el trauma de columna, la mayoría son asintomáticos, por lo cual se debe tener en cuenta este estudio como un método no invasivo para estudiar el flujo vascular.



Tabla 73. Mecanismo de la lesión

Mecanismos de daño en Traumatismo Raquimedular		
Fase	Tiempo	Características
Inmediata	0-2 horas	Inflamación generalizada- Incremento de ATP- He- morragia de sustancia gris central
Aguda	2-48 horas	
Alteración de la regulación iónica y excitotoxicidad		Alteración de la concentra- ción de calcio: Ac-tivación de calpaínas, disfunción mi- tocondrial y producción de radicales libres- Activación de receptores de glutamato llevan a excitotoxicidad- Fa- lla en mecanismo celular de transporte iónico perpetúa la alteraciónLiberación de opioides neurotóxicos.
Daño mediado por radicales libres		Radicales libres llevan a pe- roxidación de ácidos gra- sos- Radicales libres per- petúan la alteración de la homeostasis del calcio
Permeabilidad de la barrera hematomedular		Incremento de permeabili- dad de la BHM por media- dores inflamatorios
Mediadores inflamatorios y respuesta celular inmune		Altamente complejo: Incluye astrocitos, microglía, linfo- citos, neutrófilos y monoci- tos. Además, liberación de factor de necrosis tu-moral, interleuquinas e interferones
Subaguda	2 días -2 semanas	Respuesta fagocítica- For- mación de cicatriz glial y restauración de homeosta- sis iónica y de la permeabili- dad de la BHM
Intermedia	2 semanas – 6 meses	Maduración de la cicatriz glial- Crecimiento axonal re- generativo
Crónica	6 meses en adelante	Maduración y estabilización de la lesión- Degeneración Walleriana

Fuente: (1)



Tratamiento

Las acciones terapéuticas deben perseguir los siguientes objetivos:

1. Preservar las funciones ventilatorias y tratamiento de sus alteraciones.
2. Identificar y tratar las alteraciones hemodinámicas.
3. Evitar el empeoramiento del daño neurológico.
4. Prevenir complicaciones sistémicas.
5. Propiciar la rehabilitación temprana.

Medidas generales

1. Inmovilización absoluta del paciente, mediante collar cervical rígido; se hace inmovilización cefálica y tabla espinal en todos los pacientes inconscientes (evitar hiperextender o rotar el cuello, solo traccionar la mandíbula sin inclinar la cabeza).
2. Manejo de la vía aérea (realizar intubación endotraqueal, preservando las medidas establecidas anteriormente)
3. Mantener adecuado aporte de O₂, preservando la Sat O₂ >95%.
4. La inmovilización cervical sólo debe removerse cuando clínica y radiológicamente se han descartado lesiones
5. Mantener presión arterial media entre 85-90mmHG durante los primeros 7 días después de la lesión.
6. Los pacientes con cuadriplejia alta presentarán alteraciones respiratorias por compromiso de la inervación diafragmática (C3,C4,C5) desde el ingreso o desarrollarlas en 5 días posteriores al trauma debido al edema medular ascendente, por tanto el manejo respiratorio incluirá intubación, ventilación mecánica y traqueostomía, especialmente cuando la lesión está por encima de C5.
7. Inicio precoz de nutrición enteral antes de las 72 horas posteriores al trauma.

8. Prevención de las úlceras por estrés, sobretodo en lesiones torácicas y cervicales.
9. Valorar retraso del vaciamiento gástrico; se debe realizar aspirado de residuo gástrico cada 4 horas, el cual, no debe superar de los 250ml.
10. Seguidamente se debe clasificar las lesiones espinales y/o medulares, se explora toda la columna vertebral y musculatura paraespinal, en busca de lesiones. El priapismo también puede sugerir lesión medular.

Inmovilización

En la actualidad se aboga por una inmovilización selectiva, indicando quienes se beneficiarán de la misma, pues los dispositivos utilizados se asocian con complicaciones como incremento de presión intracraneal, dificultad para el abordaje de la vía aérea, restricción de la función pulmonar, dolor, agitación, úlceras por presión y prolongación del tiempo de traslado. La utilización de un collarín no limita completamente la movilidad en la columna cervical.

Cuando se sospecha de lesión vertebral toda la columna debe ser inmovilizada, ya que la presencia de otra lesión vertebral no contigua se produce hasta en el 20% de los pacientes. En los pacientes con trauma penetrante, sin síntomas neurológicos, la inmovilización no esta indicada.

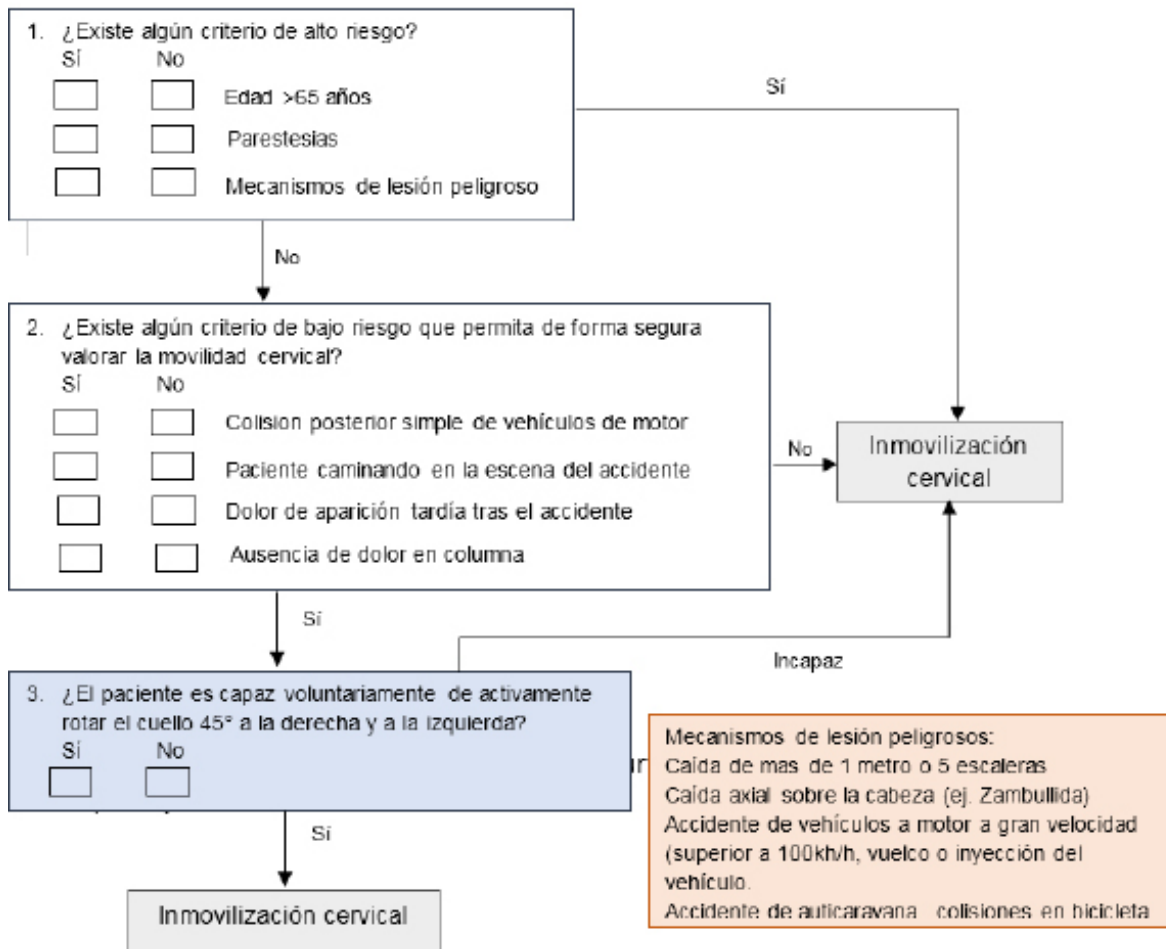
En atención extrahospitalaria los criterios más utilizados son los de la National Emergency X-Radiography Utilization Study (NEXUS) y la Canadian C-Spine Rule (CCSR), que permiten evitar la inmovilización indiscriminada. Se recomienda la aplicación de ambas escalas en la toma de decisiones, para aplicar la inmovilización.

Tabla 74

Escala NEXUS, criterios de bajo riesgo de lesión en columna cervical
Ausencia de dolor en la línea media
Ausencia de déficit neurológico focal
Estado de alerta normal
Ausencia de intoxicación
Ausencia de lesión dolorosa que causa distracción

Fuente: (1)

Figura 17



Fuente: (1)



Tabla 75

Clasificación neurológica estandarizada de la lesión medular ASIA*	
Categoría	Descripción
A	Completa: sin funciones motoras o sensitivas preservadas en los segmentos sacros S4-S5
B	Incompleta: preservación de función sensitiva, pero no motora, por debajo del nivel neurológico e incluye S4 y S5
C	Incompleta: preservación de la función motora por debajo del nivel neurológico; sin embargo, más de la mitad de los músculos clave por debajo del nivel neurológico tienen una fuerza muscular menor de 3 (no son lo suficientemente fuertes para moverse contra la gravedad)
D	Incompleta: preservación de la función motora por debajo del nivel neurológico; por lo menos, la mitad de los músculos clave por debajo del nivel neurológico tienen una fuerza muscular 3 o mayor (esto quiere decir, que las articulaciones pueden moverse contra la gravedad)
E	Normal: funciones motoras y sensitivas normales.

Fuente: (2)

La evaluación motora, se debe llevar a cabo por medio de la evaluación de la fuerza, mediante la siguiente escala.

Tabla 76

Escala de evaluación de la fuerza muscular		
Grado 0	Ausente	Parálisis total
Grado 1	Trazas	Contracción palpable o visible
Grado 2	Pobre	Movimiento activo con la gravedad eliminada
Grado 3	Bueno	Movimiento activo contra la gravedad y pequeñas resistencias
Grado 4	Normal	

Fuente: (2)

Tabla 77

Músculos claves para la clasificación del nivel sensitivo-motor	
C1-4	Use el nivel sensitivo y el diafragma para ayudar a localizar el segmento neurológico normal más bajo.
C5	Flexores del codo (bíceps, braquial y braquiorradial).
C6	Extensores de muñeca (extensor carpo radial largo y corto).
C7	Extensores del codo (tríceps)
C8	Flexores de los dedos-falange distal (flexor profundo).
T1	Intrínsecos de la mano (interóseos)
T2-L1	Use el nivel sensitivo y el signo de Beevor para localizar el segmento neurológico normal más bajo
L2	Flexores de cadera (iliopsoas)
L3	Extensores de rodilla (cuadríceps).
L4	Dorsiflexores del pie (tibial anterior)
L5	Extensores del primer artejo (extensor largo del primer artejo)
S1	Flexores plantares (sóleo y gemelos).
S2-S5	Use el nivel sensitivo y esfínter anal para localizar el segmento neurológico normal más bajo.

Fuente: (2)

Tratamiento específico

1. Corticoides:

Metilprednisolona (ampollas 40,125, 500 y 1g); Dosis de 30 mg/kg por vía intravenosa en 15 minutos; seguido de 5,4 mg/kg por hora, durante 23 horas si se administra en las primeras 3 horas del trauma; y debe extenderse a 48 horas si se administra entre las 4 y 8 horas. Se debe evitar su administración en trauma raquimedular asociado a traumacraneoencefalico moderado a grave, ya que se ha asociado con mayor mortalidad. Se administra 2g en bolo intravenoso, posteriormente se diluyen 8,5g de metiprednisolona en 500ml de SSF0,9% y se perfunde a razón 20ml/h.



2. Protección gástrica:

Ranitidina (ampollas 50mg). Dosis 50mg intravenosa cada 8 horas o

Omeprazol (ampollas 40mg). Dosis 40mg intravenoso diario

3. Mejorar vaciamiento gástrico y constipación

Metoclopramida (ampollas 10mg); Dosis 10mg intravenoso cada 8 horas.

Eritromicina (comprimidos 500mg, ampollas 1g); Dosis 500mg cada 8 horas.

Laxantes: Lactulosa a dosis 20cc VO cada 8 horas más enema rectal stat, si el paciente no defeca pasado las 72 horas.

4. Manejo de dracturas y luxaciones

• **Fracturas a nivel 1ra vertebra cervical:** El tratamiento será:

Ortopédico: Se realizará inmovilización halotorácica o cervicotorácica hasta que consilde la fractura.

Quirúrgico: no se suele realizar

• Fractura de las apófisis odontoides del axis

Ortopédico: se realizará en las fracturas de la porción superior mediante ortesis cervical.

Quirúrgico: indicado en fractiras inestables y se realiza mediante fusión posterior utilizando injerto de cresta iliaca u osteosíntesis con tornillos por vía anterior para fijar la apófisis odontoides.

• Fractura de restantes vertebra cervicales



Ortopédico: reducción de la lesión con aplicación de compás cervical

Quirúrgico: mediante osteosíntesis y fusiones vertebrales

- Fracturas-luxaciones de columna dorsal D1-D10

Ortopédico: Corsé de yeso u ortopédico si no hay subluxaciones.

Quirúrgico: Indicado en las fracturas con minutas (por aplastamiento) y cuando existe subluxación.

- Fracturas -luxaciones de la columna dorso - lumbar D11-L1

Ortopédico: Indicado en fracturas por compresión ligera sin déficit neurológico acompañante. Se trata con corsé de yeso u ortopédico.

Quirúrgico: Indicado en subluxaciones, fracturas con estallido, y con fragmentos que invaden canal medular. Se realiza compresión quirúrgica seguida de corsé de yeso u ortopédico durante 3 meses, o mediante osteosíntesis y fijadores, para reconstruir tanto la altura vertebral como fractura fisiológica.

- Fracturas luxaciones de la columna lumbar y lumbosacra

Ortopédico: Indicado en fracturas por compresión ligera sin déficit neurológico acompañante. Se trata con corsé de yeso u ortopédico.

Quirúrgico: Indicado en subluxaciones, fracturas con estallido, y con fragmentos que invaden canal medular. Se realiza compresión quirúrgica seguida de corsé de yeso u ortopédico durante 3 meses, o mediante osteosíntesis y fijadores, para reconstruir tanto la altura vertebral como fractura fisiológica. Las fracturas del cono

medular requieren descompresión quirúrgica urgente.

BIBLIOGRAFÍA

TRAUMA RAQUIMEDULAR



1. Devivo M. Epidemiology of traumatic spinal cord injury: trends and future implications. *Spinal Cord*. 2012; 50(365).
2. Vargas A, Cortez S, et al. Características epidemiológicas del trauma raquimedular. Una comparación entre Valparaíso-Chile y Cocha-bamba-Bolivia. *Rev. Chil Neurocirugia*. 2011; 36.
3. Quesada Suescun A, et al. Actualización en el manejo del trauma grave. Primera edición ed.: Ergon; 2006.
4. Sekhon L, Fehlings M. Epidemiology, demographics, and pathophysiology of acute spinal cord injury. *Spine*. 2001; 26(24S).
5. Rowland J, Hawryluk G, Kwon B, Fehlings M. Current status of acute spinal cord injury pathophysiology and emerging therapies: promise on the horizon. *Neurosurg Focus*. 2008; 25(5).
6. Tator C, Koyanagi I. Vascular mechanisms in the pathophysiology of human spinal cord injury. *J Neurosurg*. 1997; 86(3).
7. Schanne F, Kane A, Young E, Farber J. Calcium dependence of toxic cell death: a final common pathway. *Science*. 1979; 206(4419): p. 700-702.
8. Lipton S, Rosenberg P. Excitatory amino acids as a final common pathway for neurologic disorders. *N Engl J Med*. 1994; 330(9): p. 613-622.
9. Hall E, Braughler J. Free radicals in CNS injury. *Res Publ Assoc Res Nerv Ment Dis*. 1993; 71: p. 81-105.
10. Schnell L, Fearn S, Schwab M, Perry V, Anthony D. Cytokine induced acute inflammation in the brain and spinal cord. *J Neuro-pathol Exp Neurol*. 1999; 58(3).

CAPÍTULO XXXVI

CONVULSIONES





CONVULSIONES

***M.D. Delgado Cruz, N.F. Loor Reyes,
A.F. Dau Cofre, V.V. Villalva Álava***

Una **convulsión** es una alteración eléctrica repentina y descontrolada del cerebro. Puede provocar cambios en la conducta, los movimientos o los sentimientos, así como en los niveles de conocimiento. Si tienes dos o más convulsiones o tiendes a tener convulsiones recurrentes, padeces epilepsia. Los picos de presentación acorde a la edad son la infancia y la vejez.

Existen muchos tipos de convulsiones que varían según su intensidad. Los tipos de convulsiones difieren según dónde y cómo se producen en el cerebro. La mayoría de las convulsiones duran de 30 segundos a 2 minutos. Las convulsiones que duran más de cinco minutos constituyen una emergencia médica.

Las convulsiones pueden ocurrir después de un accidente cerebrovascular, un traumatismo cerrado en la cabeza, una infección, como la meningitis, u otras enfermedades. Aun así, muchas veces se desconoce la causa de la convulsión.

1-Epidemiología

La epilepsia afecta aproximadamente a 50 millones de personas en el mundo. Es difícil obtener datos exactos de incidencia y prevalencia por la dificultad de hacer un diagnóstico correcto. La incidencia se estima en 50 por 100.000 habitantes por año y la prevalencia de epilepsia activa se estima en 5 a 10 casos por 1.000.

2-Clasificación de las epilepsias

La nueva Comisión Internacional ILAE (International League Aga-

inst Epilepsy), ha desarrollado nuevas estrategias de clasificación entre los años 2005-2009 y continuará en esta tarea en el futuro.

Clasificación 2010 ILAE Forma de inicio y clasificación de las crisis:

- Las crisis de epilepsia que se llaman “generalizadas”, se originan en un punto cerebral, pero se propagan muy rápidamente por la red neuronal, distribuyéndose bilateralmente a ambos hemisferios cerebrales, incluyendo estructuras subcorticales y corticales, pero no necesariamente incluiría toda la corteza, pudiendo ser asimétricas.
- Las crisis de epilepsia focal se originan dentro de la red, pero se encuentran limitadas a un hemisferio cerebral. Estas crisis pueden originarse en estructuras corticales y subcorticales.

Los cambios realizados en la clasificación de las crisis son:

- Las crisis en el neonato pueden considerarse dentro del esquema propuesto.
- Las crisis de ausencia se han simplificado y ahora se reconocen las crisis de ausencia mioclónicas y con mioclonia palpebral.
- Se incluyeron los espasmos epilépticos como grupo especial.
- Las crisis focales se dividen según compromiso de conciencia, suprimiéndose el término de “crisis parcial compleja”.

3-Clasificación según etiología:

Se cambiaron los términos de “idiopático”, “sintomático” y “criptogenético” por “genético”, metabólico/estructural” y de “causa des-

conocida”.

1. Genético: La epilepsia es el efecto directo de una alteración genética y las crisis son el síntoma central de la enfermedad.

2. Metabólico-Estructural: Causada por una enfermedad estructural o metabólica que afecta al cerebro.

3. Desconocido: La causa es desconocida y puede ser causada por alteraciones genéticas, estructurales o metabólicas.

Tabla 78

NUEVA CLASIFICACIÓN DE LAS CRISIS EPILÉPTICAS DE Berg		
Crisis epilépticas generalizadas	Tonicoclónicas (en cualquier combinación) Ausencias • Típicas • Atípicas • Con características especiales o Ausencias mioclónicas o Mioclonías palpebrales	Mioclónicas • Mioclónicas • Mioclonicoatónicas • Mioclonicotónicas
Crisis epilépticas focales		
Crisis desconocidas Espasmos epilépticos		

Fuente: (3)

4-Causa la epilepsia

No es suficiente con reconocer el tipo de crisis y el tipo de epilepsia, intentar definir su causa es igual de importante, sobre todo de cara al tratamiento. La actual propuesta plantea 6 tipos de causas:

- **Estructurales:** se ven alteraciones en las pruebas de neuroimagen, a menudo son alteraciones adquiridas, debido, por ejemplo, a un ACV o responden a causas genéticas.
- **Genéticas:** debido generalmente a una mutación

- **Infecciosas:** es la causa más común de epilepsia a nivel mundial. Por ejemplo, las crisis epilépticas pueden darse en personas con VIH o tuberculosis
- **Metabólicas:** la epilepsia puede aparecer como una característica central de algunas alteraciones metabólicas, como porfirias
- **Inmunes:** ocurre como resultado de una alteración autoinmune que afecta el sistema nervioso central
- **Desconocidas:** en muchos pacientes, a pesar de los avances en materia diagnóstica, aun no se puede llegar a definir la causa de la epilepsia.

Los investigadores no olvidan mencionar que muchas alteraciones pueden estar acompañando a las personas con epilepsia, como problemas de aprendizaje o del comportamiento.

5-Diagnóstico:

El diagnóstico en emergencia es básicamente clínico, basado en un interrogatorio detallado tanto del paciente si es posible o del familiar o testigos del episodio. Lo habitual es encontrar al paciente en estado postcrítico. En caso de no tener referencia, hacerlo consta en la historia clínica.

Es importante una buena anamnesis que incluye:

- Antecedentes de epilepsia
- Toma de medicación antiepiléptica
- Probables desencadenantes: alcohol, drogas, falta de sueño, traumatismo craneal, estímulo visual, fiebre, enfermedad metabólica y consumo de fármacos.
- Descripción de la crisis: duración, tipo de crisis, distribución

corporal, presencia o no de relajación de esfínteres, mordedura de lengua, estado postcrítico, presencia o no de aura (el aura es una sensación previa que presentan algunos pacientes instantes antes de la crisis generalmente como manifestaciones visuales inespecíficas).

6-Diagnóstico diferencial de las convulsiones

Síncope convulsivo, hiperventilación, narcolepsia, isquemia cerebral, transitoria, delirio orgánico, crisis psicógenas.

Dado que lo más difícil diferenciar son los síncope convulsivos de las propias convulsiones, a continuación, se exponen diferencias de las dos entidades.

Recordemos que síncope: pérdida transitoria y brusca de consciencia y tono postural causada por disminución del riego arterial cerebral con recuperación espontánea, rápida y completa. Debido a la hipoxia cerebral prolongada, pueden desencadenarse movimientos tónicos, clónicos o mioclónicos, constituyendo el denominado síncope convulsivo.

Tabla 79

Síncope convulsivo	Convulsión
Comienzo gradual	Comienzo brusco
Rápida recuperación	Mayor duración del episodio
Mareo, borrosidad visual, palidez	En ocasiones: aura, cianosis
Recuperación total	Fase postcrítica, estupor

Fuente: (6)



En la exploración física hay que tomar encuentra:

- Tensión arterial, pulso, temperatura y glucemia
- Búsqueda de signos de focalidad neurológica (incluyendo signos de irritación meníngea): nivel de consciencia, orientación, pupilas, pares craneales, tono corporal, fuerza, sensibilidad, reflejos osteotendinosos, reflejo cutáneoplantar.
- Realizar exploración traumatológica debido a que en el contexto de una crisis se puede producir fracturas y luxaciones.

7-Exámenes complementarios:

- Hemograma (canalizar vía venosa)
- Bioquímica básica que incluya calcemia
- Niveles de prolactina (si es posible): los niveles de prolactina aumentan 10-20min después del episodio y no se eleva en crisis psicógenas.
- Niveles de tóxicos en sangre y orina si se sospecha de convulsión tóxica
- EKG de doce derivaciones (descartar arritmias)
- Rx de tórax: para descartar broncoaspiración
- Punción lumbar: si hay fiebre y sospecha de infección en SNC, siempre que no presente signos de hipertensión intracraneal.
- Gasometría: en paciente es estado epiléptico
- EEG útil durante la crisis, en fase postcrítica, en estado epiléptico y en encefalopatías.
- TAC de cráneo urgente: déficit neurológico focal, persistencia de nivel de consciencia alterado, fiebre, cefalea persistente, TCE reciente, neoplasia conocida, tratamiento anticoagulante, sospecha de infección por VIH, comienzo con crisis parcial, mayores de 40 años y primer episodio.



8-Tratamiento

Dependiendo de la situación del enfermo tomaremos una actitud u otra. Primero que debemos valorar es si existe algún proceso subyacente causante de la crisis que podemos revertir (hipoglicemia, hipocalcemia, hipomagnesemia...)

9-Crisis en epileptico conocido con tratamiento

- Análisis de niveles de medicación en sangre
- Si abandonó la medicación 1-2 días, reanudar a dosis ya establecidas y alta domiciliaria.
- Si mayor número de días sin medicación. Comienza de nuevo la medicación a dosis creciente (fenitoína y fenobarbital puede comenzar a dosis habitual)
- Si medicación correcta y episodio único: alta domiciliaria y evitar factores desencadenantes.

10-Primer episodio de crisis en pacientes no epilepticos conocidos:

- Si TAC normal y desencadenante claro (ej: alcohol): alta a domicilio y remitir a neurología.
- Si el paciente ha presentado más de una crisis convulsiva (paciente con más de dos crisis tienen una probabilidad de recurrencia de aproximadamente el 75%) o ha presentado crisis parciales, TAC anormal, enfermedad neurológica subyacente y aquellos pacientes con crisis tónico-clónica generalizada que debido a su profesión tiene un riesgo añadido o EEG patológico iniciar tratamiento farmacológico (se recomienda de entrada monoterapia y con administración oral de ser posible).



11-Crisis presenciada en urgencia

Mantener vía aérea permeable con cánula orofaríngea (Guedel) y proteger al paciente de lesiones, colocándolo en decúbito supino. Administrar oxígeno terapia a alto flujo y registrar tiempo real de crisis (generalmente autolimitado 1-2 minutos).

12-Estado epileptico

Lograr la estabilidad cardiorespiratoria y hemodinámica del paciente para proceder posterior el inicio de tratamiento comicial. Canalizar vía venosa, mantener monitorización cardiovascular y saturación de oxígeno y TA.

Diazepam Solución Inyectable. Composición: Cada ampolla inyectable de 2 ml contiene: Diazepam 10 mg. Posología: 10mg disueltos en 8ml de SSF0.9% (relación 1ml = 1mg) a dosis de 1-2 mg cada minuto hasta un máximo de 30mg (3 ampollas) vía intravenosa.

Midazolam: ampolla 15 mg/ml o 50mg/10ml. Actúa en menos de 1 minuto, pero tiene corta vida media en el SNC. Útil en infusión continua a 0.2 mg/kg en bolo, luego infusión a tasas entre 0.06 a 0.10mg/kg/minuto (1-2mcg/kg/minuto) diluidos en SSF0.9% a 200ml y la velocidad de infusión acorde a dosis calculada

Ácido valproico: frasco ampolla de 400 mg polvo y disolvente para solución inyectable. Es el fármaco de segunda línea de tratamiento luego de las benzodiacepinas. Bolo inicial 15-20mg/kg disueltos en SSF0.9% en aproximadamente 3-5 minutos y posteriormente perfusión continua de 1mg/kg/hora preparar 4 ampollas de 400mg (1600mg) diluido en 500ml de SSF0.9% pasar en 24horas a 21ml/h.

Fenitoína sódica: ampolla 250mg/5ml, dosis de 15-20mg/kg. Para



administrar 18mg/Kg en individuo de 70Kg, se debe diluir 5 ampollas (1250mg) en 100ml de SSF0,9% y pasar en 30 minutos a ritmo de 100ml/h.

Posteriormente se administra la dosis mantenimiento a razón de 6mg/Kg/24h; pudiendo administrarse 125mg intravenoso cada 8 horas o diluir 2 ampollas (500mg) en SSF0,9% 250ml pasar en 24 horas (10ml/h).

Levetiracetam ampollas de 500mg, dosis inicial 8 a 15mg/kg intravenoso pasar en 15 minutos, luego con 20 a 30mg/kg/24 horas diluido en 250ml SSF0.9%.

En caso de persistencia de crisis se debe solicitar valoración a uci y se debe utilizar barbitúricos e incluso inducirse un coma barbitúrico se persiste actividad eléctrica cerebral en EEG.

Fenobarbital sódico: Cada ampolla de 200mg/ml en 1ml a dosis de 10 a 20mg/kg en 10-15 min. Dosis adicionales de 5 mg/kg si crisis refractarias hasta un total de 40 mg/kg con vigilancia estrecha de la situación hemodinámica. Ejemplo Adulto de 50 kg: 500 mg (10mg x 50kg), es decir 2,5 ml de fenobarbital en una bolsa de 50-100 ml de SSF0,9% en 10-15 minutos. El mantenimiento: 3- 4 mg/kg/día diluido en SSF0.9%.

En caso de inestabilidad hemodinámica se requiriera de procedimientos como sedación mantener el coma barbitúrico intubación orotraqueal, soporte hemodinámico y EEG continuo. Riesgo de sedación prolongada (vida media de 87 a 100 horas).

Crisis por de privación alcohólica:

Tiamina 100mg intramuscular + 50ml SG al 50% intravenosa.

Control de crisis: diazepam IV

Sulfato de magnesio (1.5gr=1amp de 10ml) 1 ampolla diluido en 100ml de SG5% en 2 horas. Posteriormente 2 amp en 500ml de SG5% a pasar en 12 horas.

Convulsión febril: esta convulsión se presenta entre los 3 meses y 5 años de edad, relacionado con fiebre, pero sin datos de infección intracraneal o causa identificable. Diazepam rectal 5mg en niños menores de 2 años y 10 mg en mayores de 2 años.

BIBLIOGRAFÍA

CONVULSIONES



1. NICE Clinical Guideline. The diagnosis and management of the epilepsies in adults and children in primary and secondary care; 2012.
2. Guía Clínica Auge. Epilepsia Adulto. 3rd ed. Santiago: Ministerio de Salud Chile-Santiago: MINSAL; 2013-2014.
3. Russell A. The diagnosis and management of pseudoseizures or psychogenic non-epileptic events. *Ann Indian Acad Neurol.* 2006; 9.
4. Foreman B, Hirsch L. Epilepsy emergencies: Diagnosis and management. *Neurol Clin.* 2012; 30: p. 11-41.
5. Brainin M, Barnesb M, Baron J, Gilhus N, Hughes R, Selmaj K, et al. Guidance for the preparation of neurological management guidelines by EFNS scientific task forces revised recommendations 2004. *Eur J Neurol.* 2004; 7: p. 577-581.
6. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia. Medline.* 1989; 30: p. 389-399.
7. Pagoda A, Gupta K. The emergency department evaluation of the adult patient who presents with a first-time seizure. *Emer Med Clin A Am.* 2011; 52: p. 2-26.
8. Thurman J, Beghi E, Begley C, Berg A, Buchlater J, Ding D, et al. Standards for epidemiologic studies and surveillance of epilepsy. ILAE Commission on Epidemiology. 2011; 52: p. 2-26.
9. Temkin N. Antiepileptogenesis and seizure prevention trials with antiepileptic drugs: Metaanalysis of controlled trials. 2001..

CAPÍTULO XXXVII

FALLO RENAL AGUDO



FALLO RENAL AGUDO

***J.L. Cevallos Plúas, D.J. Álvarez Sagubay,
C.M. Castro Sánchez, D.A. Malán Correa.***

La insuficiencia renal aguda (IRA), es el resultado de una disminución del filtrado glomerular asociado al aumento de nitrogenados y alteración del equilibrio ácido básico, provocado por un daño en la función renal de horas o días, clínicamente caracterizado por oliguria en dos tercios de los casos y dependiendo de la localización o naturaleza de la causa del daño se clasifica como prerrenal, parenquimatoso u obstructivo

1-Clasificación

IRA Prerenal (70%)

Causada por hipoperfusión renal, está preservada la integridad del tejido renal y es reversible tras la corrección de la causa desencadenante.

2-Causas

- Disminución del gasto cardiaco: Shock, IAM, valvulopatías, endocarditis, arritmias, insuficiencia cardiaca congestiva, embolismo pulmonar, taponamiento cardiaco, miocarditis.
- Vasodilatación periférica: Hipotensores, nitritos, sepsis, hipercapnia, hipoxemia.
- Disminución del volumen circulante efectivo: Por pérdidas reales del líquido extracelular (LEC): hemorragia, vómitos, diarrea, quemaduras, diuréticos, nefropatías pierde sal, insuficiencia suprarrenal.

Por redistribución del líquido extracelular (LEC): síndrome nefrótico-

co, hepatopatías graves, obstrucción intestinal, pancreatitis, malnutrición, rabdomiolisis.

Alteraciones de la dinámica arteriolar glomerular: Inhibidores de la síntesis de prostaglandinas (AINEs), sustancias α -adrenérgicas, síndrome hepatorenal, sepsis, inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECAS), antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA II).

3-IRA Posrenal (5%)

Dado por la obstrucción en la vía urinaria que impide la salida de la orina formada, provocando un aumento de presión comprometiéndose el filtrado glomerular.

Causas

- Obstrucciones ureterales intrínsecas: Nefrolitiasis, neoplasias, coágulos, disfunción vesical por fármacos (anticolinérgicos), necrosis papilar.
- Obstrucciones ureterales extrínsecas: Neoplasias, fibrosis retroperitoneal, radioterapia, hiperplasia benigna de próstata, traumatismos.
- Obstrucciones intratubulares: Depósitos de ácido úrico, cristales de oxalato, cristalización de fármacos (aciclovir, metotrexate, sulfamidas), cadenas ligeras.

4-Ira intrínseca o parenquimatosa (25%)

Causas de IRA intrínseca o parenquimatosa:

- Necrosis tubular aguda (70% de los casos)
- Isquémica: secundaria a factores que provoquen hipoper-

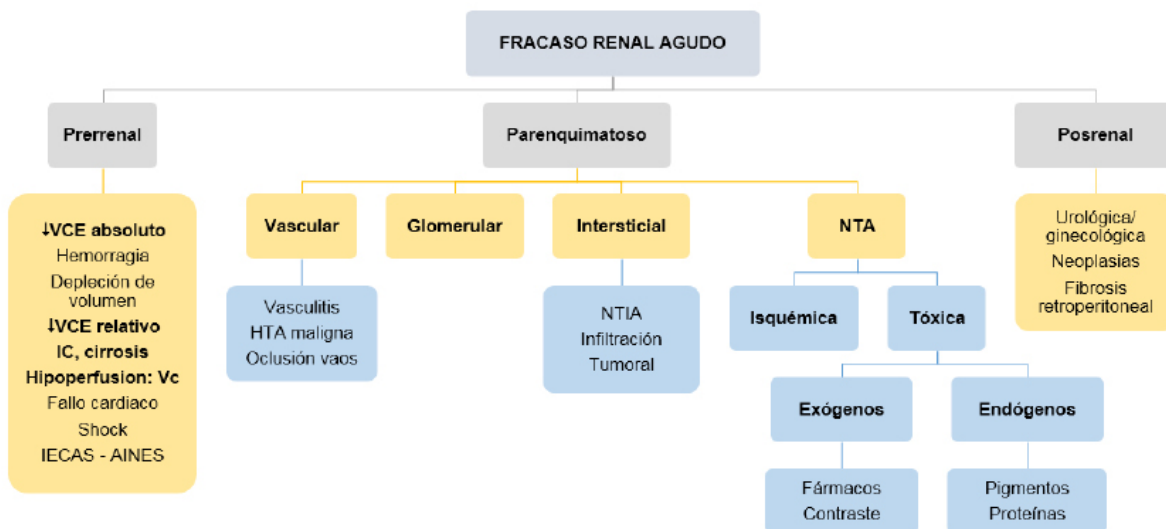
fusión.

- Nefrotóxica: antibióticos (aminoglucósidos, anfotericina B), contrastes, quimioterápicos, hemólisis, mioglobinurias, ácido úrico, oxalato y discrasias de células plasmáticas.

Enfermedades tubulointersticiales

- Idiopáticas, infecciosas, inmunológicas, neoplásicas y por fármacos.
- Glomerulopatías: Glomerulonefritis agudas, vasculitis y enfermedades del tejido conectivo.
- Necrosis cortical: Coagulación intravascular diseminada, aborto séptico.
- Alteraciones renovasculares: Trombosis, embolias, vasculitis, traumatismos, enfermedades del tejido conectivo e hipertensión arterial.

Figura 18



Fuente: <https://www.revistanefrologia.com/es-diagnostico-diferencial-insuficiencia-renal-aguda-articulo-X1888970010000728>



5-Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas dependerán de la forma de IRA, por tal motivo la anamnesis es un aporte importante:

IRA Prerenal

- Sed.
- Hipotensión.
- Taquicardia.
- Disminución de la presión venosa yugular.
- Disminución de peso.
- Sequedad de piel y mucosas.
- Signos de hepatopatía crónica,
- Insuficiencia cardíaca avanzada.
- Sepsis.

6-IRA renal o intrínseca

- Oliguria o anuria (diuresis diaria < 100 ml), sobretodo en isquemia renal prolongada (shock hipovolémico, shock séptico, cirugía mayor)
- La posibilidad de IRA nefrotóxica requiere el estudio de los medicamentos que ha recibido recientemente el paciente (antibióticos del tipo aminoglucosidos o cefalosporinas, sobre todo cefaloridina, anfotericina B, cisplatino...), exposición a contrastes radiológicos (sobre todo si se han realizado en pacientes de riesgo: ancianos, diabetes mellitus, deshidratación previa, mieloma múltiple.).
- Las toxinas también pueden tener un origen endógeno como la mioglobina (tras una rhabdomiólisis, por destrucción muscular aguda) o hemoglobina (tras hemólisis grave).
- Destacar que en la NTA por tóxicos la diuresis suele estar conservada.

Es importante destacar que la necrosis tubular aguda es un térmi-

no anatomopatológico que identifica la presencia de alteraciones tubulointersticiales renales consistentes, principalmente, en fenómenos de necrosis y apoptosis de las células tubulares. La asociación de estas lesiones, inducidas por causas hemodinámicas, tóxicas o ambas, con la presencia de un deterioro agudo de las funciones renales se emplea para designar la forma más frecuente de insuficiencia renal aguda parenquimatosa.

7-IRA Posrenal

- Diuresis fluctuante.
- Investigar obstrucción del cuello de la vejiga por una enfermedad prostática (hiperplasia o carcinoma).

Tabla 80

PARAMETROS PARA EL DIAGNOSTICO DE LA IRA					
PARAMETRO	PRERENAL	NTA	OBSTRUCCION	GNA	INTERSTICIAL
Densidad	> 1,020	< 1.010	< 1.020	< 1.020	< 1.020
Osmolaridad	> 400	< 350	Variable	< 400	< 400
Na orina mEq/l	< 20	> 40	> 40	< 20	< 20
EFNa % (*)	< 1	> 2	Variable	1	<1 >2
Proteinuria	Variable	Variable	Variable	> 3 g/24 h	1-2 g/24 h
Sedimento	Anodino	Cilindros granulosos hialinos	Variable	Cilindros hemáticos	Cilindros leucocitarios

Fuente: (7)

8-Exámenes complementarios

- Biometría hemática (presencia de anemia normocítica-normocrómica la cual permite orientar a enfermedad renal crónica.)
- Gasometria arterial (se puede evidenciar acidosis metabóli-

- ca compensada o descompensada lo que nos permite determinar la severidad)
- Electrolitos en suero. hiperpotasemia produce cambios en ekg
 - BUN (nitrógeno ureico) y creatinina – relacionadas directamente con la filtración glomerular, ya que su valor aumenta al desendo del filtrado glomerular
 - La cistatina C31, la KIM-132,46 y la N-GAL33 son sustancias incorporadas recientemente en la clínica como marcadores del deterioro funcional renal.
 - Examen físico químico y sedimento urinario; importante determinar presencia de proteínas en orina, infecciones o otros hallazgos de importancia.
 - Datos como el volumen urinario, nos permite determinar si la lesión renal es oligúrica o no oligúrica; además de la presencia de sedimento urinario.
 - La existencia de proteinuria la cual es <1 g en 24 hrs usualmente se producirá en pacientes que cursen con necrosis tubular aguda (NTA).
 - Sedimento urinario: con presencia de cilindros hialinos formados por la proteína de TAMM-HORSFALL que se dan en la IRA prerrenal.
 - En NTA existen cilindros granulados, pigmentados y de células epiteliales, generalmente en asociación con hematuria microscópica.

9-Imágenes

- **Eco renal:** descartar la presencia de lito en vía urinaria y/o en riñones que puedan ser la causa del deterioro de función renal.
- **EKG:** hiperpotasemia provoca cambios eléctricos, encontrando:

Tabla 81

NIVEL DE K	CAMBIOS EN ECG
>5.5 mEq/lt	Onda T hiperaguda (picuda) y simétrica
>6 mEq/lt	Onda T picuda y simétrica con voltaje similar a onda R
>7 mEq/lt	Desaparición de onda P, onda R de duración prolongada
>8 mEq/lt	QS de duración prolongada que se continua con la onda T picuda y simétrica sin demarcarse segmento ST

Fuente: (7)

10-Diagnostico

Formulas para determinar filtrado glomerular

COCKROFT-GAULT

$DCr = [(140 - \text{edad}) \times \text{peso (Kg)}] / CrS \times 72$ ajustando a SC de $1.73m^2$

- : Multiplicar por 0.85

MDRD abreviada

$GFR = 186 \times \text{Serum Cr}^{-1.154} \times \text{age}^{-0.203} \times 1.212$ (if patient is black) $\times 0.742$ (if female)

CKD-EPI

Filtrado glomerular = $141 \times \min(\text{Scr}/\kappa, 1)^\alpha \times \max(\text{Scr}/\kappa, 1)^{-1.209} \times 0.993^{\text{edad}} \times 1.018$ (si es mujer) $\times 1.159$ (si es de raza negra)

Scr : creatinina sérica

κ : 0,7 si es mujer y 0,9 si es hombre

α : -0,329 si es mujer y -0,411 si es hombre

$\min(\text{Scr}/\kappa, 1)$: el valor que sea menor entre Scr/κ y 1

$\max(\text{Scr}/\kappa, 1)$: el valor que sea mayor entre Scr/κ y 1



Tabla 82

ECUACIÓN DE ESTIMACIÓN DEL FILTRADO GLOMERULAR CKD-EPI
Etnia negra
Mujeres
Si creatinina \leq 62 FG estimado = $166 \left(\left(\frac{\text{creatinina}}{88,4/0,7} \right)^{-0,329} \right) \times 0,993^{\text{edad}}$
Si creatinina $>$ 62 FG estimado = $166 \left(\left(\frac{\text{creatinina}}{88,4/0,7} \right)^{-1,209} \right) \times 0,993$
Hombres
Si creatinina \leq 80 FG estimado = $163 \left(\left(\frac{\text{creatinina}}{88,4/0,9} \right)^{-0,411} \right) \times 0,993^{\text{edad}}$
Si creatinina $>$ 80 FG estimado = $166 \left(\left(\frac{\text{creatinina}}{88,4/0,7} \right)^{-1,209} \right) \times 0,993^{\text{edad}}$
Etnia blanca y otras
Mujeres
Si creatinina \leq 62 FG estimado = $144 \left(\left(\frac{\text{creatinina}}{88,4/0,7} \right)^{-0,329} \right) \times 0,993^{\text{edad}}$
Si creatinina $>$ 62 FG estimado = $144 \left(\left(\frac{\text{creatinina}}{88,4/0,7} \right)^{-1,209} \right) \times 0,993^{\text{edad}}$
Hombres
Si creatinina \leq 80 FG estimado = $141 \left(\left(\frac{\text{creatinina}}{88,4/0,9} \right)^{-0,411} \right) \times 0,993^{\text{edad}}$
Si creatinina $>$ 80 FG estimado = $141 \left(\left(\frac{\text{creatinina}}{88,4/0,7} \right)^{-1,209} \right) \times 0,993^{\text{edad}}$

Fuente: (7)

La comparación de CKD-EPI frente a MDRD-IDMS pone de manifiesto que la primera produce mejores resultados, en especial para valores de FG superiores a 60 ml/min/1,73 m², mejorando la imprecisión y la exactitud frente a la medida directa del FG, motivo por el cual, la mayoría de expertos llegan a la conclusión que CKD-EPI debería sustituir a MDRD-IDMS en la práctica clínica habitual.

11-Tratamiento ira pre-renal

Medidas generales

1. Aporte de O₂ obteniendo SatO₂ $>$ 95%
2. Corregir las causas identificables
3. Manejar paliativamente los factores de riesgo si no se identifican las causas rápidamente.
4. Dieta rica en carbohidratos con restricción de proteínas



- (30g/día)
5. Manejo constante de signos vitales (presión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria)
 6. Vigilancia constante para evitar sobrecarga de volumen (hacer uso de presión venosa central o presión capilar pulmonar en cuña más medición de gasto cardíaco).
 7. Reposición adecuada de volumen: Mantener PVC cercana a +8cmH₂O
 8. Medición de diuresis a través de sondaje vesical: Procurar mantener rango entre 0,5 - 1ml/kg /hora
 9. Corregir alteraciones electrolíticas y del equilibrio ácido base (revisar capítulos pertinentes)

Manejo de volemia:

1. En paciente sin riesgo de sobrecarga de volumen iniciar con SSF0,9% 500 a 1000ml en 2 horas, seguido de SSF0,9% 1000ml intravenosa a dosis de 126ml/h, bajo medición estricta de PVC en promedio de +8 a 10cm H₂O.
2. En pacientes con riesgo de sobrecarga (ICC, IRC, hipoalbuminemia) se debe manejar la administración de volumen según controles de presión venosa central (PVC) y presión capilar pulmonar en cuña (PCPC) asociados a medición de gasto cardíaco.
3. Forzar la diuresis con furosemida, siempre que se ha comprobado que el medio vascular se encuentra con buen volumen, empleándose furosemida (ampollas 20mg) en dosis de 20-40mg cada 6-8 horas.
4. Usar dopamina si la furosemida no fue eficaz (ampollas 200mg) en dosis 3-5ug/kg/min por vía intravenosa, diluyendo 1 ampolla (200mg) en 250ml SG en agua 5% y perfundir a ritmo de 15-30ml/h.

Dopamina: las últimas revisiones sistemáticas sobre el papel de la Dopamina a dosis de bajas en el manejo del FRA concluyen que, aunque puede aumentar la diuresis en pacientes críticamente enfermos, no previene ni mejora el FRA, y que su uso como renoprotector debe ser abandonado.

También es importante destacar que la reposición de volumen debe ser enfocada a alcanzar una precarga óptima, volumen de llenado/gasto cardíaco más que solo la medición de tensión arterial media (TAM). La PVC y PCPC son los indicadores de llenado más importantes indicadores de precarga. Recordar que bajas presiones de llenado son indudablemente indicadores de hipovolemia, pero altos valores no indican que el paciente está bien hidratado.

Es necesario recordar:

- Los diuréticos y la dopamina a dosis renal están contraindicados en la prevención del FRA.
- Los diuréticos no mejoran el pronóstico del FRA establecido induciendo sólo un aumento de la diuresis.
- Los diuréticos pueden ser utilizados en el tratamiento conservador del FRA sin aumentar la mortalidad.
- El péptido natriurético atrial, la urodilantina y los antagonistas de la endotelina son ineficaces en el FRA.
- La noradrenalina es superior a la dopamina a dosis alfa para revertir el shock una vez asegurado el relleno vascular.

La vasopresina puede ser eficaz para revertir el shock cuando las catecolaminas han fracasado. No obstante, no existen estudios randomizados que la comparen con las catecolaminas en la prevención y evolución del FRA.

12-Indicaciones de diálisis en ira prerrenal:

- Sus indicaciones en la IRA son las siguientes:
- Sobrecarga de volumen e insuficiencia cardiaca congestiva o hipertensión arterial grave refractaria a tratamiento.
- Creatinina plasmática > 10 mg/dl.
- Persistencia de alteraciones hidroelectrolíticas o ácido-base rebeldes a tratamiento médico.
- Pericarditis urémica.
- Uremia sintomática (alteraciones neurológicas, complicaciones hemorrágicas secundarias a trombopatía, alteraciones, hemorragia digestiva).

13-Tratamiento Ira Posrenal u Obstructiva

1. Tratar la causa del problema
2. Evitar la administración excesiva de líquidos ante el riesgo de sobrecarga de volumen.
3. Corregir los trastornos electrolíticos y ácido base presentes (revisar anteriores capítulos)
4. Iniciar diálisis de urgencia como medida paliativa hasta corregir causa del problema

BIBLIOGRAFÍA

FALLO RENAL AGUDO



1. Gomez Carracedo A, Arias Muñana E, Jimenez ROjas C. Tratado de geriatría para residente. Primera edición ed. Madrid: Sociedad Española de Geriatría y Gerontología (SEGG); 2006.
2. Lee R, Di Giantomasso D, C M, Cols. Vasoactive drugs and the kidney. Best Practice & Research. Clin Anaesthesiol. 2004.; 18(1).
3. Kellum J. The use of diuretics and dopamine in acute renal failure: a systematic review of the evidence. Crit Care. 1997; 1(2): p. 53-59.
4. Levey A, Stevens L, Schmid C, Zhang Y, Castro A3, Feldman H, et al. CKD-EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration)A new equation to estimate glomerular filtration rat. Ann Intern Med. 2009; 150(9).
5. Liaño García F, Álvarez Rangel L, Junco E. Guías SEN. Actuación en el fracaso renal agudo: Editores especiales; 2007.
6. Antón M, Angustias Fernández A. Asociación Española de pediatría, Daño renal agud. Protoc diagn ter pediatr. 2014; 1: p. 355-371.
7. Miyahira J. Insuficiencia renal aguda. Rev Med Hered. 2003; 14.
8. Alcázar R, Albalate M. Nuevas fórmulas para estimar el filtrado glomerular. Hacia una mayor precisión en el diagnóstico de la enfermedad renal crónica. Revista Nefrología. 2010; II(30).
9. Diaz de Leon A, Briones-Garduño J. Insuficiencia renal aguda (IRA) clasificación, fisiopatología, histopatología, cuadro clínico diagnóstico y tratamiento una versión lógica. Revista Mexicana de Anestesiología. 2001 Octubre-Diciembre; 40(4).

CAPÍTULO XXXVIII

SINDROMES RENALES



SINDROMES RENALES

**Sunny Jo Tsang, A.G. Aspiazu Campoverde
 B.D. Gabela Campoverde, D.J. Álvarez Sagubay**

Los síndromes renales son las diferentes formas clínicas y analíticas que identifican las enfermedades del riñón. La excreción normal de proteínas en la orina es de 80 ± 24 mg/día, y puede aumentar hasta 200 mg/24 h en niños, adolescentes y embarazadas. La fiebre, el ejercicio intenso y el empleo de fármacos vasoactivos (noradrenalina, angiotensina) también pueden incrementar la proteinuria.

Microalbuminuria: presencia de albúmina 30-300mg/día

Proteinuria: Valores de proteína en orina >300mg/día

Hamturia microscópica: Presencia de 3 o más eritrocitos por campo de alto poder (400x) en el examen microscópico de 2 o 3 muestras separadas por un período de 2 a 3 semanas en una muestra adecuadamente recolectada y no contaminada sin evidencia de infección, habiéndose descartado causas benignas tales como menstruación, ejercicio intenso, enfermedad viral, traumatismo e infección.

Tabla 83

Causas de hematuria		
	Hematuria glomerular	Hematuria extraglomerular
Características	Color rojizo, marrón o de vista de cola, >70% hematíes dismórficos. Proteinuria >1000 mg/24h o $\geq 2+$ cilindros celulares	Color rojizo o rosado >70% hematíes isomorfos. Excreción urinaria de proteínas normal o $\leq 2+$ ausencia de cilindros celulares. Presencia de coágulos.



Causas	Enfermedades glomerulares primarias Enfermedades sistémicas Infecciones Enfermedades hereditarias Hematuria idiopática primaria con y sin hipercalcemia	Enfermedad renal vascular Enfermedad tubulointestinal. Patología del tracto urinario.
--------	---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	---------------------------------------------------------------------------------------------

Fuente: (1)

1-Síndrome nefrótico

Es una entidad clínica definida por proteinuria (> 3.5 g/24h), hipalbuminemia (< 3.5 g/dl), edema periférico, hipercolesterolemia y lipiduria. Su presencia es patognomónica de una patología que afecta el glomérulo y que puede ser causada por una enfermedad sistémica (por ejemplo, diabetes mellitus, lupus eritematoso sistémico, entre otras.) y a enfermedades primarias o idiopáticas afectando de manera preferencial al riñón. Se presenta en preescolares de los 2 años y medio hasta los 6 años, más común a los 4 años.

Las causas las podemos ver a continuación:

Tabla 84

CAUSAS FRECUENTES DE SÍNDROME NEFRÓTICO EN ADULTOS		
Glomerulopatías primarias		Enfermedad de cambios mínimos Glomeruloesclerosis focal y segmentaria Glomerulopatía membranosa Glomerulonefritis membranoproliferativa
Glomerulopatías secundarias		Diabetes mellitus, amiloidosis Crioglobulinemia (infección crónica por hepatitis viral B y C)
OTRAS CAUSAS DE SÍNDROME NEFRÓTICO EN ADULTOS		



Fármacos	AINEs, sales de oro, mercurio, litio, bismuto, plata, penicilamina, captopril, rifampicina, heroína.
Enfermedades autoinmunes	LES, enfermedad mixta del tejido conectivo, dermatomiositis, artritis reumatoidea, síndrome de Sjögren, púrpura de Henoch – Schönlein, vasculitis sistémicas.
Patología obstétrica	Preeclampsia o asociada al embarazo
Infecciones	VIH, glomerulonefritis postestreptococica
Sx. Hereditarios	Síndrome de Alport, enfermedad de Fabry, glomeruloesclerosis focal y segmentaria, anemia de células falciformes, síndrome nefrótico congénito.
Otras patologías	Colitis ulcerativa crónica inespecífica, amiloidosis, reflujo vesiculoureteral, obesidad mórbida, necrosis papilar, nefropatía crónica del injerto renal.

Fuente: (1)

Diagnostico

- Proteinuria (>40mg/m²/h).
- Proporción proteína / creatinina de 0.6.
- Hipoalbuminemia < 2,5 g/dl.
- Hiperlipidemia.
- Edema (derrame pleural, ascitis).
- Cilindros hialinos (EMO).

Tratamiento

- Reposo relativo.
- Dieta normocalorica, normoproteica, restricción de NA.

Medicamentos

- **Edema moderado:** hidroclorotiazida 2mg/kg/día VO c/8–12h, espironolactona 3mg/kg/día VO c/8-12 h.
- Edema severo_ albumina al 20% a dosis de 0.5-1 g/kg IV



- durante 2h + furosemida a 1mg/kg IV
- Antibioticoterapia (si es necesario)
- Acido acetil salicílico (AAS) 75-100 mg/día en pacientes con antecedentes de tromboembolismo.
- **Tratamiento específico:** prednisona 60/mg/m²/día 4-6 semanas, en caso de remisión prednisona 40 mg/m²/días alternos 4-6 semanas, retirada progresiva en 6 semanas.
- **Tratamiento de recaídas:** prednisonas 60/mg/m²/día hasta desaparición de proteinuria 5 días.

2-Síndrome nefrítico

Es un proceso inflamatorio que afecta al glomérulo renal con el consecuente deterioro de su función renal, es de patogenia inmunológica y principalmente es inducida por infecciones bacterianas. Generalmente es secundaria a una infección por *Streptococo B hemolítico del grupo A* en piel o faringe.

La clínica se caracteriza por la presencia de hematuria, edema e hipertensión arterial. Se acompaña de oliguria e insuficiencia renal, es frecuente la presencia de proteinuria moderada. Se presenta en niños de 5 – 12 años, rara vez antes de los 3 años. Las causas más comunes se demuestran a continuación en el siguiente cuadro.

Tabla 85

CAUSAS MÁS COMUNES DE SINDROME NEFRÍTICO	
Complemento sérico disminuido	Complemento sérico normal
Enfermedades sistémicas	Enfermedades sistémicas
Lupus eritematoso sistémico	Poliarteritis nodosa
Endocarditis	Vasculitis por hipersensibilidad
Abscesos viscerales	Granulomatosis de Wegener
Nefritis por cortocircuito	Purpura de Henoch - Schönlein
Crioglobulinemia	Síndrome de Goodpasture



Enfermedades renales Glomerulonefritis agudas postinfecciosas	Enfermedades renales Nefropatía por IgA
Glomerulonefritis membranoproliferativas (Tipo I: 50 – 80%, Tipo II: 80 – 90%)	

Fuente: (1)

Diagnóstico

- El diagnóstico es ante el desarrollo de síndrome nefrítico agudo precedido de infección faringoamigdalara (fiebre, exudado amigdalara y linfadenopatía regional) o impétigo estreptocócico en los 8 a 21 días previos.
- Hematuria con hematíes dismórficos, cilindros hialinos, granulados y hemáticos.
- Orina de 24h, proteína en rango nefrítico (por debajo de 40mg/m²/h) y concentraciones de sodio bajas (< 20 mEq/L)
- Analítica hemática: anémica normocrómica (hemodilución y hemólisis de bajo grado), aumento de la proteína C reactiva.
- C3 sérico disminuido en fase aguda y recobra valores normales a las 6-8 semanas.

Tabla 86

BIOPSIA RENAL	
Indicaciones de biopsia renal	Contraindicaciones de biopsia renal percutánea

<ul style="list-style-type: none"> • Síndrome nefrótico idiopático • Alteraciones urinarias asintomáticas: hematuria, microhematuria o ambas • Insuficiencia renal aguda de origen no filiado • Insuficiencia renal crónica • Síndrome nefrítico • Hematuria macroscópica recidivante 	<ul style="list-style-type: none"> • Alteraciones de la coagulación • Hipertensión incontrolada • Infección urinaria, del espacio perirenal o de la zona de punción • Anemia grave • Deshidratación • Riñón único • Tamaño renal reducido (inferior a 10 cm)
<p>Requisitos para realizar biopsia renal</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Quistes renales corticales, enfermedad renal, poliquistosis • Hidronefrosis • Tumor renal • Paciente no colaborador • Obesidad (IMC >30) • Ascitis importante • Insuficiencia respiratoria • Ventilación mecánica • Alergia a anestésicos locales
<ul style="list-style-type: none"> • Estudio de coagulación normal (con tiempo de sangría) • Tensión controlada • Urocultivo estéril • Ecografía renal: tamaño, forma y posición de ambos riñones • Consentimiento informado 	

Fuente: (1)

Tratamiento

De ser posible se intentará corregir la causa, independientemente del tratamiento específico deben adoptarse una serie de medidas generales destinadas a reducir los edemas sin producir deterioro de la función renal ni desequilibrios hidroelectrolíticos y prevenir las complicaciones del sistema nervioso.

Las medidas generales que se deben seguir son:

- **Dieta:** restricción del aporte de líquidos y de sal, dieta normoproteica
- **Diuréticos:** El uso de diuréticos ha de ser muy controlado, a pesar de los edemas masivos, presentan un estado de depleción relativa de volumen. Hay que vigilar los signos de depleción de



volumen y monitorizar la respuesta al tratamiento mediante la diuresis y la función renal. En presencia de edemas graves, la pared intestinal puede estar edematosa, reduciendo la biodisponibilidad oral de los diuréticos. En tal caso, será útil cambiar a la administración intravenosa.

Control de la presión arterial y de la dislipidemia: fármacos de elección son los bloqueantes del sistema renina angiotensina aldosterona por su efecto antiproteinúrico y anti proliferativo. Las estatinas son los hipolipemiantes de elección.

Profilaxis de tromboembolismo

BIBLIOGRAFÍA

SINDROMES RENALES



1. Bhimma R, Windle M, Sptizer A. Acute poststreptococcal glomerulonephritis: Emedecine Medscape; 2017.
2. Ecija Peiró J, M V. Glomerulonefritis aguda postinfecciosa. Glomerulonefritis rápidamente progresiva. In Antón M, Rodríguez L. Nefrología Pediátrica: Manual Práctico. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2011.
3. Halty M, Caggiani M. Características evolutivas del síndrome nefrótico idiopático: Análisis de 70 caso. Archivos de Pediatría del Uruguay. 2010; 81(3).
4. Niaudet P. UptoDate. [Online].; 2012 [cited 2013 10 12. Available from: <http://www.uptodate.com>.
5. Vogel A, Azócar P, Nazal C, Vilma C, Salas del C P. Actualizaciones en el tratamiento del Síndrome Nefrótico Idiopático Recomendaciones de la Rama de Nefrología de la Sociedad Chilena de Pediatría. Revista chilena de pediatría. 2006; 77(3): p. 295-03.

CAPÍTULO XXXIX

TRASTORNOS DEL SODIO



MAWIL

Publicaciones Impresas
y Digitales

TRASTORNOS DEL SODIO

***C.E. Esteves Mendiburo, C. Pino Matailo,
J.L. León, G.B. Veliz Dorado.***

El sodio es un catión (Na^+), que tiene un papel fundamental en el metabolismo celular, dado que las sales de sodio reflejan el 90% de la osmolaridad del líquido extracelular, los cambios en su concentración sérica producen alteraciones en la osmolaridad plasmática. Hablar de sodio es hablar de agua, pues el principal determinante de la concentración de sodio es el contenido corporal de agua, siendo la natremia solo un reflejo de las concentraciones de sodio-agua en el organismo.

La concentración plasmática de sodio es en condiciones normales de 137-145 mEq/L. El aumento de sodio en la sangre se conoce como hipernatremia y su disminución hiponatremia.

Hiponatremia

Definición según gravedad bioquímica:

- Hiponatremia “leve” a la natremia entre 130 y 135 mmol/L, medida por electrodo específico de iones.
- Hiponatremia “moderada” a la natremia entre 125 y 129 mmol/L, medida por electrodo específico de iones.
- Hiponatremia “grave” a la natremia < 125 mmol/L, medida por electrodo específico de iones.

Definición según el tiempo de evolución:

- Hiponatremia “aguda” como la hiponatremia documentada

de < 48 horas de duración.

- Hiponatremia “crónica” como la hiponatremia documentada durante al menos 48 horas. Si la hiponatremia no se puede clasificar, se considerará crónica, a menos que en el transcurso de la evolución se demuestre lo contrario.

Definición según sintomatología:

- Hiponatremia “moderadamente sintomática” como cualquier grado de hiponatremia asociado a síntomas moderadamente graves de hiponatremia (nauseas sin vómitos, cefalea, confusión).
- Hiponatremia “gravemente sintomática” como cualquier grado bioquímico de hiponatremia asociado a síntomas graves de hiponatremia (vomito, distress respiratorio, somnolencia anormal y profunda, convulsiones, coma por escala de Glasgow < 8).

Abordaje diagnóstico:

Laboratorio: biometría hemática, ura, creatinina, glucosa, sodio, potasio, cloro, calcio, proteínas totales, albumina, colesterol, triglicéridos.

Imágenes: iniciar con Radiografía standard de torax y simple de abdomen.

Interpretación diagnóstica

Paso 1. Identificar el tipo de tratamiento según nivel de sodio y características clínicas:

a. Hiponatremia leve, generalmente son asintomáticas, razón por

lo cual son de manejo ambulatorio. El tratamiento va dirigido a la detección de la causa, como: fármacos, supresión o baja ingesta de sal en la dieta, trastornos intestinales, etc.

b. Hiponatremia moderada, cursan con sintomatología leve o moderada, de preferencia se sugiere ingreso en salas de observación, por un lapso no mayor de 48 horas. El tratamiento va dirigido a la detección de la causa, siendo necesario en algunos de los casos la reposición de sodio con soluciones glucosalinicas isotónicas e hipertónicas. Si no cesa en 48 horas, considerar manejo en UCI.

c. Hiponatremia Grave, cursa con manifestaciones clínicas graves, la detección y tratamiento de la causa, debe de realizarse en unidad de cuidados intensivos, el tratamiento se enfoca en el manejo de soluciones hiperosmolares.

Paso 2. Determinar la osmolaridad plasmática:

$$2[Na^+] + \frac{Glucosa (mg/dl)}{18} + \frac{Urea (mg/dl)}{6} = 285 \pm 10mOsm$$

Hiponatremia hiperosmolar o dilucional: Enfoca aquellas hiponatremias con osmolaridad elevada, entre los siguientes ejemplos citamos: hiperglicemia, manitol, etc. Para el primer caso, el tratamiento va enfocado al manejo insulínico e hidratación adecuada, para el segundo caso, la hidratación adecuada es lo indicado.

$$[Na^+] \text{ sérico corregido} = [Na^+]_{medido} + \frac{2,4 \times Glucosa(mmól/L) - 100 (mmól/L)}{100 (mmól/L)}$$

Hiponatremia isoosmolar (seudohiponatremia): Hace referencia a aquellos elementos que alteran la osmolaridad, pero no se encuentran presentes en la fórmula, como por ejemplo: proteína (>10g/dl) o hipertrigliceridemia (>1500mg/dl). El tratamiento va enfocado a la identificación y manejo de las causas.



Hiponatremia hiposomolar: enfoca aquellas hiponatremias con osmolaridad disminuida, para tal trastorno es necesario la identificación de la causa, pues el tratamiento varía según la volemia del individuo.

Paso 3. Determinar volemia en hiponatremia hipo-osmolar, para lo cual se pueden presentar 3 escenarios:

Hiponatremia por depleción de volumen extracelular:

Hay déficit de sal y agua, se recomienda restaurar el volumen extracelular con la infusión intravenosa de solución salina isotónica (NaCl 0,9%) o una solución cristalóide equilibrada a un ritmo de 0,5 a 1,0ml/kg/h. En caso de inestabilidad hemodinámica, la necesidad de una rápida reposición de líquidos se antepone al riesgo de un aumento demasiado rápido de la natremia. Es necesario medir Na urinario (VN: 20mEq/L o 40 a 220 mEq/L al día (mEq/L/día).

Na urinario >20mEq/L asociar con uso de diuréticos, hipoaldosteronismo, nefropatía perdedora de sal, diuresis osmótica, bicarbonaturia.

Na serico < 20mEq/L asociar origen extrarenal; vómitos, diarrea, diaforesis, procesos inflamatorios) pancreatitis, sepsis, etc.

Hiponatremia con sobrecarga de líquido extracelular:

Hay exceso de agua corporal total, se recomienda no tratar con el único objetivo de aumentar la natremia si la hiponatremia es leve o moderada, se indica la restricción de líquidos para evitar una mayor sobrecarga de líquidos. Aparece en el transcurso de patologías con tendencia a sobrecarga de volumen como: insuficiencia cardiaca, enfermedad renal crónica, cirrosis, etc. Se propone el uso de Na urinario, de ser >20mEq/L sospechar en enfermedad



renal crónica.

Hiponatremia con euvolemia:

Hay exceso de agua corporal total, el ejemplo más llamativo está asociado a secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH). Revisar capítulo sobre el tema.

Tratamiento

Hiponatremia con síntomas graves

1. Gestión de la primera hora, independientemente de si la hiponatremia es aguda o crónica

1. Administrar rápidamente 150ml de solución salina hipertónica (NaCl 3%) o equivalente en 20 min, posteriormente medir la natremia hasta alcanzar objetivo de aumento en 5mmol/L de la natremia.

2. Seguimiento en caso de mejoría de los síntomas después de un aumento de la natremia de 5mmol/L en la primera hora, independientemente de si la hiponatremia es aguda o crónica

1. Suspender la administración de solución salina hipertónica, posteriormente mantener con solución salina 0,9% IV 42ml/h, hasta iniciar tratamiento de causas específicas.

2. Recordar limitar el aumento de la natremia a una total de 10mmol/L durante las primeras 24 h y a un máximo de 8mmol/L más durante cada periodo de 24 h a partir de entonces hasta que la natremia llegue a 130mmol/L. Para tal efecto realizar medición de natremia cada 6-12horas, todos los días hasta estabilizar cuadro clínico

3. Seguimiento en caso de no mejoría de los síntomas después de

un aumento de la natremia de 5mmol/L en la primera hora, independientemente de si la hiponatremia es aguda o crónica

1. Mantener la administración de solución salina hipertónica 3% con el objetivo de mantener la natremia 1mmol/L/h. Si los síntomas mejoran o la natremia aumenta 10mmol/L o el sodio llega a 130mEq/L, se debe suspender la solución hipertónica. No olvidar realizar mediciones de natremia cada 4 horas si se mantiene la solución hiperosmolar. Aplique la formula de Adrogúe Madías para calculo respetivo.

$$\text{Cambio en } [Na^+] \text{ suero con 1L de infusión} = \frac{[Na^+]_{\text{infundido}} - [Na^+]_{\text{sérico}}}{\text{Agua corporal total} + 1}$$

Agua corporal total (ACT): Fracción peso corporal x KG peso

Fracción peso corporal:

Hombres de edad mediana: 0,6

Mujeres de edad mediana; 0,5

Mayor edad hombre o mujeres: 0,5 y 0,45 respectivamente

Hiponatremia hipo-osmolar euvolemica o isovolemica:

Encontraremos exceso de agua corporal total, entre las causas tenemos; síndrome de secreción inadecuada de ADH (SIADH), hipotiroidismo, déficit de glucocorticoides, estrés, potomanía o polidipsa psicógena. Revisar el capítulo correspondiente a SIADH.

Otros diagnósticos diferenciales:

Tabla 87

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE HIPONATREMIA SEGÚN OSMOLARIDAD URINARIA	
Osmolaridad urinaria > 100mOsm/Kg	Osmolaridad urinaria < 100mOsm/Kg
Hiponatremia hipovolémica	Hiponatremia hipovolémica
Depleción de sal	Diuréticos



Cerebro perdedor de sal	Hiponatremia euvolemica
Hiponatremia con alto sodio urinario	Potomania por cerveza
SIADH	Hiponatremia inducida por ejercicio
	Polidipsia primaria

Fuente: (69)

BIBLIOGRAFÍA

TRASTORNOS DEL SODIO



MAWIL

Publicaciones Impresas
y Digitales

1. Janicic N, Verbaliss J. Evaluation and management of hypo-osmolality in hospitalized patient. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2003; 32: p. 459-481.
2. Adroque H, Madias N. Hyponatremia. *N Engl J Med.* 2000; 342: p. 1581-1589.
3. Schwartz W, Bennett W, Curelop S, Bartter F. A syndrome of renal sodium loss and hyponatremia probably resulting from inappropriate secretion of antidiuretic hormone. *Am J Med.* 1957; 23: p. 529-542.
4. Liamis G, Milionis H, Elisaf M. A review of drug-induced hyponatremia. *Am J Kidney Dis.* 2008;; p. 144-153.
5. Sherlock M, O'Sullivan E, Agha A, Behan L, Rawluk D, Brennan P, et al. The incidence and pathophysiology of hyponatraemia after subarachnoid haemorrhage. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2006; 64: p. 250-254.
6. Brimioulle S, Orellana-Jimenez C, Aminian A, Vincent J. Hyponatremia in neurological patients: cerebral salt wasting versus inappropriate antidiuretic hormone secretion. *Intensive Care Med.* 2008; 34: p. 125-131.

CAPÍTULO XL

SECRECIÓN INADECUADA DE ADH (SIADH)



SECRECIÓN INADECUADA DE ADH (SIADH)

***L.J. Zúñiga Fariño, D.K. Pineda Rosero,
E.A. Barreto Salgado, W.G. Paredes Celleri***

La secreción Inadecuada de ADH se caracteriza por la elevación inadecuada de ADH la cual mantiene abiertos los canales de aquaporina 2 en las células del túbulo colector, a pesar de osmolaridades plasmáticas <280 mOsm/kg, a partir de las cuales la secreción de ADH debería estar inhibida, provocando hemodilución e hipoosmolalidad plasmática con hiperosmolalidad urinaria.

La ADH actúa uniéndose a receptores específicos transmembrana en la membrana plasmática de la célula del túbulo colector, denominados V2, con generación de cAMP (adenosina monofosfato cíclico) y proteincinasa C y fosforilación de la aquaporina 2, lo que provoca la introducción de canales de aquaporina en la membrana apical plasmática (abriendo los túbulos colectores al paso de agua).

La retención de líquidos genera una hiponatremia que puede cursar con euvolemia o hipervolemia. En vista de la mayor perfusión renal, se reduce la reabsorción de sodio y ácido úrico en el túbulo proximal; lo cual determina la natriuresis y uricemias resultantes y, por lo tanto, la hipo-osmolalidad plasmática.

Criterios diagnósticos

Criterios esenciales

- Osmolalidad sérica eficaz <275 mOsm/kg.
- Osmolalidad urinaria >100 mOsm/kg en presencia de disminución de la osmolalidad eficaz.

- Euvolemia clínica.
- Ausencia de insuficiencia adrenal, tiroidea, pituitaria o renal.
- Sin uso reciente de diuréticos.

Criterios suplementarios

- Test de sobrecarga de agua: incapacidad de eliminar al menos el 90% de una carga de agua de 20 ml/kg administrada en 4 horas y/o incapacidad de disminuir la osmolalidad urinaria a <100 mOsm/kg.
- Ácido úrico en suero $<0,24$ mmol/L (<4 mg/dl).
- Urea sérica $<3,6$ mmol/L ($<21,6$ mg/dL).
- No se corrige la hiponatremia después de infusión de solución salina isotónica (NaCl 0,9%).
- Excreción fraccional de sodio $>0,5\%$ o sodio urinario >40 mEq/l.
- Excreción fraccional de urea $>55\%$ o Urea <4 mg/dl o BUN <10 mg/dl.
- Excreción fraccional de ácido úrico $>12\%$.
- Corrección de hiponatremia al restringir los líquidos.

Etiología:

- **Medicamentos:** clofibrato; vincristina; vinblastina; cisplatino; IMAO; éxtasis; tiacidas; tricíclicos; ciclofosfamida; inhibidores de la recaptación de serotonina; fenotiazina; nicotina; antipsicóticos; ciprofloxacina; maxepina; carbamacepina; amiodarona; oxitocina; análogos de la AVP; opiáceos; etionamida; omeprazol; ácido valproico; IECA.
- **Patología cerebral/neurológica:** patología y cirugía hipotálamo-hipofisaria; patología vascular cerebral hemorrágica o isquémica; traumatismo craneoencefálico; tumores cerebrales; hidrocefalia;
- **Patología infecciosa cerebral;** esclerosis múltiple; síndrome de Guillain-Barré; esclerosis lateral amiotrófica; delirium



- tremens; síndrome de Shy-Drager
- **Secreción ectópica tumoral:** carcinoma bronquial; cáncer de próstata, páncreas, vejiga, duodeno, ovario; timoma; sarcoma; mesotelioma; linfomas; leucemia linfocítica crónica; cáncer gástrico, de esófago, de colon; melanoma; neuroblastoma
 - **Patología pulmonar:** neumonía (sobre todo de lóbulos inferiores); abscesos pulmonares; trombosis pulmonar; bronquiectasias; asma; fibrosis quística; cirugía torácica; presión positiva
 - **Patología y procedimientos infradiafragmáticos:** cirugía abdominal; colecistitis; laparoscopia; cirugía uterina, urológica; lavados vesicales
 - **Patología metabólica:** porfiria aguda intermitente
 - **Patología congénita:** agenesia del cuerpo calloso; malformaciones de la línea media; paladar hendido; mutación activadora del genV2 de línea germinal
 - **Miscelánea:** sida
 - **Idiopático**
 - **IECA:** inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina; **IMAO:** inhibidores de la monoaminoxidasa.

Tratamiento

1. Identificar la causa de fondo y dar tratamiento específico
2. Restringir la administración de líquidos a 500-1000ml/día (impacto leve con incremento de sodio en 1-2 mEq/l)
3. Inicialmente se recomienda reposición de Na en los casos graves ($\text{Na} < 125 \text{ mEq/l}$), salvo que se presenten alteraciones neurológicas que ameriten atención urgente. (revisar capítulo para manejo de hiponatremia grave).

En relación con el uso de los Vaptanes, la FDA solo ha aprobado

el tolvaptan y el conivaptán parenteral, este último exclusivamente para uso hospitalario.

Tolvaptán está indicado en el tratamiento de la hiponatremia tanto hipervolémica como normovolémica ($\text{Na} < 125 \text{ mEq/l}$ o menos marcada si es sintomática y es refractaria a la restricción hídrica), e incluye a pacientes con insuficiencia cardíaca, cirrosis o SIADH, bajo las siguientes indicaciones:

- Iniciar tratamiento en el ámbito hospitalario.
- Dosis de inicio: 15 mg vía oral.
- Liberalizar restricción hídrica.
- Evaluar respuesta a las 6-8 horas por si hubiera un incremento demasiado rápido de la natremia.
- Evaluar respuesta a las 24 horas, modificando la dosis de tolvaptán en días sucesivos (dosis máxima 60 mg/día).
- Si la Na serico aumenta demasiado rápido ($\Delta \text{Na} > 5 \text{ mEq/l}$ en 8 horas o $> 12 \text{ mEq/24 h}$ o $> 18 \text{ mEq/48 h}$) valorar:
 - Suspender/disminuir la siguiente dosis de tolvaptán.
 - Aumentar aporte hídrico.
 - Administrar desmopresina en casos seleccionados (poliuria y osmolalidad urinaria $< 200 \text{ mOsm/kg}$).

Conivaptán

- Administrar siempre en el ámbito hospitalario (vía parenteral).
- Dosis de inicio 20 mg intravenosos en 30 minutos, seguidos de perfusión continua, 20 mg/24 h - Evaluar respuesta a las 6-8 horas.
- Mantener perfusión continua a dosis de 20/40 mg/día, en función de la natremia.
- Máxima duración del tratamiento, 4 días.

Tabla 88

	SÍNDROME DE CEREBRO PERDEDOR DE SAL	SIADH
Signos de deshidratación	Variable	Ausente
PVC	Baja (< 6cm H ₂ O)	Alta o normal
Volumen plasmático	Bajo	Baja o normal
Volumen del LEC	Bajo	Aumentado
Sodio urinario	> 20 mEq/L	≥ 20 mEq/L
Hematocrito	Aumentado	Normal
Albumina	Aumentado	Normal
Acido úrico	Normal o disminuido	Disminuido
BUN / Cr	Normal o alto	Disminuido
Potasio	Normal o alto	Normal
Balance hídrico en 24 horas	Negativo	Igual o levemente positivo
Distensión venosa yugular	Ausente	Presente

Fuente: (70)

BIBLIOGRAFÍA

SECRECIÓN INADECUADA DE ADH (SIADH)



1. Albanese A, Hindmarsh P, Stanhope R. Management of hyponatremia in patients with acute cerebral insults. *Ach Dis Child*. 2001; 85: p. 245-51.
2. Carlotti A, Bohn D, Rutka J. A method to estimate urinary electrolyte excretion in patients at risk for developing cerebral salt wasting. *J Neurosurg*. 2001; 95: p. 420.
3. Cheetham P, Baylis T. Diabetes Insipidus in Children. Pathophysiology, Diagnosis and Management. *Paediatr Drugs*. 2002; 4(12): p. 785-96.
4. Concha Torre A, Rey Galán C, Medina Villanueva A, Los Arcos Solas M. Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética. Diabetes insípida. Síndrome pierde sal cerebral. En: *Manual de Cuidados Intensivos pediátricos*. In *Manual de Cuidados Intensivos Pediátricos*. Tercera edición ed.: Editorial Publimed; 2009. p. 468-75.
5. Ellison D, Berl T. The syndrome of inappropriate antidiuresis. *N Engl J Med*. 2007; 356: p. 2064.

CAPÍTULO XLI

DIABETES INSÍPIDA



DIABETES INSÍPIDA

**M.D. Delgado Cruz,
 R.P. Moncada Godoy, W.E. Perero Rodriguez.**

La diabetes insípida (DI) es un trastorno poco común del metabolismo del agua, caracterizado por alteración en la síntesis o alteración en el lugar de acción de la vasopresina (ADH). Este desequilibrio produce una sed intensa, incluso después de consumir líquidos (polidipsia), y la excreción de grandes cantidades de orina (poliuria), por lo cual, se necesita beber grandes cantidades de agua para compensar la pérdida (hasta 20 litros por día).

Etiología

La diabetes insípida central (DIC) que se caracteriza por ausencia en la síntesis de ADH, pudiendo ser transitoria o permanente.

La diabetes insípida nefrogénica (DIN) siendo menos común, puede ser causada por enfermedades renales que hacen que los riñones no puedan responder a la vasopresina a pesar de que exista suficiente concentración de ADH en la circulación.

Tabla 89

DIABETES INSIPIDA CENTRAL	DIABETES INSIPIDA NEFROGENICA
1. Congénita - Malformaciones estructurales de hipotálamo, hipófisis y defectos del desarrollo de la línea media - Genética: Autosómica dominante (autosómica recesiva, menos frecuente)	1. Congénita - Recesiva ligada al X: mutaciones inactivadoras en AVPR2. - Autosómica recesiva en AQP – 2.



<p>1. Adquirida</p> <ul style="list-style-type: none">- Tumores primarios (craneofaringioma, germinoma y glioma óptico) o metastásicos.- Traumática (traumatismo craneoencefálico y neurocirugía).- Infecciones (meningitis, encefalitis, infección congénita por citomegalovirus y toxoplasma).- Enfermedad granulomatosa o infiltrativa (Histiocitosis, sarcoidosis).- Autoinmune.- Idiopática.	<p>2. Adquirida</p> <ul style="list-style-type: none">- Enfermedad renal primaria- Uropatía obstructiva- Alteraciones metabólicas (hipopotasemia e hipercalcemia)- Drepanocitosis- Fármacos (litio, demeclociclina, anfotericina B)
--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Fuente: (71)

Manifestaciones clínicas

Tanto en la diabetes insípida central como en la nefrogénica los síntomas son similares:

- Hipernatremia.
- Polidipsia.
- Poliuria marcada (> 30ml/kg de peso corporal de diuresis al día o > 2L/m² al día y >2.5L/m² al día en lactantes) a expensas de orina de aspecto claro, que en pacientes conscientes y mayores se compensa con ingesta hídrica.

En pacientes ingresados en unidades de cuidados intensivos (UCI) tras neurocirugía o TCE severo el inicio de la clínica puede seguir diferentes patrones:

Clinica clásica: es la forma más frecuente la clínica se inicia en las primeras 24 horas tras la agresión y que se mantiene durante 3-5 días. La segunda forma es la instauración de la DIC de forma permanente.

Clinica trifásica: La diabetes DIC se instaura en las primeras 12-24 horas de ingreso, dura entre 4-5 días, para dar paso posteriormente a una fase de normalidad o más frecuentemente de SIADH por suelta de ADH residual que dura entre 6-11 días, instaurándose finalmente una DIC permanente.

Diagnóstico y exámenes complementarios

Orina: La osmolaridad urinaria varía entre 50 y 200 mOsm/kg H₂O y la densidad urinaria entre 1.001 y 1.005. Se ha mencionado que los volúmenes urinarios son habitualmente superiores a 2,500 ml/m²/24 h de una orina transparente e incolora.

Hemático: Incremento de las concentraciones séricas de sodio, cloro y urea, debido al balance negativo de agua, y una tendencia a la hiperosmolaridad sérica.

Bajo estas condiciones, es conveniente realizar una prueba de concentración urinaria, que consiste en estimular la máxima capacidad de concentración renal en respuesta a la restricción hídrica. Esta prueba es de suma utilidad para establecer el diagnóstico de diabetes insípida de cualquier etiología y diferenciarlo de la polidipsia compulsiva o potomanía. En esta última, el paciente, generalmente por trastornos de tipo psicógeno, ingiere grandes cantidades de agua y otros líquidos, lo que promueve una poliuria compensadora, y se observa un cuadro clínico semejante al de la diabetes insípida, pero sin afectarse completamente el poder de concentración renal. Este cuadro ha sido descrito incluso en lactantes.

Prueba de restricción hídrica:

- Se inicia la prueba a partir de las 8 a.m., con vigilancia estricta del peso después de cada micción y de los signos clínicos de deshidratación. Debe controlarse el peso y el volu-

men urinario cada hora; si la poliuria es importante, el control de peso deberá realizarse cada 30 min. Para las muestras de orina obtenidas deberán determinarse la osmolaridad y la densidad. Cuando el paciente ha perdido el 3% de su peso inicial, se debe coleccionar muestra para osmolaridad sérica y urinaria, así como para densidad de la orina.

- En condiciones normales se debe observar incremento en la osmolaridad urinaria con niveles superiores a 800 mOsm/kg H₂O o densidades de 1.020 o superiores en niños y adolescentes. En lactantes se debe observar osmolaridad superior a 500mOsm/kg H₂O o densidad mayor de 1.015.
- Cuando la prueba de concentración ha revelado un defecto de la capacidad de concentración renal, se deberá efectuar la prueba de respuesta a la vasopresina. Mediante esta prueba se podrá diferenciar una diabetes insípida neurogénica de una nefrogénica. La cual consiste en la administración de vasopresina acuosa por vía subcutánea en dosis de 10 uU/kg o 1 U/m², o bien, de 1-desamino-8-D-arginina vasopresina, la hormona antidiurética biosintética, por vía intranasal, en dosis de 10 g en preescolares y de 20g en escolares, seguida de la colección de orina cada hora durante 2 horas. En estas muestras de orina se determinará la osmolaridad y densidad, y el volumen emitido.
- Interpretación: La reducción del volumen y el aumento de la osmolaridad y densidad urinarias después de la administración de vasopresina son indicativas de la capacidad renal de concentración y permiten realizar el diagnóstico de diabetes insípida central o neurogénica (la respuesta normal lleva la osmolaridad urinaria a más de 800mOsm/kg H₂O o más de 50% de la osmolaridad basal con densidad mayor de 1.020).
- Por el contrario, la persistencia de la falta de respuesta corresponde a los casos de diabetes insípida nefrogénica. En estos pacientes puede ocurrir un ligero aumento de la os-

molaridad urinaria, pero este incremento habitualmente es menor de 150mOsm/kg H₂O o menor del 20% de los valores basales. La osmolaridad urinaria, por lo común, permanece por debajo de 200mOsm/kg H₂O. En los pacientes con diabetes insípida nefrogénica secundaria, la osmolaridad urinaria obtenida después de la administración de la vasopresina habitualmente es mayor que la observada en niños con diabetes insípida nefrogénica congénita

Tratamiento

El tratamiento dependerá del tipo de diabetes insípida:

Diabetes insípida central (DIC)

El objetivo del tratamiento es conseguir una diuresis normal, corregir la hipovolemia y la hiponatremia asociadas.

Los pacientes con DIC pueden presentar shock hipovolémico que se debe tratar con fluidos isotónicos (suero salino fisiológico 0.9% (SSF)). Se debe evitar usar soluciones hipoosmolares por el riesgo de descenso brusco de la osmolaridad plasmática y de edema cerebral secundario. Una vez resuelto el shock, es necesario reponer el exceso de pérdidas urinarias. La reposición se puede realizar con SSF o suero salino al 0.45% para evitar la sobrecarga de sodio.

Debido a que la causa principal, es la falta de hormona antidiurética (ADH), el tratamiento suele realizarse con:

Desmopresina (análogo sintético de acción prolongada), posee un efecto antidurético entre 12 y 24 horas, con un mínimo efecto presor.



Indicaciones:

- Diuresis mayor a 4 ml/kg/hora en las últimas 4 horas.
- Natremia mayor a 145 mmol/l.
- Densidad urinaria menor o igual a 1005.
- Osmolaridad urinaria >145mmol/L.

La dosis debe ser administrada demanda, en respuesta a cada paciente, para evitar riesgo de hipervolemia, hiponatremia o incremento del edema cerebral si se asocia a TCE.

Tabla 90

Características farmacocinéticas de desmopresina según vía de administración			
Vías	Oral	Intranasal	Intravenosa
Inicio	1 hora	1 hora	7,8min
Efecto máximo	2-7 horas	1,5hora	75,5min
Duración	6-8 horas	5-12 horas	A m p o l l a s
Presentación	Comprimidos 200ug	Spray nasal 1puff=	1ml/4ug
Dosis		10ug	0,4ug/dia
		10 microgramos	

Fuente: (71)

Si se presenta intoxicación por desmopresina, debe administrarse un diurético tipo furosemida para aumentar la diuresis.

Particularidades del tratamiento médico prehospitalario

- Recomendar al paciente que beba agua según la sed que tenga.
- Corregir la volemia de manera sintomática tras la extracción para la bioquímica/ionograma sanguíneo (si es posible).
- Derivar a cuidados intensivos en los casos en los que se

presente alteración del nivel de consciencia.

- En ausencia de alteración del nivel de consciencia, puede tratarse en una unidad de urgencia hospitalaria convencional para recibir un tratamiento sintomático.

Diabetes insípida nefrogénica (DIN)

Esta afección se desarrolla cuando los riñones no responden de manera adecuada a la ADH; por lo tanto, la desmopresina no es una opción de tratamiento. Por lo cual se basará en:

- Restricción salina y control de la ingesta proteica para evitar la sobrecarga de solutos y favorecer una mayor diuresis osmótica.
- Asegurar una ingesta hídrica adecuada.
- Diuréticos tiazídicos (hidroclorotiazida 1-3 mg/k/día), que disminuyen el aclaramiento de agua libre de forma independiente al mecanismo de la ADH.
- Diuréticos ahorradores de potasio (amiloride 0.3 mg/k/día), para evitar la hipopotasemia secundaria al uso de tiazidas.
- Inhibidores de la síntesis de prostaglandinas. (indometacina 0.75-1.5 mg/k/día)., que disminuyen la tasa de filtración glomerular y aumentan el gradiente osmótico medular disminuyendo por tanto la producción de orina.

Cabe recalcar que entre las dificultades de la DIN tenemos:

- Posible deshidratación de rápida aparición.
- Persistencia de poliuria pese a deshidratación.
- Presencia concomitante de otras causas de deshidratación.
- Hipokalemia ligada a la hidroclorotiazida (calambres, alteraciones del ritmo cardíaco).
- Aporte de sodio excesivo en caso de utilización de una solución de rehidratación no adaptada.



Particularidades de la atención médica prehospitalaria

- Rehidratación oral siempre que sea posible sin utilizar soluciones de rehidratación oral comerciales demasiado ricas en sodio.
- No utilizar sueros salinos isotónicos.
- Perfusión de suero glucosado hipotónico al 2,5%.
- No corregir los problemas iónicos sin valorar antes el ionograma.
- Dirigirse al servicio de urgencias y cuidados intensivos o de reanimación adaptado a la edad.

BIBLIOGRAFÍA

DIABETES INSÍPIDA



1. Azcona I, BD, PL, & MM. Revista Chilena de Endocrinología y Diabetes. 2017; 10(3): p. 100-102.
2. Bichet D. Adv Chronic Kidney Dis. Nephrogenic diabetes insipidus. 2006; 13(2): p. 96-104.
3. García E. Diabetes insípida - Diagnóstico y tratamiento. Protoc Diagn ter Pediatr. 2011; 1(1): p. 44-53.
4. Guía clínica del diagnóstico y tratamiento de los trastornos de la neurohipófisis. 2007. Endocrinología y Nutrición.
5. Mayo Clinic. Diabetes insípida - Diagnóstico y tratamiento. [Online].; 2019. Available from: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/diabetes-insipidus/diagnosis-treatment/drc-20351274>.
6. Dabrowski E, Kadakia R, Zimmerman D. Diabetes insipidus in infants and children. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2016; 30(2): p. 317-28.
7. Velasquez Jones L, Medeiros M. Diabetes insípida nefrogénica.; 2014.

CAPÍTULO XLII

HIPERNATREMIA





HIPERNATREMIA

***A.J. Muzzio Galán, A.F. Dau Cofre,
G.G. Garcia Cox, A.V. Veletanga Mena.***

La hipernatremia refleja la deficiencia de agua corporal total en relación con el contenido corporal total de sodio, causada en la mayoría de los casos, por un ingreso menor de agua en relación con las pérdidas. En promedio un adulto de 70kg pierde aproximadamente 700 a 980ml/día (10 a 14ml/kg/día) de líquidos hipoosmóticos a través de la piel y el tracto respiratorio; estas pérdidas incrementan ante fiebre (3.5ml/kg/día por cada 1°C), exposición ambiental al calor, ejercicio o quemaduras.

Antes de avanzar es necesario que aclaremos pensamientos, la hipernatremia debida a pérdida de agua es conocida como deshidratación, diferente al término de hipovolemia en el que el mecanismo existente es la pérdida de sal y agua

Clasificación de acuerdo a tiempo de inicio:

- Aguda si se documenta un incremento de sodio menor a 48 horas.
- Crónica si se documenta un incremento de sodio mayor a 48 horas.

Clasificación de hipernatremia según su severidad es:

- Hipernatremia leve de 146 a 150mmol/L.
- Hipernatremia moderada de 151 a 159mmol/L.
- Hipernatremia severa mayor o igual 160mmol/L.

Clasificación de acuerdo con el estado de volumen sanguíneo:

- Hipernatremia con hipovolemia.

- Hipernatremia con euvolemia.
- Hipernatremia con hipervolemia.

Hipernatremia hipovolémica. Es el tipo más frecuente de hipernatremia. Existe pérdida tanto de sodio como de agua, en el examen físico existen signos de hipovolemia como hipotensión ortostática, taquicardia, venas de cuello colapsadas, pobre turgencia de la piel, y en algunas veces alteración del estado de conciencia. Las principales causas son: las pérdidas gastrointestinales, pérdidas insensibles, pérdidas renales en las que se incluyen a uso de diuréticos osmóticos o de asa, diabetes insípida

Hipernatremia euvolémica. Existe pérdida de agua, con una concentración total de sodio normal. Las principales causas son: las pérdidas renales, diabetes insípida central o nefrogénica, hipodipsia primaria y pérdidas insensibles.

Hipernatremia hipervolémica. Existe un incremento de la cantidad total de sodio corporal, así como de la cantidad de agua corporal total. Es menos común, es el resultado de la administración de soluciones hipertónicas, bicarbonato de sodio o tabletas de cloruro de sodio. Se ha asociado en pacientes hospitalizados hipoalbuminémicos con falla renal quienes están edematosos y son incapaces de concentrar la orina. Otras causas son: hiperaldosteronismo primario, síndrome de Cushing y fármacos con alto contenido de sodio.

De acuerdo con la osmolaridad urinaria se pueden tener las siguientes sospechas diagnósticas:

- OsmU menor de 180 mOsm/kg con osmolaridad plasmática normal y sodio sérico superior a 150 mmol/L, se debe sospechar de diabetes insípida.
- OsmU mayor a 800 mOsm/kg sospechar de pérdidas insensibles e hipodipsia primaria y la ADH exógena no surtirá

efecto si no hay trastornos de la concentración.

Se deberá medir sodio urinario: si es menor a 25 mmol/L sospechar pérdidas hídricas y si es mayor a 100 mmol/L sospechar sobrecarga de sodio.

- OsmU de 300 a 800 mOsm/kg sospechar de diabetes insípida (DI) central grave y parcial o diuresis osmótica (sobre todo en ancianos y nefrópatas).
- Si la OsmU es menor a la plasmática existe DI central o nefrogénica graves y se pueden diferenciar con la administración exógena de ADH, que incrementa al menos un 50% la OsmU en la DI central, sin variación en DI nefrogénica.

En pacientes en los que no se determine la etiología de la hipernatremia por los hallazgos en la historia clínica, se recomienda la medición de sodio urinario, debido a la poca factibilidad de medir la osmolaridad urinaria y no contar con ADH exógena en la mayoría de los centros.

En pacientes alertas con acceso a líquidos y con sodio sérico mayor a 150 mmol/L, se debe sospechar lesión que afecte el centro de la sed en hipotálamo.

Tratamiento

La dextrosa en agua se considera isosmótico al plasma, aunque libre de electrólitos, siendo el más efectivo. En pacientes sin diabetes mellitus, la glucosa se metaboliza a bióxido de carbono y agua o se deposita como glucógeno, ninguno de estos contribuye a la osmolaridad. Por tanto, el efecto es similar a ingerir agua libre.

Con la administración de potasio gran parte de este soluto entrará

a la célula causando un movimiento osmótico de agua del espacio extracelular al intracelular, resultando en un incremento en el sodio sérico.

En pacientes tanto hipernatrémicos como hipokalémicos, la adición de potasio a las soluciones administradas disminuirá la cantidad de agua libre de electrolitos, por lo tanto, la reducción de sodio sérico será menor.

Se debe realizar control estricto de ingresos y egresos de líquidos para evitar complicaciones por sobrecarga hídrica como edema agudo pulmonar y edema cerebral, o insuficiencia renal aguda por hipovolemia. No se debe exceder la tasa de corrección de sodio a más de 1012 mmol/L en 24 horas para evitar edema cerebral.

No exceder la velocidad de infusión de dextrosa de 34 mg/kg/minuto en pacientes no diabéticos para evitar diuresis osmótica por hiperglucemia.

En los pacientes con enfermedad renal crónica mas hipernatremia, deben ser enviados a diálisis para corrección de este

Tratamiento específico

Para la corrección de sodio se deben seguir las siguientes pautas de tratamiento

Pregunta 1. ¿Cómo debe ser estimado el déficit de agua?

Pregunta 2. ¿A qué ritmo debe ser corregida la hipernatremia?

Pregunta 3. ¿Cómo diseñar un régimen apropiado de reposición de líquidos?

Pregunta 4. ¿Existe un déficit de volumen o de potasio acompañante que deba ser corregido simultáneamente?



Respuesta 1: ¿Cómo debe ser estimado el déficit de agua?

Primero se debe establecer la formula de déficit de agua, la misma que estima la cantidad de balance positivo de agua requerida para regresar el sodio sérico a 140mmol/L. esta formula puede subestimar la perdida de agua en los siguientes casos;

- Pérdidas continuas de agua (perdidas insensibles y urinarias).
- Déficit de líquidos isosmótico coexistentes (diarrea, diuresis osmótica por hiperglucemia).

$$\text{Litros a reponer: } \left[\frac{(\text{Na actual} / \text{Na deseado}) \times \text{ACT}}{\text{ACT} \times [(\text{Na actual} / \text{Na deseado}) - 1]} \right] - \text{ACT}$$

Una vez calculado se debe añadir las perdidas minimas diarias de agua, alrededor de 1500-2000ml/dia. La mitad del valor calculado debe de ser administrado dentro de las 24 horas, la otra mitad en las 48 horas siguientes.

Respuesta 2. ¿A qué ritmo debe ser corregida la hipernatremia?

Se sugiere un ritmo de corrección no mayor de 10mEq/L. En los casos de hipernatremia aguda el ritmo de corrección debe ser más rápido. La hipernatremia que es observada en las primeras 12 horas se clasifica como hiperaguda. Además, si es severa (con síntomas neurológicos), la corrección debe ser más agresiva, con reducción del sodio de hasta 1 a 2 mmol/L las primeras 4 horas.

Respuesta 3. ¿Cómo diseñar un régimen apropiado de reposición de líquidos?

- Si hay hipovolemia, usar solución isotónica hasta compensar deterioro hemodinámico, una vez corregido pasar a manejo de hipernatremia.
- Si solo hay pérdidas de agua libre, el tratamiento se debe basar en la administración de solución glucosada al 5%. Las hiperglicemias en pacientes sin factores de riesgo ocurren cuando se utilizan ritmos de infusión mayores de 3 a 4 mg/kg/min.

La hiperglucemia se considera una complicación potencial de la administración de líquidos que contengan glucosa, siendo esta más probable que ocurra en pacientes que tienen diabetes mellitus o que cursan una situación de estrés. La hiperglucemia puede originar diuresis osmótica, por lo tanto, pérdida de agua libre de electrolitos lo cual limita la reducción del sodio sérico.

Respuesta 4. ¿Existe un déficit de volumen o de potasio acompañante que deba ser corregido simultáneamente?

La mayoría de los pacientes con hiponatremia tienen depleción concurrente de volumen extracelular y/o potasio, por lo que sodio y potasio deben adicionarse a los líquidos intravenosos si es necesario para corregir el déficit.

En el caso de pacientes con grandes pérdidas de volumen, como los pacientes con hiperglucemia y glucosuria o diabetes insípida nefrogénica severa, el sodio sérico debe ser medido cada 4 horas durante el primer día de terapia para determinar el régimen adecuado de líquidos.

En pacientes sin factores de riesgo, el control debe hacerse a las 6 horas y si no hay inconvenientes cada 8-12 horas, hasta que hipernatremia sea corregida.

Hipernatremia hipervolemica

Se usarán diuréticos de asa, como furosemida (ampollas de 20mg) en dosis de 60mg inicialmente y luego 20mg intravenoso cada 8 horas.

Tabla 91

	NORMAL	DIABETES INSIPIDA CENTRAL	DIABETES INSIPIDA NEFROGÉNICA	POLIDIPSIA
Osmolaridad plasmática	Norma	Aumentada	Aumentada	Disminuida
Osmolaridad urinaria	Normal	Disminuida	Disminuida	Disminuida
Osmolaridad urinaria tras vasopresina	> 750	> 750	< 300	< 750
Osmolaridad urinaria tras restricción hídrica	> 750	< 300	< 300	< 750
Vasopresina plasmática	Normal	Disminuida o nula	Normal o aumentada	Disminuida

Fuente: (72)

BIBLIOGRAFÍA

HIPERNATREMIA



1. Alshayeb H, Showkat A, Babar F, Mangold T, Wall B. Severe Hyponatremia Correction Rate and Mortality in Hospitalized Patients. *Am J Med Sci.* 2011; 341(5): p. 356-360.
2. Adroque H, Madias N. Hyponatremia. *N Engl J Med.* 2000; 342: p. 1581-1589.
3. Agrawal V, Agarwal M, Joshi S, Ghosh A. Hyponatremia and hypernatremia: disorders of water balance. *J Assoc Physicians India.* 2008; 56(95664).
4. Aiyagari V, Deibert E, Diringier M. Hyponatremia in the neurologic intensive care unit: how high is too high? *J Crit Care.* 2006; 21(2).
5. AlZahrani A, Sinnert R, Gernsheimer J. Acute kidney injury, sodium disorders, and hypercalcemia in the aging kidney. *Clin Geriatr Med.* 2013; 29.
6. Arora S. Hyponatremic disorders in the intensive care unit. *J Intensive Care Med.* 2013; 28(1).
7. Chassagne P, Druésne L, Capet C, Menard J, Bercoff E. Clinical presentation of hypernatremia in elderly patients: a case control study. *J Am Geriatr Soc.* 2006; 54: p. 1225-1230.
8. Christopher JR, Wang W, Chan L. Hyponatremic States Seldin and Giebisch's *The Kidney*. Quinta edición ed.; 2013.
9. Darmon M, Timsit J, Francais A, Nguile-Makao M, Adrie C, Cohen Y, et al. Association between hypernatraemia acquired in the ICU and mortality: a cohort study. *Nephrol Dial Transplant.* 2010; 25: p. 2510-15.
10. García Vicente E, Del Villar Sordo V, García y García E. Trastornos del sodio. *Med Clin (Barc).* 2010; 134(12).

CAPÍTULO XLIII

TRASTORNOS DEL POTASIO



MAWIL

Publicaciones Impresas
y Digitales

TRASTORNOS DEL POTASIO

***D.J. Álvarez Montalvo, E.R. Carrasco Reyez,
R.A. Murillo Vásquez, J.D. Suárez Orrala.***

El potasio es el principal electrolito del medio intracelular y es fundamental para el mantenimiento del potencial eléctrico de la membrana. Los valores normales de su concentración plasmática son 3,5-5 mEq/l. Las necesidades basales son 1-2 mEq/kg/día (2-3 mEq/100 kcal).

Hipopotasemia o hipokalemia

Etiología

Perdidas renales: diuresis, alcalosis metabólica, defectos tubulares renales, cetoacidosis diabética, fármacos (diuréticos, aminoglucósidos, anfotericina B), hipomagnesemia, hiperaldosteronismo.

Perdidas extrarrenales tenemos la diarrea, diaforesis profusa y aspiración nasogástrica.

Desplazamientos transcelulares: alcalosis aguda, hiperventilación, insulina, agonistas b adrenérgicos.

Disminución de ingesta: malnutrición, alcoholismo, anorexia nerviosa.



Clasificación de hipokalemia

Leve: 3 – 3,5 mEq/L

Moderado: 2.5 – 2.9 mEq/L

Grave: < 2.5 mEq/L

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de la hipopotasemia que amenazan la vida afectan principalmente al sistema cardiovascular y neuromuscular. Disritmias (ventricular y supraventricular, retrasos en la conducción, bradicardia sinusal), alteraciones electrocardiográficas (ondas U, prolongación QT aplanamiento e inversión de T), debilidad muscular o parálisis, parestesias, calambres abdominales, íleo. Las náuseas y el vómito constituyen las manifestaciones comunes.

Exámenes complementarios:

Laboratorio: se debe solicitar biometría hemática, urea, creatinina, glucosa, electrolitos (Na, K, Cl, Ca, Mg) con la finalidad de limitar el abordaje diagnóstico en el caso de trastornos de potasio.

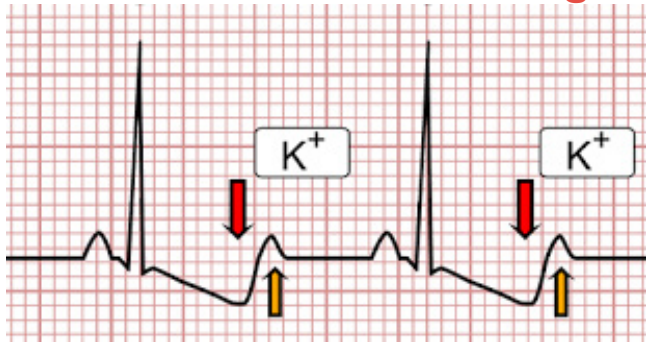
Gasometría arterial: importante para determinar los trastornos del equilibrio ácido-base que permita determinar las causas de hipokalemia.

Análisis de orina: Importante la determinación de K⁺ urinario para determinar las causas extrarrenales o renales asociadas a hipokalemia.

Electrocardiograma: Los trazados electrocardiográficos están determinados según el grado de hipokalemia.



Imagen 56



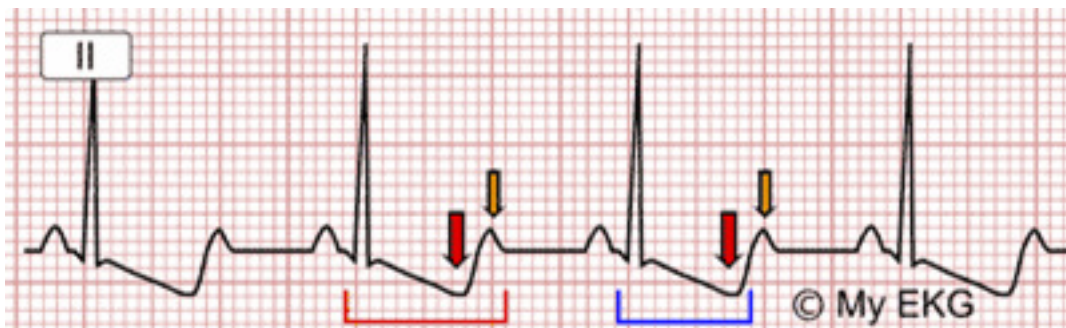
K <3mEq/l: onda T plana, depresión ST, ondas U.

K <2,5mEq/l: onda U prominente, inversión onda T, PR y QT prolongado, QRS ensanchado

Imagen 57. Hipokalemia moderada

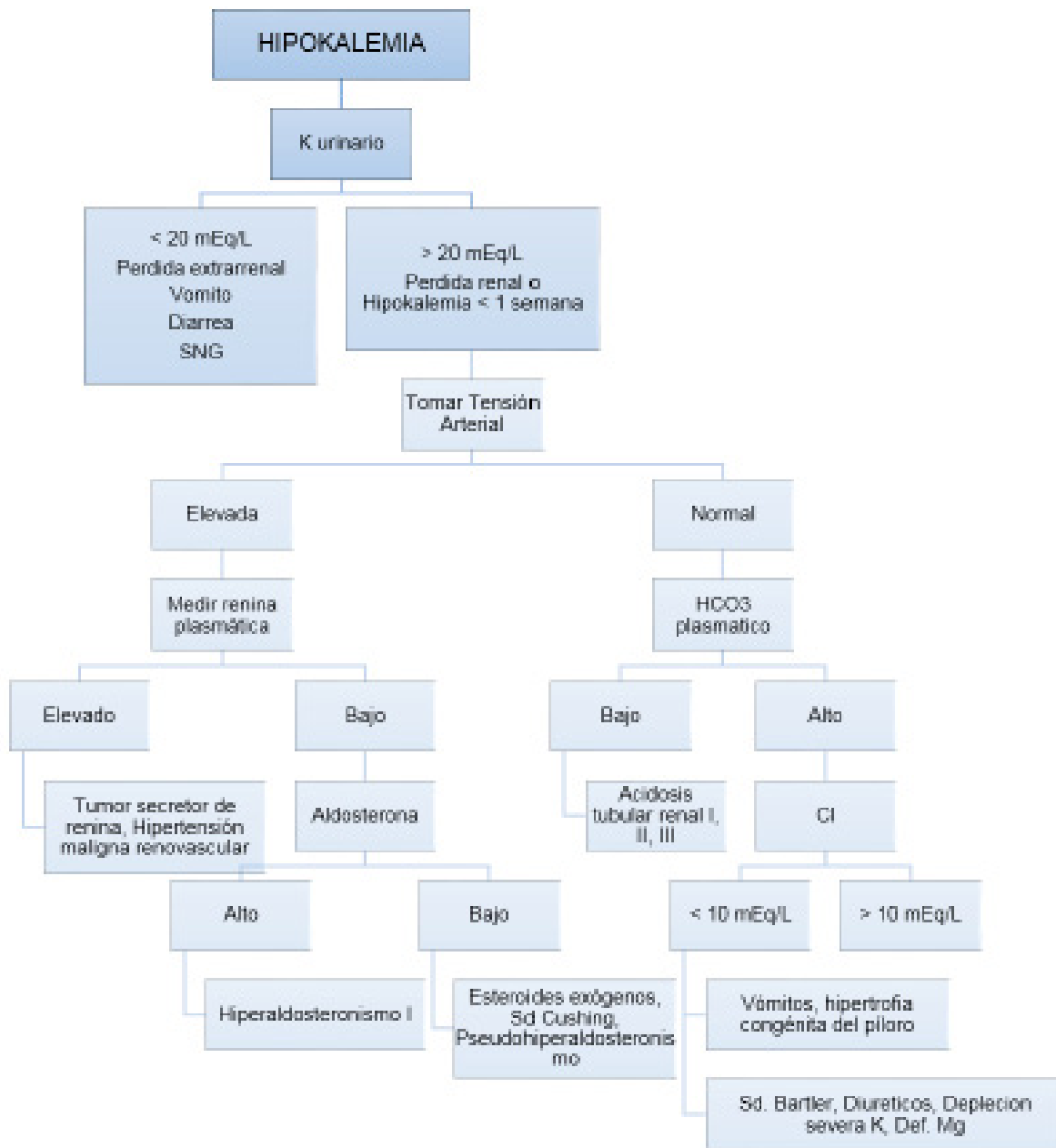


Imagen 58. Hipokalemia grave



Fuente: <https://www.my-ekg.com/metabolicas-drogas/hipopotasia-ekg.html>

Figura 19



Fuente: (73)



Tratamiento hipokalemia leve-moderada

- Las formas asintomáticas se benefician de la administración oral, en forma de CLK 5% a razón de 6mEq/kg/día dividido en 3 dosis por 2 semanas.
- En caso de intolerancia oral, se administra cloruro de potasio (ampollas 20mEq/10ml) por vía intravenosa. Se diluye 1 ampolla en 1000cc de SSF 0,9% y se perfunde a ritmo de 126ml/h.

Tratamiento hipokalemia grave

- Se debe actuar de manera urgente, administrando 40mEq (2 ampollas) en 1000ml SSF 0,9% a razón de 500ml/h, posteriormente, se administra 40mEq de CLK (2ampollas) en 1000ml SSF 0,9% a razón de 126ml/h
- Realizar controles de potasio sérico cada 6-8horas y acomodar los niveles de perfusión según resultados.

BIBLIOGRAFÍA

TRASTORNOS DEL POTASIO



MAWIL

Publicaciones Impresas
y Digitales

1. De Fronzo R. Current Topics in Membrane and Transport. In Giebisch G. Current Topics in Membrane and Transport. Orlando FL: Academic Press; 1987. p. 299.
2. Cohn J, Kowey P, Whelton P, Prisant L. New guidelines for potassium replacement in clinical practice: a contemporary review by the National Council on Potassium in Clinical Practice. Arch Intern Med. 2000; 160: p. 2429-36.
3. Burgess E, Lewanczuk R, Bolli P, Chockalingam A, Cutler H, Taylor G, et al. Lifestyle modifications to prevent and control hypertension. 6. Recommendations on potassium, magnesium and calcium. Canadian Hypertension Society, Canadian Coalition for High Blood Pressure Prevention and Control. CMAJ. 1999; 160(9): p. S35-45.
4. Cinza S, Nieto E. Guías Clínicas Fisterra. 2006..
5. Giebisch G, Malnic G, Berliner R. In Saunders WB. The Kidney. Philadelphia; 1996. p. 371-407.
6. Sterns R, Spital A. Disorders of Internal Potassium Balance. Sem Nephrol. 1987; 7: p. 206-22.
7. Fisher K, Binder H, Hayslett J. Am J Physiol. 1976; 231: p. 987.
8. Rosa R, Williams M, Epstein F. The Kidney. New York: Raven Press. 1992;; p. 2165.
9. Hayslett J, Binder H, Kashgarian M. Current Topics in Membrane and Transport Orlando: Academic Press; 1987.
10. Kornberg A, Endicott K. Am J Physiol. 1946; 145: p. 291-8.

CAPÍTULO XLIV

HIPERKALEMIA



HIPERKALEMIA

***D.J. Alvarez Sagubay, N.F. Loor Reyes,
L.X. Quiroz Moncerrad, M.G. Remache Abrigo***

La hiperpotasemia puede ser una alteración que amenace la vida del paciente. En la práctica clínica, la insuficiencia renal y los fármacos son los principales factores que predisponen al desarrollo de hiperpotasemia.

Etiología

Puede estar causada por el desplazamiento del K al espacio extracelular, la disminución de la excreción por una enfermedad renal subyacente o por un aumento del K circulante

- • **Desplazamiento transcelular:** cetoácidos diabética, causada por la falta de insulina que tiene un papel en el manejo del K extracelular, o como resultado del uso de ciertos fármacos (diuréticos ahorradores de potasio, IECA, AINES, succinilcolina, trimetoprin sulfametoxazol).
- • **Causas renales:** insuficiencia renal aguda y crónica, así como la acidosis tubular renal tipo IV, en a que está deteriorada la excreción de K. Así también la deficiencia de mineralocorticoides como sucede en la enfermedad de Addison.
- • **Aumento del K circulante:** lo cual puede originarse en causas exógenas como el aporte suplementario de K o la transfusión de sangre (la hemolisis libera K); también causas endógenas como el trauma, la rabdomiólisis, las quemaduras, la hemolisis y el síndrome de lisis tumoral.

Clasificación de hiperkalemia

Leve: 5,5 – 6,0 mEq/L

Moderado: 6,1 – 6,9 mEq/L
Grave: > 7,0 mEq/L

Manifestaciones clínicas

La hiperpotasemia suele ser asintomática. Cuando es grave y pone en peligro la vida del paciente, los síntomas son:

En el miocardio, arritmias, onda T alta y picuda, bloqueo nodal auriculoventricular con prolongación de PR, aplanamiento de la onda P, depresión de ST y ensanchamiento del QRS, fibrilación ventricular y paro en diástole.

En el sistema neuromuscular periférico: parestesias, debilidad muscular en extremidades con hiporreflexia osteotendinosa hasta parálisis flácida simétrica y ascendente e insuficiencia muscular respiratoria.

Imagen 59



>6,5 mEq/l: ondas T picudas
>7mEq/l: ↑PR, se pierde onda P, ↑QRS
>8mEq/l: arritmias ventriculares
(taquicardia o fibrilación ventricular) con
riesgo de paro cardiaco.

Fuente: <https://www.my-ekg.com/metabolicas-drogas/hiperpotasemia-ekg.html>

Tratamiento

Se basa en 4 medidas:

1. Suprimir la administración de potasio oral o intravenoso

○

2. Estabilización miocárdica: gluconato de calcio al 10%

3. Redistribución del K: beta 2 agonistas e insulina más glucosa, resinas de intercambio iónico.

4. Eliminación de K: aumento de diuresis con diuréticos de ASA, inicio de diálisis.

- **Gluconato de calcio** (ampollas al 10% que contienen 9,7mg/10ml equivalente 0,465mEq/ml); debe administrarse a razón de 0.5ml/kg intravenoso en 2-4 minutos; la administración de calcio aumenta la diferencia entre el potencial de membrana y el de reposo, disminuyendo la excitabilidad. Su efecto comienza en tres minutos, pero persiste sólo de 30 a 60 minutos. Se debe administrar 3 ampollas de gluconato cálcico 10% en 100 C SSF a pasar en 10 minutos, debe repetirse a los 10 minutos si los cambios electrocardiográficos no revierten
- **Suero glucosado hipertónico con insulina**, para tal efecto administrar 500ml de dextrosa al 10% más 12 unidades de insulina rápida en 30 minutos, esto permite aumentar la penetración intracelular de potasio, su efecto comienza en 30 minutos y persiste 4 horas. Su administración en diabéticos o cuadros hiperglucémicos asociados limita parcialmente su administración
- **Bicarbonato de Sodio** (ampollas al 8,4% que contienen 0,84g/10ml equivalente 1mEq/ml); debe administrarse 45mEq (45ml) vía intravenosa en 5 minutos, es necesario que la equivalencia de la formulación sea 1mEq:1ml. Esto permite la captación de potasio hacia el medio intracelular a los 30 minutos de su administración, perdurando su efecto 4 horas. Posteriormente administrar 1-2 ampollas vía intravenosa cada 6-8 horas según necesidad.
- **Agonistas b2:** Aumenta los niveles intracelulares de ampC que activa la bomba Na-K-ATPasa y el cotransportador NK-



2Cl principalmente en hepatocitos y musculo esqueletico, permitiendo disminuir los niveles de K serico. Se deba administrar:

- **Intravenosa:** 0,5mg de salbutamol en 100ml de SG5% en 15 minutos.
- **Inhalatoria:** 10.20mg de salbutamol en 4ml de SSF 0,9% inmediato, después mantenimiento de 1 ml de salbutamol en 3cc de SSF 0,9% cada 4-6horas.
- **Furosemida (ampollas 20mg).** Aumenta la excreción urinaria de K en pacientes con función renal preservada, su efecto comienza en una hora. Dosis 1-2 mg/kg. Debe administrarse 3 ampollas (60mg) por via intravenosa como dosis única. Limitar su uso en pacientes hipovolémicos. Posteriormente administrar 1-2 ampollas vía intravenosa cada 6-8horas según necesidad.
- **Resinas de intercambio iónico:** como el sulfonato de poliestireno sódico (Kayexalate) en presentación polvo 400g; este fármaco cambia Na por K en el tubo gastrointestinal a razón de 0,5 – a 1,2 mEq/k por 2-3mEq/Na Se administra en dosis de 15- 30g por vía oral cada 4-6 horas teniendo inicio de acción en 4 horas aproximadamente. Por vía oral se diluyen 3 cucharaditas del polvo en 200ml de agua y se administra cada 6-8horas, por enema se diluyen 8 cucharaditas (40g) en 250ml de agua más 125ml de lactulosa y administrar vía rectal cada 8-12 horas.
- **Hemodiálisis:** de elección en pacientes con insuficiencia renal aguda o crónica. Comienzo de acción inmediato. La hemodiálisis elimina 35 mEq de potasio por hora.

BIBLIOGRAFÍA

HIPERKALEMIA



1. Asmar A, Mohandas R, Wingo C. A physiologic-based approach to the treatment of a patient with hypokalemia. American journal of kidney diseases : the official journal of the National Kidney Foundation. 2012; 60(3): p. 492-7.
2. Bernasconi A, Zotta E, Ortemberg M, Albarracín L, Musso C, Koland I, et al. Trastornos del potasio: herramientas diagnósticas y terapéuticas. Nefrología, Diálisis y Trasplante. 2013; 33(4): p. 224-232.
3. Boada M, Pippo A, Rodriguez-Milhomens M, González V, Higgle R, Mérola V, et al. Hiperpotasemia severa en emergencia: Manifestaciones clínicas y manejo terapéutico. Archivos de medicina interna. 2012; 34(3): p. 91-94.
4. Burgos L, Domínguez M, Battioni L, Costabel J, Trivi M. Cambios electrocardiográficos asociados a hipopotasemia: Alteraciones del segmento ST imitando isquemia miocárdica de múltiples territorios. Revista Chilena Cardiología. 2019;(36).
5. Camargo Espejo F. Hipopotasemia e Hiperpotasemia. Rev. Act. Clin. Med. 2013; 39: p. 2029-2035.
6. Carrillo Esper R, Fernández Tapia J, Sánchez García R, Jiménez Morales E. Cambios electrocardiográficos en hipocalcemia grave. Medica Sur. 2009; 8: p. 194-196.
7. Seftier J. Integration of Acid–Base and Electrolyte Disorders. N Engl J Med. 2014; 371: p. 1821-31.
8. Sequera Ortiz P, Alcázar Arroyo R, Albalade Ramón M. Trastornos del potasio. Rev Nefrología al día. 2010; 10: p. 181-199.
9. Tejada Cifuentes F. Alteraciones del equilibrio del Potasio: Hipopotasemia. Revista Clínica de Medicina de Familia. 2008; 2(3): p.

129-133.

10. Intramed. Intramed. [Online]. Available from: www.intramed.net.

11. Webster A, Brady W, Morris F. Recognising signs of danger: ECG changes resulting from an abnormal serum potassium concentration. *Emerg Med J*. 2002; 19: p. 74-77.

CAPÍTULO XLIV

TRASTORNOS DEL CALCIO



MAWIL

Publicaciones Impresas
y Digitales

TRASTORNOS DEL CALCIO

***L. Trater Guerra, V.V. Villalva Álava,
J.K. Molina Peñaherrera, J.I. Alzamora Yumiseba.***

Los niveles de calcio total sérico son de 8.5 a 10.5 mg/dl, el 99% se encuentra distribuido en la fase mineral del hueso (hidroxiapatita) y el 1% extraóseo; el calcio cumple con diferentes funciones tanto fisiológicas y vitales, entre ellas tenemos: coagulación, respuesta inmune, estabilización de membrana celular, excitabilidad y contractilidad muscular.

El calcio se encuentra distribuido a nivel plasmático: Circulando de forma libre como calcio iónico (fisiológicamente activa), unidos a proteínas plasmáticas especialmente a la albumina y formando complejos de aniones entre ellos fosfato, citrato y bicarbonato.

El calcio que se encuentra unido a proteínas plasmáticas disminuye si existe hipoalbuminemia que causa descenso de calcio total, pero no del calcio iónico, por ello no habrá repercusión clínica.

El calcio iónico se puede alterar por cambios en el Ph, es decir si existe una alcalosis hay un aumento en la unión de calcio a las proteínas, lo cual provoca disminución del calcio iónico; pero si existe una acidosis provocara la disminución la unión de calcio a las proteínas, produciendo un aumento de calcio ionico.

Variaciones del calcio iónico en situación de alteraciones del pH

$$Ca \text{ iónico} = calcemia \times [1 - 0,53 \times (7,40 - pH)]$$

$$Calcio \text{ sérico} = (4 - albumina) \times 0,8$$

Tabla 92

FACTORES REGULADORES DEL CALCIO		
PTH	VITAMINA D (CALCITROL)	CALCITONINA
- Aumenta la reabsorción de calcio por el tubo renal y el sistema gastrointestinal y aumenta la resorción ósea. - Produce aumento de calcio y descenso de fosfato. - Regulada por la calcemia.	- Facilita la absorción intestinal de calcio y fosforo. - Aumenta la reabsorción tubular de calcio. - Se activa con la hidroxilación hepática (calcidiol) y renal (calcitriol – es el metabolito activo). - Estimulada por la PTH y por descensos de calcio y fosforo.	- Inhibe la resorción ósea y disminuye el calcio. - Regulada por la calcemia.

Fuente: (74)

Hipercalcemia

La hipercalcemia, es cuando los niveles de calcio total sérico se encuentran en valores superiores a 10.5mg/dl o el calcio ionico >5.6mg/dl. Su etiología, está representada el 90% a pacientes con hiperparatiroidismo y neoplasias malignas.

- **Asociada a neoplasias:** metástasis óseas, neoplasias malignas (mieloma, pulmón, mama, próstata, riñón, linfoma), liberación de sustancias PTH-LIKE o producción ectópica de vitamina D.
- **Hormonales:** hiperparatiroidismo (primario o secundario), síndromes MEN, hiper/hipotiroidismo, insuficiencia suprarrenal, feocromocitoma.
- **Insuficiencia renal crónica**
- **Enfermedades granulomatosas:** tuberculosis, sarcoidosis, etc.
- **Farmacológicas:** intoxicaciones (vitaminas D y A, teofilinas, AAS), tratamiento con tiazidas o litio, síndrome leche-alcali-

nos, estrógenos.

- **Otras:** inmovilización prolongada, rabdomiolisis, hipercalcemia hipocalciúrica familiar, acromegalia.

Clasificación de la hipercalcemia

- Leve > 10.5 mg/dl.
- Moderada 12-14 mg/dl.
- Grave > 14 mg/dl.

Manifestaciones clínicas:

La hipercalcemia puede conllevar a situaciones que ocasionen la muerte del paciente, si esta no se corrige adecuadamente, todo depende de la severidad de esta y de la velocidad de instauración.

- Leve > 10.5 mg/dl Asintomáticos o síntomas inespecíficos.
- Moderada 12-14 mg/dl.
- Crónica: puede tolerarse bien.
- Aguda: puede dar síntomas graves.
- Grave > 14 mg/dl Riesgo de parada cardíaca y coma.

Entre los síntomas generales e inespecíficos tenemos: Polidipsia, anorexia, astenia, debilidad muscular, falta de concentración y confusión mental.

A nivel gastrointestinal: Náuseas, vómitos y estreñimiento.

A nivel cardiovascular: Hipertensión arterial, bradicardia, bloqueos de rama y AV, aplanamiento onda T, acortamiento QT, arritmias graves y aumenta toxicidad digoxina.

A nivel Renal: Poliuria por alteración de la reabsorción de agua y

electrolitos, insuficiencia renal aguda (vasoconstricción e hipovolemia secundaria a la poliuria) e insuficiencia renal crónica (destrucción células tubulares, fibrosis, nefrocalcinosis).

A nivel Neuropsiquiátricas: Ansiedad, depresión, falta de atención, letargia, confusión, estupor, coma. Más frecuentes en ancianos y elevaciones bruscas.

Estudios complementarios

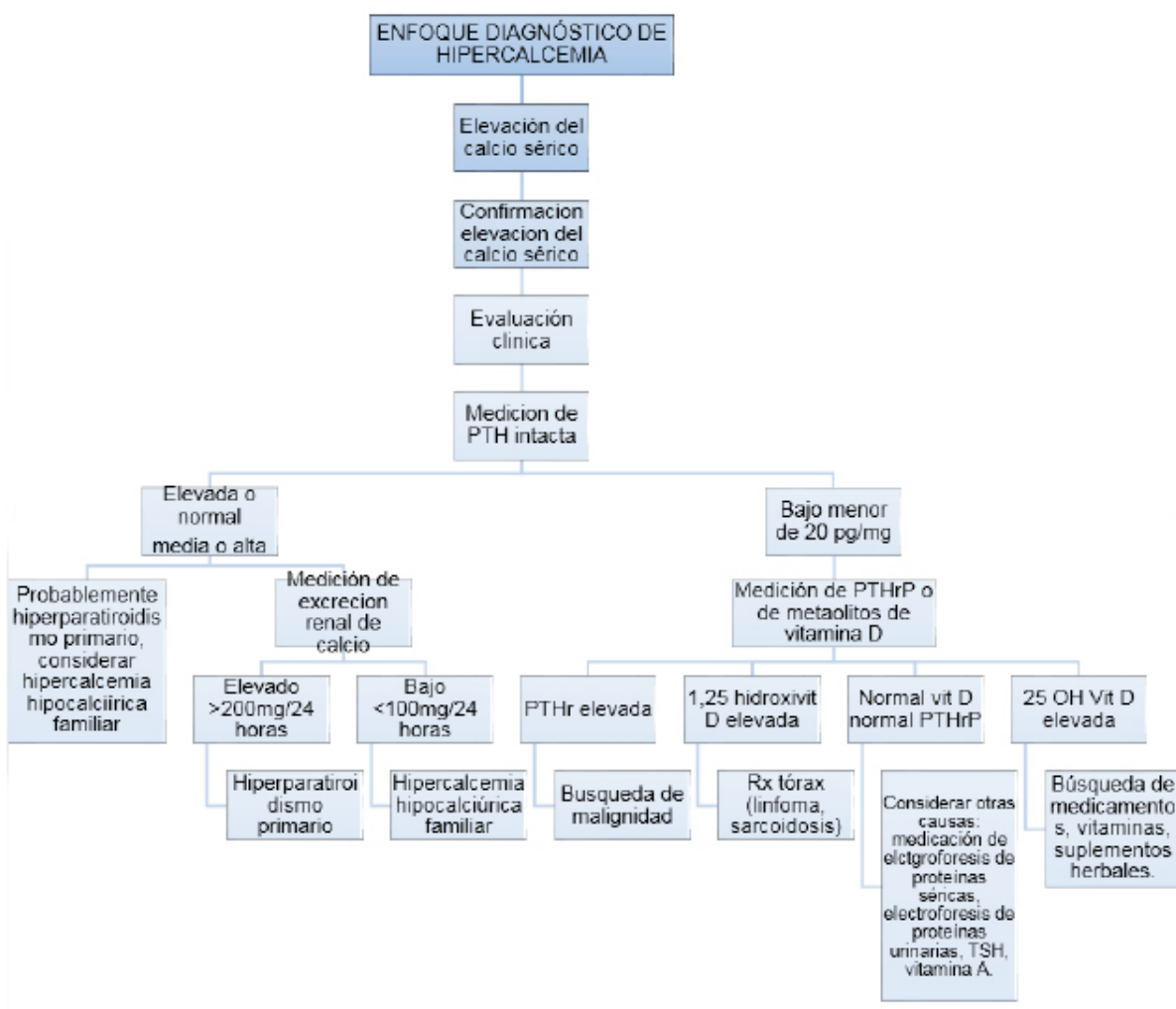
Ekg: Bloqueos de rama y AV, aplanamiento onda T, acortamiento QT, arritmias.

Radiografía de tórax: Es útil para descartar enfermedades granulomatosas, como tuberculosis, sarcoidosis y silicosis, además de cáncer de pulmón primario y lesiones líticas y de Paget en los huesos de los hombros, las costillas y la columna vertebral torácica.

Gasometría arterial: Sirve para determinar trastornos del equilibrio acido-base que permita determinar las causas de hipercalcemia.

Laboratorio: BHC, Na, K, Cl, Ca, Mg, P, calcio iónico, calcio total, urea, creatinina, glucosa, proteínas totales, albumina, fosfatasa alcalina, vitamina D, PTH, calciuria de 24horas.

Figura 20



Fuente: (74)

Tratamiento

Hipercalcemia grave o moderada sintomática

1. Hidratación: Administrar SSF 0,9% 1000ml + Clk 20mEq/10ml intravenoso cada 4 a 6 horas, cuidando de evitar sobrecarga volumétrica, manteniendo un ritmo de perfusión de 200-500ml/h, teniendo como objetivo administrar 4000 – 5000ml de SSF0,9% en 24 horas y obtener ritmo de diuresis alrededor de 100ml/h

2. Furosemida: Ampollas de 20mg cada 4-6 horas intravenosa.

3. Calcitonina: Inhibe la resorción ósea y aumenta excreción renal de calcio. Inicio de acción a las 4-6 horas y una duración máxima de 48 horas. La principal indicación es la hipercalcemia secundaria a hiperparatiroidismo.

La calcitonina (Calsymar 100, viales con 100UI), se administra en dosis de 4-8 UI/kg cada 6-12 horas por vía subcutánea o intramuscular. Se recomienda no administrar por más de 48 horas por riesgo de taquifilaxia, es preferible usarlo junto a corticoides para aumentar su efectividad

4. Glucocorticoides: Inhiben la resorción ósea y la absorción intestinal de calcio. La principal indicación es la hipercalcemia secundaria a exceso de vitamina D, mieloma, linfoma, sarcoidosis o tuberculosis.

Hidrocortisona (ampollas de 100,500 y 1000mg) en dosis de 100mg/8h por vía intravenosa

Metilprednisolona (ampollas 40mg, 125mg, 500mg. 1000mg) en dosis de 1mg/kg por vía intravenosa, seguida de 20mg cada 6horas por vía intravenosa.

5. Bifosfonatos: este fármaco produce disminución de la resorción ósea, su efecto máximo es 48 a 96 horas y se prolonga 2 a 4 semanas y es el fármaco de elección en hipercalcemia secundaria a neoplasias.

Zoledronato IV (es el fármaco más potente) en dosis de 4 mg en 100 ml SSF0.9% a pasar en 15 minutos.

Pamidronato IV en dosis de 60-90 mg en 500 ml SSF0.9% a pasar en 4 horas.



Hemodiálisis

Indicada en pacientes con hipercalcemia grave que no responde al tratamiento convencional.

Tratamiento hipercalcemia crónica

- Tratar la causa de origen
- Ingesta abundante de líquidos (3L/día)
- Dieta con bajo contenido de calcio
- Prednisona (comprimidos de 5,10,50mg) en dosis 10-20mg/día por vía oral

BIBLIOGRAFÍA

TRASTORNOS DEL CALCIO



MAWIL

Publicaciones Impresas
y Digitales

1. Manuel C, Manuel D, Jose D, Jose F, Noelia M, Maria M, et al. Manejo agudo de los trastornos electrolíticos y del equilibrio ácido base. Segunda ed.: Digital Asus; 2016.
2. Andrade M, Pérez E, Cantos V, Marín M, al. e. Hipercalcemia hipocalciúrica familiar. Descripción de un caso. Arch Argent Pediatr. 2018; 116(6): p. e757-e761.
3. Jameson L, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Longo D, Loscalzo J. Harrison principio de medicina interna. 20th ed. Mexico: M&N Medical Solutrad, S.A. de C.V; 2018.
4. Mæhle K, Haug B, Flaatten H, Waage Nielsen E. Metabolic alkalosis is the most common acid–base disorder in ICU patients. Crit Care. 2014; 18(2).
5. Fernández M, Villalba Yllánc A, Molina Villaverdebde R, Álvarez-Mon Soto M. Protocolo diagnóstico y terapéutico de la hipercalcemia en el enfermo oncológico. 2017); 12: p. 1-15.
6. Rainfray M, Dantoine P. Trastornos de la hidratación, trastornos hidroelectrolíticos, insuficiencia renal aguda, trastornos del metabolismo fosfocálcico. EMC - Tratado de Medicina. 2016; 20: p. 1-17.
7. Surco V, Contreras Monje A. ALTERACIONES DEL CALCIO -HIPOCALCEMIA E HIPERCALCEMIA. Rev. Act. Clin. Med [revista en la Internet]. 2019 Abril.
8. Rev. Méd. La Paz. PUBLICACIONES MÉDICAS. Rev. Méd. La Paz [Internet]. 2014; 20(2): p. 86-87.
9. Villanueva J, Menéndez Cuervo S. Fluidoterapia, Alteraciones electrolíticas. In Lopez Herce C, Calvo Rey C. Manual de Cuidados Intensivos Pediátricos. Tercera edición ed.: Publimed; 2009.

p. 411-425.

10. Menéndez J, Alados Arboledas F, De la Oliva P. Deshidratación, Trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido-base. In Guerrero Fernández J, Ruiz Domínguez J. Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría. Quinta edición ed.: Publimed; 2009. p. 115-145.

CAPÍTULO XLV

HIPOCALCEMIA





HIPOCALCEMIA

***L.A. León Calderón, A.G. Aspiazú Echeverría,
J. L. León García, G.B. Veliz Dorado.***

La hipocalcemia, es cuando los niveles de calcio total sérico se encuentran en valores inferiores a 8 mg/dl o el calcio ionico < 4.7 mg/dl. La hipocalcemia causa un aumento de excitabilidad muscular (impide a la troponina que inhiba la interacción actina-miosina).

Etiología

La causa más frecuente es la hipoalbuminemia, debido a ellos debemos medir el calcio ionico o medir los niveles de calcio corregidos

Disminución de la producción o actividad PTH:

- Cirugía: tiroides, paratiroides, cabeza y cuello. Es la causa más frecuente.
- Autoinmune.
- Hipomagnesemia severa: < 1 mg/dl.
- Otros: radiación, infiltración neoplásica, granulomatosa, enfermedades por depósito.

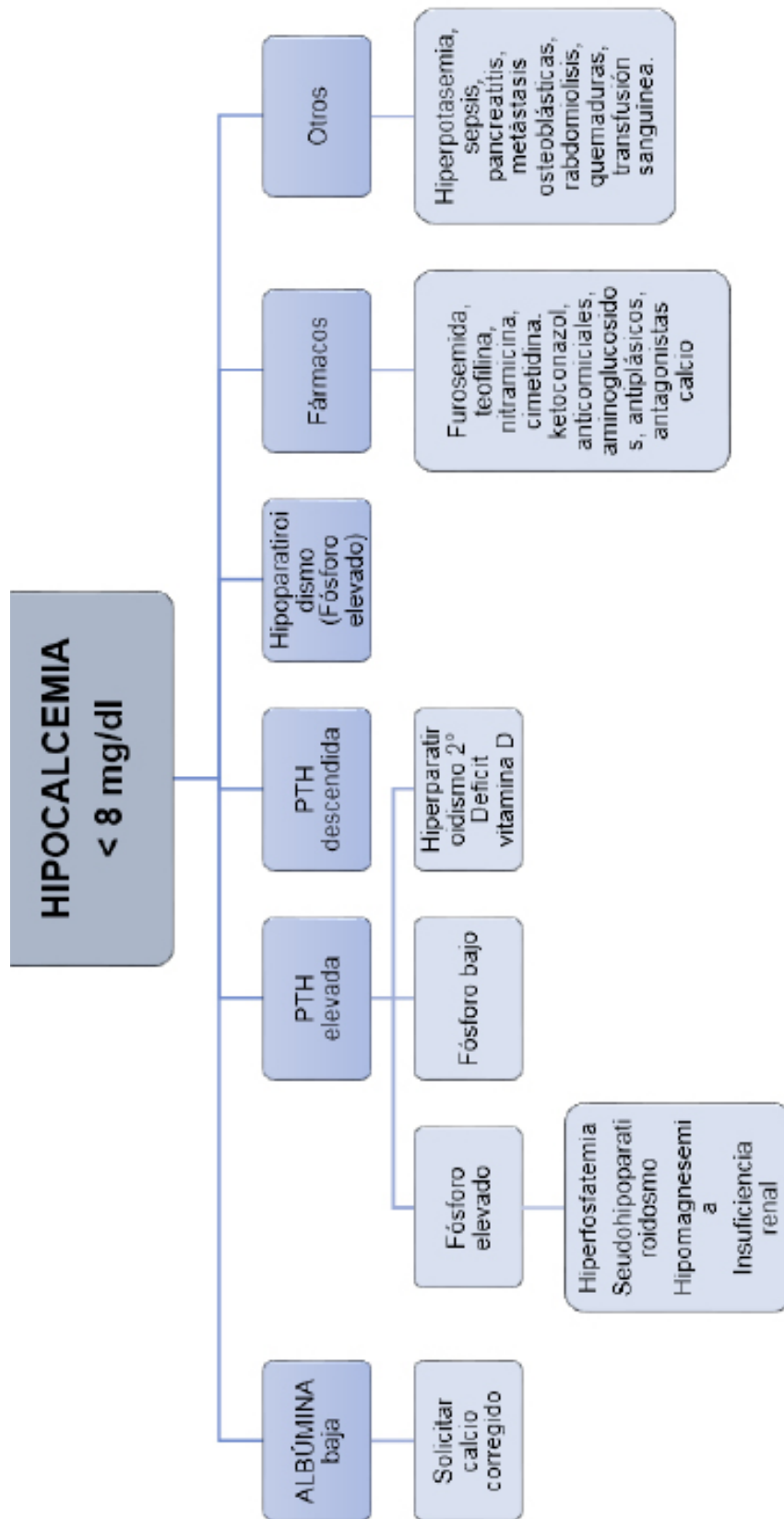
Aumento de la producción o actividad PTH:

- Déficit de vitamina D o resistencia:
 - Falta aporte en dieta, malabsorción, poca exposición al sol.
 - Insuficiencia hepática, insuficiencia renal.

- Hipofosfatemia.
- Depósito extravascular de calcio:
 - Hiperfosfatemia (insuficiencia renal, aumento aporte de fosfatos).
 - Destrucción tisular: rabdomiolisis, lisis tumoral.
 - Metástasis osteoblásticas: mama, próstata.
 - Pancreatitis aguda.
 - Insuficiencia renal crónica.
- Patología grave: sepsis, quemaduras graves. Por efecto del lactato como
- Quelante del calcio y defectos de secreción y eficacia de PTH.
- Politransfusión de sangre: el citrato usado como anticoagulante es unquelante del calcio. Aquí el calcio total es normal, baja el calcio iónico.
- Alteraciones metabolismo magnesio: hipermagnesemia grave y sobre todo hipomagnesemia.

Fármacos

Aminoglucósidos, cimetidina, teofilina, heparina, quimioterápicos, bifosfonatos.





Manifestaciones clínicas:

La gravedad del cuadro clínico depende tanto del nivel sérico de calcio y de la velocidad de descenso del mismo.

Tetania

Es el síntoma más característico. Por hiperexcitabilidad neuromuscular.

o Leve: hormigueo peribucal, parestesias de manos y pies, calambres.

o Grave: espasmo carpopedal, laringoespasmo y convulsiones. Suele ocurrir con calcemia total $< 7-7.5$ mg/dl (< 4.3 mg/dl de calcio iónico).

o Signos típicos de tetania:

- **Chovstek:** contracción musculatura facial ipsilateral al percudir sobre el nervio facial delante del pabellón auricular.
- **Trousseau:** espasmo carpopedal al comprimir con manguito de presión por encima de la presión sistólica durante 3 minutos.

Alteraciones neuropsiquiátricas:

Convulsiones, inestabilidad emocional, ansiedad, depresión, confusión, alucinaciones, psicosis. Son reversibles.

Alteraciones cardiovasculares:

Hipotensión, disfunción miocárdica (reversible), prolongación del QT, arritmias, paro cardiaco.



Papiledema:

En hipocalcemia grave. Puede cursar con hipertensión intracraneal. Es reversible.

Estudios complementarios

Laboratorio: BHC, Na, K, Cl, Mg, P, calcio ionico, calcio total, urea, creatinina, glucosa, proteínas totales, albumina, fosfatasa alcalina, vitamina D, PTH, Ca y P en orina de 24horas

Gasometría arterial: Sirve para determinar trastornos del equilibrio acido-base que permita determinar las causas de hipercalcemia.

Ekg: QT prolongado, cambios inespecíficos de la onda T y arritmias. Puede producirse paro respiratorio

Pruebas de imagen según etiología sospechada.

Tratamiento:

Medidas generales:

Hipocalcemia leve o crónica (7.5-8 mg/dl)

- Carbonato cálcico VO a dosis de 1 gr/8h.
- Si los síntomas no mejoran se debe pasar calcio intravenoso.

Hipocalcemia sintomática, aguda grave, QT prolongado

Se debe iniciar tratamiento clínico urgentemente hasta alcanzar niveles de 8mg/dl; para lo cual se debe hacer uso de los siguientes fármacos por escalon indicado:

1. Gluconato cálcico al 10% (amp 10 ml con 90 mg de Ca⁺⁺ elemento); se inicia con dosis de 270mg de calcio elemento, diluyendo 3 ampollas en 100ml de SG5% y administrado en 15 minutos.

2. Dosis mantenimiento (2mg/Kg/h); se diluyen 6 ampollas en 500 ml de SG5%, obteniendo una dilución 1:1, en velocidad de infusión a 140 ml/h.

Tratamiento coadyuvante

Si el déficit de calcio es el hipoparatiroidismo el tratamiento es calcitriol (capsulas 0,25; 0,50ug) en dosis de 0.25 – 0,50ug por via oral /12h

Si la causa es un déficit de vitamina D: Colecalciferol VO 400 UI/12h

BIBLIOGRAFÍA

HIPOCALCEMIA



1. Jameson L, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Longo D, Loscalzo J. Harrison principio de medicina interna. 20th ed. Mexico: M&N Medical Solutrad, S.A. de C.V; 2018.
2. Monge R, Martin de Francisco Á, Fernández-Fresnedo G. Denosumab y enfermedad renal crónica avanzada: hipocalcemia severa con riesgo vital. Nefrologia. 2018; 38(1): p. 97-98.
3. Monge R, Arias M, Fernandez-Fresnedo G. Hipocalcemia severa tras la administración de una dosis de denosumab en un paciente con insuficiencia renal avanzada. Nefrologia. 2016; 36: p. 446-8.
4. Millar P. Bone disease in CKD: A focus on osteoporosis diagnosis and management. Am J Kidney. 2014; 64: p. 290-304.
5. Andrade M, Pérez E, Cantos V, Marín M, al. e. Hipercalcemia hipocalciúrica familiar. Descripción de un caso. Arch Argent Pediatr. 2018; 116(6): p. e757-e761.
6. Mæhle K, Haug B, Flaatten H, Waage Nielsen E. Metabolic alkalosis is the most common acid–base disorder in ICU patients. Crit Care. 2014; 18(2).
7. Manuel C, Manuel D, Jose D, Jose F, Noelia M, Maria M, et al. Manejo agudo de los trastornos electrolíticos y del equilibrio acido base. Segunda ed.: Digital Asus; 2016.
8. Fernández M, Villalba Yllánc A, Molina Villaverdebde R, Álvarez-Mon Soto M. Protocolo diagnóstico y terapéutico de la hipercalcemia en el enfermo oncológico. 2017); 12: p. 1-15.
9. Surco V, Contreras Monje A. ALTERACIONES DEL CALCIO -HIPOCALCEMIA E HIPERCALCEMIA. Rev. Act. Clin. Med [revista en la Internet]. 2019 Abril.

10. Rainfray M, Dantoine P. Trastornos de la hidratación, trastornos hidroelectrolíticos, insuficiencia renal aguda, trastornos del metabolismo fosfocálcico. EMC - Tratado de Medicina. 2016; 20: p. 1-17.

CAPÍTULO XLVI

TRASTORNOS DEL MAGNESIO



TRASTORNOS DEL MAGNESIO

N.C. Sanchez Coronel, C. Pino Matailo,
B.D. Gabela Campoverde, D.J. Álvarez Sagubay

El magnesio es el segundo catión intracelular después del potasio, los valores normales oscilan entre 1.8- 2.4 mg/dl. Su función es actuar como cofactor de todas las reacciones enzimáticas especialmente donde interviene el ATP y también forma parte de la bomba de membrana que mantiene la excitabilidad eléctrica de las células musculares y nerviosas. A nivel sanguíneo se encuentra: unido a proteínas plasmáticas, ligando a complejos como bicarbonato y péptidos, o libre.

Equivalencias del magnesio 1 mmol = 2 mEq = 24 mg

HIPERMAGNESEMIA

La hipermagnesemia, es cuando los niveles de magnesio se encuentran en valores superiores a 2.4mg/dl.

Su etiología, es poco frecuente; es muy común en pacientes con insuficiencia renal aguda o crónica.

Sus efectos tóxicos aumentan por fármacos como la digoxina, también acidosis metabólica, hipercalcemia o hiperpotasemia.

Clasificación de la hipermagnesemia

- Leve 2.4-4 mg/dl

- Moderada 4.1-4.9 mg/dl
- Grave > 5 mg/dl

Manifestaciones clínicas:

Las manifestaciones clínicas se encuentran relacionados de acuerdo a los valores séricos del mismo.

Valores de magnesio entre 4.8-7.2 mg/dl (4-6 mEq/l)

- Náuseas
- Vómitos
- Exantema cutáneo
- Cefalea
- Hiporreflexia
- Letargia

Valores de magnesio entre 7.2-12 mg/dl (6-10 mEq/l)

- Hipotensión
- Bradicardia
- Ensanchamiento del QRS
- Prolongación del PR y QT.

Valores de magnesio entre 12-18 mg/dl (10-15 mEq/l)

- Parálisis muscular
- Tetraplejía
- insuficiencia / depresión respiratoria y apnea

Valores de magnesio entre > 18 mg/dl (>15 mEq/l)

- Bloqueo AV completo y asistolia.

Estudios complementarios

- Ekg: ensanchamiento del QRS, prolongación del PR y QT, bloqueo AV completo y asistolia.
- Gasometría arterial: Si hay depresión respiratoria, sospecha acidosis metabólica o hipopotasemia asociada
- Laboratorio: BHC, Na, K, Cl, Ca, Mg, P, Glucosa, urea, creatinina, proteínas totales, magnesio, CK. En orina valores de urea, creatinina, sodio, potasio, digoximetria
- Pruebas de imagen según etiología sospechada.

Tratamiento

- Quitar de la dieta los alimentos ricos en magnesio.
- Pacientes con, inestabilidad hemodinámica, insuficiencia renal avanzada o síntomas graves: hemodiálisis.

Hipermagnesemia moderada

- Fluidoterapia con SSF 0.9% 2000 a 3000ml en 24horas
- Furosemida IV 20 mg/cada 8 horas

Hipermagnesemia grave

Añadir al tratamiento 1-2 ampollas de 10 ml de Gluconato cálcico 10% en 100ml de SG 5% a pasar intravenoso en 20 minutos.

En pacientes con insuficiencia renal grave, depresión respiratoria, coma o inestabilidad hemodinámica se debe realizar hemodiálisis.

BIBLIOGRAFÍA

TRASTORNOS DEL MAGNESIO



MAWIL

Publicaciones Impresas
y Digitales

1. The Magic Steering Comité. Rationale and design of the magnesium in coronaries (magic) study. A clinical trial to reevaluate the efficacy of early administration of mg in acute myocardial infarction. *Am Heart J.* 2000; 139: p. 10-14.
2. *Rev. Méd. La Paz. PUBLICACIONES MÉDICAS. Rev. Méd. La Paz [Internet].* 2014; 20(2): p. 86-87.
3. Jameson L, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Longo D, Loscalzo J. *Harrison principio de medicina interna.* 20th ed. Mexico: M&N Medical Solutrad, S.A. de C.V; 2018.
4. Mæhle K, Haug B, Flaatten H, Waage Nielsen E. Metabolic alkalosis is the most common acid–base disorder in ICU patients. *Crit Care.* 2014; 18(2).
5. Cedaños M, de la Cal M, Dueñas J, Fernández-Cañadas J, Muñoz N, Parias M, et al. *Manejo agudo de los trastornos electrolíticos y del equilibrio acido base.* Segunda ed.: Digital Asus; 2016.
6. Rey Galán C, Concha Torre J, Medina Villanueva J, Menéndez Cuervo S. *Fluidoterapia. Alteraciones electrolíticas. Manual de cuidados intensivos pediátricos.* Tercera edición ed.: Publimed; 2009.
7. Menéndez J, Alados Arboledas F, De la Oliva P. Deshidratación, Trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido-base. In Guerrero Fernández J, Ruiz Domínguez J. *Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría.* Quinta edición ed.: Publimed; 2009. p. 115-145.
8. Nannini L, Pendino J, Corna R. Magnesium sulfate as a vehicle for nebulised salbutamol in acute asthma. *Am j med.* 2000; 108: p. 193-197.
9. Perez F, Santos E, Coto. Homeostasis del magnesio, etiopatogenia, clínica y tratamiento de la hipomagnesemia. *Nefrología.* 2009;

CAPÍTULO XLVII

HIPOMAGNESEMIA



29: p. 518-524.

HIPOMAGNESEMIA

J.L. Cevallos Plúas, M.D. Delgado Cruz,
A.G. Yugcha Carpio, R.A. Murillo Vásconez.

La hipomagnesemia se declara cuando los niveles de magnesio se encuentran en valores inferiores a 1.8 mg/dl. Su etiología, se presenta con mayor frecuencia en pacientes hospitalizados, principalmente en unidad de cuidados intensivos (65% UCI)

- Pérdidas gastrointestinales
 - o Diarrea, malabsorción, esteatorrea y cirugía de intestino delgado.
 - o Pancreatitis aguda (saponificación Mg^{++} y Ca^{++} en tejido necrótico).
 - o Fármacos: inhibidores de la bomba de protones.
 - o Alteraciones genéticas.
- Pérdidas renales
 - o Expansión de volumen.
 - o Diabetes mellitus mal controlada.
 - o Alcoholismo.
 - o Hipercalcemia.
 - o Disfunción tubular adquirida: posnecrosis tubular, obstructiva o trasplante.
 - o Alteraciones genéticas: síndrome de Bartter, hipomagnesemia familiar.
 - o Fármacos: diuréticos, antibióticos, inhibidores calcineurínicos, cisplatino.



Clasificación de la hipomagnesemia

- Leve 1.4 -1.8 mg/dl
- Moderada 1-1.3 mg/dl
- Grave < 1 mg/dl

Manifestaciones clínicas:

- Manifestaciones neuromusculares
 - Hiperexcitabilidad, tremor, tetania y convulsiones.
 - Debilidad y apatía.
 - Delirio y coma.
- Manifestaciones cardíacas
 - Arritmias supraventriculares: fibrilación auricular, taquicardia auricular
 - multifocal y taquicardia supraventricular paroxística.
 - Arritmias ventriculares: taquicardia ventricular, torsades de pointes y FV.
 - Ensanchamiento del QRS y aumento del PR y QT.
 - Aparición de ondas U (coexistencia con hipopotasemia).
 - Aumenta la toxicidad y el efecto arritmogénico de la digoxina.
- Alteraciones iónicas
 - Hipocalcemia.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

- Ekg: arritmias supraventriculares, arritmias ventriculares, ensanchamiento del QRS y aumento del PR y QT, aparición de ondas U
- **Gasometría arterial:** Si hay depresión respiratoria, sospe-

cha acidosis metabólica o hipopotasemia asociada

- **Laboratorio:** BHC, Na, K, Cl, Ca, Mg, P, Glucosa, urea, creatinina, proteínas totales, magnesio, CK. En orina valores de urea, creatinina, sodio, potasio, digoximetria
- Pruebas de imagen según etiología sospechada.

TRATAMIENTO:

Hipomagnesemia leve

Primero se debe tratar la causa, después administrar sales de magnesio VO y alimentos que contenga magnesio.

Hipomagnesemia moderada-grave o sintomática

Monitorizar signos vitales principalmente frecuencia cardiaca, ritmos cardiacos y presión arterial.

Sulfato de magnesio (Ampollas de 10ml con 1500mg) por via intravenosa en dosis de 1.5 gr en 100 ml de SG5% a pasar en 15 minutos. Después administrar mantenimiento a dosis de 10mg/min, para lo cual diluye 8 ampollas (12g) en 250ml de SG5% intravenoso a razón 12ml/h y mantener por 3-5 días, pues gran parte se elimina por via renal.

Perfusión durante 3-5 días: 6 gr en 500 ml de SGal 5% a pasar en 24 horas.

No se debe administrar magnesio en bolo IV rápido porque podría causar bloqueo AV, hipotensión, bradicardia.

BIBLIOGRAFÍA

HIPOMAGNESEMIA



1. The Magic Steering Comité. Rationale and design of the magnesium in coronaries (magic) study. A clinical trial to reevaluate the efficacy of early administration of mg in acute myocardial infarction. *Am Heart J.* 2000; 139: p. 10-14.
2. *Rev. Méd. La Paz. PUBLICACIONES MÉDICAS. Rev. Méd. La Paz [Internet].* 2014; 20(2): p. 86-87.
3. Jameson L, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Longo D, Loscalzo J. *Harrison principio de medicina interna.* 20th ed. Mexico: M&N Medical Solutrad, S.A. de C.V; 2018.
4. Mæhle K, Haug B, Flaatten H, Waage Nielsen E. Metabolic alkalosis is the most common acid–base disorder in ICU patients. *Crit Care.* 2014; 18(2).
5. Cedaños M, de la Cal M, Dueñas J, Fernández-Cañadas J, Muñoz N, Parias M, et al. *Manejo agudo de los trastornos electrolíticos y del equilibrio ácido base.* Segunda ed.: Digital Asus; 2016.
6. Rey Galán C, Concha Torre J, Medina Villanueva J, Menéndez Cuervo S. *Fluidoterapia. Alteraciones electrolíticas. Manual de cuidados intensivos pediátricos.* Tercera edición ed.: Publimed; 2009.
7. Menéndez J, Alados Arboledas F, De la Oliva P. *Deshidratación, Trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido-base.* In Guerrero Fernández J, Ruiz Domínguez J. *Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría.* Quinta edición ed.: Publimed; 2009. p. 115-145.
8. Gato Diez A, Cordoba J, Mora I. Hipomagnesemia grave debida a tratamiento prolongado con omeprazol. *Med Clin (Barc).* 2011; 136: p. 84-85.
9. Hoorn E, Van der Hoek J, De Man R, Kuipers E, Bolwerk C, Zietse R. A case series of Proton-Pump Inhibitor-Induced Hypomagnesemia. *Am J Kidney Dis.* 2010; 56: p. 112-116.

CAPÍTULO XLVIII

HIPERGLICEMIAS AISLADAS



MAWIL

Publicaciones Impresas
y Digitales

HIPERGLICEMIAS AISLADAS

M.D. Delgado Cruz, J.K. Molina Peñaherrera,
A.V. Veletanga Mena, D.K. Pineda Rosero.

La cohesión entre hiperglucemia extrema, deshidratación e hiperosmolaridad sérica que conducen a una alteración de la conciencia capaz de inducir coma, en ausencia de acidosis y cetosis se denomina Estado Hiperosmolar Hiperglucémico (EHH), siendo esta una de las complicaciones agudas más frecuentes por descompensación de la DM, en especial en la DM-2.

Se define a las glucemias mayores de 200mg/dl sin otros problemas metabólicos asociados.

Causas

En pacientes diabéticos conocidos pueden ser las causas infecciosas, tratamiento con corticoides, mal cumplimiento del tratamiento.

En pacientes no diabéticos previos, en menores de 40 años pensar en debut diabético DM tipo 1, en pacientes obesos y mayores de 40 años pensar en diabetes Mellitus tipo 2.

La sintomatología inicial es aumento de sed (polidipsia), aumento de la micción (poliuria), fatiga y visión borrosa. Al no corregirse, la hiperglicemia puede acabar produciéndose una cetoacidosis diabética (CAD) o un síndrome hiperglucémico hiperosmolar

(SHH).

Tratamiento

Glucemia entre 200-300mg/dl: pasar 500ml de SSF 0.9% con 6-8 UI de insulina rápida a pasar en 2horas

Glucemias mayores de 300mg/dl: pasar 500ml SSF 0.9% con 10 UI de insulina rápida a pasar en 1 hora más control posterior a infusión.

Una vez controlada glicemia de paciente se debe decidir condiciones de alta:

- Si es diabético insulino dependiente aumentar la dosis habitual de insulina 2-4UI y corregir factores desencadenantes.
- Si no es diabético insulino dependiente se da recomendaciones dietéticas, se ajusta ADOs o se insuliza.
- Si no es diabético conocido y mayor de 40 años se da recomendaciones dietéticas y se inicia ADOs a dosis bajas o se insuliza según hiperglucemia inicial dosis 0.3UI/kg con una insulina intermedia distribuida en 2/3 de la dosis en el desayuno y 1/3 en la cena.
- Se debe ingresar a pacientes con DM tipo 1 de debut.

BIBLIOGRAFÍA

HIPERGLICEMIAS AISLADAS



1. Michael M, McDermott T. Secretos Endocrinología. Quinta ed. Barcelona-España; 2010.
2. Bartolomei S, cols. Manual de Medicina Interna-Calculos, Scores y abordaje. Segunda ed. Buenos Aires-Argentina; 2010.
3. Cabrera F, Dominguez F. Urgencias Medicas. Tercera ed. Madrid España: Marbán; 2016.
4. Rodríguez G. Green Book, Diagnostico Tratamiento Médico Madrid España.: Marbán; 2015.
5. Dorantes Cuéllar A, cols. Endocrinología Clínica. Cuarta ed. México: Editorial Manual moderno; 2012.
6. Ritz P, Hanaire H. Post-bypass hypoglycaemia: a review of current findings. Diabet Metabol. 2011; 37(4): p. 274-81.
7. Bernard B, Kline G, Service F. Hypoglycaemia following upper gastrointestinal surgery: case report and review of the literature. BMC Gastroenterol. 2010; 11(18): p. 1089-95.
8. Service G, Thompson G, Service F, Andrews J, Collazo-Clavell M, Lloyd R. Hyperinsulinemic hypoglycemia with nesidioblastosis after gastric-bypass surgery. New England J Med. 2005; 353(3): p. 249-54.
9. Fayfman M, Pasquel F, Umpierrez G. Management of Hyperglycemic Crises Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. Med. Clin. North Am. 2017; 101(3): p. 587-606.
10. Pollock F, Funk D. Acute Diabetes Management Adult Patients With Hyperglycemic Crises and Hypoglycemia. AACN Advanced Critical Care. 2013; 24(3): p. 314-24.
11. Kitabchi A, Umpierrez G, Miles J, Fisher J. Hyperglycemic Crises in Adult Patients With Diabetes. Diabetes Care. 2009; 32(7): p. 1335-43.

CAPÍTULO XLIX

CETOACIDOSIS DIABÉTICA



MAWIL

Publicaciones Impresas
y Digitales

CETOACIDOSIS DIABÉTICA

L.J. Zúñiga Fariño, G.G.García Cox,
C.Pino Matailo, M.D. Delgado Cruz.

La cetoacidosis diabética (CAD), es un estado catabólico incontrolado desencadenado por una deficiencia relativa o absoluta de insulina circulante, esta deficiencia insulínica se acompaña de una elevada concentración plasmáticas de hormonas contrarreguladoras u hormonas de estrés representados por catecolaminas, cortisol y glucagón, que originan una producción aumentada de glucosa en el hígado (gluconeogénesis) y catabolismo de la grasa (lipolisis), que aporta el sustrato (ácidos grasos libres) para la producción incontrolada de cetonas en el hígado. La producción de cetonas conduce a la acidosis metabólica. Dando la triada de CAD, acidosis metabólica ($\text{pH} < 7.35$), hiperglucemia (glucemia habitual $> 250 \text{mg/dl}$) y cetonuria.

Factores desencadenantes

Estos pueden ser variados e ir desde una infección, omisión o el uso inadecuado de insulina, debut diabético, infartos de miocardio, estrés emocional grave, traumatismos, algunos fármacos (corticoides), cambios hormonales (preovulación, embarazo), tumores endocrinos, pancreatitis.



Manifestaciones clínicas

Deshidratación (diuresis osmótica, vómitos), náuseas, vómitos y dolor abdominal generalizado (cetonemia, íleo paralítico, déficit de electrolitos), respiración rápida (Kussmaul por acidosis metabólica), aliento de olor dulce (acetona), alteración del nivel de conciencia (hiperosmolaridad, alteración electrolítica), pérdida de peso por catabolismo y deshidratación.

Diagnóstico (9): se base en la clínica y exploración física en paciente con antecedentes de DM o frente la sospecha de un paciente deshidratado. Las pruebas complementarias serían:

- Glucemia capilar y glucosuria y cetonuria por tiras reactivas.
- Análisis de sangre completo que incluya: electrolitos, urea, creatinina, glucosa sérica, amilasa, CK, elemental de orina, gaseometría venosa, coagulación.
- Determinación de electrolitos y la glucosa en suero antes de iniciar la hidratación intravenosa.
- Glucemia >250-300mg/dl
- Acidosis metabólica: pH<7.30, bicarbonato <15mEq/l y cuerpos cetónicos.

Tabla 93

CAD leve:	pH 7.25 -7.30	HCO ₃ 15-18	Anión GAP > 10
CAD moderada:	pH 7.00- 7.24	HCO ₃ 10-15	Anión GAP > 12
CAD grave:	pH <7.00	HCO ₃ <10	Anión GAP > 12

Fuente: (9)

- EKG Y RX de tórax para descartar infecciones respiratorias, ICC o control de vía central y las pruebas completaría que permitan determinar la causa desencadenante.
- Péptido C <0.21

Tratamiento

El tratamiento se base en tres pilares fundamentales en el manejo de CAD que son la fluidoterapia, insulinoterapia y suplementos de potasio.

Fluidoterapia: a misma que está dirigida hacia dos objetivos: expansión de volumen intravascular e intersticial y restauración de perfusión renal.

- **Shock:** infundir tan rápido como sea posible
- La ADA propone el uso de SSF0.9% para inicio de la rehidratación a dosis de 15-20 ml/kg/ hora durante las primeras 2 horas, posterior a ello determinar los niveles de sodio corregido y continuar con la terapia de restitución con SSF0.9% o 0.45% (1-1.5 litros).
- Paciente sin shock ni déficit importante de volumen pasar a 500ml/h en las primeras 4 horas, seguido de 250ml/h en 4 horas más.

Posteriormente, la infusión dependerá de los electrolitos, diuresis y estado de hidratación.

Pacientes hipernatrémicos se emplea solución hipotónica (cloruro de sodio al 0.45%) a 5-15ml/kg/h o se utiliza cálculo del déficit

de agua; en hiponatremicos solución isotónica cloruro de sodio al 0.9% a igual tasa de infusión. Cuando la glicemia descienda por debajo de 250mg/dl debe iniciar la infusión conjunta SG5% con solución salina 150-250ml/h, con adecuada infusión de insulina. Velocidad optima del descenso de glucemia 100mg/dl/h.

Insulinoterapia: antes de iniciarse se debe controlar el nivel de potasio sérico.

Bolo de insulina rápida 10 UI IV o a razón 0.15UI/kg y luego continuar con insulina en bomba: SSF 0.9% 100ml + 100UI insulina rápida o cristalina (1UI- 1ML) a pasar 0.1UI/kg/h. El ritmo del descenso de la glucosa debe ser a razón 50-75mg/kg/h para suprimir lipólisis y cetogénesis, se puede incrementar la dosis de insulina 0.2UI/kg/h hasta llegar a una glicemia 250mg/dl y se disminuye la infusión a dosis 0.02-0.05 UI/Kg/h y añadir el SG5% para evitar hipoglicemia. La dosis de insulina se debe ajustar para mantener glicemia 150-200mg/dl.

La infusión de insulina iv se mantendrá hasta que el bicarbonato plasmático sea $>15\text{mEq/l}$ y el $\text{pH}>7.30$, aunque los niveles de glicemia sean adecuados; después se pasa a pauta de insulina sc con insulina regular e insulina basal NPH.

Reposición de potasio: existe un déficit de potasio de 3-5 mEq/kg a pesar de que los niveles plasmáticos pueden ser normales o incluso elevados debido a la acidosis. Tras iniciar la hidratación y la insulinoterapia y la corrección de acidosis puede manifestarse la hipokalemia por lo que es fundamental conocer el potasio antes de iniciar insulinoterapia.

No se recomienda administrar potasio en el primer litro de solución fisiológica utilizada para reponer volumen y asegurarse de tener diuresis adecuada.

- Si potasio es $>5\text{mEq/L}$, no es necesario la suplementación.
- Si potasio esta entre $4-5\text{ mEq/l}$ y hay diuresis, 20mEq por litro de solución una vez establecido una buena perfusión renal (diuresis $25-50\text{ml/h}$).
- Si potasio $4-3\text{ mEq/h}$ y hay diuresis, 40mEq por litro de solución intravenosa administrada.
- Si potasio $<3\text{mEq/l}$, mantener la insulina y administrar $10-20\text{mEq/h}$ hasta que el potasio sea $>3.3\text{mEq/h}$, y entonces agregar 40mEq/L de solución infundida.
- Si no hay diuresis, no reponer potasio.

Suplementos de Bicarbonato: no administrar bicarbonato en forma sistémica salvo si cumple las siguientes condiciones:

1. $\text{pH} < 7.1$
2. $\text{HCO}_3 < 5\text{mEq/l}$
3. K: mayor a 6.5mEq/l
4. Hipotensión que no responde a reposición de líquidos.
5. Depresión Respiratoria

Se debe utilizar solo hasta obtener una elevación del bicarbonato plasmático $10-12\text{ mEq/l}$ y un $\text{pH} > 7.1-7.2$

Suplementos de fosfato: al igual que el potasio, los niveles de fosfato en el momento de la presentación de la cetoacidosis son normales o altos y rápidamente pueden disminuir con el inicio de la insulino terapia. Se debe administrar en caso de síntomas de hipofosfatemia: depresión respiratoria, debilidad muscular estriada, anemia hemolítica, disfunción cardiaca. La administración de fosfato puede producir hipocalcemia a dosis altas

Si fosfatemia $< 1\text{mEq}$ administras $20-30\text{mmol}$ de fosfato de potasio en 24 horas y monitorizar calcio sérico.

BIBLIOGRAFÍA

CETOACIDOSIS DIABÉTICA



1. Michael M, McDermott T. Secretos Endocrinología. Quinta ed. Barcelona-España; 2010.
2. Bartolomei S, cols. Manual de Medicina Interna-Calculos, Scores y abordaje. Segunda ed. Buenos Aires-Argentina; 2010.
3. Cabrera F, Dominguez F. Urgencias Medicas. Tercera ed. Madrid España: Marbán; 2016.
4. Rodríguez G. Green Book, Diagnostico Tratamiento Médico Madrid España.: Marbán; 2015.
5. Dorantes Cuéllar A, cols. Endocrinologia Clínica. Cuarta ed. México: Editorial Manual moderno; 2012.
6. Ritz P, Hanaire H. Post-bypass hypoglycaemia: a review of current findings. Diabet Metabol. 2011; 37(4): p. 274-81.
7. Bernard B, Kline G, Service F. Hypoglycaemia following upper gastrointestinal surgery: case report and review of the literature. BMC Gastroenterol. 2010; 11(18): p. 1089-95.
8. Service G, Thompson G, Service F, Andrews J, Collazo-Clavell M, Lloyd R. Hyperinsulinemic hypoglycemia with nesidioblastosis after gastric-bypass surgery. New England J Med. 2005; 353(3): p. 249-54.
9. Fayfman M, Pasquel F, Umpierrez G. Management of Hyperglycemic Crises Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. Med. Clin. North Am. 2017; 101(3): p. 587-606.
10. Kitabchi A, Umpierrez G, Miles J, Fisher J. Hyperglycemic Crises in Adult Patients With Diabetes. Diabetes Care. 2009; 32(7): p. 1335-43.

11. Pollock F, Funk D. Acute Diabetes Management Adult Patients With Hyperglycemic Crises and Hypoglycemia. AACN Advanced Critical Care. 2013; 24(3): p. 314-24.

12. Hirsch I, Emmett M. Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic state in adults: Epidemiology and pathogenesis. [Online].; Consultado [2017 Jun 12]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/diabetic-ketoacidosis-and-hyperosmolar-hyperglycemic-state-in-adults-epidemiology-and-pathogenesis>.

CAPÍTULO L

SINDROME HIPEROSMOLAR HIPERGLICEMICO



SINDROME HIPEROSMOLAR HIPERGLICEMICO

***A.J. Muzzio Galán, M.D. Delgado Cruz,
J.D. Suárez Orrala, B.D. Gabela Campoverde.***

El síndrome hiperosmolar hiperglicémico (SHH), es un cuadro clínico caracterizado por hiperglucemia grave, deshidratación, elevada osmolaridad plasmática y afectación del nivel de conciencia en ausencia de cetoacidosis significativa.

Factores desencadenantes más frecuentes son las infecciones, constatándose una frecuencia entre el 30-60% de los casos. de las infecciones más frecuentes están las neumonía (40-60%); urinarias (30%), inmunosupresores, glucosa hipertónica utilizada en nutrición parenteral, fármacos (diuréticos tiazídicos, propofol, cimetidina, difenilhidantoína, esteroides), traumatismos, quemaduras, trastornos digestivos (hemorragias digestivas, vómitos, diarreas y pancreatitis), diálisis peritoneal con soluciones hipertónicas, endocrinopatías (tirotoxicosis, acromegalias, síndrome de Cushing), enfermedades cardíacas (IAM, ICC), accidentes cerebro vasculares.

Manifestaciones clínicas

A diferencia de la CAD, el SHH exhibe manifestaciones sobre el sistema nervioso central, el resto de los signos y síntomas son de mucha similitud. Es más frecuente en personas de edad avanzada (>60 años), polidipsia, polifagia, poliuria, náuseas y vómitos, alteraciones neurológicas (30-50%), deshidratación grave (sequedad de mucosas y signo del pliegue), presión arterial y taquicardia en relación al grado de deshidratación taquipnea (a veces respiración de Cheyne-Stokes), ausencia de aliento cetósico y manifestación de la enfermedad desencadenante.



Los signos neurológicos que pueden asociarse al SHH son la hiporeflexia, hiperreflexia, crisis epilépticas, hemiparesias, afasia, signo de Babinski positivo, nistagmo, alucinaciones, cuadriplejía aguda y disfagia.

Diagnóstico: el diagnóstico se base a la clínica y los análisis de laboratorio. Se demuestra la existencia de hiperosmolaridad y ausencia de cetosis, el resto de los datos analíticos con similares a excepción del péptido C >1.14.

- Hiperglicemia > 600mg/dl
- Hiperosmolaridad plasmática (osm sérica >320mOsm/l)
- Ph arterial >7.3 bicarbonato >15mEq/l
- Urea >100 mg/dl
- Na >145mEq/l determinar Na corregido = Na medido + 1.6 x glucemia/100
- K generalmente normal o elevado
- Análisis de sangre completo que incluya: electrolitos, urea, creatinina, glucosa sérica, amilasa, CK, elemental de orina, gasometría venosa (sin acidosis, pero podemos encontrar acidosis láctica con anión GAP (+) por hipoperfusión periférica por deshidratación). coagulación.
- Determinación de electrolitos y la glucosa en suero antes de iniciar la hidratación intravenosa.
- EKG Y RX de tórax para descartar infecciones respiratorias, ICC y exámenes complementarios que orientes la causa del diagnostico

Tratamiento

Está orientado a corregir la deshidratación, la hiperglucemia y alteraciones electrolíticas.

Fluidoterapia: se realiza en base al déficit de agua calculado (en-

○ tre 6-9 litros) y teniendo en cuenta el estado hemodinámico del paciente.

Calculo del Déficit de agua= $0.6 \times \text{peso (kg)} \times [\text{Na actual/Na deseado (145)}-1]$

- Se inicia con SSF 0.9% hasta corregir hipotensión y recuperación de función renal

- o Si Na >150mEq/dl se utiliza solución hipotónica (0.45%) o SG 5% está siempre se utilizará cuando la glicemia haya descendido entre 250- 300mg/dl

- o Si Na <150 utilizar solución isotónica

- o Aporte mínimo de 5 litros (o la mitad de lo calculado) en las primeras 12 horas y el resto en las 24 horas siguientes.

Insulinoterapia, suplementos de potasio y fosfato: remitirse al tema de la CAD.

Se aconseja **profilaxis tromboembólica** con heparina de bajo peso molecular o heparinas sódica 5000 U c12h subcutánea acorde a condiciones de paciente y antibiótico terapia acorde a sospecha de foco infeccioso.

BIBLIOGRAFÍA

SINDROME HIPEROSMOLAR HIPERGLICEMICO



MAWIL

Publicaciones Impresas
y Digitales

1. Michael M, McDermott T. Secretos Endocrinología. Quinta ed. Barcelona-España; 2010.
2. Bartolomei S, cols. Manual de Medicina Interna-Calculos, Scores y abordaje. Segunda ed. Buenos Aires-Argentina; 2010.
3. Cabrera F, Dominguez F. Urgencias Medicas. Tercera ed. Madrid España: Marbán; 2016.
4. Rodríguez G. Green Book, Diagnostico Tratamiento Médico Madrid España.: Marbán; 2015.
5. Dorantes Cuéllar A, cols. Endocrinologia Clínica. Cuarta ed. México: Editorial Manual moderno; 2012.
6. Ritz P, Hanaire H. Post-bypass hypoglycaemia: a review of current findings. Diabet Metabol. 2011; 37(4): p. 274-81.
7. Bernard B, Kline G, Service F. Hypoglycaemia following upper gastrointestinal surgery: case report and review of the literature. BMC Gastroenterol. 2010; 11(18): p. 1089-95.
8. Service G, Thompson G, Service F, Andrews J, Collazo-Clavell M, Lloyd R. Hyperinsulinemic hypoglycemia with nesidioblastosis after gastric-bypass surgery. New England J Med. 2005; 353(3): p. 249-54.
9. Fayfman M, Pasquel F, Umpierrez G. Management of Hyperglycemic Crises Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. Med. Clin. North Am. 2017; 101(3): p. 587-606.
10. Kitabchi A, Umpierrez G, Miles J, Fisher J. Hyperglycemic Crises in Adult Patients With Diabetes. Diabetes Care. 2009; 32(7): p. 1335-43.

11. Pollock F, Funk D. Acute Diabetes Management Adult Patients With Hyperglycemic Crises and Hypoglycemia. AACN Advanced Critical Care. 2013; 24(3): p. 314-24.

12. Hirsch I, Emmett M. Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic state in adults: Epidemiology and pathogenesis. [Online].; Consultado [2017 Jun 12]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/diabetic-ketoacidosis-and-hyperosmolar-hyperglycemic-state-in-adults-epidemiology-and-pathogenesis>.

13. Maletkovic J, Drexler A. Cetoacidosis diabética y estado hiperosmolar hiperglucémico. Manejo del estado hiperglucémico hiperosmolar en adultos con diabetes. Clínicas de Endocrinología y Metabolismo de América del Norte. 2013; 42(4): p. 677-695.

14. Scott A. Manejo del estado hiperglucémico hiperosmolar en adultos con diabetes. Medicina diabética. 2015; 32(6): p. 714-724.

15. Lenahan C, Holloway B. Diferenciación entre DKA y HHS. Revista de Enfermería de Emergencia. 2015; 41(3): p. 201-207.

16. Arteaga Llona A. Cetoacidosis y coma hiperglicémico, hiperosmolar no cetoacético. ARS MEDICA Revista de Ciencias Médicas. 2017; 21(1).

CAPÍTULO LI

HIPOGLICEMIA



HIPOGLICEMIA

***F.B.Zurita Rosero, A.G. Aspiazu Echeverría,
A.F. Dau Cofre, D.A. Malán Correa.***

Es un síndrome clínico que aparece cuando la concentración de glucosa plasmática menor de 55 mg/dl en pacientes no diabéticos, aunque se sabe que ante valores inferiores a 68 mg/dl se empiezan a activar los mecanismos neurovegetativos, es decir aparición de signos y síntomas de actividad simpática adrenal y neuroglucopenia. La hipoglucemia severa se define como el nivel de glucosa sérica que se encuentra por debajo de 40 mg/dl aunque el adjetivo “severo” a veces es restringido a hipoglucemia que se presenta con convulsiones o coma.

Debe cumplirse la tríada de Whipple (glucemia baja, síntomas compatibles con hipoglucemia y resolución de los síntomas al elevar la glucemia)

Factores de Riesgo: insulina terapia intensiva, coexistencia de insuficiencia renal y hepática, irregularidad en la alimentación, incremento de la actividad física, uso de medicamentos que potencian el efecto hipoglucemiantes orales (salicilato, sulfonamidas, clofibratos, anticoagulantes dicumarínicos, propanolol). Modificaciones en tipo de insulina, falta de percepción de la hipoglucemia (ejercicio, etanol, sedantes, disautonomía, sueño y drogas)

Manifestaciones clínicas

Adrenérgicas: Diaforesis, palpitaciones, temblor, activación/ansiedad, palidez, hipertensión

Neuroglucopénicas: deterioro cognitivo, fatiga, mareo/desfalleci-

miento, cambios visuales, parestesias, hambre, déficit neurológico focal, convulsiones, pérdida de conciencia, muerte.

Las hipoglicemias repetidas pueden causar daño cerebral establecido (encefalopatía hipoglucémica); y además predispone a desarrollo de hemorragias retinianas en paciente con retinopatía previa.

Tratamiento

En pacientes consciente y tolerante a via oral:

Hipoglicemia leve 50-60mg/dl debe darte 15 gr de hidratos de carbono simples, como 120ml de zumo de frutas no edulcorado o un refresco no dietético. Para una hipoglicemia más importante, debe ingerirse 15-20gr de hidratos de carbono simples, seguido de 15-20gr de hidratos de carbono complejo (galletas o pan).

En pacientes inconscientes:

- Administrar glucosa hipertónica iv (SG 50% = 50gr /100m/h) se puede administrar 20ml/h que aporta 10gr de glucosa, y si deseamos administrar 20gr se debe transfundir 40ml.
- Glucagón 1mg (1mg=1amp) IM o SC que equivale a 5 10 ampollas de 10ml de SG 50%, recupera la consciencia 10-15 min. Luego continuar con SG 10% y glucemia horaria
- Si se sospecha de alcoholismo agregar Tiamina 100mg IM
- Si no se controlan las cifras de glicemia añadir glucagón 1mg IM, SC + Hidrocortisona 100mg IV.

Para el mantenimiento se considerará normal cuando en 3 determinaciones horarias las glicemias están entre 100-200mg/dl



- SG 5-10% y glucemias c4-6h hasta reanudar alimentación oral.
- Si hipoglicemia ha sido por ADOs, observación hasta 24horas según vida media del fármaco.
- Si no recupera nivel de conciencia o se sospecha de hiperinsulinismo endógeno plantear ingreso.

BIBLIOGRAFÍA

HIPOGLICEMIA



1. Michael M, McDermott T. Secretos Endocrinología. Quinta ed. Barcelona-España; 2010.
2. Bartolomei S, cols. Manual de Medicina Interna-Calculos, Scores y abordaje. Segunda ed. Buenos Aires-Argentina; 2010.
3. Cabrera F, Dominguez F. Urgencias Medicas. Tercera ed. Madrid España: Marbán; 2016.
4. Rodríguez G. Green Book, Diagnostico Tratamiento Médico Madrid España.: Marbán; 2015.
5. Dorantes Cuéllar A, cols. Endocrinologia Clínica. Cuarta ed. México: Editorial Manual moderno; 2012.
6. Ritz P, Hanaire H. Post-bypass hypoglycaemia: a review of current findings. Diabet Metabol. 2011; 37(4): p. 274-81.
7. Bernard B, Kline G, Service F. Hypoglycaemia following upper gastrointestinal surgery: case report and review of the literature. BMC Gastroenterol. 2010; 11(18): p. 1089-95.
8. Service G, Thompson G, Service F, Andrews J, Collazo-Clavell M, Lloyd R. Hyperinsulinemic hypoglycemia with nesidioblastosis after gastric-bypass surgery. New England J Med. 2005; 353(3): p. 249-54.
9. Fayfman M, Pasquel F, Umpierrez G. Management of Hyperglycemic Crises Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. Med. Clin. North Am. 2017; 101(3): p. 587-606.
10. Kitabchi A, Umpierrez G, Miles J, Fisher J. Hyperglycemic Crises in Adult Patients With Diabetes. Diabetes Care. 2009; 32(7): p. 1335-43.

11. Pollock F, Funk D. Acute Diabetes Management Adult Patients With Hyperglycemic Crises and Hypoglycemia. AACN Advanced Critical Care. 2013; 24(3): p. 314-24.
12. Hirsch I, Emmett M. Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic state in adults: Epidemiology and pathogenesis. [Online].; Consultado [2017 Jun 12]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/diabetic-ketoacidosis-and-hyperosmolar-hyperglycemic-state-in-adults-epidemiology-and-pathogenesis>.
13. Maletkovic J, Drexler A. Cetoacidosis diabética y estado hiperosmolar hiperglucémico. Manejo del estado hiperglucémico hiperosmolar en adultos con diabetes. Clínicas de Endocrinología y Metabolismo de América del Norte. 2013; 42(4): p. 677-695.
14. Lenahan C, Holloway B. Diferenciación entre DKA y HHS. Revista de Enfermería de Emergencia. 2015; 41(3): p. 201-207.
15. Arteaga Llona A. Cetoacidosis y coma hiperglicémico, hiperosmolar no cetoacético. ARS MEDICA Revista de Ciencias Médicas. 2017; 21(1).

CAPÍTULO LII

CRISIS TIROTOXICA (TORMENTA TIROIDEA)



MAWIL

Publicaciones Impresas
y Digitales

CRISIS TIROTOXICA (TORMENTA TIROIDEA)

***D.J. Álvarez Sagubay, L.X. Quiroz Moncerrad,
 C.M. Castro Sánchez, J.I. Alzamora Yumiseba.***

Es una emergencia médica poco frecuente caracterizada por un conjunto de manifestaciones clínicas, fisiológicas y bioquímicas secundaria a la exposición de los tejidos a concentraciones excesivas de hormonas tiroideas. (10)

Tabla 94

ETIOLOGÍA	CARACTERÍSTICAS
TSH serica suprimida	
Captación tiroidea de radioyodo normal o aumentada	Trastornos asociados a hiperfunción tiroidea
Enfermedad de Graves	Estimuladores tiroideos anómalos, bocio difuso de consistencia blanda con soplo tiroideo, oftalmopatía, mixedema pretibial
Bocio multinodular tóxico	Autonomía tiroidea intrínseca Captación de radioyodo sobre los nódulos palpables
(enfermedad de Plummer)	Autonomía tiroidea intrínseca, bocio multinodular, captación de radioyodo sobre el nódulo palpable
Adenoma tóxico	Estimuladores tiroideos anómalos Niveles de HCG séricos elevados
Mola hidatídica (Coriocarcinoma)	Trastornos no asociados a hiperfunción tiroidea
Tiroiditis subaguda	Alteraciones del almacenamiento hormonal; dolor y/o sensibilidad en región tiroidea, elevación de la velocidad de sedimentación
Tiroiditis linfocitaria (silente)	Alteraciones del almacenamiento hormonal; tiroides indoloro, anticuerpos antimicrosomales (anti-TPO)

Tiroiditis ficticia	Alteraciones del almacenamiento hormonal; tiroides indoloro, anticuerpos antimicrosomales (anti-TPO), primeros 6 meses tras el parto
Carcinoma folicular metastásico	Origen hormonal extratiroideo; captación de radioyodo por las metástasis
Estroma ovárico (teratoma)	Origen hormonal extratiroideo; captación de radioyodo por el teratoma
TSH sérica normal o aumentada	Estimulación de la función tiroidea
Adenoma hipofisario secretor de TSH	Tumor hipofisario
Resistencia hipofisaria a la hormona tiroidea	Hipófisis normal
FACTORES DESENCADENANTES DE LA CRISIS TIROTÓXICA	
<p>Infecciones</p> <p>Cirugía tiroidea o extratiroidea</p> <p>Abandono de tratamiento antitiroideo</p> <p>Tratamiento con radioyodo</p> <p>Administración de fármacos con yodo</p> <p> Contrastes radiológicos</p> <p> Amiodarona</p> <p>Ingesta de hormonas tiroideas</p> <p>Ingesta de simpaticomiméticos</p> <p>Otros procesos intercurrentes</p> <p> Insuficiencia cardíaca</p> <p> Accidente cerebrovascular</p> <p> Tromboembolismo pulmonar</p> <p> Isquemia intestinal</p> <p> Cetoacidosis diabética</p> <p> Hipoglucemia</p> <p>Situaciones de tensión emocional extremas</p> <p>Traumatismos</p> <p>Parto y cesárea</p> <p>Toxemia gravídica</p> <p>Palpación tiroidea enérgica</p>	

Tabla 95

Manifestaciones Clínicas	Hipertiroidismo	Crisis Tirotóxica
Nutrición	Incremento apetito Pérdida ponderal	Pérdida ponderal importante Déficits vitaminas
Termoregulación	Hiperhidrosis Piel caliente y húmeda Intolerancia al calor	Pérdida ponderal importante Déficits vitaminas
Gastrointestinal	Hiperdefecación Diarrea	Vómitos Diarreas Ictericia
Cardiovascular	Hipertensión sistólica Taquicardia Fibrilación auricular Angor	Arritmias Taquicardia Disfunción ventricular Insuficiencia cardíaca
Neuromuscular	Hiperreflexia Debilidad generalizada Temblor distal Miopatía proximal Nerviosismo Labilidad emocional Coreoatetosis	Agitación Delirio Convulsiones Estupor Coma Apatía

Fuente: (78)

Diagnóstico

Tabla 96

CLASIFICACIÓN DE BURCH Y WARTOFSKY	
Parámetros diagnósticos	Puntuación
Disfunción termoreguladora	
Temperatura	



37,2-37,7	5
37,8-38,3	10
38,4-38,8	15
38,9-39,3	20
39,4-39,9	25
>39,9	30
Compromiso SNC	
Ausente	0
Leve	10
Moderado	20
Severo	30
Compromiso gastrointestinal	
Ausente	0
Moderado (diarrea, náuseas, vómito)	10
Severo (ictericia)	20
Disfunción cardiovascular	
Taquicardia (lpm)	
90-109	5
110-119	10
120-129	15
>130	25
Falla cardiaca congestiva	
Ausente	0
Leve (edema maleolar)	5
Moderada (estertores bibasales)	10
Severa (edema pulmonar)	15
Fibrilación auricular	
Ausente	0
Presente	5
Evento precipitante	
Ausente	0
Presente	5
Puntaje mayor de 45: altamente sugestivo de tormenta tiroidea. Puntaje entre 25 y 44: sugestivo de tormenta tiroidea. Puntaje menor de 25: poco probable de tormenta tiroidea.	

Fuente: (78)



Exámenes complementarios:

Hormonas tiroideas: TSH suprimida y una T4 libre elevada; en casos de tirotoxicosis por T3, la T4 libre estará baja y la T3 libre y total estarán elevadas con una TSH igualmente suprimida.

Es conveniente solicitar una exploración completa del paciente, encaminada a detectar las complicaciones de la crisis tirotóxica, que incluirá básicamente:

Bioquímica sanguínea: Biometría, electrolitos, glucosa, función renal, hepatograma, examen de orina, pancultivos, gasometría arterial.

Imágenes: Radiografía postero-anterior y lateral de tórax, tomografía si el caso lo requiere.

Tratamiento

3. Tratamiento sobre glándula tiroideas

A. Bloqueo de síntesis de hormonas tiroideas

Propiltiuracilo (tabletas 50mg): dosis de 600mg-1g seguida 200-400mg cada 6 horas por vía enteral, hasta la estabilidad clínica del paciente. Dosis de mantenimiento propiltiuracilo 100mg cada 8 horas por vía enteral. El propiltiuracilo inhibe la síntesis de hormonas tiroideas y la conversión periférica de T4 a T3.

Tiamizol (comprimidos 5mg); dosis carga 60-100mg, seguido de 20-40mg cada 6 horas por vía enteral, hasta la estabilidad clínica del paciente. Mantenimiento 10-20mg cada 8 horas por vía enteral



B. Inhibidores de liberación de hormonas tiroideas

Yodo orgánico: Administrado como solución yodo-yodurada (Lugol) en dosis de 10gotas cada 8 horas por vía enteral.

Solución saturada de yoduro potásico en dosis de 5 gotas cada 6 horas por vía enteral

Solución de yoduro sódico en dosis de 0,5-1g cada 12 horas por vía intravenoso en infusión lenta.

Carbonato de Litio (comprimidos 400mg) en dosis 400mg cada 8 horas por vía enteral; manteniendo litio sérico menor 1mEq/L.

4. Sobre el efecto de hormonas tiroideas a nivel periférico

Glucocorticoides: Hidrocortisona (ampollas 100, 500 y 1000mg) en dosis 100mg intravenosa directa y luego 100mg cada 8 horas.

Dexametasona (ampollas 4-40mg); dosis de 4mg cada 6-8 horas.

Yodo de sustancias contrastadas radiográficas orales:

Acido iopanoico (comprimidos 500mg); dosis de 1-2g cada 24 horas. Medio de contraste en colecistografía: se conjuga con ácido glucorónico, se almacena en la vesícula biliar y se elimina por bilis

Ipodato sódico (comprimidos 500mg); dosis de 1-2g cada 24 horas

5. Sobre los efectos adrenérgicos de las hormonas tiroideas

Beta bloqueadores: propanolol (comprimidos 10-40mg; ampollas 5mg/5ml), Dosis carga 0,5-1mg en bolo intravenoso, que se repi-



te cada 5 minutos hasta conseguir disminuir la frecuencia cardíaca sin sobrepasar los 7mg. Mantenimiento dosis 40-80mg cada 4-8 horas.

IMPORTANTE: El propanolol esta contraindicado en la insuficiencia cardiaca de origen no tiroideo, asma bronquial, EPOC, antecedentes de broncoespasmo).

Bloqueadores cardiosselectivos: Recomendados cuando no se puede hacer uso del propanolol.

Metoprolol (ampollas 5mg/5ml; comprimidos 100 y 200mg). Dosis de 1mg cada 5 minutos hasta mejoría del paciente o alcanzar dosis máxima 10mg. Mantenimiento de 50-100mg por vía enteral cada 6 horas

Atenolol (ampollas 5mg/10ml; comprimidos 50 y 100mg). Dosis de 1mg cada 5 minutos hasta mejoría del paciente o alcanzar dosis máxima 10mg. Mantenimiento 50-100mg por vía enteral cada 24 horas.

BIBLIOGRAFÍA

CRISIS TIROTOXICA (TORMENTA TIROIDEA)





1. McArthur J, Rawson R, Means J, et al. Thyrotoxic crisis: an analysis of thirty-six cases seen at the Massachusetts General Hospital during the past twenty-five years. *JAMA*. 1947; 134: p. 868-874.
2. Rives J, Shepard R. Thyroid crisis. *Am Surg*. 1951; 17: p. 406-418.
3. Lahey F. Apathetic thyroidism. *Ann Surg*. 1931; 93: p. 1026-1030.
4. Ingbar S. Management of emergencies: Thyrotoxic storm. *New England J Med*. 1966; 274: p. 1253-1254.
5. Burch H, Wartofsky L. Grave's ophthalmopathy: Current concepts regarding pathogenesis and management. *Endocrine Rev*. 1993; 14(6): p. 747-793.
6. Burch H, Wartofsky L. Life-threatening thyrotoxicosis. Thyroid storm. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 1993; 22(2): p. 263-77.
7. Llopart I, Bonet A. Alteraciones tiroideas. In Montejo J, García de Lorenzo A, Ortiz C, Bonet A. *Manual de medicina intensiva*. Segunda ed. Madrid: Harcourt SA; 2000. p. 418-420.
8. Woeber K. Update on the management of hyperthyroidism and Hypothyroidism. *Arch Intern Med*. 2000; 160: p. 1067-1071.

CAPÍTULO LII

CRISIS MIXEDEMATOSA



CRISIS MIXEDEMATOSA

**D.J. Alvarez Sagubay,
 J.L. León García, G.B: Veliz Dorado**

Es una emergencia médica causada por deficiencia extrema de hormonas tiroideas caracterizada por disminución del nivel de consciencia más hipotiroidismo.

Tabla 97

MANIFESTACIONES CLÍNICAS	
Síntomas	Signos
Parestesias	Hinchazón facial y edema periorbitario
Disminución de sudoración	Macroglosia
Disfonía	Edema sin fovea
Hipoacusia	Hipocinesia
Intolerancia al frío	Piel pálida y fría
Hipotermia	Debilidad muscular
Debilidad y astenia	Hiporreflexia
Aumento de peso	Hipotensión
Estreñimiento	Bradycardia
Alteraciones menstruales	Bradipsiquia
Aumento sensibilidad a infecciones	Disminución bello corporal

Fuente: (79)

IMPORTANTE: Considerar el diagnóstico en pacientes con deterioro del nivel de consciencia de causa no explicada e hipotermia.

Exámenes complementarios

Hormonas tiroideas:

Hipotiroidismo primario: TSH elevada con T4 disminuido

Hipotiroidismo central de origen hipofisiario: TSH disminuido con T4 dis-



minuido

Hipotiriodismo central de origen hipotalámico: TSH normal con T4 disminuido

Es conveniente solicitar una exploración completa del paciente, encaminada a detectar las complicaciones de la crisis tirotóxica, que incluirá básicamente:

Bioquímica sanguínea: Biometría, electrolitos, glucosa, función renal, hepatograma, examen de orina, pancultivos, gasometría arterial.

Imágenes: Radiografía postero-anterior y lateral de tórax, tomografía si el caso lo requiere.

Tratamiento

1. Monitorización continua de signos vitales; presión arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, oximetría, medición de presión venosa central, etc.
2. Oxigenoterapia adecuada tratando de mantener $\text{SatO}_2 > 92\%$, con valores menores considerar inicio de ventilación mecánica.
3. Hidratación: En casos de hipotensión administrar SSF 0,9% 300ml directa y realizar controles de presión venosa central (PVC), tratando de mantener PVC entre 8 -10cmH₂O; si la medición de PVC continua bajo repetir la administración de volumen cuantas veces sea necesario con controles consecutivos de PVC. De continuar hipotensión ($\text{PAS} < 100\text{mmHg}$) se recomienda el uso de inotrópicos como dopamina a dosis de 5ug/kg/min, para lo cual, se diluye una ampolla (250mg) en 250cc de dextrosa 5% en agua y pasar a 30ml/h; ahora si lo que desea es restringir más los líquidos, diluir 1 ampolla (250mg) en 100cc de dextrosa 5% en agua y pasar a 10 ml/h; esta dosis puede incrementarse hasta alcanzar la



dosis de 20ug/kg/min (120ml/h o 40ml/h respectivamente) o hasta obtener PAS > 100mmHg o diuresis > 35ml/h.

4. Temperatura corporal: La hipotermia se trata si la temperatura rectal es < 30°C; para tal situación se usaran mantas térmicas con calentamiento progresivo, pues si se realiza calentamiento externo intenso, la vasodilatación periférica resultante puede empeorar la hipotensión y el shock.

5. Correcciones de electrolitos (revisar capítulos pertinentes)

6. Hipoglicemia (revisar capítulos pertinentes)

7. Corticoides: Se utilizan para descartar una insuficiencia suprarrenal asociada (crisis Addisoniana) y debe de ser administrada 1 hora antes del inicio de tratamiento con hormonas tiroideas; pues la administración de hormonas tiroideas puede aumentar el aclaramiento renal del cortisol, lo que agravaría esta deficiencia. Iniciar con dosis carga de hidrocortisona 100mg intravenosa directa; seguido de 100mg cada 6-8 horas hasta descartar la insuficiencia.

8. Hormonas tiroideas: Levotiroxina (ampollas 500ug; comprimidos 50, 100, 150ug); iniciar dosis carga de 500ug en bolo intravenoso, seguido de 100ug/24 horas por vía intravenosa o vía enteral según disponibilidad del fármaco y del paciente.

CAPÍTULO LII

CRISIS MIXEDEMATOSA





1. Consenso en el diagnóstico y tratamiento de las afecciones del tiroides. Rev Cubana Endocrino. 2004; 15: p. 50-72.
2. Vivek M, Raiz A, Misgar S, Pradip M, Pradip R, Kaushik P, et al. Myxedema Coma: A New Look into an Old Crisis. [serie en Internet]. Journal of Thyroid Research. 2011.
3. Myers Adler S, Wartofsky L. Myxedema Coma. In Van den Berghe G. Contemporary endocrinology: acute cause to consequence. New York: Humana Press; 2008. p. 29-44.
4. Brent G, Reed Karsen P, Davies T. Hipotiroidismo y tiroiditis. In Kronenberg H, Melmed S, Polonsky K. Tratado de Endocrinología. 11th ed. Barcelona-España: Elsevier España; 2009. p. 411.
5. Sanz Valtierra A. Protocolo diagnóstico y terapéutico del coma mixedematoso. Medicine. 2004; 9: p. 885-7.
6. Waldman S, Park D. Myxedema coma, associated with lithium toxicity. Am J Med. 1989; 87: p. 355.

CAPÍTULO LIII

CRISIS ADISSONIANA



CRISIS ADISSONIANA

***D.J. Álvarez Sagubay, R.P. Moncada Godoy,
 E.A. Barreto Salgado, A.G. Yugcha Godoy.***

La Insuficiencia suprarrenal o crisis adissoniana, es un trastorno caracterizado por de disfunción de la corteza suprarrenal, que provoca una disminución de las concentraciones séricas de mineralocorticoides y/o glucocorticoides. Puede ser consecuencia de enfermedades intrínsecas del córtex adrenal (Insuficiencia Adrenal primaria/Enfermedad Addison), de afección hipofisaria que afecta la secreción de corticotropina (Insuficiencia Adrenal secundaria) o de trastornos hipotalámicos que afecten la secreción de la hormona liberadora de corticotropina (IA terciaria).

Etiología

En la Insuficiencia adrenal primaria, las causas de destrucción de las suprarrenales se puede producir por procesos inflamatorios, degenerativos, metastasicos y vasculares. Y las causas de insuficiencia adrenal secundaria es debido a defectos subyacentes en la falta de estimulación de la glándula por defícil en la concentración sérica de ACTH (adrenocorticotropina) o de la CRH (hormona liberadora de adenocorticotropina).

Tabla 98

CAUSAS DE INSUFICIENCIA SUPRARENAL	
Infeciosas	Tuberculosis, histoplasmosis, criptococosis, citomegalovirus, infección por neisseria meningitidis (meningococemia) infecciones por VIH



Autoinmunes	Autoinmunes. Adrenalitis sola o asociada a síndromes poliglandulares autoinmunes (APECED)
Hemorragia - trombosis	Anticoagulación, coagulopatías relacionadas con sepsis, lupus, síndrome antifosfolípido
Enfermedad neoplásica	Metástasis de carcinomas pulmonar, gastrointestinal, renal, mamario, melanoma o infiltración directa por linfoma
Defectos metabólicos	Hiperplasia suprarrenal congénita, adrenoleucodistrofía, deficiencia familiar de cortisol
Enfermedades infiltrativas	Hemocromatosis, amiloidosis
Medicamentos	Ketoconazol, rifampicina*, difenilhidantoína, fenitoina, mitotane, ciproterona, metirapona, aminoglutetimida
Secundaria	Tratamiento prolongado y/o con dosis elevadas de corticoides. Enfermedades hipotalámo-hipofisaria de naturaleza diversa (neoplásica, infección, traumatismo). Déficit aislado de ACTH, Tratamiento de Cushing.
*Medicamentos que NO inhiben la síntesis de esteroides suprarrenales, pero aceleran su depuración hepática.	

Fuente: (80)

Manifestaciones clínicas

El cuadro puede instaurarse de forma aguda, sin antecedentes de afectación adrenal previa, como en el caso de sepsis por meningococo. Mientras que en la secundaria esta puede deberse a procesos neumónicos por estafilococo, sepsis por gérmenes gram negativos. La hemorragia suprarrenal que se puede manifestar por la aparición síndrome de coagulación intravascular diseminada que puede ser favorecida también por la sobredosificación de tratamientos anticoagulantes.

La insuficiencia suprarrenal secundaria a corticoterapia crónica administrada como tratamiento de artritis reumatoide, colagenosis y vasculitis en general, asma bronquial, etc. Tanto la supresión brusca del tratamiento corticoide como el no aumento de la dosis en casos de stress, pueden desencadenar la crisis adrenal.

Las manifestaciones clínicas dependen de la forma de presentación, aguda o crónica, de origen primario o secundario y de las manifestaciones de las enfermedades que pueden desencadenar una crisis addisoniana.

Tabla 99

Manifestaciones clínicas	
Primaria	Secundaria
Debilidad, fatiga, anorexia, pérdida de peso Náusea, vómito, diarrea Depresión, confusión, mareo Anemia leve normocítica, linfocitosis, eosinofilia hipotensión ortostática	
Hipotensión ortostática Hiponatremia Hiperkaliemia Acidosis Hiperpigmentación Enfermedad tiroidea autoinmune Síntomas del sistema nervioso central	Amenorrea* Palidez cutánea sin anemia marcada Hipogonadismo* Hipotiroidismo secundario* Cefalea Síntomas visuales Diabetes insípida ** Vitíligo
*Asociada a daño de adenohipófisis. **Asociada a daño de neurohipófisis y déficit de ADH	

Fuente: (80)



Diagnóstico

El diagnóstico de enfermedad de Addison debe ser considerado ante la presencia de un paciente con tetralogía de hipotensión, pérdida de peso, anorexia y debilidad. La hiperpigmentación es un dato útil aunque su ausencia no excluye el diagnóstico.

En la exploración física hay que tomar encuentra:

- Tensión arterial, pulso, temperatura y glucemia.

Exámenes complementarios:

- Hemograma complete.
- Bioquímica completa, electrolitos, gasometría.
- EKG de doce derivaciones.
- TAC de glándulas suprarrenales se es primaria y TAC de encéfalo y silla turca si se sospecha de origen secundario.

Y las pruebas especiales que se describen a continuación:

Tabla 100

Test	Valores normales	Interpretación
Control plasmático basal (8h00-10h00)	6-245mg/dl	Cortisol \leq 3ug/dL Confirma insuficiencia suprarrenal Cortisol \geq 19ug/dL: descarta insuficiencia suprarrenal
ACTH (plasma basal) 8h00-10h00	5-50 pg/mL	ACTH \geq 100 pg/mL confirma insuficiencia
Test de altas dosis de corticotrofina	Cortisol basal o posestimulación \geq 20ug/dL	Incremento menor a 20ug/dL: confirma insuficiencia
Test de baja dosis de corticotrofina	Cortisol basal o posestimulación \geq 18ug/dL	Incremento menor a 18ug/dL: confirma insuficiencia



Test de hipoglicemia inducida por insulina	Cortisol plasmático \geq 20ug/dL (con glucemia \leq 40mg/dL)	Incremento leve ausente de cortisol plasmático confirma insuficiencia
Test de metirapona	11 desoxicortisol \geq 7ug/dL	Incremento de 11-desoxicortisol \leq 7ug/dL (con incremento simultáneo de cortisol \leq 8 ug/dL)
Test de CRH (hormona liberadora de corticotrofina)	Depende de la dosis, tiempo de administración y tipo de CRH	Incrementos insuficientes de cortisol y corticotrofina confirma insuficiencia suprarrenal secundaria y terciaria

Fuente: (80)

Tratamiento

1. Medidas Generales
2. Canaliza vía periférica de calibre N° 18 o si el caso amerita CVC.
3. Monitorización permanente de presión arterial, sobre todo en pacientes ancianos o cardiopatas, la monitorización electrocardiográfica y de la presión venosa central, para evitar sobrecargas circulatorias
4. Control de HGT cada 4 horas por riesgo de hipoglicemia pero si esta persiste, se pueden administrar SG al 50%.
5. Control de Ingesta / Eliminación y balance
6. O2 suplementario si el caso lo amerita
7. Fluidos: la reposición hidroelectrolítica y la sustitución esteroidea son el pilar fundamental en el tratamiento de esta patología.
 - a. Se comienza con infusión de solución salina fisiológica a una tasa de infusión inicial de 1 litro por hora bajo estricto monitoreo cardiaco, que debe llevarse a cabo a un ritmo de 500-1000 ml en la primera hora, para completar un volumen de 4- 6 litros en las primeras 24h.

b. La infusión SG 5%- 10%, constituye la fluidoterapia de elección, en caso de hipoglicemia persistente. En el caso de una evolución desfavorable de la hipoglucemia, se pueden administrar Glucosa hipertónica al 50%.

8. Glucocorticoide: administra 100mg de hidrocortisona IV en bolo, seguido de 100-200mg de hidrocortisona cada 6-8 horas o en infusión IV de hidrocortisona 400mg + SG5% 250ml pasar 10ml/horas. Otra alternativa es usar dosis de 10 mg de Desoxicorticosterona (Metirapona) vía IV; o el uso de Dexametasona (fortecortin amp de 1 y 5ml con 4 y 40mg respectivamente) en dosis inicial de 4-8mg, en bolo intravenoso, seguido de 4mg (1 ampolla de 4 mg o 0.5ml de la de 40mg) cada 4-6 horas, por la misma vía.

9. El remplazo androgénico no es requerido en Insuficiencia adrenal aguda.

Insuficiencia Suprarrenal crónica

1. En la insuficiencia suprarrenal crónica el remplazo de glucocorticoide puede realizarse con:

a. Insuficiencia suprarrenal primaria: comienza con 20-25 mg de hidrocortisona oral por día.

b. Insuficiencia suprarrenal secundaria comenzar con 15-20mg de hidrocortisona oral por día.

2. El curso habitual de esta patología, permite la estabilización clínica en 48h y la reducción de la dosis de hidrocortisona a 50 mg/día para pasar a la vía oral y mantener dosis de 25-30 mg/día de hidrocortisona de sustitución, valorando según los controles analíticos, tensionales y electrolíticos, la necesidad de asociar alfa-fluorhidrocortisona dosis mantia 0.05,g (medio comprimido hasta un máximo 0.2mg (dos comprimidos) administrada dosis única.

BIBLIOGRAFÍA

CRISIS ADISSONIANA



1. Williams G, Dluhy R. Enfermedades de la corteza suprarrenal. In Isselbacher K, Braunwald E, Wilson J, Martin J, Fauci A, Kasper D. Principios de Medicina Interna. 13th ed.: InteramericanaMcGraw-Hill; 1994. p. 2251-77.
2. Oelkers W. Adrenal insufficiency. *New Eng J Med.* 1996; 335: p. 1206-12.
3. Werbel S, Ober K. Acute adrenal insufficiency. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America.* 1993; 22: p. 303-23.
4. Astorga Jiménez R, Silva Manzano H. Insuficiencia adrenocortical. Hipoaldosteronismo. Concepto, etiopatogenia y manifestaciones clínicas. *Medicine.* 1997; 7(46): p. 2005-10.

CAPÍTULO LIV

ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO ACIDOBÁSICO



ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO ACIDOBÁSICO

***D.J. Álvarez Sagubay, M.G. Remache Abrigo,
A.J. Muzzio Galán, W.E. Perero Rodríguez.***

El metabolismo intracelular produce ácidos, sustancias capaces de liberar iones H^+ , por oxidación de carbohidratos y grasas; también a expensas de las proteínas (fósforo y azufre que contienen), se elaboran ácidos. De igual manera se forman sustancias capaces de aceptar iones H^+ , llamadas bases, de lo que resulta la existencia de un justo equilibrio entre la producción de unos (ácidos) y otras (bases), lo que permite un estado normal de neutralidad de los líquidos corporales.

El equilibrio ácido-base del organismo es posible merced a la interrelación de tres sistemas:

- Tampones intra y extracelulares, que amortiguan la intensidad de los cambios agudos del equilibrio ácido-base.
- La compensación respiratoria, encargado de disminuir los ácidos volátiles mediante eliminación de PCO_2 .
- La excreción renal del exceso de ácidos no volátiles y es el mecanismo a largo plazo más efectivo.

Tabla 101

VALORES GASOMÉTRICOS NORMALES		
Indicadores	Arterial	Venoso
PH	7,35-7,45	7,28-7,35
PCO_2 (mmHg)	35-45	45-53
HCO_3 (mEq/L)	21-24	21-25
EB (mEq/L)	$\pm 2,5$	$\pm 2,5$
PO_2 (mmHg)	95-100	28-40

SO ₂ (%)	97-100	62-84
---------------------	--------	-------

Fuente: (1)

Terminología:

- Acidemia se define como una disminución en el pH sanguíneo (o un incremento en la concentración de H⁺)
- Alcalemia como una elevación en el pH sanguíneo (o una reducción en la concentración de H⁺).
- Acidosis y alcalosis se refieren a todas las situaciones que tienden a disminuir o aumentar el pH, respectivamente.
- Los trastornos primarios del PCO₂ definen la acidosis o alcalosis del componente respiratorio, mientras que los trastornos primarios del HCO₃ definen la acidosis o alcalosis del componente metabólico.
- La compensación metabólica de los trastornos respiratorios tarda de 6 a 12 horas en empezar y no es máxima hasta días o semanas después, y la compensación respiratoria de los trastornos metabólicos es más rápida, aunque no es máxima hasta 12-24 horas.

Tabla 102

TRASTORNO ACIDO BÁSICO	LESIÓN	MECANISMO COMPENSADOR
Acidosis metabólica	↓ HCO ₃	↓ PaCO ₂ 1mmHg por cada ↓HCO ₃ de 1mEq
Alcalosis metabólica	↑ HCO ₃	↑ PaCO ₂ 0.8mmHg por cada ↑HCO ₃ de 1mEq
Acidosis respiratoria aguda	↑ PaCO ₂	↑ HCO ₃ 1 mEq por cada ↑PaCO ₂ de 10mmHg
Acidosis respiratoria crónica	↑ PaCO ₂	↑ HCO ₃ 3 mEq por cada ↑PaCO ₂ de 10mmHg
Alcalosis respiratoria aguda	↓ PaCO ₂	↓ HCO ₃ 2,5 mEq por cada ↓PaCO ₂ de 10mmHg
Alcalosis respiratoria crónica	↓ PaCO ₂	↓ HCO ₃ 4,5 mEq por cada ↓PaCO ₂ de 10mmHg

Fuente: (1)



Acidosis Metabólica

Es la disminución primaria de la concentración de bicarbonato (HCO_3^-), por descenso compensador de la presión parcial de dióxido de carbono (Pco_2); el pH puede ser muy bajo o solo algo inferior al valor normal. Es causada por aumento en la producción de ácidos o por disminución en la excreción del mismo y por pérdida de bicarbonato renal o digestivo.

Para diferenciarlos es necesario realizar el cálculo de Anión Gap (AG), aplicando la siguiente fórmula:

$$\text{AG} = \text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-) = 12 \pm 2 \text{mEq/L}$$

Recuerde que la hipoalbuminemia puede dar niveles de AG relativamente normales, para tal efecto es necesario aplicar la corrección respectiva mediante la ecuación de Figge:

AG corregido = AG calculado + 2,5 (alb sérica normal (4) – alb sérica actual)

El cálculo de AG permite diferenciar entre acidosis metabólica con AG elevado o normal

Acidosis metabólica con AG elevado

1. Aumento en la producción de ácidos: acidosis láctica, cetoacidosis diabética, alcohólica, ayuno prolongado, rabdomiolisis. Dentro de este grupo se engloba el resultante de la metabolización de fármacos exógenos: salicilatos, etilenglicol, cianuro, metanol y paraldehído.

Aplicar nemotecnia MUDPILES M = metanol, U = uremia, D = diabetes, cetoacidosis diabética o cuerpos cetónicos, P = paraldehído, I = isoniacida o hierro (iron), L = lactato, E = etanol y S =

salicilatos.

1. Disminución en la eliminación: insuficiencia renal

Dentro de este contexto es necesario realizar el cálculo del Δ Gap con la finalidad de determinar la presencia de trastornos mixtos y ver si los esfuerzos terapéuticos no están, causando daños asociados.

$$\Delta \text{ Gap} = \text{AG real} - \text{AG ideal (14)} \\ \text{HCO}_3^- \text{ ideal (20)} - \text{HCO}_3^- \text{ real}$$

Resultados:

< 1 acidemia hiperclorémica.

1 – 2 acidosis metabólica sin trastorno adicional

> 1.6 alcalosis metabólica

Otros:

Δ Gap + HCO_3^- real

<24 hiperclorémica

24 acidosis metabólica sin trastorno adicional

>24 alcalosis metabólica

Osmol GAP o ION osmolar

Es una herramienta complementaria para el abordaje de los sujetos con acidemia metabólica con AG elevado y para determinar de cuál de los componentes del MUDPILES se trata, aplicando la siguiente fórmula:

osmolaridad sérica medida - osmolaridad calculada

Valor normal: $<10\text{mOsm/L}$

Ion osmolar normal = salicilato, paraldehido, cianuro

Ion osmolar aumentado= metanol, etilenglicol

Tratamiento:

1. Monitorización efectiva de los signos vitales
2. En casos de deshidratación e hipotensión asociada, iniciar reposición oportuna de volumen con solución fisiológica.
3. Reponer bicarbonato de sodio cuando: $\text{PH}<7,2$ o $\text{HCO}_3<10$, mediante la aplicación de la fórmula de reposición de bicarbonato

$0,3 \times \text{Kg peso} \times \text{BE}$

Se debe administrar el 50% de la cantidad calculada en un lapso de 8horasm posteriormente el resto se administrará en lapso de 24horas. Se repetirá la administración de bicarbonato cada vez que el PH o bicarbonato muestre las indicaciones para reponer el mismo.

Acidosis metabólica con AG normal (HIPERCLOREMICAS)

Generalmente causadas por administración de ácidos que contengan anión cloro (Cl) o por pérdidas renales o gastrointestinales de bicarbonato. Sus causas son las siguientes:

1. Administración de cloro, a través de nutrición parenteral o uso excesivo de cloruro de sodio durante la reanimación.
2. Pérdida gastrointestinal de bicarbonato: diarrea, fistulas pancreáticas, intestinales o biliares, ureterosigmoidostomía, colestiramina.
3. Acidosis tubulares renales (ATR)
4. Fármacos: acetazolamida, anfoetricina, ciclosporina, cotrimoxa-

zol, diuréticos distales, topiramato.

Medición AG urinario

Se recomienda que su cálculo sea a través de la medición de electrolitos urinarios en orina de 24 horas, pero puede hacerse en muestra única, debe aplicarse ante la sospecha de acidosis tubular renal o trastornos digestivos de tipo quirúrgico.

AG urinario = Na (urinario) + K (urinario) - Cloro (urinario)

AG urinario positivo: pérdidas renales como la acidosis tubular renal.

AG urinario negativo: pérdidas intestinales como fístulas, vómitos, diuréticos, administración de cloruro o diarrea.

Acidosis metabólica con AG bajo

- Proporciona un indicio de la presencia de otros trastornos.
- La brecha aniónica estará reducida si la concentración de Na cae, pero no se modifican las de Cl⁻ y CO₃H⁻ o, cuando está aumentada la concentración de otro catión en suero, en tanto la osmolaridad sérica permanece normal, como en el mieloma múltiple de la variedad de inmunoglobulina G (IG) si sus proteínas son catiónicas.
- Los síndromes de hiperviscosidad y la intoxicación por bromuros pueden dar brecha aniónica disminuida.
- La intoxicación con litio, la hipermagnesemia y la hipercalcemia aumentan las concentraciones de cationes, no Na, lo bastante para reducir la brecha aniónica.
- También estará disminuida si la concentración de Na permanece normal y aumentan las de cloruro y de bicarbonato.



BIBLIOGRAFÍA

ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO ACIDOBÁSICO



1. Narins R. Clinical disorders of fluid and electrolyte metabolism. 5th ed. New York: McGraw – Hill; 1994.
2. Brenner B, Rector F, Massry S, Glasscock R, Narins R. Textbook of nephrology. Clinical disorders of fluid and electrolyte metabolism. Tercera ed. Williams & Wilkins , editor. Baltimore. Philadelphia: The Kidney; 1995.
3. Rose B, Post T. Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte Disorders. Quinta ed. New York,: McGraw-Hil; 2001.
4. Saunders W. Textbook of Medicine. 21st ed.; 2000.
5. Farreras R. Medicina Interna. 13th ed.: UpToDate; 1995.
6. Adroque H, Madias N. Assesing Acid-Base Status: Physiologic Versus Physicochemical Approach. Am J Kidney Dis. 2016; 68: p. 593-802.
7. Berend K. Diagnostic use of base excess in acid-base disorders. N Engl J Med. 2018; 378: p. 1419-28.
8. Kamel S, Halperin M. Tools to use to diagnose acid-base disorders. In Kamel S, Halperin M. Fluid, Electrolyte and Acid-Base Physiology. A problem based-approach. Quinta ed. Philadelphia: Elsevier ; 2017. p. 33-52.
9. Kraut J, Madias N. Serum anion gap: Its uses and limitations in clinical medicine. Clin J Am Soc Nephrol. 2007; 2: p. 162-74.

CAPÍTULO LIV

ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO ACIDOBÁSICO



ALCALOSIS METABOLICA

***M.P. Illescas Murrieta, D.J. Álvarez Sagubay,
D.K. Pineda Rosero, V.V. Villalva Álava.***

Es un trastorno del equilibrio ácido-base que se caracteriza por un pH arterial $> 7,45$ y un HCO_3^- plasmático > 25 mmol/l como alteración primaria y un aumento de la PCO_2 , por hipo ventilación secundaria compensatoria (la PCO_2 , aumenta 0.8 mmHg por cada mmol/l que aumenta el HCO_3^-). En la alcalosis metabólica disminuye la concentración de cloro para compensar la elevación de bicarbonato, el gap aumenta en proporción a la severidad de la alcalosis ($\text{HCO}_3^- > 40$ mEq/l), en el 50 % debido al lactato y en el resto a la concentración de proteínas séricas que además se vuelven más aniónicas a causa de la alcalemia. Casi siempre se observa también una hipokalemia la que no se debe a pérdidas digestivas de potasio sino al aumento de su eliminación urinaria.

Causas:

- Pérdida de electrolitos (Na^+ , Cl^- , H^+ , H_2O): vómitos o aspiración gástrica, cloridorea congénita, diuréticos como tiazidas, furosemida.
- Depleción de potasio: déficit de ingestión, pérdidas gastrointestinales, pérdidas urinarias de causas renales y extrarenales.
- Actividad excesiva de mineralocorticoides: aldosteronismo primario y secundario, síndrome de Cushing, síndrome de Bartter, defecto enzimático adrenal, uso de carbenoxolona.
- Administración exógena de álcalis: bicarbonato, carbonato, gluconato, acetato, lactato, etc.



Clasificación:

- **Cloruros sensibles:** Pacientes que responden al cloruro y que tienen concentraciones urinarias de cloruro $<$ de 10 mEq/l, por ejemplo en pacientes con pérdidas excesivas de ácidos (vómitos, aspiraciones gástricas mantenidas), exceso de diuréticos, administración excesiva de bicarbonatos y uso de antiácidos por vía enteral.
- **Cloruros resistentes:** Pacientes resistentes al cloruro con cifras de cloruro urinario $>$ 20 mEq/l.

Tratamiento

- La ALM no precisa tratamiento específico la mayor parte de las veces.
- Debe corregirse la causa subyacente y la depleción de volumen de K.
- Si existe una fuente exógena de álcali (bicarbonato, citrato, lactato, acetato) lo primero es suspender la fuente que puede estar exacerbando dicha alcalosis.
- En los salino sensibles, la administración de ClNa (NaCl al 0,9%), ClK, o ambos, es apropiado para el manejo de las alcalosis con cloro urinario bajo y estados de contracción de volumen (pérdidas de ClH por vómitos o aspiración gástrica).
- En los salinos resistentes, es bastante improbable que respondan a soluciones que contengan cloro. En estos casos lo principal es corregir específicamente la causa.
- En los pacientes edematosos que desarrollan alcalosis metabólica por tratamiento diurético y en los hipermineralocorticismos es



fundamental la corrección de la hipokalemia para evitar la persistencia de la alcalosis, deben utilizarse los diuréticos ahorradores de K además de corregir la causa subyacente.

BIBLIOGRAFÍA

ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO ACIDOBÁSICO



1. Brenner B, Rector F, Massry S, Glasscock R, Narins R. Textbook of nephrology. Clinical disorders of fluid and electrolyte metabolism. Tercera ed. Williams & Wilkins , editor. Baltimore. Philadelphia: The Kidney; 1995.
2. Narins R. Clinical disorders of fluid and electrolyte metabolism. 5th ed. New York: McGraw – Hill; 1994.
3. Rose B, Post T. Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte Disorders. Quinta ed. New York,: McGraw-Hil; 2001.
4. Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. Terapia Intensiva. 3rd ed.; 2000.
5. Saunders W. Textbook of Medicine. 21st ed.; 2000.
6. Farreras R. Medicina Interna. 13th ed.: UpToDate; 1995.
7. Adroque H, Madias N. Assesing Acid-Base Status: Physiologic Versus Physicochemical Approach. Am J Kidney Dis. 2016; 68: p. 593-802.
8. Berend K. Diagnostic use of base excess in acid-base disorders. N Engl J Med. 2018; 378: p. 1419-28.
9. Kamel S, Halperin M. Tools to use to diagnose acid-base disorders. In Kamel S, Halperin M. Fluid, Electrolyte and Acid-Base Physiology. A problem based-approach. Quinta ed. Philadelphia: Elsevier ; 2017. p. 33-52.
10. Kraut J, Madias N. Serum anion gap: Its uses and limitations in clinical medicine. Clin J Am Soc Nephrol. 2007; 2: p. 162-74.
11. Harrington J, Cohen J, Kassirer J. Mixed acid-base disturbances. In Cohen J, Kassirer J. Acid/base. Boston: Little Brown; 1982.

12. Alcázar R, et al. Trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido-base. In Fernández- Fresnedo G. Algoritmos en Nefrología.: Grupo Editorial Nefrología; 2010.

13. Adeva-Andany M, Fernández-Fernandez C, Mouriño-Bayolo D, Castro-Quintela E, Domínguez-Montero A. Sodium bicarbonate therapy in patients with metabolic acidosis. Scientific World Journal. 2014.

CAPÍTULO LV

ACIDOSIS RESPIRATORIA



MAWIL

Publicaciones Impresas
y Digitales

ACIDOSIS RESPIRATORIA

***L.A. León Calderón, W.E. Perero Rdríguez,
J.I. Alzamora Yumiseba, N.F. Loor Reyes.***

La acidosis respiratoria es el aumento primario de la presión parcial de dióxido de carbono (PCO_2) con incremento compensador de la concentración de bicarbonato (HCO_3^-) o sin este mecanismo compensador; el pH suele ser bajo (menor a 7.35), pero puede aproximarse a un valor normal. La causa es una disminución de la frecuencia respiratoria y/o el volumen (hipoventilación), en forma típica debido a un trastorno en el sistema nervioso central (SNC), los pulmones o iatrogénico. La acidosis respiratoria puede ser aguda o crónica. La forma crónica es asintomática, pero la forma aguda o su agravamiento provoca cefalea, confusión y somnolencia.

La compensación de estos procesos ocurre en 2 situaciones: el taponamiento celular que ocurre dentro de minutos a horas y la compensación renal que no se completa por 3 a 5 días. Por ello se ven diferentes respuestas según sea agudo o crónico el desorden.

En acidosis respiratoria aguda, la concentración de Bicarbonato se incrementa 1 mEq/l, por cada 10 mmHg de elevación en la PCO_2 , es así como PCO_2 se eleva por encima del límite superior del intervalo de referencia (mayor a 45 mmHg) con acidemia (pH menor de 7.35).

En acidosis respiratoria crónica, la tasa se incrementa de bicarbonato (mayor de 30 mEq/L) es de 3.5 mEq/l por cada 10 mmHg de elevación en la PCO_2 , (con mejor protección del pH) debido al incremento de la excreción renal de amonio. La respuesta renal es cuidadosamente regulada, tanto que la administración extra de



bicarbonato resulta en una excreción urinaria del exceso de álcali sin elevación del bicarbonato en el plasma. La hipercapnia puede estar asociada con hipoxemia debido a que el CO₂ tiene mayor difusión que el O₂

Etiología

Las causas de acidosis respiratoria son:

Trastornos del centro respiratorio, enfermedades pulmonares, trastornos mecánicos del aparato respiratorio, trastornos neuromusculares periféricos.

Sobredosis de sedantes, drogas y anestesia, traumatismo o tumor cerebral, Hipoventilación alveolar primaria, Poliomiélitis bulbar, Síndrome de Pickwick, accidente cerebrovascular agudo, FiO₂ elevada en hipercapnia crónica, intoxicaciones, infecciones, lesiones del sistema nervioso central, alcalosis metabólica.

Enfermedades pulmonares (Trastornos broncopulmonares). Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), asma, infecciones respiratorias graves, enfermedad pulmonar intersticial (Neumonitis), edema agudo de pulmón, obstrucción de la vía aérea, síndrome de dificultad respiratoria aguda.

Alteraciones de los músculos respiratorios (tórax): Traumatismo torácico, Paro Cardíaco, Enfermedades Neuromusculares (Síndrome de Guillain Barré, Crisis miasténica, ELA, poliomiocitos, esclerodermia grave), Fármacos: curare, succinilcolina, aminoglucósidos, síndrome de Guillain-Barré, hipocalcemia grave, hipofosfatemia grave, botulismo, tétanos, miopatías, lesiones espinales, poliomiocitos, esclerosis lateral cifoescoliosis, neumotórax, hemotórax, derrame pleural masivo, mixedema.



Cuadro clínico

Depende del nivel de PCO₂ y de su rapidez de instauración. Predominan los síntomas neurológicos (Ingurgitación de los vasos retinianos y papiledema). La hipercapnia crónica se asocia a hipertensión pulmonar y cor pulmonale. El diagnóstico es clínico y se confirma con la medición de los gases en sangre arterial y los electrolitos séricos. Debe tratarse la causa y a menudo debe administrarse oxígeno (O₂) y asistencia respiratoria mecánica.

En pacientes agudos: puede cursar con cefalea, agitación, temblor, somnolencia, arritmias, vasodilatación periférica, convulsiones o coma. La causa más frecuente es la crisis asmática: presentan disnea severa, taquipnea, uso de la musculatura accesoria, taquicardia, sudoración. La terapia precoz mejora el pronóstico de estos enfermos por lo que se debe actuar de manera oportuna, para mejorar la ventilación alveolar con dos finalidades: conseguir una mayor oxigenación y aumentar el intercambio gaseoso.

En los pacientes crónicos: las formas crónicas leves o moderadas pueden ser escasamente sintomáticas. Toleran bien la hipercapnia gracias al mecanismo compensador renal que mantiene el pH en niveles aceptables. Presentan hipersomnolia, disminución del nivel de conciencia, en fases de reagudización de su patología que provocan aumento de sus niveles habituales de pCO₂.

Exámenes complementarios

Gasometría, hemograma, glucosa, urea, iones, rx de tórax y ECG.

Tratamiento

Eliminar la causa desencadenante es la base del tratamiento, además, es fundamental la administración de oxígeno a un flujo que no empeore la hipercapnia y que asegure una PaO₂ superior a 60

mmHg. Puede ser necesaria la ventilación mecánica asistida en formas graves y/o acompañadas de hipoxemia. La administración de bicarbonato está indicada cuando coexiste acidosis metabólica, en la parada cardiorrespiratoria y, en general, cuando el pH está por debajo de 7,10.

La ventilación asistida ante una hipercapnia crónica está indicada sólo si existe un aumento agudo de la PCO₂, con la precaución de que la oxigenoterapia puede disminuir o anular el estímulo respiratorio en éstos pacientes. En síntesis, además de todo lo anterior es necesario lo que se indica a continuación:

- Tratar la causa desencadenante de la acidosis.
- Mejorar la ventilación alveolar: permeabilización de vías aéreas, intubación endotraqueal, soporte ventilatorio mecánico, fisioterapia respiratoria.
- Adecuada hidratación y humidificación del aire inspirado.
- La acidosis respiratoria (hipercapnia permisiva) es aceptable siempre y cuando se mantenga la oxigenación adecuada y la estabilidad cardiovascular.

BIBLIOGRAFÍA

ACIDOSIS RESPIRATORIA



1. Prieto de Paula J, Franco Hidalgo S, Mayor Toranzo E, Palomino J, Prieto de Paula J. Alteraciones del equilibrio ácido-base. Dial Traspl. 2012; 33(1): p. 25-34.
2. Kraut J, Madias N. Approach to patients with acid-base disorders. Respir Care. 2001; 46: p. 392- 403.
3. Dubin A, Menises M, Masevicius F, Moseinco M, Kutscherauer D, Ventrice E, et al. Comparison of three different methods of evaluation of metabolic acid-base disorders. Crit Care Med. 2007; 35: p. 1264-70.
4. Palmer B. Approach to fluid and electrolyte disorders and acid-base problems. Prim Care. 2008; 35: p. 195-213.
5. Hood V, Tannen R. Protection of acid-base balance by pH regulation of acid production. N Engl J Med. 1998; 339: p. 819-26.
6. Vera-Carrasco O. Valores normales de gases sanguíneos arteriales y del equilibrio ácido-base en la ciudad de La Paz-Bolivia. Rev Cuadernos Hospital de Clínicas. 1991; 37(1): p. 18-27.
7. Dubose T, Martin J, Kasper D, et al. Harrison: Principios de medicina interna. 14th ed. Madrid: McGrau-Hill Interamericana; 1998.
8. Black R. Intensive care Medicine. In Irwin R, Cerra F, Rippe J. Metabolic acidosis and metabolic alkalosis. Cuarta ed. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1999. p. 926-40.
9. Brenner B. Trastornos del equilibrio ácido-base. In Kravis T, Warner C. Urgencias Médicas. Segunda ed.: Editorial Médica Europea; 1992. p. 267-280.
10. Botey A. Alteraciones del equilibrio ácido-básico. In Farreras P, Rozman C. Medicina Interna. 13th ed.: Ed. Mosby/Doyma; 1995.

p. 1851-1861.

11. Adrogué H. Mixed acid-base disturbances. J Nephrol. 2006; 19(9): p. 97-103.

12. Carrillo E, et al. Equilibrio ácido-base. Revista Asociación Mexicana de Medicina Crítica. 2006; 20(4): p. 184-92.

13. Kellum J. Acid–base physiology in the post-Copernican era. Curr Opin Crit Care. 1999; 5: p. 429-435.

14. Viallon A, Zeni F, Lafond P, et al. Does bicarbonate therapy improve the management of severe diabetic ketoacidosis? Crit Care Med. 1999; 27: p. 2690-2693.

15. Horacio J, Drogué M, Madias N. M.D Management OFLIFE-threatening acid– base d disorders. NEJM. 1998 .

16. David A. Story New aspects of acid-base balance in Intensive. Care Curr Opin in Anaesthesiology. 2004; 17: p. 119-123.

CAPÍTULO LVI

ALCALOSIS RESPIRATORIA



MAWIL

Publicaciones Impresas
y Digitales

ALCALOSIS RESPIRATORIA

***M.D. Delgado Cruz, W.G. Paredes Celleri,
D.A. Malán Correa, C.M. Castro Sánchez.***

La alcalosis respiratoria es una reducción primaria de la PCO_2 con disminución compensadora de la concentración de HCO_3^- o sin ella; el pH puede ser elevado o casi normal. La causa es un aumento de la frecuencia o el volumen respiratorio (hiperventilación) o de ambos. La alcalosis respiratoria puede ser aguda o crónica.

La forma crónica es asintomática, pero la aguda causa mareo, confusión, parestesias, calambres y síncope. Los signos incluyen hiperpnea o taquipnea y espasmos carpopedios. El diagnóstico es clínico y se confirma con la medición de los gases en sangre arterial más los electrolitos séricos. El tratamiento está destinado a la causa.

Etiología

Si la ventilación alveolar se incrementa más allá de los límites requeridos para expeler la carga diaria de CO_2 , descenderá la PCO_2 y aumentará el pH sistémico. Al disminuir la PCO_2 disminuyen el H_2CO_3 y el HCO_3^- , lo que constituye la respuesta compensadora. Esta compensación metabólica está mediada por la excreción renal de HCO_3^- , mecanismo que no inicia su funcionamiento hasta 6 h después de iniciado el trastorno.

Los principales estímulos a la ventilación ya sean metabólicos o respiratorios son: la hipoxemia y la acidosis. Son una excepción a este comportamiento aquellos padecimientos donde la hipoxemia es el resultado de hipo ventilación alveolar y está asociada con hipercapnia (enfermedad intersticial pulmonar y habitar a grandes



altitudes).

Algunos de los factores responsables de estas fallas respiratoria serían:

- **Polipnea sin lesión orgánica:** histeria, transparto, hiperventilación artificial (manual o mecánica), hiperventilación por ejercicio, aire enrarecido de O₂.
- **Polipnea originada por lesión orgánica o de otro tipo:** traumatismos craneoencefálicos, edema cerebral, encefalitis, aumento del volumen espiratorio (AVE) de tipo transitorio, trombo embolismo graso, peritonitis, fases iniciales de la insuficiencia pulmonar progresiva (IPP).

Cuadro clínico

- Manifestaciones de disfunción cerebral (dificultad para hablar, parestesias motoras que pueden ser permanente por disminución de la circulación cerebral).
- Tetania, convulsiones (en especial si hay antecedentes epilépticos), hormigueo de los dedos, espasmo carpo-podálico.
- Arritmias cardíacas, taquipnea, etcétera.

Gasometría:

- pH: arterial y capilar mayor de 7,45; venoso mayor de 7,35.
- PCO₂ arterial y capilar menor de 35 mm de Hg, ; venoso menor de 45 mmHg
- BS: arterial, capilar y venoso normal o disminuido, según la compensación metabólica existente. En caso de alcalosis mixta estaría elevado.
- EB: arterial, capilar y venoso normal o disminuido, según la

compensación metabólica existente. En case de alcalosis mixta estaría elevado.

- P_{O2} normal o bajo, si el aire del ambiente es pobre en O₂, o si la causa inicial de hiperventilación es hipoxemia inicial.
- HBO₂: normal o en relación con alteraciones de la PO₂.

Tabla 103

CLASIFICACIÓN DE LA ALCALOSIS RESPIRATORIA SEGÚN LA DIFERENCIA ALVÉOLO-ARTERIAL DE OXÍGENO	
P (A-a)O ₂ normal	P(A-a)O ₂ aumentada
1. Trastornos del SNC. 1. Hormonas y medicamentos: a. Salicilatos b. Catecolaminas c. Sobredosis de analépticos o tiroi- des. d. Progesterona 2. Gestación 3. Altitud 4. Anemia grave 5. Endotoxemia 6. Psicógena 7. Exposición al calor 8. Ventilación mecánica	1. Sepsis por gramnegativos. 2. Endotoxemia. 3. Insuficiencia hepática 4. Enfermedad pulmonar intersticial. 5. Edema pulmonar. 6. Asma 7. Neumonía 8. Trombo embolismo pulmonar

Fuente: (83)

Tratamiento

1. Por lo general el grado de alcalemia producido por esta afec-
 ción no es peligroso, pero cuando el pH está por encima de 7,60,
 la PaCO₂ por debajo de 20 mmHg, o existen arritmias o manifes-
 taciones graves de hipocapnia del sistema nervioso, se debe co-
 menzar el tratamiento específico.

2. Procurar que el paciente retenga CO₂.

3. Existen dispositivos tales como la “cámara cefálica” y las máscaras de re-respiración.
4. La administración de CO₂ no está indicada, pues perpetúa la hiperventilación, al igual que puede ocurrir con los dispositivos anteriormente señalados.
5. Utilización de ansiolíticos, apoyo emocional y cuando la alcalosis respiratoria sea marcada, puede valorarse la utilización de pequeñas cantidades de morfina.
6. Administrar O₂, si la hiperventilación es por hipoxia.
7. Cuando exista compromiso de la irrigación cerebral se aconseja: relajación y sedación para aplicar soporte ventilatorio, controlado a bajas frecuencias. Cuando existan manifestaciones clínicas graves o el cuadro se acompañe de hipoxemia severa, se debe ventilar el paciente con modalidad controlada, volumen corriente (tidal) de 3 a 6 ml/Kg. de peso y frecuencia respiratoria de 10 a 12/min.
8. Se utilizará la FiO₂ (fracción inspiratoria de oxígeno) necesaria para corregir la hipoxemia y se controlarán los resultados por medio de Hemogasometrías.
9. Si por alguna razón no son convenientes los bajos volúmenes corrientes (volumen corriente) o no se soluciona el disturbio en 3h con las medidas mencionadas, se puede aumentar el espacio muerto mecánico colocando una manguera de 8 a 10 cm. de largo y de 1 o 2 cm. de diámetro entre el tubo endotraqueal y la “Y” del ventilador.
10. Corregir la hipoxemia.
11. Tratamiento de la causa de base.



12. Se realizan controles hemogasométricos seriados cada 30 min. y de no obtener resultados satisfactorios en 2 o 3 h, se debe intubar y ventilar al enfermo.

BIBLIOGRAFÍA

ALCALOSIS RESPIRATORIA



MAWIL

Publicaciones Impresas
y Digitales

1. Berend K. Acid-base pathophysiology after 130 years: confusing, irrational and controversial. *J Nephrol*. 2013; 26(02): p. 254-265.
2. Siggaard-Andersen O, Fogh-Andersen N. Base excess or buffer base (strong ion difference) as a measure of a non-respiratory acid-base disturbance. *Acta Anaesthesiol Scand Suppl*. 1995; 107: p. 123-128.
3. Kellum J. Disorders of acid-base balance. *Crit Care Med*. 2007; 35(11): p. 2630-2636.
4. Sánchez D, Meneses O, Monares Z, Torres G, Aguirre S, Franco G. La diferencia de iones fuertes (DIF) calculada por el método de Fencil-Stewart simplificado es un predictor de mortalidad en pacientes con choque séptico. *Arch Med Urg Mex*. 2014; 6(1): p. 5-1.
5. Sánchez-Díaz J, Martínez-Rodríguez E, Méndez-Rubio L, Peniche-Moguel K, Huanca-Pacaje J, López-Guzmán C, et al. Equilibrio ácido-base. Puesta al día. Teoría de HendersonHasselbalch. *Med Int Mex*. 2016; 32(6): p. 646-660.
6. Albert M, Dell R, Winters R. Quantitative displacement of acid-base equilibrium in metabolic acidosis. *Ann Int Med*. 1967; 66(2): p. 312-322.
7. Javaheri S, Shore N, Rose B, Kazemi H. Compensatory hypoventilation in metabolic alkalosis. *Chest*. 1982; 81(3): p. 296- 301.
8. Schlichtig R, Grogono A, Severinghaus J. Human PaCO₂ and standard base excess compensation for acid-base imbalance. *Crit Care Med*. 1998; 26(7): p. 1173-1179.
9. Magder S, Emami A. Practical approach to physical-chemical acid-base management. Stewart at the bedside. *Ann Am Thorac*

Soc. 2015; 12(1): p. 111-117.

10. Vázquez G, Pérez P. Valores gasométricos estimados para las principales poblaciones y sitios a mayor altitud en México. Rev Inst Nal Enf Resp Mex. 2000; 13(1): p. 6-13.

CAPÍTULO LVII

EPIDERMOLISIS AMPOLLOSA



MAWIL

Publicaciones Impresas
y Digitales

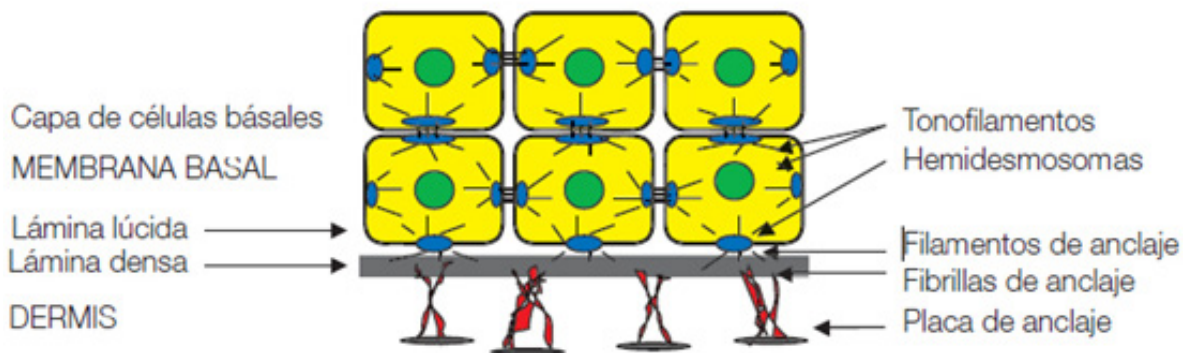
EPIDERMOLISIS AMPOLLOSA

**J. del Rocío Trujillo Macas,
H. W. Romo Cevallos, A. G. Yugcha Carpio.**

La epidermólisis ampollosa (EA) es un grupo de enfermedades genéticas caracterizadas por la fragilidad mecánica de la piel.

Son causadas por mutaciones en diversos genes que codifican para las proteínas de la unión dermoepidérmica, lo cual conlleva a la formación de ampollas y erosiones cutáneas y mucosas, además de otras múltiples alteraciones sistémicas. Afectan a unas 500 mil personas en el mundo y se manifiestan por la aparición de ampollas, úlceras y heridas en la piel, en especial en las áreas mucosas, al más mínimo roce o golpe se les desprende la piel, causándoles heridas y/o ampollas que tienen el aspecto de una gran quemadura; por este motivo, la enfermedad también se conoce con los nombres de **piel de cristal** o **piel de mariposa**. (84)

Imagen 60

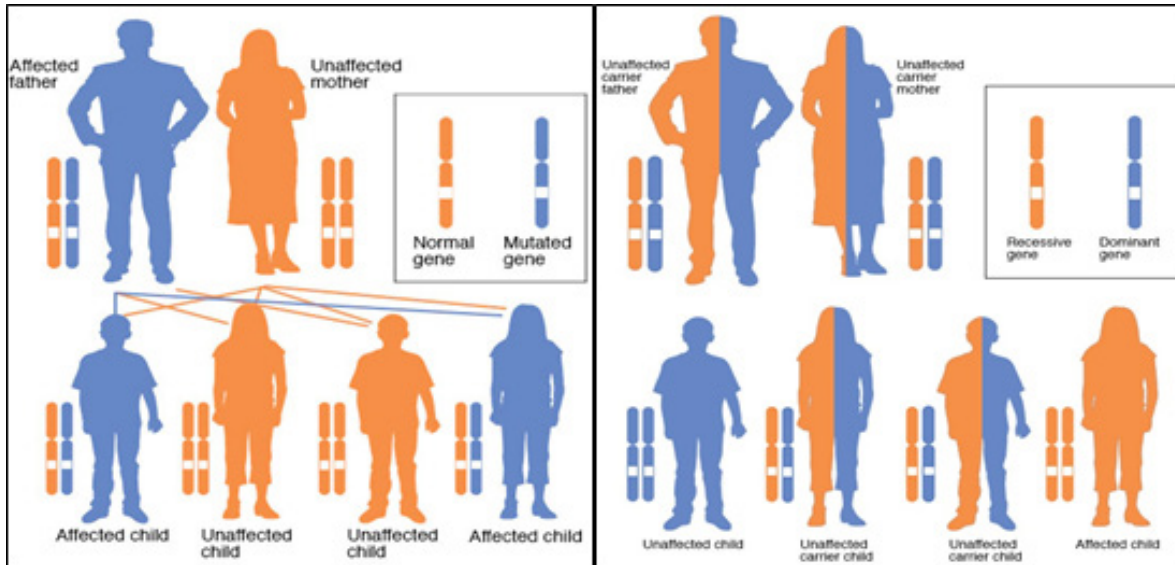


Fuente: <https://pieldemariposaweb.com/>

CAUSA: Por lo general, es hereditaria. El gen de la enfermedad

se puede heredar de uno de los padres que padezca esta afección (herencia autosómica dominante). También se puede heredar de los dos padres (herencia autosómica recesiva) o puede surgir como una mutación nueva en la persona afectada que se puede transmitir.

Imagen 61



Fuente: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/epidermolysis-bullosa/symptoms-causes/syc-20361062>

Existen tres grandes grupos dependiendo de la mutación genética que da lugar a una proteína estructural alterada a distintos niveles de la unión dermoepidérmica, cada una con un fenotipo, manifestaciones clínicas y complicaciones particulares:

Se clasifica en tres grandes grupos:

Simple o epidermolítica, de unión y distrófica o dermolítica

Imagen 62



Fuente: <https://pieldemariposaweb.com/>

Imagen 63. Manifestaciones clínicas de acuerdo con el tipo de Epidermolisis:



Fuente: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/epidermolysis-bullosa/symptoms-causes/syc-20361062>

Tabla 104

	EA simple o intraepidérmica	EA de unión	EA distrófica o intradérmica
--	-----------------------------	-------------	------------------------------



Topografía	Palmoplantar o generalizada en piernas, rodillas, hombros, codos, y cuero cabelludo	Tórax, miembros inferiores, cuero cabelludo, periorales y perinasales, mucosa respiratoria, gastrointestinal y genitourinaria	Manos, pies, codos y rodillas mucosa gastrointestinal
Morfología	Ampollas semiflácidas, rágiles, o herpetiformes	Ampollas semifirmes, pueden ser hemorrágicas	Ampollas tensas sin base eritematosa, albopapuloides
Histología	Superficiales e intraepidérmicas	Unión dermoepidérmica (lámina lúcida)	Intradérmica superficial, debajo de la membrana basal
Edad inicio	Antes de los 2 años	Al nacimiento	Al nacimiento
Tipo de herencia	Autosómica dominante	Autosómica recesiva	Ambas
Mutación	±Cr14q y 12q (gen de queratina 5 y 14)	LAMB3 (gen de laminina 5)	±Cr3p21 (gen de colágena tipo VI)
Cicatriz residual	NO	No, atrofia si	SI
Uñas	Se pierden y crecen normales	Paroniquia y pérdida temprana, distrofia y deformidad	Pérdida ungueal y de la matriz germinal
Dentición	Normal	Pérdida temprana	Pérdida temprana

Fuente: (84)

Diagnóstico

Se realiza en base a aspectos clínicos, el examen clínico, hay que considerar la localización de las lesiones, la afectación de las mucosas, la existencia de infecciones, la posibilidad de otra sintomatología, la valoración de otros signos (Darier, Nikolsky...). Además, exámenes complementarios es absolutamente necesario hacer una biopsia cutánea obteniendo piel suficiente para estudio convencional inmunohistoquímico, inmunofluorescencia y microscopio.

o pia electrónica. También deben realizarse estudios bacteriológicos, virológicos y el citodiagnóstico de Tzank. (86)

Pronóstico

En líneas generales, el pronóstico de la EBS es bueno, con evolución hacia la mejoría, aunque, debido a la frecuente presencia de hiperqueratosis palmo-plantar, la marcha es dolorosa y dificulta el aprendizaje.

Epidermólisis bullosas junturales es diverso. La forma de Herlitz y la forma con atresia pilórica tienen un pronóstico muy malo, ocasionando la muerte a las pocas semanas de vida. En el resto de las formas, el pronóstico es considerablemente mejor, aunque se requerirán esmerados cuidados cutáneos y tratamientos multidisciplinarios.

El pronóstico de la epidermólisis bullosas distróficas depende del tipo. En las formas de Hallopeau-Siemens, el pronóstico es malo, ya que las diferentes complicaciones pueden conducir a la muerte en más o menos tiempo, dependiendo de la intensidad de éstas. (86)

Complicaciones

Las complicaciones de la epidermólisis ampollosa pueden comprender (86)

Infecciones. La piel con ampollas es vulnerable a las infecciones bacterianas.

Septicemia. La septicemia ocurre cuando las bacterias de una infección masiva entran en el torrente sanguíneo y se extienden por el cuerpo. Es una enfermedad de evolución rápida, con peligro de muerte, que puede causar choque e insuficiencia orgánica.

Dedos fusionados y cambios en las articulaciones. Las manifestaciones graves de la epidermólisis ampollosa pueden causar fusión de los dedos de las manos o de los pies, y una flexión anormal de las articulaciones (contracturas). Esto puede afectar el funcionamiento de los dedos, las rodillas y los codos.

Problemas de nutrición. Las ampollas en la boca pueden causar dificultad para comer, y provocar desnutrición y anemia (como niveles bajos de hierro en la sangre). Además, los problemas de nutrición pueden provocar retraso en la cicatrización de heridas y, en niños, retraso en el crecimiento.

Estreñimiento. La dificultad para evacuar las heces puede deberse a la presencia de ampollas dolorosas en la zona anal. Esto también puede deberse a una ingesta insuficiente de líquidos o alimentos con alto contenido de fibra, como frutas y vegetales.

Problemas en los dientes. Las caries dentales y los problemas con los tejidos del interior de la boca son frecuentes en algunos tipos de epidermólisis ampollosa.

Cáncer de piel. Los adolescentes y los adultos con determinados tipos de epidermólisis ampollosa presentan mayor riesgo de tener un tipo de cáncer de piel que se conoce como «carcinoma espinocelular».

Muerte. Los bebés con una manifestación grave de epidermólisis ampollosa juntural tienen un gran riesgo de contraer infecciones y perder líquidos corporales por las ampollas generalizadas. Su supervivencia también se ve amenazada por las ampollas, que pueden dificultar su capacidad para comer y respirar. Muchos de estos bebés mueren en la niñez.



Tratamiento

Es importante realizar una toma de cultivo, con antibiograma, antes de iniciar un tratamiento empírico, dada la alta tasa de resistencias a los antibióticos en nuestro medio. Como norma general, se usarán lociones astringentes (sulfato de zinc al 1/1.000, permanganato potásico al 1/10.000) y antibióticos tópicos como el ácido fusídico, mupirocina o gentamicina. La sulfadiacina argéntica es muy útil si se sospecha infección por pseudomonas.

El tratamiento antibiótico oral, que de forma ideal se pautará según el resultado del antibiograma, será el convencional (betalactámicos, ciprofloxacino, etc.). (88) A continuación, se trata el resto de las complicaciones:

Epidermólisis bullosas simple

Debe tratarse la hiperhidrosis que acompaña a muchas de estas formas, pues es la principal causa de aparición de las ampollas. Para ello, será útil la aplicación de sales de aluminio (cloruro de aluminio al 20-35%) vía tópica, en toallitas, polvo, plantillas, etc. En casos severos se pueden utilizar anticolinérgicos vía oral (oxibutina clorhidrato) o inyecciones de toxina botulínica subcutánea en palmas y plantas.

Las uñas deben cuidarse con el uso de jabones antisépticos, pomadas antibióticas, para evitar la sobreinfección y prevenir la aparición de uña encarnada.

Epidermólisis bullosa juntural

El tratamiento médico debe ir también encaminado a evitar la sobreinfección del tejido de granulación facial y así mejorar, en la medida de lo posible, el resultado final.



Epidermólisis bullosa distrófica recesiva

Sin duda la prevención y el tratamiento de la sobreinfección debe ser prioritario, los cuidados de enfermería son fundamental. Debe vigilarse especialmente el área genital, ya que son frecuentes las sinequias en genitales externos y estenosis uretrales.

Como norma general, no deben aplicarse pomadas antibióticas en las lesiones, ya que los gérmenes pueden hacerse resistentes al tratamiento antibiótico.

Hay que tener siempre en cuenta la posibilidad de la aparición de tumores cutáneos, en especial del carcinoma epidermoide, por lo que, ante una herida que no cura con el tratamiento correcto, o que muestra un tejido «exuberante», es imprescindible realizar una biopsia cutánea para descartar esta posibilidad. La cirugía radical sigue siendo el tratamiento de elección.

Está documentada una mayor incidencia de nevus displásicos y de melanoma en pacientes con EBDR, por lo que la vigilancia de las lesiones pigmentadas debe ser escrupulosa. El uso de la dermatoscopia y en especial la digital, resultará muy útil para discernir patología melanocítica de otras alteraciones de la pigmentación que se pueden encontrar en estos pacientes, como la hiperpigmentación postinflamatoria secundaria a la resolución de algunas lesiones ampollosas.

No se debe olvidar que el prurito está presente en la casi totalidad de los pacientes con EBDR, y puede ser tan intenso e invalidante que disminuya la calidad de vida y sea responsable del rascado y, por ello, de la aparición de nuevas ampollas.

Epidermólisis distrófica dominante

En estas formas también es importante el cuidado de las uñas,

con fines de prevención de la uña encarnada. En el caso de la forma pruriginosa, puede estar indicado el uso de antihistamínicos orales y corticoides tópicos en las zonas liquenificadas.

Tratamiento de las complicaciones nutricionales y gastrointestinales

El objetivo del tratamiento de las complicaciones nutricionales y gastrointestinales de la epidermólisis bullosa son (88)

- Promover un buen estado nutricional.
- Aliviar las dificultades para la alimentación.
- Corregir las deficiencias de macro y micronutrientes.
- Aliviar el estreñimiento. Conseguir un adecuado hábito intestinal.
- Mejorar los vendajes para disminuir las pérdidas de exudado serohemático.
- Controlar la infección.

B) Soporte nutricional

- Valoración del estado nutricional.
- Valoración del grado de afectación de la enfermedad por el dermatólogo
- Valoración de la presencia de infección. Monitorización frecuente.
- Determinaciones bioquímicas: Hemograma, prealbúmina, proteína transportadora de retinol. Niveles de proteínas totales, albúmina, transferrina y ferritina. Micronutrientes. Colesterol y triglicéridos. Determinación de vitaminas y oligoelementos.
- Valoración del gasto. Cálculo del gasto energético total de manera individualizada, midiendo, si es posible, el gasto energético en reposo (GER) por calorimetría.
- Valoración de la ingesta y, si es posible, balance nitrogenado.

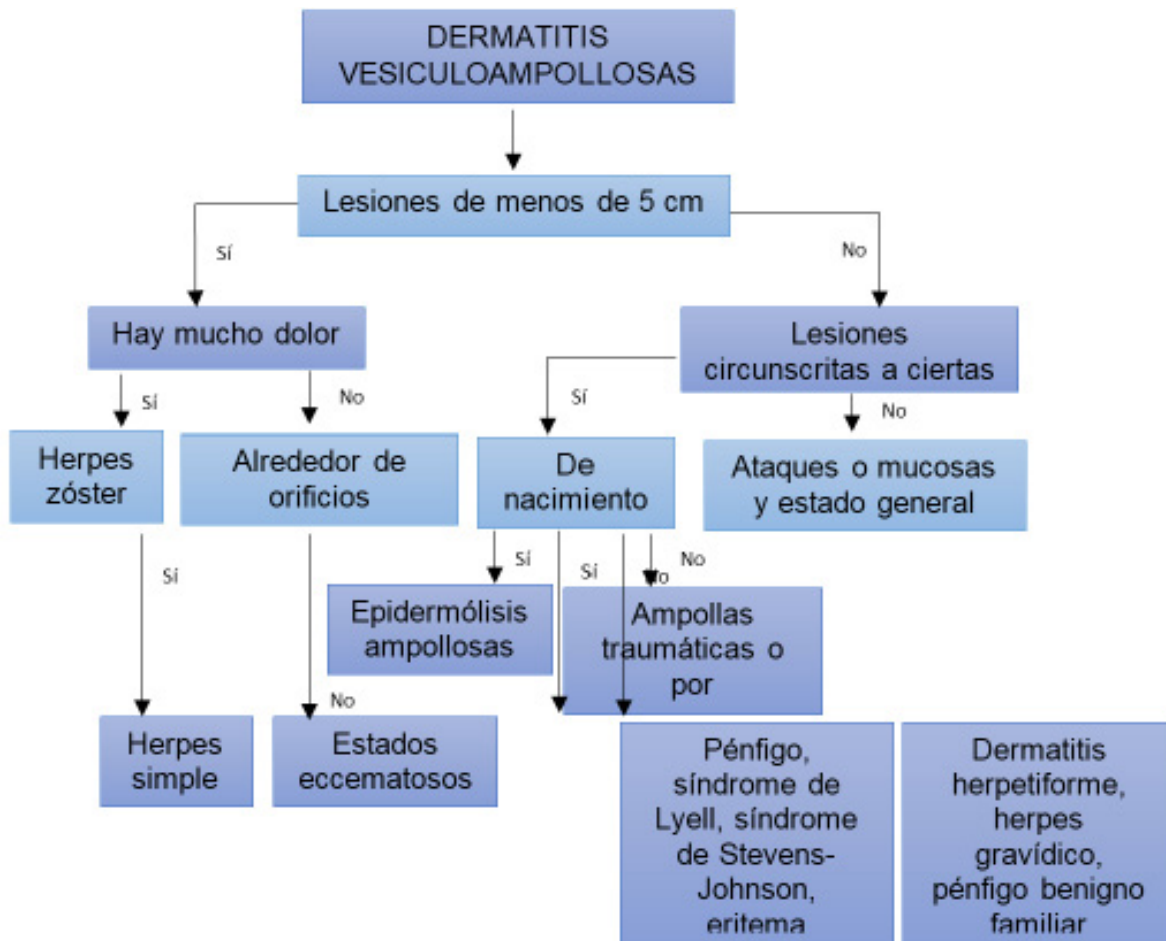
- Alivio de las alteraciones que dificultan la alimentación
- Úlceras de la boca: Aplicar tratamiento para calmar el dolor. Facilitar la limpieza de la boca con líquidos antisépticos. Se puede usar sucralfato en la mucosa oral para disminuir las molestias.
- Vigilar la higiene dental. Control de caries.
- En caso de disfagia, se puede mantener el aporte de alimentos líquidos o blandos y, sólo en caso necesario, se realizarán dilataciones esofágicas.
- Mejorar el estreñimiento. Se deben usar ablandadores y un aporte controlado de fibra soluble. En caso de aumento del contenido fecal con impactación, se realizarán limpiezas.

Reponer las deficiencias

- Anemia: Se deben mantener los aportes de hierro, teniendo en cuenta que puede aumentar el estreñimiento. En caso de afectación severa, será necesario el uso de eritropoyetina, para lo cual se deben mantener niveles elevados de ferritina. En ocasiones, es necesaria la administración intravenosa de hierro (lactato o gluconato).
- Reponer la posible falta de zinc, selenio y vitaminas.

En general, se pretende mejorar la calidad de vida de los pacientes afectos. Todo se debe lograr con un trabajo multidisciplinar coordinado médico-quirúrgico, sin embargo, el reto es el diagnóstico genético.

Figura 22



Fuente: (87)

BIBLIOGRAFÍA

EPIDERMOLISIS AMPOLLOSA





1. Fine J, Eady R, Bauer E, et al. The classification of inherited epi-dermolysis bullosa (eb): report of the Third International Consensus Meeting on Diagnosis and Classification of eb. *J Am Acad Dermatol.* 2008; 58(6): p. 931-50.
2. El Hachem M, Zambruno G, Bourdon-Lanoy E, et al. Multicentre con-sensus recommendations for skin care in inherited epidermolysis bul-losa. *Orphanet J Rare Dis.* 2014; 9(76): p. 1-20.
3. Baquero Fernández C, Herrera E, López Gutiérrez J, et al. Guía de atención clínica integral de la epidermolísis bullosa hereditaria. Primera ed. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2008.
4. Ahmad R, Bruckner A. A survey of epidermolysis bullosa care in the United States and Canada. *Pediatr Dermatol.* 2014; 31(2): p. 169-75.
5. Mancuso G, Kopelan B, Azizkhan R, Lucky A. Junctional epidermoly-sis bullosa incidence and survival: 5-year experience of the Dystrophic Epidermolysis Bullosa Research Association of America (debra) Nurse Educator 2007 to 2011. *Pediatr Dermatol.* 2014; 31(2): p. 159-62.
6. Yuen Y, Lemmink H, Van Dijk Bos K, et al. Herlitz junctional epi-der-molysis bullosa: diagnostic features, mutational profile, inci-dence and population carrier frequency in the Netherlands. *Br J Dermatol.* 2011; 165(6): p. 1314-1322.
7. Van den Akker P, Jonkman M, Rengaw T, et al. The international dys-trophic epidermolysis bullosa patient registry: an online data-base of dystrophic epidermolysis bullosa patients and their muta-tions. *Hum Mutat.* 2011; 32(10): p. 1100-7.

CAPÍTULO LVIII

SINDROME STEVENS JOHNSON



MAWIL

Publicaciones Impresas
y Digitales

SINDROME STEVENS JOHNSON

***H. W. Romo Cevallos,
J. del Rocío Trujillo Macas, A. G. Yugcha Carpio,***

El síndrome de Stevens Johnson es una dermatosis potencialmente fatal caracterizada por una extensa necrosis epidérmica y de mucosas.

El Síndrome de Stevens Johnson y la Necrólisis Epidérmica Tóxica son reacciones de hipersensibilidad que se consideran formas polares clínico-patológicas de una misma entidad. Tanto el síndrome de Stevens Johnson (SSJ) como la Necrólisis Epidérmica tóxica (NET) son reacciones adversas cutáneas severas (RACS) relacionados con varios medicamentos. Estas entidades tienen impacto significativo en la salud pública debido a su alta morbilidad y mortalidad.

A menudo, comienza con síntomas similares a la influenza, seguidos por una erupción dolorosa de color rojo o morado que se expande y forma ampollas. Luego, la capa superior de la piel afectada se muere, se desprende y después se cura.



SINDROME STEVENS JOHNSON

Fuente: <https://www.slideshare.net/monicafel1/imagenes-stevens-johnson-72508143>

El síndrome de Stevens Johnson y la necrólisis epidérmica tóxica son clínicamente similares, excepto por su distribución.

Según una definición comúnmente aceptada, los cambios afectan 10% de la superficie corporal en el síndrome de Stevens Johnson y > 30% en la necrólisis epidérmica tóxica; cuando se ve compromiso del 15 al 30% de la superficie corporal, se considera una superposición entre ambas entidades.

Dentro de los factores de riesgo está el sexo femenino, ancianos, pacientes con trastornos inmunológicos como SIDA y enfermedades como las colangiopatías, cáncer y en quienes sufren enfermedades reumáticas crónicas. Además de la predisposición familiar y portadores de HLA-B12.

El SSJ y la NET son padecimientos cuya incidencia exacta anual en el mundo es desconocida, aunque se estima que se presentan cada año de 1-2 casos/millón, pero también se han citado de 4.3-10 casos/millón de habitantes; en 20% se trata de niños y adolescentes.

El SSJ es idiopático en menos del 5% de los casos, y entre el 5-20% puede ser desencadenado por infecciones tales como *Mycoplasma pneumoniae*, virus (Coxsackie, Influenza, Epstein Barr, VIH, herpes simples), bacterias (estreptococo hemolítico, grupo A), micobacterias y difteria, *Rickettsia*; varios fármacos (sulfas, ampicilina, penicilina, amoxicilina, cefalosporina, eritromicina, griseofulvina, cloranfenicol, antituberculosos, ciprofloxacina, difenilhidantoína, fenobarbital, carbamacepina, ácido valproico, alopurinol, naproxeno, ibuprofeno, oxicanes, acetaminofen (antiinflamatorios no esteroideos (AINES)), algunas vacunas (antivaricela, antisarampión y rubeola, antihepatitis B), aunque estas en un menor número de reportes; sin embargo la gran cantidad de vacunas aplicadas en el mundo y sus notables beneficios hacen insignificante la acción de estas como causantes de SSJ/NET; también neoplasias (carcinomas, linfomas) pueden conducir a esta enfermedad.

En la fisiopatogenia, se ha identificado un proceso inflamatorio agudo consecutivo a la acción de complejos inmunes mediados por hipersensibilidad, y resulta ser la forma clínica más notable, conociéndose como SSJ típico; este incluye lesiones en piel y membranas mucosas, pudiendo involucrar conjuntiva ocular, mucosa oral, nasal, vaginal, uretral y área perianal; en las manifestaciones más graves se afecta tracto respiratorio, con lesión del epitelio traqueobronquial y menos.

Tabla 105

FASES	SIGNOS CLINICOSI)
PRIMERA FASE (FASE AGUDA)	<ul style="list-style-type: none"> • Fiebre, congestión ocular, prurito, malestar a la deglución, lesiones cutáneas tempranas en tórax • Eritema y erosión de mucosa bucal y genital • En párpados, conjuntivitis con secreción, pseudomembranas lo anterior en 90% de los casos • En algunos casos manifestaciones respiratorias y gastrointestinales
SEGUNDA FASE	<ul style="list-style-type: none"> • Largas áreas de desprendimiento epidérmico • En esta etapa el signo de Nikolsky es positivo • La extensión de las lesiones es de factor pronóstico • Presencia de ampollas, zonas de erosión, necrosis
TERCERA FASE	<ul style="list-style-type: none"> • Secuelas, signos de hiperpigmentación o hipopigmentación de la piel; atrofia de uñas, ojos secos, simbléfaron, entropión, lagofthalmos, queratoconjuntivitis, disminución de agudeza visual, secuelas de lesiones en mucosas oral y esofágica • Insuficiencia exocrina pluriglandular y pancreática

Fuente: (90)

El diagnóstico en los pacientes sin antecedentes de ingesta de fármacos, se deberá descartar etiología viral, micótica y bacteriana. (por ejemplo, herpes simple y micoplasma pneumoniae). El tiempo transcurrido desde la ingesta del medicamento hasta la aparición del cuadro clínico oscila desde unos días hasta cuatro semanas.

Imagen 64



SIGNO DE NIKOLSKY

Fuente: <https://www.slideshare.net/monicafel1/imagenes-stevens-johnson-72508143>

Los síntomas pueden preceder a las manifestaciones cutáneas de uno a 3 días y son:

- Fiebre.
- Ardor en los ojos.
- Odinofagia por lesiones de la mucosa.
- Tos artralgias.
- Artritis.
- Respiración superficial.
- Hipotensión arterial.

Se manifiesta como una dermatosis habitualmente generalizada y que predomina en cara, cuello, tronco y extremidades y (puede incluir todo el cuerpo inclusive palmas y plantas). Las lesiones son: manchas eritematosas que evolucionan en horas a la formación de lesiones purpúricas, ampollas y erosiones en piel y mucosas.

Sobre las máculas pueden aparecer grandes ampollas de contenido claro o hemorrágicas, que se rompen produciendo amplias áreas desnudas. El dolor puede ser leve o severo; sobre las zonas lesionadas; la suave tracción de la piel es suficiente para producir en su máxima expresión lesiones (Signo de Nikolsky).

Buscar intencionadamente lesiones en labios, mucosa oral, farínge, esófago conjuntiva, ulceraciones corneales y uveítis. En los pacientes con diagnóstico de SSJ/NET es importante la búsqueda intencionada de estomatitis y síntomas que involucren tráquea y bronquios.

Referente a las pruebas de diagnóstico del SSJ/NET es clínico, se debe realizar una exhaustiva: (5-3)

- **Exploración física.** historia clínica y una exploración física.
- **Biopsia de piel.** Para confirmar el diagnóstico y descartar otras posibles causas, se puede extraer una muestra de piel para realizar un análisis de patología (biopsia).
- **Cultivos.** Se toma muestras para cultivos de la piel, orales o de otras zonas para confirmar o descartar infecciones.
- **Diagnóstico por Imágenes.** Según sus síntomas, se puede realizar una radiografía de tórax para descartar neumonía.
- **Análisis de sangre.** Estos se utilizan para confirmar infecciones u otras causas posibles. Se solicita biometría hemática (que puede indicar eosinofilia, linfocitosis con linfocitos atípicos, leucopenia, anemia normocítica, velocidad de eritrosedimentación globular aumentada), tiempos de coagulación (tiempo de protrombina y tromboplastina alargados) perfil hepático completo (hipoproteïnemia, aumento de transaminasas, hipercolesterolemia), plaquetas, hemocultivos, de piel, de orina y si es necesario de orificios corporales.

Tratamiento

Tratamiento no Farmacológico

- En los pacientes con SSJ con NET superpuesto o con NET (afección mayor de 10% de la epidermis o inclusive con menor área afectada, pero con otras complicaciones, se re-



comienda hospitalizarlo de preferencia en una Unidad de Cuidados Intensivos o Unidad de Quemados para proporcionar manejo integral temprano.

- Suspensión temprana de medicamentos no destinados a sostener una función vital, y/o que sean sospechosos de causar el SSJ/NET.
- En la evaluación inicial dentro de las primeras 24/48 horas del evento, el paciente debe ser valorado por especialistas correspondientes a los órganos blanco de SSJ/NET y posteriormente según la evolución clínica.
- Realizar monitoreo de los factores de riesgo del SCORTEN.
- Realizar vigilancia de la pérdida de líquidos corporales, controlar la temperatura ambiental y prevenir la broncoaspiración.
- El antiséptico empleado con mayor frecuencia es la clorhexidina al 0,05%. Se recomienda como tratamiento complementario local en pacientes con SSJ en lesiones orales
- Usar permanganato de potasio o sulfato de cobre (alibour) diluido al 1:5 ó 10 mil de acuerdo a superficie corporal afectada en forma de baños 2 veces al día en piel afectada. Debe evitarse el empleo de vendajes o apósitos adhesivos por el daño y el dolor que se produce al despegarlos. Deben evitarse los traumatismos a la piel ya que facilitan la extensión de piel afectada aumente. Evitar el uso de sulfadiazina argéntica.
- No se recomienda el tratamiento profiláctico sistémico con antibióticos.
- Los pacientes con SSJ/NET tienen alto riesgo de infección o sepsis por lo cual el manejo incluye los siguientes elementos:
 - o Manejo estéril y aislamiento
 - o Cultivos repetidos de la piel, mucosas nasales, hemocultivo, urocultivo entre otros.
 - o Los catéteres y sondas deben manejarse prestando



atención esmerada a la asepsia y enviarse a cultivar al ser retirados.

- o Cuidado riguroso de la piel y mucosas, si es necesario, remoción de escamas y tejido necrótico.
- o Cuando la superficie cutánea alterada es extensa, se debe iniciar la reposición de líquidos por vía intravenosa. El manejo de líquidos en pacientes con SSJ/NET es diferente al de los pacientes quemados, la respuesta de la epidermis a las citocinas y la lesión microvascular es menor, las pérdidas insensibles son de 2 a 3 L por día en adultos con 50% SCT afectada por lo que los adultos pueden requerir de 5 a 7 L/24 horas. Se recomienda una estrategia de metas fisiológicas para mantener un volumen urinario de 0.5 a 1.0 ml/kg/hr y evitar la sobrecarga de volumen. Es preferible el empleo de vías venosas periféricas, localizadas en zonas no afectadas. La cantidad de líquidos se calcula midiendo el área de la superficie corporal afectada. Las necesidades de los pacientes con NET son de dos tercios o tres cuartos de lo que necesita un paciente quemado en la misma extensión. Una buena medida para una reposición adecuada es que la diuresis se mantenga entre 0,5 y 1 ml/kg/h.
- o La fase aguda persiste generalmente por 2 a 6 semanas. En la fase aguda existe quemosis e hiperemia conjuntival. Los párpados pueden estar edematizados y eritematosos. Después del estadio vesicular agudo, en horas o días aparece una conjuntivitis típica. A mayor afectación de la conjuntiva se puede presentar una conjuntivitis membranosa o pseudomembranosa la cual frecuentemente lleva a una conjuntivitis cicatricial. Diariamente se inspeccionará la posición de los párpados, estado de las pestañas y la cornea para descartar queratitis. Se deben utilizar lubricantes y antibióticos

tópicos libres de conservador. Si existe una progresión significativa de la inflamación en el transcurso de 24 horas, esteroides tópicos deberán agregarse para reducir la inflamación, la cual, si no es tratada puede llevar a deformidades palpebrales.

- o Es fundamental el cuidado broncopulmonar. Deben emplearse nebulizaciones para facilitar la expectoración y fisioterapia. La hipoxemia suele indicar afección traqueobronqueal y requerir intubación, aspiración y ventilación mecánica. Involucrar al servicio de inhaloterapia para el manejo de secreciones, ya que los pacientes con SSJ/NET pueden cursar con dificultad para la expectoración.
- o Para compensar el estado catabólico y teniendo en cuenta la habitual disfagia de estos enfermos, se recomienda iniciar cuanto antes una nutrición enteral hiperclórica e hiperprotéica mediante una sonda de silicona.

Tratamiento farmacológico

Se ha informado que los glucocorticoides sistémicos y en dosis altas al principio de la enfermedad ayudan a disminuir la morbilidad o mortalidad, pero también ha sido una medida cuestionada. En etapa tardía, los glucocorticoides están contraindicados.

- Las inmunoglobulinas IV en dosis altas frenan la evolución de TEN si se administran en una etapa temprana; algunos autores cuestionan tal práctica, y la diferencia puede explicarse por los productos y los lotes diferentes utilizados.
- Para afectación orofaríngea, se emprende aspiración mecánica para evitar neumonitis por aspiración.
- Es necesario tratar en una etapa temprana las lesiones de los ojos, con pomada oftálmica de eritromicina.



Prevención

El individuo debe saber cuál es el fármaco nocivo y que pueden surgir reacciones cruzadas con productos de la misma categoría. Nunca se administrarán de nuevo estos medicamentos.

Tabla 106

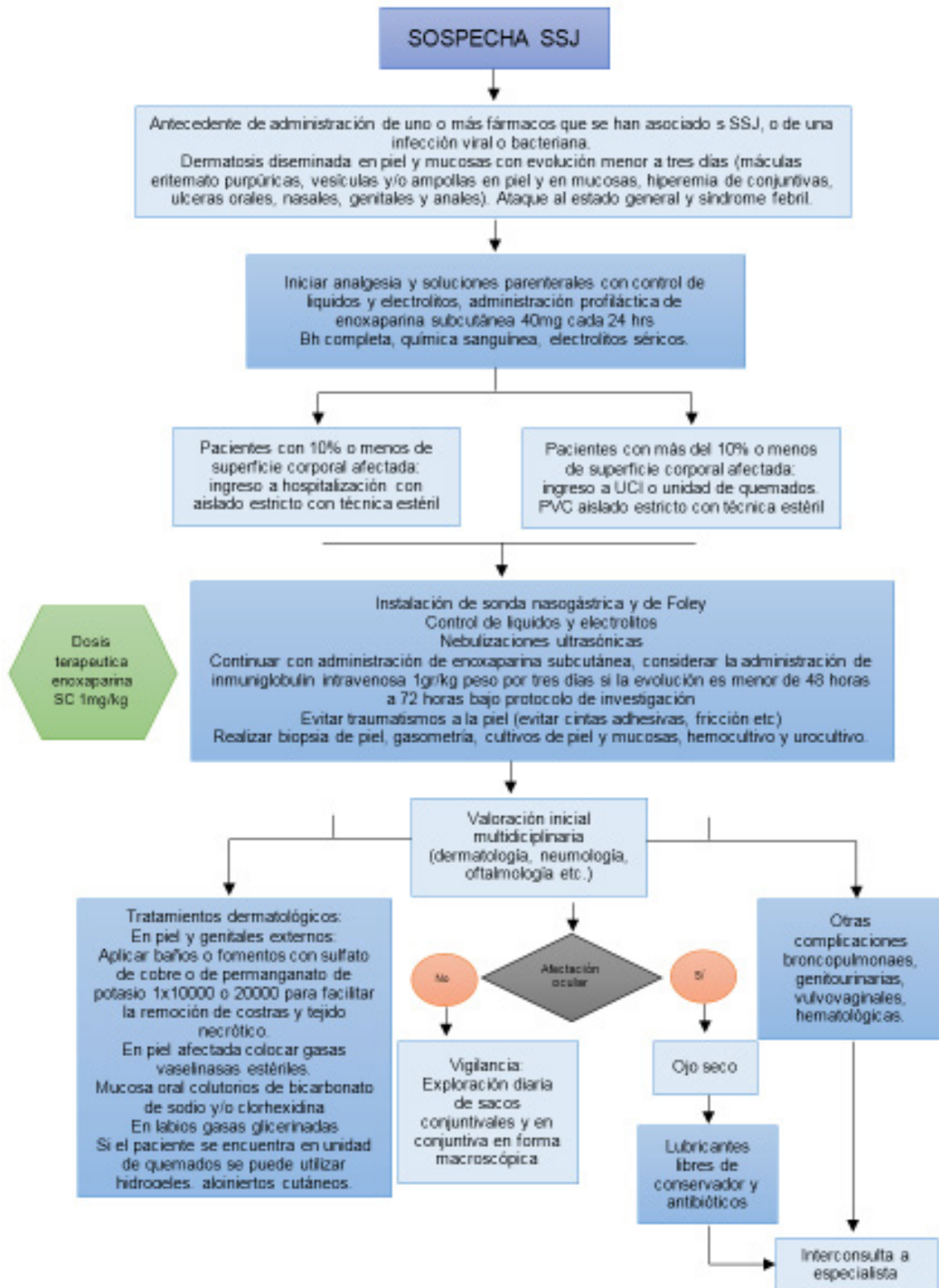
FÁRMACO/DOSIS	VENTAJA	DESVENTAJA
Prednisona 200 mg/día Reducir gradualmente (4-6 semanas)	Disminuye proceso inflamatorio Reduce mortalidad casos graves	Prolonga tiempo de cicatrización, favorece infecciones, sangrado Gastrointestinal
Inmunoglobulina iv. 200-750 mg/kg/día/4 días	Disminuye reacción inmunológica y disminuye destrucción celular	No hay suficientes estudios Clínicos
Ciclofosfamida 300 mg/día	-----	Experiencia anecdótica
N-acetilcisteína	100 mg/kg/día/48 h Inhibe TNF	No hay experiencia suficiente
Talidomina 400mg/día	-----	Experiencia anecdótica
Anticuerpos monoclonales	-----	Experiencia anecdótica
Pentoxifilina	-----	Experiencia anecdótica
Ulinastatin	2,500-5,000 U/kg/día	En dos pacientes

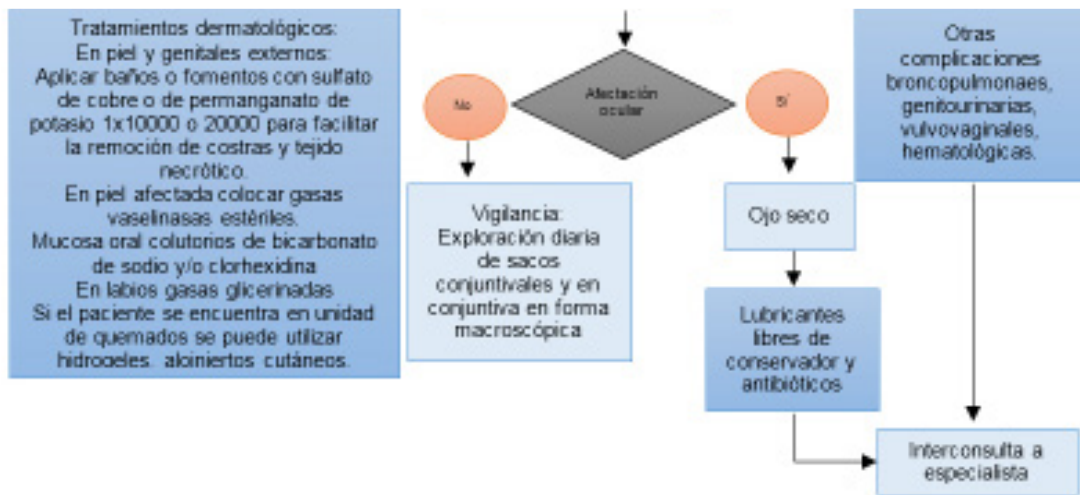
Fuente: (90)

El síndrome de Stevens-Johnson es una urgencia médica que usualmente requiere hospitalización. El tratamiento se centra en eliminar la causa preexistente, controlar los síntomas y minimizar las complicaciones a medida que la piel vuelve a regenerarse.

La recuperación luego del síndrome de Stevens-Johnson puede llevar de semanas a meses, dependiendo de la gravedad del trastorno. Si fue causado por un medicamento, se tendrá que evitar tomar ese medicamento de manera permanente y otros estrechamente relacionados con él.

Figura 23





Fuente: (90)

BIBLIOGRAFÍA

SINDROME STEVENS JOHNSON



MAWIL

Publicaciones Impresas
y Digitales

1. Chan H, Stern R, Arndt K, et al. The incidence of erythema multiforme, Stevens-Johnson syndrome, and toxic epidermal necrolysis: a population-based study with particular reference to reactions caused by drugs among outpatients. *Arch Dermatol.* 1990; 126: p. 43-47.
2. Batsuji-Garin S, Rzany B, Stern R, Shear N, Naldi L, Rojeau J. Clinical classification of cases of toxic epidermal necrolysis, Stevens-Johnson syndrome and erythema multiform. *Arch Dermatol.* 1993; 129: p. 92-6.
3. Lyell A. Toxic epidermal necrolysis: an eruption resembling scalding of the skin. *Br J Dermatol.* 1956; 68(11): p. 355-61.
4. Roujeau J, Stern R. Severe adverse cutaneous reaction to drugs. *N Engl J Med.* 1994; 331(19): p. 1272-85.
5. Schopf E, Stuhmer A, Rzany B, Victor N, Zentgraf R, Rapp J. Toxic epidermal necrolysis and Stevens-Johnson syndrome. An epidemiologic study from West Germany. *Arch Dermatol.* 1991; 127: p. 839-842.
6. Wolkenstein P, Revuz J. Drug-induced severe skin reactions: incidence, management, and prevention. *Drug Saf.* 1995; 13: p. 56-68.
7. Steven A, Johnson F. A new eruptive fever associates with stomatitis and ophthalmia; report of two cases in children. *Am J Dis Child.* 1922; 24: p. 526-33.

CAPÍTULO LVIII

MORDEDURA DE VÍBORA



MAWIL

Publicaciones Impresas
y Digitales

MORDEDURA DE VÍBORA

***D.J. Álvarez Sagubay, E.R. Carrasco Reyes,
V.V. Villalva Álava, N.F. Loor Reyes.***

El 70% del territorio ecuatoriano tiene características tropicales y subtropicales, situación que permite el crecimiento y desarrollo de diversas especies de ofidios tanto venenosos como no venenosos. Aproximadamente se han identificado 200 especies de ofidios, de las cuales debemos considerar la presencia de 44 especies de serpientes venenosas potencialmente peligrosas para la población rural del país. Los accidentes por mordeduras de serpientes ocurren en todo el Ecuador, generalmente a altitudes menores a los 2.500 m.s.n.m. en zonas de clima tropical y subtropical presentándose la mayor incidencia en las zonas rurales. La población en riesgo está constituida especialmente por agricultores, jornaleros, mineros y por nativos de las etnias. Las serpientes del género *Bothrops*: *B. asper* en la región litoral y *B. atrox* en la región amazónica, comúnmente conocidas como equis y pitalala respectivamente, son las responsables del mayor número de accidentes (70-80%), le sigue en frecuencia los accidentes causados por serpientes de los géneros *Bothrops xanthogramma* (x pachona), *B. microphthalmus* (hoja podrida), *Bothriopsis bilineata* (lorito machacui), *Bothriopsis taeniata* (shishin), *Lachesis muta* (verrugosa-huascama-yamunga) y en mínima proporción accidentes por serpientes del género *Micrurus* (coral 1%).

Habitualmente, en un ataque, la víbora inyecta del 25 al 75% del veneno que almacena. Esta cantidad depende de la gravedad de la reacción por parte de la víctima, de la edad y tamaño de ésta, del motivo del ataque (miedo o enfado), del tiempo que dure la mordedura, del lugar donde se produce (en la cabeza y en el tronco se duplica o triplica la gravedad con respecto a cuando la mor-

dedura tiene lugar en las extremidades), del número y la profundidad de las mordeduras, de la interferencia con ropa y de la edad, el tamaño y la especie de serpiente. La víbora puede inyectar de 3–20 mg de veneno, que se absorbe rápidamente, alcanzando su concentración máxima a los 30 min de la mordedura, y con una semivida de eliminación de 8 h, aunque los efectos clínicos máximos se producen a las 24-48h.

Manifestaciones clínicas:

Los síntomas producidos por la mordedura de víbora comienzan inmediatamente e incluyen grados variables de dolor (exponente de la necrosis tisular), náuseas, vómitos, sudoración, vértigo, parestesias, escalofríos. Sin embargo, las manifestaciones sistémicas del envenenamiento se caracterizan por: petequias, equimosis o sangrado en cualquier lugar, oligoanuria, nistagmo, fasciculaciones, debilidad muscular, parálisis, coma o convulsiones, distrés respiratorio, shock, arritmias e incluso parada cardíaca.

Tabla 107

CLASIFICACIÓN DE LA GRAVEDAD DEL ENVENENAMIENTO POR VÍBORA				
Grado	Distancia En La Herida De Los Colmillos De La Vibora (Cm)	Sintomas Y Signos	Niveles Plasmáticos Máximos De Veneno	Actitud
0. Sin envenenamiento	0.6-1	Dolor y edema escasos tras 4h desde la mordedura.	1ng/ml	Alta con curas tópicas

I. Envenenamiento leve	1-1,5	A los 30-60 min de la mordedura: Dolor, inflamación y edemas locales. Necrosis hemorrágica alrededor de la zona de punción. Adenopatías.	5 ng/ml	Observación 24h. Valorar antiveneno
II. Envenenamiento moderado	1,5-2	Edema en resto de extremidad, equimosis y vesículas hemorrágicas, náuseas, vómitos, hipertensión arterial, fasciculaciones, alteraciones leves de coagulación.	32 +- 7ng/ml	Ingreso indicado antiveneno
III. Envenenamiento grave	>2	Edema rápidamente progresivo, náuseas, vómitos, fiebre, hemólisis, rabdomiolisis, insuficiencia renal aguda, crisis convulsivas, leucocitosis, CID, shock.	125 +- 5ng/ml	Ingreso en UCI Indicado antiveneno

Fuente: (91)



Estudios complementarios

Laboratorio: BHC, Na, K, Cl, Ca, Mg, P, AST, ALT, urea, creatinina, glucosa, proteínas totales, bilirrubina total y directa, tiempos de protrombina y tiempo de tromboplastina.

Las alteraciones que reflejan envenenamiento son: leucocitosis, hipofibrinogenemia, trombocitopenia, prolongación del tiempo de protrombina o de tromboplastina parcial activada, insuficiencia renal, alteraciones metabólicas y arritmias cardíacas.

Electrocardiograma: arritmias cardíacas.

Criterios de ingreso

Todas las mordeduras de serpientes se engloban en dos clases:

Asintomáticas: Causadas por serpientes no venenosas o que, aun siendo venenosas, no han conseguido inyectar el veneno. Corresponde a este grupo, si una vez transcurridas 4–6 h desde la mordedura, el paciente se mantiene asintomático, se considera que la serpiente no es venenosa o que, si lo es, no ha inoculado el veneno. En este caso, el paciente puede recibir el alta. Como ocasionalmente pueden aparecer reacciones tardías, se instruye al paciente y a sus familiares sobre los síntomas y signos de alarma.

Sintomáticas: Provocadas por serpientes venenosas, causando un identificable y potencial envenenamiento grave. Si el paciente está sintomático, ingresa durante un tiempo mínimo de 24 h en el área de observación del servicio de urgencias.

Tratamiento

Medidas generales

- Tranquilizar al paciente.
- Colocación del paciente en decúbito supino, con el miembro superior afectado en posición neutra, con cabestrillo, a la altura del corazón.
- Limpieza de la zona de la mordedura con antisépticos, tipo povidona yodada
- No debe aplicarse frío local, ya que favorece la necrosis.
- La herida de la mordedura debe cubrirse con gasa, sin ejercer presión sobre ella, y revisarse continuamente para iniciar la antibioterapia ante los primeros signos de infección.
- Puede ser necesario el desbridamiento de los tejidos necróticos.
- Vacunación antitetánica.
- Administración de analgésicos:
 - Paracetamol (Viales 1g) por vía intravenosa, en dosis de 1 g/6 h, perfundido en 15 min.
 - O también se puede usar metamizol magnésico (Ampollas con 2 g), en dosis de 2 g/6 h por vía intravenosa; para ello se diluye una ampolla del preparado comercial en 100 ml de SSF 0.9% o SG 5%, y se perfunde en 20 min.
- Deben evitarse los salicilatos.

Fasciotomía

- Si se produce un síndrome compartimental
- Presión superior a 30 mmHg, a pesar de la elevación de la extremidad afectada y de la administración del antídoto.

Signos de infección, se administra:

- Ceftazidima (viales intravenosos con 1 y 2 g), en dosis de 2 g/8 h, por vía intravenosa
- Metronidazol (envases con 500 y 1.500 mg para perfusión intravenosa), en dosis de choque de 15 mg/kg (dos frascos

de 500 mg), seguida de 7,5 mg/kg (un frasco de 500 mg) cada 6 h, por vía intravenosa.

La rabdomiólisis se trata con:

- Administración de soluciones cristaloides, como suero glucosalino, a razón de 4.000 ml/24 h, ajustando el ritmo de perfusión para obtener una diuresis de, por lo menos, 3 ml/kg/h.
- Bicarbonato sódico 1 M, a una velocidad de perfusión de 14 gotas/min (42 ml/h), ajustando el ritmo para mantener el pH urinario superior a 7,5.
- Si no existe depleción de volumen, se administra furosemina (ampollas con 20 mg), en dosis inicial de 60 mg (tres ampollas), seguidos de 20 mg (una ampolla) cada 6 h por vía intravenosa.
- Si aparece insuficiencia renal, se realiza hemodiálisis. En caso de coagulación intravascular diseminada (CID) se trata según indicación del servicio de hematología.

Tratamiento específico

Se basa en la administración de suero antivíbora (viales de 4 ml).

La dosis inicial es de 4 ml, por vía intravenosa, diluidos en 100 ml de suero fisiológico, y perfundidos a un ritmo de 15 gotas/min (45 ml/h), que puede repetirse a intervalos de 5 h, según la evolución clínica. Si se dispone del antídoto en el lugar del accidente y no puede administrarse por vía intravenosa, puede inyectarse por vía intramuscular o subcutánea en la raíz del miembro afectado.

Para reducir aún más la posibilidad de reacciones alérgicas, se recomienda la administración de adrenalina al 1:1.000, si no está

○
contraindicada, en dosis de 0,25 mg (0,25 ml), por vía subcutánea, inmediatamente antes de la perfusión del suero antiofídico.

El suero antiofídico debe administrarse en las primeras 4 h después de la mordedura, conserva su máxima efectividad durante 6–9 h, y puede ser ineficaz si se administra 12–24 h después.

Otra posibilidad es premedicar con metilprednisolona (Urbason soluble®, ampollas de 8, 20, 40 y 250 mg) en dosis de 1 mg/kg por vía intravenosa, y cimetidina (ampollas con 200 mg) en dosis de 5 mg/kg por vía intravenosa.

BIBLIOGRAFÍA

MORDEDURA DE VÍBORA



M AWIL

Publicaciones Impresas
y Digitales



1. Mayol L. Lesiones producidas por ofidios y animales marinos. [consultado 29/01/2009]..
2. Alberts M, Shalit M, LoGalbo F. Suction for Venomous Snakebite: A Study of Mock Venom Extraction in a Human Model. Ann Emerg Med. 2004; 43: p. 181-186.
3. Brown H. Venomous snakebite. Nursing. 2005; 35(88).
4. Bush S. Snakebite Suction Devices Don't Remove Venom: They Just Suck. Ann Emerg Med. 2004; 43: p. 187-188.
5. Gold B, Dart R, Barish R. Bites of venomous snakes. N Engl J Med. 2002; 347: p. 347-356.
6. Nunnelee J. Snakebite! How do you know when it's poisonous? RN. 2007; 70: p. 25-30.

CAPÍTULO LVIII

INTOXICACIÓN AGUDA POR PARACETAMOL



INTOXICACIÓN AGUDA POR PARACETAMOL

***M.P. Illescas Murrieta, R.P. Moncada Godoy,
J.L. León García, G.B. Veliz Dorado.***

El paracetamol es un fármaco analgésico y antipirético más utilizado en nuestro medio, siendo su intoxicación la más frecuente. La toxicidad hepática no depende fundamentalmente de la dosis, sino de las interacciones con otros fármacos (etanol o barbitúricos) que actúan como inductores microsomales hepáticos.

Dosis toxica del paracetamol es: 7,5gr en adultos y 150mg/kg en niños

La citolisis hepática no se produce hasta los 125mg/kg; se considera rara hasta los 175mg/kg; es constante a partir de los 250mg/kg y cuando se administran dosis >350mg/kg es grave, siendo letal con dosis de 0,5g/kg.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas constan de varias fases según su tiempo de ingesta:

- **Fase I:** Primeras 24hr postingesta se caracteriza por presentar anorexia, náuseas, vómitos, malestar, palidez, sudoración y en algunas ocasiones cursa asintomática.
- **Fase II:** Periodo 24-48hr cursa con desaparición de los síntomas en la fase I, manifestándose dolor en hipocondrio derecho, oliguria, alteraciones en exámenes de laboratorio (aumento bilirrubina; enzimas hepáticas; tiempo de protrombina).
- **Fase III:** Periodo 72-96hr se produce su máxima alteración

hepatotóxica (ictericia; diátesis hemorrágica; alteración del estado de conciencia; hiperventilación; anemia hemolítica; necrosis miocárdica; pancreatitis aguda; insuficiencia renal) y reaparecer síntomas como: anorexia, náuseas, vómitos y malestar general.

- **Fase IV:** Periodo 96hr-2 semanas si hay sobrevivencia del paciente, se produce la desaparición de la insuficiencia hepática.

Exploraciones complementarias

- Biometría con fórmula y recuento leucocitario.
- **Bioquímica sanguínea:** glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, amilasa, AST, ALT, bilirrubina directa y total. Las enzimas hepáticas en las 12hr postintoxicación comienzan a elevarse a niveles $> 1.000\text{ui/l}$ manifestando hepatotoxicidad grave.
- **Exámenes de coagulación:** tiempo de protrombina (periodo 24-26hr comienza a disminuir)
- **Niveles plasmáticos de paracetamol:** No son valores fiables si se realizan antes de las 4hr postintoxicación. Se aplica el normograma de Rumack-Matthew cuando la dosis del tóxico ha sido única y se conoce el tiempo transcurrido de la ingesta, el cual sirve como parámetro para determinar la necesidad de N- acetilcisteína.
- **Gasometría arterial:** es un indicador de mal pronóstico, cuando aparece una acidosis metabólica con pH inferior a 7,3 y la concentración de lactato sérico se mantiene en niveles $>3-3,5\text{mmol/l}$, aun después de la reposición de fluidos.
- Electrocardiograma
- Radiografía posteroanterior y lateral tórax
- Repetir bioquímica sanguínea y estudios de coagulación a las 12 y 24hr postintoxicación.

Tratamiento

Medidas generales

- **Lavado gástrico:** Está indicado en las primeras 2hr postintoxicación del fármaco; aun así, se deberá realizar este procedimiento, así no se conozca el tiempo exacto de ingesta del mismo.
- **Carbón activado (“Carbón Ultra absorbente Iainco”;** frascos 25 y 50gr en polvo): Se utiliza en dosis de 1gr/kg en las primeras 4-6hr postingesta o cuando se desconoce el tiempo transcurrido postintoxicación. Se puede utilizar en combinación con bebidas de cola sin cafeína o conjuntamente con N-acetilcisteína, el cual no produce un efecto clínicamente significativo.
- **Metoclopramida** (ampollas 10 y 100mg): Si se producen vómitos se utilizan dosis de 20mg hasta 1mg/kg iv, de ser necesario.
- **Ondansetrón** (ampollas 4 y 8mg): Se utilizan dosis de 0,15mg/kg iv para el control de vómitos, el cual ha demostrado muy útil su uso.
- **Hemodiálisis:** En caso de presentarse niveles plasmáticos de paracetamol >1.000ug/ml; coma; acidosis e insuficiencia renal.

Tratamiento específico

- Debe iniciarse lo antes posible en las primeras 16hr de una dosis total de paracetamol igual o >7,5gr en adultos y 150mg/kg en niños, sin esperar los valores de los niveles plasmáticos de paracetamol.
- Se deberá administrar como antídoto específico el N-acetilcisteína 20% (ampollas de 20ml con 2gr), el cual actúa como protector hepatotóxico, si se administra en las prime-

ras 8hr postintoxicación, con eficacia media hasta las 12hr e ineficaz a partir de las 15hr.

- La N-acetilcisteína puede ser administrada en dos presentaciones; siendo la intravenosa la más eficaz, ya que evita la alta incidencia de vómitos.

Vía oral: Se utiliza una dosis inicial de 150mg/kg diluidos en 150ml de agua, jugo o cola; continuando posteriormente con 70 mg/kg/4h diluidos en 80ml de agua, jugo o cola; hasta completar un rango de 17 dosis. Si se presenta vómito en <1hr administrada la dosis, deberá repetirse. En caso de producirse vómitos frecuentes, a pesar de utilizar fármacos antieméticos, deberá ser colocada una sonda nasogástrica (administrando lentamente la dosis durante 30min) o incluso cambiar el tipo de vía de administración de la N-acetilcisteína.

Vía intravenosa: Se utiliza una dosis inicial de 150mg/kg/30min, diluidos en 150ml de SG5%, posteriormente con 50mg/kg/4h, diluidos en 50ml de SG5%, continuando con 100mg/kg/16h diluidos en 1.000ml de SG5%.

En caso de que se inicie tardíamente el tratamiento (>8-10h postingesta), la N-acetilcisteína deberá ser administrada en dosis de 140mg/kg/1h, seguido de una dosis de 70mg/kg/1h, continuando con otra dosis de 70mg/kg/4h, hasta completar el rango de 12 dosis.

En caso de presentarse reacciones adversas se deberá utilizar:

- **Difenhidramina (capsulas de 50mg):** Se utiliza una dosis de 50mg vo, en pacientes asmáticos, reanudándose la perfusión de N-acetilcisteína 1hr después de su administración.
- **Cimetidina (ampollas de 2ml con 200mg):** En caso de reacciones adversas graves como: hipotensión arterial, insufi-

ciencia respiratoria o shock anafiláctico; se usan dosis 5mg/kg iv (máximo: 300mg).

- **Efedrina (comprimidos de 50mg):** Se utiliza en dosis de 0,5mg/kg vo (máximo: 25mg), reanudándose la perfusión de N-acetilcisteína 1hr después de su administración, si se encontrase el paciente asintomático.

En caso de ocasionar daño hepático, no deberá ser interrumpida su administración hasta completar su tratamiento y efectuar la resolución completa del mismo; se deberá monitorizar los niveles de las enzimas hepáticas (AST Y ALT), los cuales deberán demostrar disminución hasta valores normales.

Si la intoxicación por paracetamol sobrepasa más de 24hr postingesta, se deberá tener en cuenta los niveles plasmáticos detectables de paracetamol o elevación de enzimas hepáticas (AST Y ALT), para la administración posterior a estos de N-acetilcisteína.

En mujeres embarazadas la administración de N-acetilcisteína deberá ser iniciada precozmente, para evitar una alta incidencia de mortalidad fetal.

BIBLIOGRAFÍA

INTOXICACIÓN AGUDA POR PARACETAMOL



MAWIL

Publicaciones Impresas
y Digitales

1. Larson A, Polson J, Fontana R, Davern T, Lalani E, Hynan L, et al. Acute Liver Failure Study Group. «Acetaminophen-induced acute liver failure: results of a United States multicenter, prospective study. *Hepatology (Baltimore, Md)*. 2005; 42(6): p. 1364-72.
2. Ryder S, Beckingham I. Other causes of parenchymal liver disease. *BMJ (Clinical research ed.)*. 2001; 322(7281): p. 290-2.
3. Zezulka A, Wright N. Severe metabolic acidosis early in paracetamol poisoning. *British medical journal (Clinical research ed.)*. 1982; 285(6345): p. 851-2.
4. Roth B, Woo O, Blanc P. Early metabolic acidosis and coma after acetaminophen ingestion. *Annals of Emergency Medicine*. 1999; 33(4): p. 452-6.
5. Heard K. Acetylcysteine for Acetaminophen Poisoning. *The New England Journal of Medicine*. 2008; 359(3): p. 285-92.
6. Boutis K, Shannon M. Nephrotoxicity after acute severe acetaminophen poisoning in adolescents. *Journal of toxicology. Clinical toxicology*. 2001; 39(5): p. 441-5.
7. Linden C, Rumack B. Acetaminophen overdose. *Emergency medicine clinics of North America*. 1984; 2(1): p. 103-19.
8. Dart R, Erdman A, Olson K, Christianson G, Manoguerra AS, Chyka PA, Caravati EM, Wax P, Keyes D, Woolf A, Scharman E, Booze L, Troutman W, American Association of Poison Control Centers. Acetaminophen poisoning: an evidence-based consensus guideline for out-of-hospital management». Philadelphia, Pa. 2006; 44(1).

CAPÍTULO LIX

INTOXICACIÓN AGUDA POR ANTICOLINÉRGICOS Y ANTIHISTAMÍNICOS



INTOXICACIÓN AGUDA POR ANTICOLINÉRGICOS Y ANTIHISTAMÍNICOS

***A.J. Muzzio Galán, G.G. García Cox,
M.G. Remache Abrigo, L.X. Quiroz Moncerrad***

Los usos principales de los anticolinérgicos son:

- Antidiarreico y espasmódicos (atropina, oxibutina)
- Antihistamínicos (clorfeiramina, difenhidramina, hidroxizina, doxilamina, ciclizina, ciproheptadina)
- Anti parkinsonianos (amantadina, biperideno, benzotropina)
- Antidepresivos (tricíclicos y tetra cíclicos)
- Uso oftalmológico en gotas midriáticas (atropina, tropicamida)

Clínica

Las manifestaciones clínicas se caracterizan por anhidrosis, visión borrosa, retención urinaria, íleo, inhibición de la motilidad gástrica, midriasis, taquicardia, hipertermia, agitación, depresión respiratoria y coma. También pueden ocasionar crisis convulsiva, delirio y alucinaciones.

Alteraciones electrocardiográficas: cambios inespecíficos del segmento ST, prolongación del espacio QT. (Intoxicación por difenhidramina)

Intoxicación por antihistamínicos genera bradicardia ligera y somnolencia, si la sobredosis es por vía intravenosa puede generar hipotensión y bradicardia importante.



Criterios de ingreso

Dependerá de la gravedad de las manifestaciones clínicas, donde aquellos que presenten crisis convulsiva, arritmias cardíacas, agitación grave deberán ingresar a una unidad de cuidados intensivos. Mientras que los casos mas leves se mantendrán en observación por lo menos 8 horas en el servicio de urgencia.

Tratamiento

Medidas generales

- Canalización de una vía venosa periférica y administración de suero glucosalino a 21ml/h
- Cabecera elevada 35-40°
- Oxigenoterapia a través de mascarilla al 30%.
- Vaciamiento gástrico mediante lavado orogástrico.
- Carbón activado (frascos de 25 y 50g) administrado en dosis múltiples cada 2 – 4 horas para impedir absorción del toxico excepto cuando aparece íleo paralítico.
- No técnicas de depuración extrarrenal.

Tratamiento sintomático de las complicaciones

Agitación: se administra benzodiazepinas inicialmente por vía intramuscular. Tratamiento a elección midazolam cuya presentación es: ampollas de 5ml con 5mg, y ampollas de 3ml con 15mg. Dosis de 0.2 mg/kg. No se recomienda el uso de neurolepticos en una intoxicación, cuando la agitación cursa con delirio la fisostigmina es más eficaz que los benzodiazepinas.

Convulsiones: se administra midazolam en dosis inicial de 0.1 mg/kg IV, si es necesario se puede repetir la dosis sin sobrepasar los 0.4 mg/kg. No se recomienda el tratamiento de las crisis con-

vulsivas con fisostigmina.

Hipertermia: se trata con medios físicos (compresas heladas) los antipiréticos habituales son ineficaces.

Rabdomiólisis aguda

o Administración de soluciones cristaloides a razón de 4000ml /24h, ajustando el ritmo de perfusión para obtener una diuresis de por lo menos 3ml/kg/h.

o Bicarbonato sódico 1M, a una velocidad de perfusión de 42ml/h (14 gotas/min) ajustando el ritmo para mantener el pH urinario superior a 7,5.

o Si no existe depleción de volumen se administra furosemina (ampollas 20mg) en dosis inicial de 60mg seguidos de 20mg cada 6 horas IV.

Arritmias supraventriculares o ventriculares

Tratamiento específico

- Neostigmina (ampollas de 1ml/0.5mg) a dosis de 0.25 mg por vía subcutánea. Útil para el tratamiento del íleo o la pseudoobstrucción intestinal asociada a esta intoxicación.
- Fisostigmina (ampollas 5ml/2mg) esta indicada cuando la intoxicación por anticolinérgicos cursa con delirio, alucinaciones y agitación, o arritmias supraventriculares (de complejo estrecho) con inestabilidad hemodinámica.
 - o **Intravenosa:** Dosis 2mg IV lenta (velocidad no debe superar 1mg/min) que puede repetirse cada 10 min, hasta un máximo de 4mg en 30 min.
 - o **Intramuscular:** Administrar 2mg.
 - o **Mantenimiento:** Adultos vía IV e IM; en caso neces-

rio (arritmia, convulsiones, coma), se puede repetir la dosis, a los 20 minutos de la primera inyección. No se ha establecido el número máximo de dosis

Para evitar los efectos secundarios derivados de una rápida administración se recomienda diluir 2mg en 100ml y perfundir en 10 min, la duración de la acción es de 20 a 60 min por lo que la recurrencia de síntomas anticolinérgicos puede requerir dosis repetidas. La utilización de este fármaco sin estar utilizado puede generar la aparición de crisis convulsivas, crisis colinérgicas, bradiarritmias o asistolia. La fisostigmina esta contraindicada en bloqueos auriculoventriculares, intoxicación por antidepresivos tricíclicos.

BIBLIOGRAFÍA

INTOXICACIÓN AGUDA POR ANTICOLINÉRGICOS Y ANTIHISTAMÍNICOS





1. Olson K. Poisoning & Drug Overdose. Septima edición ed. New York: Lange Medical Books / McGraw-Hill.; 2017.
2. AETOX. Protocolos de tratamiento de las intoxicaciones agudas. [Online]. Available from: http://wzar.unizar.es/stc/toxicologia-net/pages/t/07/t0701_10.htm.
3. Hospital Universitario Son Espases. Guía de Administraración de Medicamentos Vía Parenteral. 6th ed.: Hospital Universitario Son Espases; 2011.

CAPÍTULO LX

INTOXICACIÓN AGUDA POR ANTI- DEPRESIVOS TRICÍCLICOS



INTOXICACIÓN AGUDA POR ANTIDEPRESIVOS TRICÍCLICOS

***M.D. Delgado Cruz, A.F. Dau Cofre,
J.D. Suárez Orrala.***

La intoxicación por antidepresivos tricíclicos es una de las más frecuentes y graves, las manifestaciones clínicas derivan de sus propiedades anticolinérgicas, de su acción depresora del sistema nervioso central y de su cardiotoxicidad (la hipotensión, las arritmias, el coma, las convulsiones y la hipertermia son los efectos tóxicos más importantes). Después de la ingesta de dosis terapéuticas se alcanzan concentraciones plasmáticas máximas del fármaco en 2 – 8 horas sin embargo en una sobredosis este periodo de tiempo puede ser mayor debido al enlentecimiento del vaciamiento gástrico. Al hablar de cardiotoxicidad se debe al bloqueo de los canales de sodio que llevan a un enlentecimiento de la conducción cardíaca y un deterioro del acoplamiento entre la excitación – contracción que lleva a la hipotensión.

Criterios de ingreso

Todos los pacientes con sospecha de esta intoxicación requieren ingreso hospitalario:

- Pacientes asintomáticos que han ingerido gran cantidad de estos fármacos ingresan a observación por un periodo de 6 horas. Si no existen alteraciones neurológicas ni electrocardiográficas (ausencia de taquicardia sinusal, prolongación de QRS o de desviación del eje a la derecha) se derivan a valoración psiquiátrica después de la administración de segunda dosis de carbón activado.

- Pacientes sintomáticos deben ser admitidos a una unidad de terapia intensiva, por el riesgo de desarrollar arritmias graves.

Tratamiento

Medidas generales

1. Si el paciente es atendido entre las primeras 12h desde la ingestión del mismo se procede al vaciamiento gástrico mediante lavado orogástrico, la provocación del vomito con jarabe de ipecacuana esta contraindicada ante el riesgo de broncoaspiración.
2. Canalización de vía periférica y perfusión de SSF0.9% a ritmo inicial de 2000 ml/24h.
3. Monitorización continua
4. Administración de oxígeno, mediante mascarilla tipo Venturi a 30%, modificando la concentración mediante control gasométrico.
5. Administración de carbón activado (frascos de 25 y 50g en polvo) de forma sistémica e incluso repetitivo para de esta manera absorber el toxico y disminuir así su circulación enterohepática.
6. La diuresis forzada y las técnicas de depuración extrarrenal están contraindicadas, debido a su marcada unión a las proteínas plasmáticas y su metabolización por vía hepática.

Tratamiento sintomático de las complicaciones

- Parada cardiorrespiratoria se realiza protocolo de reanimación cardiopulmonar avanzado, teniendo en cuenta la administración precoz de bicarbonato de sodio.
- Si existe prolongación del complejo QRS superior a 0.10s, acidosis metabólica (pH <7,35), onda R en aVR mayor a

3mm, arritmias ventriculares o hipotensión arterial, se administra bicarbonato de sodio 1M, a dosis de 0.5 – 2 mEq/kg en bolo IV. Para luego administrarlo para mantener un ph alrededor de 7,55 monitorizando el potasio debido a que la alcalosis incrementa la eliminación de potasio.

- Si persiste hipotensión a pesar de administración de bicarbonato de sodio, se administran cargas repetidas de suero fisiológico a dosis de 300ml IV y si no existe una respuesta se empieza con la administración de dopamina.
- Si persiste o aparece taquicardia ventricular se administra lidocaína, mini pulsos de 10ml al 5%, en una dosis inicial de 100mg (2ml) IV lenta (>2min) seguidas. Si fuera necesario perfusión intravenosa para la cual se diluyen 100mg en 250 ml en suero glucosado al 5% administrándose a razón de 1mg/min (150ml/h) sin sobrepasar la dosis total de 300mg.
- Si persiste o aparece bloqueo auriculoventricular completo, de segundo grado tipo Mobitz II, o bradicardia extrema sintomática a pesar del tratamiento con bicarbonato se procede a la colocación de marcapasos temporal o a la administración de isoproterenol (dosis inicial de 0.5 a 3 ug/min) diluir 5 ampollas en 250ml suero glucosado al 5% IV a 30 ml/h, incrementando progresivamente hasta controlar la frecuencia ventricular sin sobrepasar los 20ug/min (300 ml/h o 100 gotas/min).
- Las crisis convulsivas se tratan con midazolam por IV, dosis inicial 0.1 mg/kg para lo cual se diluyen una ampolla de la presentación de 15mg en 12ml de suero fisiológico y se perfunden 7ml, para un paciente de 70kg. Si se elige la presentación de 5mg, se administran 7ml sin necesidad de dilución. Si es necesario se puede repetir la dosis sin sobrepasar los 0.4 mg/kg. Como fármaco de 2da línea puede administrarse lidocaína.
- Hipertermia debe controlarse con medidas de enfriamiento, lavado gástrico con agua helada, aplicación de hielo, etc.

BIBLIOGRAFÍA

INTOXICACIÓN AGUDA POR ANTIDEPRESIVOS TRICÍCLICOS





1. Ash S, et al. Treatment of severe tricyclic antidepressant overdose with extracorporeal sorbent detoxification. *Adv. Ren. Replace Ther.* 2002; 9(1): p. 31-41.
2. Olson K. *Poisoning & Drug Overdose*. Septima edición ed. New York: Lange Medical Books / McGraw-Hill.; 2017.
3. Jirón M, Machado M, Ruiz I. Consumo de antidepresivos en Chile entre 1992 y 2004. *Rev méd Chile.* 2008; 136: p. 1147-54.

CAPÍTULO LXI

INTOXICACIÓN AGUDA POR CIANURO



INTOXICACIÓN AGUDA POR CIANURO

***L. Trater Guerra, R.A. Murillo Guerra,
F.B. Zurita Rosero, J.K. Molina Peñaherrera.***

El cianuro sódico o potásico se utiliza con fines industriales (platería e industria fotográfica). El cianuro de hidrogeno se produce en la combustión de materias plásticas. Además, el cianuro está presente en productos de fumigación, fertilizantes, insecticidas, raticidas.

Clínica

Las manifestaciones clínicas se deben a la hipoxia tisular sin ocasionar cianosis, los síntomas se inician rápidamente después de la inhalación y justo a los 30 – 60 min tras la ingestión, siendo los mas precoces cefalea, ansiedad, palpitaciones, debilidad muscular, crisis convulsivas y disminución del estado de conciencia por edema cerebral, que progresa a coma y apnea. Pueden aparecer también manifestaciones cardiorrespiratorias, como taquipnea, hipotensión, shock y arritmias que conducen a la muerte.

Exploraciones complementarias

- Lactato plasmático: niveles \geq a 10mEq/l en víctimas de incendios sin quemaduras graves. Niveles \geq a 8mEq/l en intoxicación pura por cianuro hidrogeno indican presencia de intoxicación grave.
- Gasometría arterial y venosa. PaO₂ relativamente normal.

- Electrocardiograma: bloqueo auriculoventricular, cambios isquémicos e incluso asistolia.
- Radiografía de tórax, si se sospecha de edema agudo o broncoaspiración.

Criterios de ingreso

Todo paciente con intoxicación por cianuro debe ingresar a unidad de cuidado intensivos.

Tratamiento

Medidas generales y sintomáticas

- No se recomienda hacer respiración de boca a boca sin dispositivos de barrera con válvula unidireccional para evitar inhalación del aire espirado por la víctima por parte del reanimador.
- Oxigenoterapia, mediante mascarilla con reservorio al 100%. Si es necesario se procede a la intubación endotraqueal y ventilación asistida.
- Canalización de una vía periférica y perfusión de SSF0.9% a un ritmo inicial de 7 gotas/min (de mantenimiento).
- Monitorización continua del ritmo y de la frecuencia cardíaca, presión arterial y saturación de oxígeno.
- Si la exposición ha sido por vía respiratoria, se desviste completamente al paciente para evitar la continua absorción del tóxico y se lava copiosamente la piel y los ojos con agua o suero fisiológico.
- Si el tóxico ha sido ingerido y no ha transcurrido más de 30 min se realiza lavado gástrico, previa intubación y a la administración de carbón activado en dosis de 1g/kg. La inducción al vómito está contraindicada, debido al deterioro de la conciencia que conduce al coma y a la posibilidad de

crisis convulsivas.

- Si aparecen crisis convulsivas, se tratan con midazolam como se ha descrito anteriormente.
- Corrección de acidosis metabólica
- La hemodiálisis no está indicada de manera sistémica en esta intoxicación solo se utiliza en casos de insuficiencia renal por rabdomiólisis refractaria al tratamiento médico.

Tratamiento específico

- Hidroxicobalamina (vitamina B12) tratamiento a elección, especialmente en intoxicación conjunta con monóxido de carbono.
- Tiosulfato sódico, se administra en la intoxicación grave en dosis de 12,5g perfundida en 10 min a través de una vía venosa central. Tiene efecto sinérgico con la Hidroxicobalamina.
- Nitrito sódico (ampollas de 10ml con 300 mg) y tiosulfato sódico (ampollas de 50ml con 12,5 mg)
- Nitrito sódico se administra dosis de 300mg IV a un ritmo máximo de 2ml/min, por lo que puede diluirse en 50ml SSF0.9% y perfundirse en 10 min.
- A continuación se administra tiosulfato sódico en dosis de 12,5 g, perfundidos en 10 min a través de una vía venosa central. En la intoxicación por ácido sulfhídrico solo se utilizan los nitritos.
- La mitad de la dosis administrada de nitrito sódico (150mg) y tiosulfato sódico (6,25mg) puede repetirse a los 30 min de la inicial.
- Si el paciente tiene anemia, la dosis de nitrito y tiosulfato sódicos deben corregirse según la siguiente tabla:

Tabla 108

HEMOGLOBINA (g/dl)	NITRITO SODICO 3% (ml/kg)	TIOSULFATO SODICO 25% (ml/kg)
7	0,19	0,95
8	0,22	1,10
9	0,25	1,25
10	0,27	1,35
11	0,30	1,50
12	0,33	1,65
13	0,36	1,80
14	0,39	1,95

Fuente: (1)

Edetato dicobaltico y nitrito de amilo

- Edetato dicobaltico (ampollas de 20ml con 300mg) IV dosis de 600mg diluidos en 50ml de SG 5% y perfundidos en 1 min. Si a los 5 min no hay respuesta positiva se administra 300mg en 1 min.
- Nitrito de amilo (ampollas de 0.2ml) se administra por vía inhalatoria en dosis de 0.2ml cada 5 min.

BIBLIOGRAFÍA

INTOXICACIÓN AGUDA POR CIANURO



1. Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). Department of Health and Human Services, Public Health Service Atlanta, GA: U.S; 2006.
2. Ash S, et al. Treatment of severe tricyclic antidepressant overdose with extracorporeal sorbent detoxification. *Adv. Ren. Replace Ther.* 2002; 9(1): p. 31-41.
3. Olson K. *Poisoning & Drug Overdose*. Septima edición ed. New York: Lange Medical Books / McGraw-Hill.; 2017.
4. Jirón M, Machado M, Ruiz I. Consumo de antidepresivos en Chile entre 1992 y 2004. *Rev méd Chile.* 2008; 136: p. 1147-54.
5. Ramírez A. Toxicidad del cianuro: Investigación bibliográfica de sus efectos en animales y en el hombre. *Anales de la Facultad de Medicina.* 2010; 71(1): p. 54-61.
6. Pinzón M, Contreras C, Uribe M. Envenenamiento por cianuro. *Revista Colombiana de Psiquiatría.* 2002; 31(4): p. 330-334.
7. Ellemhorn M. *Medical Toxicology USA*: William & Wilkins; 1997.
8. Zenz C. *Occupational Medicine*. Tercera edición ed. St. Louis: Ed Mosby-Year Book Inc; 1994.
9. La Dou J. *Medicina Laboral y Ambiental*. Segunda ed. México: Ed. Manual Modern; 1999.
10. Alarie Y. Toxicity of fire smoke. *Crit Rev Toxicol.* 2002; 32(4): p. 259-89.

CAPÍTULO LXII

INTOXICACIÓN AGUDA POR INHIBIDORES SELECTIVOS DE LA RECEPTACIÓN DE SEROTONINA Y OTROS NEUROTRANSMISORES



INTOXICACIÓN AGUDA POR INHIBIDORES SELECTIVOS DE LA RECEPTACIÓN DE SEROTONINA Y OTROS NEUROTRANSMISORES

***E.R. Carrasco Reyes, B. D.
Gabela Campoverde, A.G. Aspiazu Echeverría.***

A finales de los años 80 se incorporan los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) principalmente como antidepresivos, así como con trastornos bulímicos y obsesivo-compulsivos con muy buena respuesta. Entre ellos se incluyen la fluoxetina, la paroxetina, la sertralina, la venlafaxina y la trazodona.

Manifestaciones clínicas

Tabla 109

Fluoxetina	Convulsivas después de 9-16 horas de su ingestión masiva, taquicardia, somnolencia, temblor, náuseas y vómitos, mioclonías y alteraciones en el ekg a nivel del complejo QRS y del espacio QT se prolongan
Paroxetina	Propiedades ansiolíticas
Sertralina	Temblor, somnolencia, confusión, náuseas y vómitos. Otras manifestaciones: midriasis, mareos, sequedad de boca y parestesias



Trazodona	Inhíbe la recaptación de serotonina, bloquea los receptores postsinápticos 5-HT ₂ . Carece de la cardiotoxicidad propia pero puede prolongar el segmento QT, agudamente ocasiona náuseas, vómitos y disminución del estado de conciencia.
Bupropión	utilizado para el tratamiento del tabaquismo, inhibe la receptación neuronal de serotonina y noradrenalina, los signos de intoxicación aguda taquicardia sinusal, temblor, disminución del estado de conciencia y crisis convulsivas
Citalopram	Incluyen náuseas y vómitos, mareo, somnolencia, taquicardia, prolongación del espacio QTc, ensanchamiento del complejo QRS, fibrilación ventricular y crisis convulsivas, que pueden aparecer 14 horas después de su ingestión
Escitalopram	Prolongación del espacio QT con riesgo asociado de taquicardia ventricular polimorfa

Fuente: (1)

Los citados fármacos pueden originar el denominado síndrome serotoninérgico, clínicamente caracterizado por taquicardia, escalofríos, hipertermia, agitación, mioclonías, hiperreflexia, ataxia, rigidez muscular, diaforesis, diarrea y alucinaciones. Puede acompañarse de rhabdomiólisis y, más raramente, de crisis convulsivas, hipotensión y coma profundo. Este síndrome aparece con más frecuencia cuando los ISRS se utilizan juntamente con otros fármacos que también incrementan los valores de serotonina, como los inhibidores de la monoaminoxidasa, el L-triptófano, la levodopa, el litio, la meperidina, la buspirona, el dextrometorfano, la pentazocina y la clomipramina.

Según su intensidad se clasifica en:

Tabla 110

Leve	Moderado	Grave
Confusión, fiebre <38 °C, taquicardia, midriasis y diarrea, hiperreflexia, clonus, ataxia y acatasia	Somnolencia (fiebre 38-39,5 °C, hipertensión o hipotensión arteriales, midriasis y alteraciones neuromusculares (mioclonías, clonus y ataxia).	Coma y crisis convulsivas, inestabilidad vegetativa evidente (fiebre >39,5 °C, sudoración, disnea y taquicardia) y rigidez muscular

Fuente: (2)

La reboxetina es un inhibidor altamente selectivo y potente de la recaptación de noradrenalina. Tiene solo un efecto débil sobre la recaptación de 5-HT y no afecta a la captación de dopamina. Su principal efecto tóxico es la aparición de crisis convulsivas.

Exploraciones complementarias

- En urgencias debe realizarse un electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones, para valorar especialmente la duración del complejo QRS y del espacio QT.
- Al ingreso hospitalario se solicita hematimetría con fórmula y recuento leucocitarios, y bioquímica sanguínea que incluya determinación de glucosa, iones, urea, creatinina y creatinacinas, si existe síndrome serotoninérgico o sospecha de rabdomiólisis. La determinación de las concentraciones no está indicada sistemáticamente, ya que no es de ayuda para el tratamiento, es de conocimiento que el bupropión y la trazodona pueden dar falsos positivos para anfetaminas en la determinación rápida de tóxicos en orina.



Criterios de ingreso

Todos los pacientes con intoxicación aguda por ISRS deben ingresar en el área de observación del servicio de urgencias donde deben permanecer por al menos un periodo de 6- 12 mínimo horas con monitorización, a excepción los que presenten escala de Glasgow igual o inferior a 8, que deben ingresar en una unidad de cuidados intensivos (UCI) y realizar intubación orotraqueal.

Los pacientes con síndrome serotoninérgico deben permanecer en observación durante 24 horas, excepto que requieran ingreso en una UCI.

Tratamiento

Medidas generales

- Oxigenoterapia, mediante mascarilla al 30%, o a mayor concentración, según el resultado de la gasometría o de la pulsioximetría. Si es necesaria la intubación endotraqueal, se realiza ventilación mecánica.
- Canalización de una vía venosa periférica e infusión de solución glucosalina a razón de 2500 ml/24 h. La hipotensión arterial requiere la administración de solución salina fisiológica en cargas de 200-300 ml en 15-20 minutos.
- Administración de carbón activado en dosis única de 1 g/kg, si el paciente acude dentro de las primeras 2 horas desde la ingestión del tóxico.
- La irrigación intestinal completa con polietilenglicol, puede utilizarse en casos de ingestión de preparados de liberación retardada.
- Monitorización continua del ritmo y de la frecuencia cardíacos, y realización de un ECG completo cada 4 horas.
- La resucitación lipídica o utilización de emulsiones lipídicas intravenosas se ha mostrado efectiva en la intoxicación por

bupropión, en caso de shock refractario o parada cardiorespiratoria.

- No está demostrada la utilidad del vaciado gástrico mediante lavado orogástrico, debido a la rápida disminución del estado de conciencia que se produce, porque puede precipitar la aparición de crisis convulsivas y porque los vómitos persistentes pueden retrasar la administración de carbón activado.
- No está indicada la diuresis forzada, ya que los ISRS y sus metabolitos se eliminan por vía hepática.

Tratamiento sintomático de las complicaciones

- Crisis convulsivas. Se tratan con benzodiazepinas, como midazolam que se administra por vía intravenosa en una dosis inicial de 0,1 mg/kg, para lo cual se diluye 1 ampolla de 15 mg en 12 ml de SSF0.9% (1 ml contiene 1 mg), y se infunden 7 ml para un paciente de 70 kg. Si se elige la presentación de 5 ml con 5 mg, se administran 7 ml sin necesidad de dilución. Si es necesario puede repetirse la dosis, sin sobrepasar la dosis total de 0,4 mg/kg de peso.
- Agitación con delirio. Se trata igualmente con midazolam o lorazepam, administrarse por vía intramuscular, en dosis de 0,2 mg/kg.
- Hipertermia. Se trata precozmente con medidas físicas, como aplicación de hielo, enfriamiento por evaporación o lavado gástrico con agua helada.
- Náuseas y vómitos. Pueden tratarse con ondansetrón en dosis de 8 mg/8 h por vía intravenosa.
- Rabdomiólisis. Infusión de solución salina fisiológica a una velocidad de 2,5 ml/kg/h, que se puede modificar para mantener una diuresis de 200-300 ml/h (3 ml/kg/h)
- Ensanchamiento del complejo QRS. Es útil la administración de bicarbonato sódico 1 M, en dosis inicial de 1-2 mEq/kg,

seguido de una infusión intravenosa para mantener el pH plasmático alrededor de 7,55.

- Síndrome serotoninérgico. Se administra ciproheptadina en dosis inicial de 4-8 mg/h, por vía oral, seguida de 4-8 mg/1-4 h por la misma vía, hasta un máximo de 32 mg/día. A pesar de que la olanzapina, la clorpromazina, el propranolol, la bromocriptina y el dantroleno se han recomendado para el tratamiento de este síndrome, no existe evidencia de su utilidad, y por tanto se desaconseja su uso. La ciproheptadina no debe utilizarse si coexiste intoxicación por anticolinérgicos.

BIBLIOGRAFÍA

INTOXICACIÓN AGUDA POR INHIBIDORES SELECTIVOS DE LA RECEPTACIÓN DE SEROTONINA Y OTROS NEUROTRANSMISORES



BIBLIOGRAFÍA

INTOXICACIÓN AGUDA POR INHIBIDORES SELECTIVOS DE LA RECEPTACIÓN DE SEROTONINA Y OTROS NEUROTRANSMISORES



1. Levine M, Ruha A. Antidepressants. In practice REmcac. Walls, R; Hockberger, R; Gausche-Hill, M; Bakes, K; Baren, J; Erickson, T. Novena ed. Philadelphia: Elsevier; 2018. p. 1868-75.
2. Stork C. Serotonin reuptake inhibitors and atypical antidepressants. In Stork M, R H, M H, N L, L N, Goldfrank L. Goldfrank's Toxicologic emergencies. Decima ed. New York: McGraw-Hill; 2015. p. 1018-28.

CAPÍTULO LXIII

INTOXICACIÓN AGUDA POR HIERRO



INTOXICACIÓN AGUDA POR HIERRO

W.G. Paredes Celleri, W.E. Perero Rodriguez,

Se presenta en aquellos casos cuando la sideremia sobrepasa los 500 µg/dl, debutando clínicamente con coma, convulsiones y choque de tipo distributivo.

La radiografía abdominal es una herramienta de gran valor para el diagnóstico debido a que las sales ferrosas son radio-opacas de tal modo que durante las dos primeras horas permite cuantificar la cantidad de comprimidos que fueron ingeridos y también permite determinar la efectividad del lavado gástrico.

Exámenes complementarios

Radiografía de abdomen

Determinación del hierro sérico, electrolitos y PH 3 a 4 horas después de la ingestión.

Medidas generales

- Canalización de una vía venosa periférica y administración de suero glucosalino a 21ml/h
- Cabecera elevada 35-40°
- Oxigenoterapia a través de mascarilla al 30%.
- Vaciamiento gástrico mediante lavado orogástrico.
- Carbón activado (frascos de 25 y 50g) administrado en dosis múltiples cada 2 – 4 horas para impedir absorción del tóxico excepto cuando aparece íleo parálisis.
- Laboratorio: Biometría hemática, glucosa, urea, creatinina, Na, K, Cl, Ca, Mg, AST, ALT, LDH, GGT, FA, LDH, amonio,

tiempos de coagulación. Físico químico y sedimento urinario.

- Electrocardiograma: detectar trastornos de conducción o bloqueos secundarios a intoxicación o falla hemodinámica.
- Pruebas de imagen: descartar posible broncoaspiración.

Tratamiento

1. Ingreso urgente a UCI
 2. En caso de ingesta mayor a 40 mg/kg o comprimidos visibles en la radiografía simple de abdomen, es necesario llevar a cabo lavado gástrico con SSF0.9%, posterior al cual deberá dejarse el estómago con 10 ml de bicarbonato de sodio al 5%.
 3. No debe ser inducido el vómito no está recomendado y el carbón activado es ineficaz.
 4. De no poder extraer todo el contenido gástrico, se debe llevar a cabo irrigación intestinal total con polietilenglicol a un ritmo de 2 litros por hora en el caso de adultos y en pacientes pediátricos a dosis de 40 ml/kg/h por vía oral o nasogástrica, manteniendo esta irrigación hasta que el líquido rectal salga claro.
 5. La deferoxamina (viales 0,5g) Dosis máxima 15mg/kg/h sin pasar los 80mg/Kg/24horas.
- Es el antídoto indicado en aquellos casos en los cuales la concentración sérica de hierro se encuentra en valores mayores a 500 µg/dl o en aquellos con valores entre 350 – 500 µg/dl con sintomatología persistente, en aquellos con síntomas graves como hipotensión arterial, acidosis metabólica o si en la radiografía abdominal se observan múltiples comprimidos después de los lavados.



- Debe ser detenido el tratamiento una vez que la sintomatología haya desaparecido, cuando los niveles de hierro sérico sean menores a 150 $\mu\text{g/dl}$, cuando no se observen comprimidos de hierro en la radiografía abdominal, o cuando la diuresis retome su coloración normal.

BIBLIOGRAFÍA

INTOXICACIÓN AGUDA POR HIERRO





1. Mann K. Management of acute iron overdose. Clin Pharm. 1989; 25: p. 33-8.
2. Acute iron poisoning. Pediatric Annals. 1996; 25: p. 33-8.
3. Tenenbeim M. Toxicokinetics and toxicodynamics of iron poisoning. Toxicol Lett. 1998; 28: p. 102-103, 653-6.
4. Kroeker S. Intentional iron overdose: an institutional review. CMAJ. 1994; 150: p. 45-8.
5. Schauben J. Iron poisoning: report of three cases and review of therapeutic intervention. J Emerg Med. 1990; 8: p. 309-19.

CAPÍTULO LXIII

INTOXICACIÓN AGUDA POR HIERRO



INTOXICACIÓN AGUDA POR METANOL

***M.D. Delgado Cruz,
D.K. Pineda Rosero, A.V. Veletanga Mena.***

El metanol (alcohol de madera o alcohol de quemar) es un agente químico de uso industrial que se encuentra en numerosos productos de limpieza, anticongelantes, pinturas y barnices. La intoxicación por metanol es poco frecuente, pero de una gran morbilidad. Con frecuencia, los intoxicados presentan síntomas de embriaguez antes de presentar síntomas atribuibles a los metabolitos. Además, el tiempo de latencia hasta la aparición de los síntomas que aparece en la bibliografía oscila entre una y 72 h. Esto hace pensar que puede existir una toxicidad temprana atribuible al metanol per se. La ingesta de 30-60 ml de metanol alcanza dosis letales.

Medidas generales

- Canalización de una vía venosa periférica y suministrar cloruro de sodio al 0,9% a un ritmo de infusión de 3000 ml/24 h.
- Cabecera elevada 35-40°
- Oxigenoterapia a través de mascarilla al 30%.
- Vaciamiento gástrico mediante lavado orogástrico.
- Carbón activado (frascos de 25 y 50g) administrado en dosis múltiples cada 2 – 4 horas para impedir absorción del toxico excepto cuando aparece íleo paralítico.
- Laboratorio: Biometría hemática, glucosa, urea, creatinina, Na, K, Cl, Ca, Mg, AST, ALT, LDH, GGT, FA, LDH, amonio, tiempos de coagulación. Físico químico y sedimento urinario.

- Electrocardiograma: detectar trastornos de conducción o bloqueos secundarios a intoxicación o falla hemodinámica
- Pruebas de imagen: descartar posible broncoaspiración

Farmacológico

1. Fomepizol (4-metilpirazol) por vía endovenosa, es un inhibidor competitivo del alcohol deshidrogenasa, que previene la formación de metabolitos del etilenglicol. Inicialmente a dosis de 15 mg/kg, y posteriormente a 10 mg/kg/12h, hasta lograr que las concentraciones de etilenglicol no sean detectables o que de serlo sean inferiores a 20 mg/dl. Recuerde que cada dosis debe ser diluida en 100 ml de cloruro de sodio al 0,9% y ser perfundido en un periodo de 30 minutos.

2. Etanol: ampollas 10ml de alcohol absoluto (100%)

Dosis ataque: 1 ml/kg intravenoso, en 50ml de dextrosa al 5% en 60 minutos, luego debe ser iniciada la perfusión de mantenimiento de la siguiente manera:

Dosis de mantenimiento:

- Pacientes sin etilismo crónico: 0,1 ml/kg/h, diluido en 500 ml de SG5%, a 84 ml/h, siendo ajustada posteriormente hasta 10g/h con el fin de obtener niveles de etanol entre 1 – 2 g/l.
- Pacientes con etilismo crónico: 0,2 ml/kg/h, en 500 ml de SG5% con la finalidad de obtener las cifras de etanol previamente referidas. Cada infusión no debe sobrepasar 6 horas.



Durante este tiempo debe realizarse controles de etanolemia cada 6 horas y de glicemia capilar cada 3 horas.

3. Tiamina intramuscular 100mg cada 6 horas y piridoxina 600 mg cada 6 horas.

4. En caso de hipocalcemia se suministra gluconato de calcio al 10% endovenosos 225 mg de calcio elemento en 100 ml de SG5% en 15 minutos, o cloruro de calcio al 10% 183 mg endovenoso-diluidos en 100 ml de SG5% en 15 minutos.

5. Para corregir acidosis metabólica se administra bicarbonato de sodio 1 M. La acidosis metabólica debe ser corregida cuando el HCO₃ sérico sea inferior a 15 mEq/l o cuando el pH sea menor a 7,35

6. Es mandatorio llevar a cabo hemodiálisis de emergencia para si evitar la muerte y secuelas relacionadas con la intoxicación. Se debe llevar un régimen de hemodiálisis hasta que los niveles séricos de metanol sean inferiores a los 500 mg/l.

BIBLIOGRAFÍA

INTOXICACIÓN AGUDA POR HIERRO



1. Tejada A, Fernández B, González J, Campos E, Oliván G, Muñoz J. Intoxicación grave por metanol, dos consideraciones. *Med Intensiva*. 1992; 16: p. 553-4.
2. Jacobsen D, McMartin K. Methanol and ethylene glycol poisonings. Mechanism of toxicity, clinical course, diagnosis and treatment. *Med Toxicol*. 1986; 1: p. 309-34.
3. Pérez Quintero A, Nogué S, To J, Arrizabalaga P, Montoliu J. Intoxicación por metanol. Valoración de la eficacia terapéutica del etanol y de la diálisis con etanol. *Med Intensiva*. 1983; 7: p. 115-8.
4. Clay K, Murphy R, Watkins W. Experimental methanol toxicity in the primate: analysis of metabolic acidosis. *Toxicol Appl Pharmacol*. 1975; 34: p. 49-61.
5. B DJPA. Intoxicación grave por psicofármacos.. *Rev. Med. Clin. Condes*. 2011.

CAPÍTULO LXIV

INTOXICACIÓN AGUDA POR NEUROLÉPTICOS



INTOXICACIÓN AGUDA POR NEUROLÉPTICOS

L.A. León Calderón, E.A. Barreto Salgado.

Dentro del grupo de fármacos conocidos el nombre de neurolépticos encontramos varias moléculas, estas estas se puede mencionar la clorpromazina, flufenazina, proclorperazina, trifluoperazina, haloperidol, tioridazina y otros miembros pertenecientes a este grupo.

Los síntomas neurológicos van desde sedación hasta un grado mayor de compromiso de conciencia, con depresión respiratoria y coma. Menos frecuentemente puede presentarse como un síndrome anticolinérgico característico. El síndrome extrapiramidal se manifiesta por la aparición de movimientos involuntarios de cabeza, cuello y extremidades, espasmos de torsión, opistótonos e hiperreflexia osteotendínea. Cede en 24 horas y sólo cuadros severos deben ser hospitalizados

Todos los casos requieren de manejo intrahospitalario en ares de observación, y aquellos con arritmias graves, estatus convulsivos y Glasgow menor a 8 ingreso a una Unidad de Cuidados Intensivos.

Medidas generales

- Canalización de una vía venosa periférica y suministrar cloruro de sodio al 0,9% a un ritmo de infusión de 3000 ml/24 h.
- Cabecera elevada 35-40°
- Oxigenoterapia a través de mascarilla al 30%.
- Vaciamiento gástrico mediante lavado orogástrico.

- Carbón activado (frascos de 25 y 50g) administrado en dosis múltiples cada 2 – 4 horas para impedir absorción del toxico excepto cuando aparece íleo paralítico.
- Laboratorio: Biometría hemática, glucosa, urea, creatinina, Na, K, Cl, Ca, Mg, AST, ALT, LDH, GGT, FA, LDH, amonio, tiempos de coagulación. Físico químico y sedimento urinario.
- Electrocardiograma: detectar trastornos de conducción o bloqueos secundarios a intoxicación o falla hemodinámica
- Pruebas de imagen: descartar posible broncoaspiración

Farmacológico

1. Administrar carbón activado a dosis de 1 g/kg por vía enteral en dosis única. No se recomienda lavados gástricos seriados, irrigación intestinal total ni tampoco inducción de vómito.
2. Se ha demostrado que no presentan utilidad terapéutica en estos casos hemoperfusión, diuresis forzada ni hemodiálisis
3. Se debe canalizar una vía venosa periférica y administrar SSF0.9% a 21 gotas por minuto, en caso de presentarse hipotensión debe ser aumentado el volumen de infusión a 10 - 40 ml/kg. En este tipo de intoxicación no está indicado el uso de dopamina, en caso de ser requerir vasoactivos, la droga de elección es norepinefrina en dosis de 0.05 – 0.5 µg/kg/min sin diluir.
4. Para contrarrestar las alteraciones electrocardiográficas, sobre todo las arritmias ventriculares, se debe administrar bicarbonato de sodio 1M a dosis de 1 – 2 mEq/kg en bolo endovenoso, seguido de bolos intermitentes o una perfusión endovenosa. La droga de segunda elección es la lidocaína. Está contraindicado el uso de amiodarona, bretilio y propafenona.
5. Si el paciente presenta convulsiones, estas deben ser trata-



das únicamente con benzodiazepinas, si las crisis no mejoran con dosis máximas de benzodiazepinas se puede emplear fenobarbital, pero dentro de una unidad de cuidados intensivos.

6. Las manifestaciones de distonías musculares serán manejadas con 5mg de biperideno endovenosos, dosis que puede ser repetida posterior a 30 minutos hasta llegar a un tope de 20 mg.
7. En aquellos pacientes con síndrome anticolinérgico sin trastornos electrocardiográficos se debe suministrar 1 mg de fisostigmina endovenoso, lento, durante 3 minutos. Esta acción puede ser repetida cada 10 minutos hasta lograr alcanzar los 4 mg en 30 minutos. Este fármaco debe ser utilizado si es estrictamente necesario puesto que de no ser así, puede provocar la aparición de convulsiones, bradicardia, asistolia.

BIBLIOGRAFÍA

INTOXICACIÓN AGUDA POR NEUROLÉPTICOS



MAWIL

Publicaciones Impresas
y Digitales

1. Philip M. Toxicology in the Critical Care Unit. Chest. 2008; 133: p. 1006-1013.
2. Mokhlesi. Adult Toxicology in Critical Care: Part II. Chest. 2003; 123: p. 897-922.
3. Woolf D. American Association of Poison Control Centers. Tricyclic Antidepressant Poisoning: An Evidence-Based Consensus Guideline for Out-Of-Hospital Management. Clinical Toxicology. 2007; 45: p. 203-233.
4. Acuña J. Intoxicación grave por psicofármacos. Rev. Med. Clin. Condes. 2011; 22(3): p. 332-33.

CAPÍTULO LXV

INTOXICACIÓN AGUDA POR NEUROLÉPTICOS



MAWIL

Publicaciones Impresas
y Digitales

INTOXICACIÓN AGUDA POR PARAQUAT

***D.J. Álvarez Sagubay, M.D. Delgado Cruz,
 J.K, Molina Peñaherrera, A, V, Veletanga Mena***

El Paraquat es un herbicida, la intoxicación generada por este agente se genera por medio de la ingesta del mismo, dando como resultado lesiones cáusticas en la boca, esófago y estómago. Además, se puede dar origen a necrosis hepática, necrosis tubular aguda, fibrosis pulmonar difusa, choque mixto hipovolémico y cardiogénico. La dosis letal de paraquat es mayor de 35 mg/kg. La complejidad de la intoxicación se divide en tres categorías o clases, las cuales son las siguientes:

Tabla 111

CATEGORIA	CONCENTRACION IONICA DE PARAQUAT	VOLUMEN DE SOLUCION DE PARAQUAT AL 20%	CLINICA	PRONÓSTICO
CLASE I	< 20 MG/KG	< 7.5 ML	Asintomático. Manifestaciones digestivas	Recuperación probable.
CLASE II	20-40 MG/KG	7.5 – 15 ML	Fibroplasia pulmonar	Muerte en 2 o 3 semanas.
CLASE III	> 40 MG/KG	> 15 ml	Daño multisistémico.	Mortalidad 100%. Muerte entre 1 y 7 días.

Fuente: (1)



Medidas generales

- Canalización de una vía venosa periférica y suministrar cloruro de sodio al 0,9% a un ritmo de infusión de 3000 ml/24 h.
- Cabecera elevada 35-40°
- Vaciamiento gástrico mediante lavado orogástrico.
- Carbón activado (frascos de 25 y 50g) administrado en dosis múltiples cada 2 – 4 horas para impedir absorción del toxico excepto cuando aparece íleo paralítico.
- Laboratorio: Biometría hemática, glucosa, urea, creatinina, Na, K, Cl, Ca, Mg, AST, ALT, LDH, GGT, FA, LDH, amonio, tiempos de coagulación. Físico químico y sedimento urinario.
- Electrocardiograma: detectar trastornos de conducción o bloqueos secundarios a intoxicación o falla hemodinámica
- Pruebas de imagen: descartar posible broncoaspiración

Manejo Terapéutico:

1. Lavado gástrico en caso de estar dentro la primera hora posterior a la exposición. Este debe ser realizado con extremo cuidado debido a la propiedad cáustica del paraquat.
2. No se debe suministrar soporte suplementario de oxígeno hasta a no ser que la PaO₂ sea inferior a 40 mmHg debido al hecho que el paraquat aumenta su toxicidad a nivel pulmonar directamente proporcional a la concentración de oxígeno alveolar. En caso de requerir ventilación mecánica invasiva, esta debe estar bajo parámetros de FiO₂ del 21% y agregar PEEP.
3. Debe suministrarse por vía enteral carbón activado a dosis de 1 g/kg. cada 4 horas durante 24 a 48 horas.
4. Siempre y cuando no exista insuficiencia renal, se debe administrar durante la primera hora 1500 ml de dextrosa en solución salina; posterior a esto se proceda en las siguientes



cuatro horas a administrar 500 ml de SSF0.9% + 10 mEq de ClK, 500 ml de dextrosa al 5% + 10 mEq de ClK, 500 ml de SSF 0,9% + 10 mEq de ClK y finalmente 500 ml de manitol al 10%.

5. Las lesiones causticas en tracto digestivo alto, deben ser tratadas con enjuagues orales, anestésicos locales tópicos o incluso emplear opiáceos.
6. Son de gran utilidad hemodiálisis y hemoperfusion, no así la diálisis peritoneal.

BIBLIOGRAFÍA

INTOXICACIÓN AGUDA POR NEUROLÉPTICOS



MAWIL

Publicaciones Impresas
y Digitales

1. Philip M. Toxicology in the Critical Care Unit. Chest. 2008; 133: p. 1006-1013.
2. Mokhlesi. Adult Toxicology in Critical Care: Part II. Chest. 2003; 123: p. 897-922.
3. Woolf D. American Association of Poison Control Centers. Tricyclic Antidepressant Poisoning: An Evidence-Based Consensus Guideline for Out-Of-Hospital Management. Clinical Toxicology. 2007; 45: p. 203-233.
4. Acuña J. Intoxicación grave por psicofármacos. Rev. Med. Clin. Condes. 2011; 22(3): p. 332-33.

EL MANUAL DE LA EMERGENCIA EMERBOOK

1^{ER} E D I C I Ó N

PUBLICADO EN ECUADOR
NOVIEMBRE DEL 2019

EDICIÓN REALIZADA DESDE EL MES DE AGOSTO DEL AÑO 2019 HASTA
NOVIEMBRE DEL AÑO 2019, EN LOS TALLERES EDITORIALES DE MAWIL PUBLICACIONES IMPRESAS Y DIGITALES DE LA CIUDAD DE QUITO.

QUITO – ECUADOR

Tiraje 150, Ejemplares, A5, 4 colores; Offset MBO
Tipografía: Helvetica LT Std; Bebas Neue; Times New Roman; en tipo fuente y familia.



*Federación Médica
Ecuatoriana*