



eBook    

# MANUAL DE MEDICINA CRÍTICA

MANUAL DE MEDICINA CRÍTICA



# MANUAL DE MEDICINA CRÍTICA

Blanca Ofelia Pallango Espin  
Ligia Liberica Benavides Nachimba  
Tannia Jacqueline Fiallos Mayorga  
María Eugenia Montero Ortiz  
María Olga Hinojosa Fierro  
Stephanie Elizabeth Hurtado Hinojoza  
Kleber Gabriel Santos Huertas  
Daniel Enrique Torres Intriago  
María de Lourdes Molina Narváez  
Abigail Estefani Ricachi Sulca  
Byron Gustavo Llundo Guangasi  
Víctor Adrian Sarmiento Franco  
Carlos Ivan Torres León

**Autores Investigadores**



# MANUAL DE MEDICINA CRÍTICA

## AUTORES

### INVESTIGADORES

#### **Blanca Ofelia Pallango Espin**

Magíster en Enfermería Quirúrgica;  
Licenciada en Enfermería;  
Hospital General Ambato;  
Ambato, Ecuador;

 <https://orcid.org/0000-0003-4222-6158>

#### **Ligia Liberica Benavides Nachimba**

Magíster en Enfermería Con  
Mención en Enfermería Quirúrgica;  
Licenciada en Enfermería;  
Hospital General Ambato;  
Ambato, Ecuador

<https://orcid.org/0009-0005-2655-0304>

#### **Tannia Jacqueline Fiallos Mayorga**

Máster Universitario en Dirección y  
Gestión en Unidades de Enfermería;  
Licenciada en Enfermería;  
Hospital General Ambato;  
Ambato, Ecuador

 <https://orcid.org/0000-0001-9170-7164>

**María Eugenia Montero Ortiz**

Licenciada en Enfermería;  
Universidad Regional Autónoma de Los Andes Ambato;  
Ambato, Ecuador

 <https://orcid.org/0009-0007-9093-9802>

**María Olga Hinojosa Fierro**

Magíster en Enfermería con  
Mención en Enfermería Quirúrgica;  
Especialista en Administración y  
Organización de Hospitales;  
Diploma Superior en Administración de los  
Servicios de la Salud;  
Licenciada en Enfermería;  
Hospital General Ambato;  
Ambato, Ecuador

 <https://orcid.org/0000-0003-2289-9494>

**Stephanie Elizabeth Hurtado Hinojoza**

Magíster en Enfermería Con  
Mención en Enfermería Quirúrgica;  
Licenciada en Enfermería;  
Hospital General Ambato;  
Ambato, Ecuador

 <https://orcid.org/0009-0001-9181-7926>

**Kleber Gabriel Santos Huertas**

Licenciado en Terapia Física;  
Investigador independiente;  
Guayaquil, Ecuador

 <https://orcid.org/0009-0009-1463-5203>

**Daniel Enrique Torres Intriago**

Médico;  
Departamento de Docencia e Investigación HHCC;  
Guayaquil, Ecuador

 <https://orcid.org/0000-0002-4946-1348>

**María de Lourdes Molina Narváez**

Magíster en Criminalística;  
Especialista en Medicina de Emergencias y Desastres;  
Médico;  
Hospital Homero Castanier Crespo;  
Azogues, Ecuador

 <https://orcid.org/0009-0006-1491-3902>

**Abigail Estefani Ricachi Sulca**

Investigadora independiente;  
Guayaquil, Ecuador

 <https://orcid.org/0009-0006-6357-3983>

**Byron Gustavo Llundo Guangasi**

Médico; Investigador independiente;  
Guayaquil, Ecuador

 <https://orcid.org/0009-0008-2354-5536>

**Víctor Adrian Sarmiento Franco**

Especialista en Docencia Universitaria;  
Médico;  
Hospital Homero Castanier Crespo;  
Azogues, Ecuador

 <https://orcid.org/0000-0003-4316-5828>

**Carlos Ivan Torres León**

Magíster en Sistemas Integrados de Gestión de la Calidad;  
Ingeniero Industrial;  
Analista de Docencia Hospital Homero Castanier Crespo;  
Azogues, Ecuador

 <https://orcid.org/0009-0001-6084-194X>

# MANUAL DE MEDICINA CRÍTICA

## REVISORES ACADÉMICOS

### **Cruz Xiomara Peraza de Aparicio**

Especialista en Medicina General de Familia;

PhD. en Ciencias de la Educación;

PhD. en Desarrollo Social;

Médico Cirujano;

Docente Titular en la Carrera de Enfermería de la

Universidad Metropolitana;

Guayaquil, Ecuador

 [xiomaparicio199@hotmail.com](mailto:xiomaparicio199@hotmail.com)

 <https://orcid.org/0000-0003-2588-970X>

### **Ángel Luis Zamora Cevallos**

PhD. en Ciencias Médicas;

Magíster en Gerencia de Salud para el Desarrollo Local;

Especialista en Atención Primaria de la Salud;

Diploma Superior en Atención Primaria de Salud;

Doctor en Medicina y Cirugía;

Docente de la Facultad de Ciencias de la Salud de la

Universidad Técnica de Manabí;

Portoviejo, Ecuador;

 [angelluisz2007@hotmail.com](mailto:angelluisz2007@hotmail.com)

 <https://orcid.org/0000-0001-8547-3592>

# CATALOGACIÓN BIBLIOGRÁFICA

Blanca Ofelia Pallango Espin  
Ligia Liberica Benavides Nachimba  
Tannia Jacqueline Fiallos Mayorga  
María Eugenia Montero Ortiz

**AUTORES:** María Olga Hinojosa Fierro

Stephanie Elizabeth Hurtado Hinojoza  
Kleber Gabriel Santos Huertas

Daniel Enrique Torres Intriago  
María de Lourdes Molina Narváez  
Abigail Estefani Ricachi Sulca  
Byron Gustavo Llundu Guangasi  
Víctor Adrian Sarmiento Franco  
Carlos Ivan Torres León

**Título:** Manual de medicina crítica

**Descriptor:** Ciencias médicas; Atención médica; Diagnóstico médico; Investigación médica

**Código UNESCO:** 32 Ciencias Médicas

**Clasificación Decimal Dewey/Cutter:** 610/P177

**Área:** Ciencias de la Salud

**Edición:** 1<sup>era</sup>

**ISBN:** 978-9942-654-90-8

**Editorial:** Mawil Publicaciones de Ecuador, 2025

**Ciudad, País:** Quito, Ecuador

**Formato:** 148 x 210 mm.

**Páginas:** 174

**DOI:** <https://doi.org/10.26820/978-9942-654-90-8>

**URL:** <https://mawil.us/repositorio/index.php/academico/catalog/book/168>

Texto para docentes y estudiantes universitarios

El proyecto didáctico **Manual de medicina crítica**, es una obra colectiva escrita por varios 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.



Usted es libre de:  
**Compartir** — copiar y redistribuir el material en cualquier medio o formato.  
**Adaptar** — remezclar, transformar y construir a partir del material para cualquier propósito, incluso comercialmente.

**Director Académico:** Ph.D. Lenin Suasnabas Pacheco

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

**Gerencia Editorial MAWIL-Ecuador:** Mg. Vanessa Pamela Quishpe Morocho

**Dirección de corrección:** Mg. Ayamara Galanton.

**Editor de Arte y Diseño:** Leslie Letizia Plua Proaño

**Corrector de estilo:** Lic. Marcelo Acuña Cifuentes

# MANUAL DE MEDICINA CRÍTICA

## *Índices*

Contenidos



Prólogo .....	13
Introducción .....	15
<b>Capítulo I.</b>	
Monitorización del Paciente en la Unidad de Cuidados Intensivos .....	18
<b>Capítulo II.</b>	
Terapia Respiratoria en el Paciente Crítico .....	31
<b>Capítulo III.</b>	
Insuficiencia Renal Aguda .....	44
<b>Capítulo IV.</b>	
Hemostasia en el Paciente Crítico .....	57
<b>Capítulo V.</b>	
Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda en el embarazo .....	70
<b>Capítulo VI.</b>	
Traumatismo Craneoencefálico Grave .....	81
<b>Capítulo VII.</b>	
Síndrome Coronario Agudo .....	96
<b>Capítulo VIII.</b>	
Enfermedades Crítica Metabólicas .....	116
<b>Capítulo IX.</b>	
Terapia Nutricional en el Paciente Crítico .....	126
<b>Capítulo X.</b>	
Atenciones Terapéuticas al final de la vida .....	142

# MANUAL DE MEDICINA CRÍTICA

## *Índices*

Tablas



<b>Tabla 1.</b> Complicaciones a corto y largo plazo en la IRA-----	53
<b>Tabla 2.</b> Diferencias clínicas entre la hemostasia primaria y la hemostasia secundaria-----	59
<b>Tabla 3.</b> Causas obstétricas y no obstétricas del SIRA en mujeres embarazadas -----	72
<b>Tabla 4.</b> Fisiopatología del traumatismo craneoencefálico-----	83
<b>Tabla 5.</b> Escala de GLASGOW -----	87
<b>Tabla 6.</b> Factores de riesgo cardiovascular -----	101
<b>Tabla 7.</b> Tratamiento inicial Síndrome coronario agudo (SCA) -----	113
<b>Tabla 8.</b> Clasificación Errores Congénitos del Metabolismo (ECM)-----	118
<b>Tabla 9.</b> Patrón típico de aminoácidos en plasma y orótico en orina de los trastornos del ciclo de la urea (TCU)	
<b>Tabla 10.</b> Componentes de la evaluación global subjetiva -----	130
<b>Tabla 11.</b> Parámetros objetivos de la evaluación nutricional -----	131
<b>Tabla 12.</b> Aporte calórico-proteico según las diferentes sociedades científicas -----	135
<b>Tabla 13.</b> Criterios etiológicos de diagnóstico de la enfermedad terminal -----	146
<b>Tabla 14.</b> Principios generales de control de síntomas-----	151

# MANUAL DE MEDICINA CRÍTICA

## *Índices*

**Figuras**



.....

<b>Figura 1.</b> Fases en la respuesta metabólica al trauma-----	128
<b>Figura 2.</b> Componentes de los parámetros de evaluación nutricional -----	130

# MANUAL DE MEDICINA CRÍTICA

## *Prólogo*



La Medicina Crítica es una especialidad vital en el ámbito de la atención médica, se enfoca en el diagnóstico y tratamiento de pacientes con enfermedades o lesiones graves y potencialmente mortales. Los profesionales especializados en esta área desempeñan un papel crucial en las unidades de cuidados intensivos (UCI), evaluando, diagnosticando, estabilizando y tratando condiciones médicas críticas con el objetivo de salvar vidas y mejorar la calidad de vida de los pacientes.

La complejidad de la atención al paciente crítico requiere la colaboración de un equipo multidisciplinario que incluye médicos intensivistas, enfermeras especializadas, fisioterapeutas y nutricionistas, entre otros profesionales de la salud.

El Manual de Medicina Crítica es una guía completa que reúne información esencial para el abordaje y tratamiento de pacientes crítico. Desde los principios fundamentales hasta las técnicas avanzadas de monitorización, diagnóstico y terapia, este libro constituye una herramienta esencial para todo el personal sanitario que trabaja en el campo de la medicina intensiva. Además, es una guía fundamental tanto para la formación de estudiantes como para profesionales de la salud que enfrentan casos de alta complejidad.

Dentro de sus páginas, los lectores encontrarán información académicamente actualizada y científicamente confiable para el manejo integral de pacientes críticamente enfermos, contribuyendo así a mejorar la calidad de la atención y los resultados en este relevante campo de la medicina.

El rápido avance de la Medicina Crítica en las últimas décadas se ha logrado gracias a los progresos tecnológicos y científicos, que han mejorado significativamente la calidad de atención a los pacientes críticos. A pesar de estos avances, la disciplina sigue enfrentando nuevos retos en el cuidado de pacientes cada vez más complejos y gravemente enfermos. En este contexto, el Manual de Medicina Crítica se presenta como una obra de consulta indispensable, que aborda claramente los temas más relevantes y novedosos en este campo de la medicina. Su objetivo es proporcionar a los profesionales de la salud las herramientas necesarias para enfrentar los desafíos clínicos y brindar cuidados óptimos a aquellos pacientes que más lo necesitan.

# MANUAL DE MEDICINA CRÍTICA

## *Introducción*



El Manual de Medicina Crítica está dirigido a los profesionales de la salud que enfrentan situaciones de alta complejidad en el cuidado de pacientes críticos. Esta obra aborda una amplia gama de temas relevantes para la atención de pacientes en estado grave, proporcionando conocimientos fundamentales y estrategias prácticas basadas en la evidencia. El libro está estructurado en diez (10) capítulos, en los cuales se presentan los siguientes contenidos temáticos:

Monitorización del paciente en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). En este capítulo, se explora la importancia de la monitorización continua en la UCI. Se discute el concepto de paciente crítico y las patologías más frecuentes atendidas en estas unidades. Además, se analizan las constantes vitales y los métodos de monitoreo utilizados para evaluar la función respiratoria, la hemodinámica y el estado neurológico del paciente.

La terapia respiratoria desempeña un papel crucial en la recuperación de pacientes graves. El capítulo examina los objetivos de la terapia respiratoria, incluyendo la fisioterapia respiratoria y la ventilación mecánica. También se aborda el manejo de la oxigenoterapia, la terapia de inhalación y la vía aérea.

Insuficiencia renal aguda es una complicación común en pacientes críticos. En este capítulo, se aborda su definición, causas, epidemiología y factores de riesgo. Igualmente se explora la fisiopatología, el diagnóstico y las opciones de tratamiento, incluyendo la diálisis y el manejo de las complicaciones.

La hemostasia es esencial para evitar complicaciones hemorrágicas o trombóticas en pacientes graves. En este capítulo se profundiza en los conceptos de hemostasia, la fisiología de la coagulación sanguínea y los objetivos de atención durante este proceso crítico. También se plantean los trastornos de la hemostasia y su manejo, incluyendo la prevención y el tratamiento de la trombosis.

El Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda (SIRA) puede presentarse en mujeres embarazadas. En este capítulo, se exploran las causas específicas del SIRA en el contexto obstétrico y se proporcionan pautas para su manejo. También se discuten los factores de riesgo relevantes durante el embarazo.

El traumatismo craneoencefálico grave (TCE) se explora en este capítulo desde su fisiopatología hasta las complicaciones más relevantes. Se discute el edema cerebral, la hipertensión intracraneal y las lesiones cerebrales secundarias de origen sistémico. Además, se analizan los métodos de diagnós-

.....

tico, la evaluación neurológica y la monitorización de la presión intracraneal. El manejo inicial del paciente con TCE grave y el tratamiento de la hipertensión intracraneal también son estudiados.

El síndrome coronario agudo (SCA) es una emergencia médica que requiere una respuesta rápida y precisa. En este capítulo, se examina el infarto de miocardio y la angina inestable, así como los factores de riesgo y la epidemiología asociada al SCA. También se describen las manifestaciones clínicas y las estrategias de tratamiento para mejorar los resultados en estos pacientes.

Las enfermedades metabólicas congénitas representan un desafío diagnóstico y terapéutico. El capítulo profundiza en la fisiopatología, la clasificación y la presentación clínica de estas afecciones, específicamente los trastornos del ciclo de la urea y los errores congénitos del metabolismo de la galactosa, proporcionando recomendaciones para el diagnóstico y el tratamiento.

La nutrición adecuada es fundamental para la recuperación de los pacientes críticos. El capítulo, se centra en la valoración nutricional y los parámetros objetivos para determinar las necesidades nutricionales. Además, se describe los tipos de soporte nutricional, incluyendo la nutrición enteral y la nutrición parental.

La atención al final de la vida es un aspecto crucial en la medicina crítica. El capítulo discute los principios de los cuidados paliativos y la importancia de un enfoque terapéutico adecuado en enfermedades crónicas terminales. También se explora los criterios diagnósticos, los instrumentos de valoración y las estrategias para brindar una atención compasiva y efectiva.

Cabe destacar que este Manual parte del trabajo realizado por varios profesionales, esperando que sea un instrumento útil y una guía indispensable para médicos, enfermeras y otros profesionales de la salud que trabajan en entornos críticos y buscan optimizar la atención a sus pacientes.

# MANUAL DE MEDICINA CRÍTICA

## Capítulo 1

Monitorización del Paciente en la  
Unidad de Cuidados Intensivos



## **Unidad de Cuidados Intensivos (UCI)**

La Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) es un servicio hospitalario sumamente especializado y equipado con todo lo necesario para atender a pacientes con pronóstico grave o con alto riesgo de presentar complicaciones (1). Estos pacientes por su estado crítico requieren monitorización continua, vigilancia y tratamiento específico (1).

Estos pacientes suelen presentar enfermedades graves, haber sufrido traumas severos o haber sido sometidos a cirugías de alta complejidad.

El personal que trabaja en la UCI está altamente capacitado y especializado en el manejo de situaciones de emergencia, cuidados intensivos y monitoreo continuo de los pacientes. Los pacientes que son internados en la UCI suelen requerir un nivel avanzado de atención médica, con una monitorización constante de sus signos vitales como la presión arterial, frecuencia cardíaca, saturación de oxígeno, entre otros.

La Unidad de Cuidados Intensivos está equipada con una amplia gama de equipos y dispositivos de alta tecnología, así como material médico específico y fármacos exclusivos para satisfacer las necesidades de monitorización de los pacientes. Entre los dispositivos habituales en una UCI se encuentran monitores y desfibriladores con diversos niveles de sofisticación para controlar parámetros vitales como la presión arterial, temperatura, ritmo cardíaco, frecuencia respiratoria y saturación de oxígeno, además de ofrecer monitorización hemodinámica avanzada. También se utilizan respiradores, bolsas autoinflables, capnógrafos, catéteres multiluz, sondas urinarias y nasogástricas, y carros de parada equipados con fármacos de reanimación y material de aislamiento de la vía aérea (1).

La presencia de este equipo y la disponibilidad de recursos médicos altamente especializados hacen que la UCI sea un lugar crucial para la atención y supervivencia de pacientes críticos.

Los cuidados intensivos han avanzado gracias a la evidencia de que concentrar a los pacientes con enfermedades o lesiones críticas en áreas específicas del hospital puede mejorar su tratamiento (1).

### **Tipos de UCI**

Existen varios tipos de UCIs según la patología de los pacientes (1):

- UCI pediátrica para el cuidado de niños críticamente enfermos.
- UCI de adultos para el cuidado de adultos críticamente enfermos.

- Unidades Coronarias o UCI cardiacas para enfermedades cardíacas en adultos.
- Unidades de Trauma y/o Unidades de Quemados Críticos para pacientes traumáticos y/o quemados.
- UCIs polivalentes para pacientes en cuidados perioperatorios, politraumatizados, neuroquirúrgicos, con intoxicaciones, insuficiencia respiratoria, insuficiencia renal, y manejo de falla multiorgánica.

### **Concepto de paciente crítico**

El concepto de paciente crítico se refiere a aquellos individuos que presentan una situación de inestabilidad fisiológica en la que incluso pequeños cambios funcionales pueden conducir a un deterioro global, con daño orgánico irreversible o incluso la muerte (1). Estos pacientes requieren de un monitoreo constante o intermitente para detectar de forma temprana cualquier cambio y brindar un tratamiento adecuado con el objetivo de restablecer una situación fisiológica más estable y prevenir complicaciones graves (1).

Además, los pacientes críticos necesitan recibir tratamientos especiales que pueden ser urgentes, intermitentes o continuos, dependiendo de su condición. La medicina intensiva o de cuidados intensivos se encarga de atender a estos pacientes, que presentan alteraciones fisiopatológicas con un alto grado de gravedad y amenaza para su vida, pero con potencial de recuperación.

Para definir a un paciente crítico se consideran cuatro características fundamentales (1):

- Enfermedad grave
- Potencial de revertir la enfermedad
- Necesidad de asistencia y cuidados continuos de enfermería
- La necesidad de un área muy tecnificada como una Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).

En resumen, un paciente crítico se caracteriza por tener un estado de salud inestable con alteraciones severas que representan una amenaza inminente o potencial para su vida. Para su atención, se necesita un soporte vital avanzado que incluye monitoreo constante e invasivo, una evaluación clínica rigurosa con ajustes terapéuticos continuos según su progreso, y la implementación de intervenciones que no pueden ser proporcionadas en otros servicios con menor tecnología (2).

Es importante destacar que para que estos pacientes sean admitidos en la UCI, deben tener posibilidades reales de recuperación.

### **Importancia de la monitorización del paciente en la UCI**

La monitorización del paciente en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) es un aspecto fundamental en el cuidado de pacientes críticos (3). La importancia de esta monitorización radica en varios aspectos:

1. Detección temprana de cambios: La monitorización continua de los signos vitales, como la frecuencia cardíaca, la presión arterial, la frecuencia respiratoria y la saturación de oxígeno, permite detectar cambios en la condición del paciente de inmediato (4). Esto es crucial en la UCI, donde los pacientes están en un estado crítico y cualquier cambio puede tener consecuencias graves.
2. Optimización de la atención al paciente: La monitorización ayuda a optimizar la hemodinámica, la ventilación, la temperatura, la nutrición y el metabolismo del paciente (3). Esto es clave para mejorar la supervivencia del paciente.
3. Toma de decisiones informada: La monitorización de las constantes vitales permite anticiparse a situaciones que empeoren la salud del paciente. En caso de que se produzcan, el personal sanitario podrá tomar decisiones con mayor velocidad y administrará el tratamiento de forma más rápida y conveniente (2).
4. Formación y educación: Muchos de los programas de formación en pre y posgrado hacen énfasis en la monitorización como pilar fundamental para la atención del paciente crítico (5).

En este contexto, cabe afirmar que la monitorización del paciente en la Unidad de Cuidados Intensivos es un pilar fundamental para garantizar una atención de alta calidad. Es imprescindible para detectar de forma temprana cualquier cambio en la condición del paciente, permitiendo así tomar decisiones fundamentadas y brindar un cuidado personalizado y eficaz. Estos controles continuos contribuyen significativamente a mejorar los resultados y la evolución del paciente en este entorno tan crítico.

### **Criterios de admisión de pacientes en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI)**

En el momento de decidir si un paciente debe ser admitido en la Unidad de Cuidados Intensivos, es crucial tomar una decisión rápida en un entorno

estresante. Por lo tanto, se requiere contar con criterios de triaje objetivos que simplifiquen este proceso y aplicarlos de manera equitativa. Algunos de estos criterios pueden incluir la gravedad de la enfermedad, la necesidad de cuidados continuos, la tecnología requerida para intervenciones específicas, la presencia de comorbilidades, la edad del paciente y la posibilidad de reversibilidad de la enfermedad (2).

Además, otros factores como la disponibilidad de camas en la UCI pueden influir en la decisión de ingreso. Por ejemplo, en casos donde hay camas disponibles, se pueden admitir pacientes para recibir tratamientos paliativos intensivos que pueden ser más efectivos en un entorno de cuidados intensivos durante una crisis aguda. La admisión en la UCI puede basarse en diferentes modelos de priorización, considerando la probabilidad de beneficio y mejoría en los pacientes.

Es fundamental utilizar métodos de evaluación objetivos para medir la gravedad y la necesidad de tratamiento de los pacientes, así como predecir resultados como la posibilidad de supervivencia y la calidad de vida posterior al tratamiento en la UCI. Escalas como APACHE, SOFA y TISS ayudan en este proceso, permitiendo clasificar a los pacientes en diferentes grupos de prioridad según sus necesidades y características.

A pesar de contar con herramientas para la toma de decisiones, los médicos intensivistas deben realizar una evaluación global de cada paciente, considerando todos los factores relevantes antes de decidir si se les debe ingresar en la UCI.

### **Prioridades de ingreso de pacientes en UCI**

En la Unidad de Cuidados Intensivos, los pacientes son clasificados en cuatro grupos de prioridad según sus necesidades (2):

- Prioridad 1: Pacientes inestables que requieren monitoreo constante y tratamiento especializado solo disponible en la unidad hospitalaria.
- Prioridad 2: Pacientes que necesitan atención continua y podrían requerir intervención inmediata, sin restricciones en términos de tratamiento.
- Prioridad 3: Pacientes con enfermedades agudas que podrían beneficiarse de cuidados intensivos, pero con limitaciones en el tratamiento.
- Prioridad 4: Pacientes cuya condición no justifica el ingreso a la UCI debido a la complejidad de su caso.

## Patologías con mayor frecuencia atendidas en la UCI

La UCI es un área especializada donde se brinda atención a pacientes que presentan enfermedades graves o que han sufrido accidentes como caídas, atropellos, o que padecen enfermedades cardiovasculares o cerebrovasculares. Entre las más comunes se encuentran las siguientes:

- Sepsis grave: Principal razón de ingreso en la UCI, caracterizada por infecciones agudas que afectan varios órganos y tienen alta mortalidad (6) (7).
- Insuficiencia respiratoria: Motivo común de ingreso en la UCI, los pacientes suelen requerir soporte ventilatorio (6).
- Hemorragias: La hemorragia digestiva alta no varicosa es la más común en la unidad de cuidados intensivos (UCI) (6).
- Pancreatitis aguda: Con alto índice de mortalidad, puede requerir ingreso en la UCI dependiendo de la gravedad (6).
- Fallo hepático agudo: Puede necesitar trasplante y cuidados intensivos debido a su alta mortalidad (6).
- Insuficiencia renal: Puede ser una complicación de varias enfermedades en la UCI, siendo la sepsis la causa más importante (6).
- Daño esofagogástrico por sustancias cáusticas: La severidad depende de la sustancia y requiere traslado a la UCI en caso de complicaciones graves (6).
- Perforación esofágica: Con alta mortalidad, necesita tratamiento urgente en la Unidad de cuidados intensivos (UC) (6).
- Enfermedad cerebrovascular: Tercera causa de muerte en el mundo, requiere atención especializada en la UCI (6).
- Enfermedades cardiovasculares: Como la enfermedad coronaria, pueden tener repercusiones en varios órganos y requieren cuidados intensivos (6).
- Patología neuromuscular: Se puede presentar tanto en pacientes con afecciones previas como en aquellos que desarrollan debilidad muscular durante la estancia en la UCI (6).

Además de estas enfermedades, existen otras condiciones como hipertensión arterial crónica, insuficiencia renal crónica y cáncer, que pueden derivar en situaciones que requieran ingreso en la UCI (8).

## **Constantes vitales y métodos de monitoreo en UCI**

La vigilancia de las constantes vitales en los pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos es crucial para tomar decisiones respecto al tratamiento a seguir y mejorar el beneficio del paciente al reducir la probabilidad de complicaciones (6). En la UCI, los pacientes suelen someterse a procedimientos invasivos como terapias de reemplazo o ventilación mecánica, lo que requiere un monitoreo continuo de las constantes vitales para prevenir complicaciones y ajustar los tratamientos de manera adecuada (6).

Es fundamental contar con equipos biomédicos de monitoreo de gran complejidad para llevar a cabo esta tarea, ya que las constantes vitales pueden ser monitorizadas de forma continua o intermitente, de manera invasiva o no invasiva (9). Sin embargo, es importante tener en cuenta que los procedimientos invasivos aumentan el riesgo de infecciones nosocomiales, siendo los accesos venosos centrales en la UCI una de las principales causas de estas infecciones (6).

Para reducir la incidencia de infecciones nosocomiales, es necesario realizar un seguimiento microbiológico del paciente a través de la toma regular de muestras para cultivos, tanto del catéter venoso central como de otras secreciones. También es importante tener en cuenta el riesgo tecnológico asociado a la monitorización continua, que puede provocar daños no intencionados en el paciente debido a errores en la recogida de datos (9).

Por tanto, es recomendable que el personal sanitario esté capacitado para utilizar correctamente los equipos de monitoreo, que preste atención a las alarmas y que verifique la veracidad de los datos obtenidos en caso de discrepancias con el estado del paciente (4). De esta manera, se podrán evitar posibles errores que pongan en riesgo la vida del paciente y se garantizará una monitorización efectiva y segura de sus constantes vitales.

### **Signos vitales que se monitorean de forma continua**

En la UCI se monitorizan con mayor frecuencia las constantes vitales, que se pueden clasificar en hemodinámicas, neurológicas y del aparato respiratorio (2). Dependiendo de la patología del paciente, también es necesario controlar otros signos vitales que proporcionen información sobre el funcionamiento de diferentes órganos, como en el caso de un paciente con patología renal que requiera hemodiálisis.

Las constantes hemodinámicas ofrecen datos sobre el estado del corazón y del sistema circulatorio en general. En cuanto a la monitorización neu-

rológica, es fundamental controlar parámetros como el índice biespectral o el electromiograma en pacientes sedados y con analgesia, mientras que en el aspecto respiratorio se debe prestar especial atención al intercambio de gases en pacientes intubados o con ventilación mecánica (2). Estas constantes vitales permiten ajustar el tratamiento de forma precisa y evaluar su efecto en el paciente con el objetivo de proporcionar la mejor atención posible.

### **Monitorización hemodinámica**

El estudio de la función cardiovascular es fundamental en el cuidado del paciente crítico. La monitorización hemodinámica nos proporciona información crucial acerca de la fisiopatología del sistema cardíaco y circulatorio, lo cual nos ayuda a realizar un diagnóstico preciso y a guiar el tratamiento en situaciones de inestabilidad hemodinámica (10).

La monitorización hemodinámica es esencial para asegurar el correcto funcionamiento del sistema circulatorio en los pacientes, pudiendo medir parámetros como la tensión arterial de forma intermitente o de manera continua en casos de inestabilidad (2). Un electrocardiograma (ECG) permite detectar y representar gráficamente los cambios eléctricos en el miocardio, observando alteraciones en el ritmo y la frecuencia cardíaca, así como la transmisión del impulso nervioso para detectar posibles problemas cardíacos como la isquemia miocárdica o arritmias (3).

En la curva fisiológica de un ciclo cardíaco completo, se pueden identificar diferentes componentes como la onda P que representa la despolarización de las aurículas, el complejo QRS que refleja la despolarización ventricular y el intervalo QT que indica la contracción ventricular completa. El segmento ST se relaciona con la cardiopatía isquémica y la onda T con la repolarización ventricular y el final del ciclo cardíaco (3). Es importante tener en cuenta que pueden existir alteraciones en el electrocardiograma debido a factores relacionados con el paciente, como la respiración o movimiento, así como por problemas en el dispositivo utilizado.

### **Control de la temperatura corporal en la UCI**

Es común que durante la estancia en la UCI o durante cirugías, se presenten variaciones en la temperatura corporal. Un estudio mostró que solo el 30% de los pacientes en la UCI quirúrgica lograron mantener su temperatura dentro de los valores normales (3). Estas fluctuaciones están relacionadas con infecciones, toxicidad o problemas en el sistema nervioso central, por lo que es fundamental controlar de manera estricta este signo vital.

Existen técnicas invasivas y no invasivas para monitorear la temperatura corporal, se debe elegir el método más preciso y confiable, considerando también el costo-beneficio. Se recomienda tomar la temperatura de los pacientes en la UCI al menos cada cuatro horas, aunque en algunos casos puede ser necesaria una monitorización continua dependiendo de la enfermedad o intervenciones realizadas.

### **Métodos de controlar la temperatura corporal de forma no invasiva e invasiva**

Los termómetros son el método más común y no invasivo para controlar la temperatura corporal. Dependiendo del tipo de termómetro, se pueden realizar mediciones sublinguales, axilares o rectales (3). En los últimos tiempos, han surgido nuevos dispositivos que permiten medir la temperatura de forma no invasiva, como las pegatinas que se colocan en la frente del paciente y pueden obtener mediciones más precisas. Estos métodos han demostrado ser muy exactos y confiables en comparación con los métodos invasivos, además de reducir el tiempo de recuperación y evitar heridas quirúrgicas.

Para medir la temperatura de forma más precisa, se utilizan técnicas invasivas que se realizan en zonas protegidas del cuerpo. Algunas de estas técnicas incluyen la obtención de la temperatura esofágica o timpánica, la temperatura venosa central a través de un catéter de Swan-Ganz, y la temperatura vesical con una sonda conectada a un monitor para obtener mediciones continuas (3). La ventaja de medir la temperatura vesical es que la mayoría de los pacientes en la UCI ya tienen una sonda vesical para drenar la orina, lo que facilita obtener una temperatura corporal cercana a la central de forma constante.

### **Presión arterial**

La presión arterial es la fuerza ejercida por la sangre al presionar contra las paredes de las arterias (11). La presión arterial es un parámetro vital que debe ser monitoreado regularmente en pacientes críticos o no tan graves, ya que cambios en esta constante pueden estar relacionados con problemas de salud graves como lesiones cardíacas o renales agudas. Es importante conocer los valores de presión arterial sistólica, diastólica y media, y elegir el método de monitorización adecuado según las necesidades del paciente (2). Existen estudios que muestran controversia sobre la precisión de los métodos no invasivos en comparación con los invasivos para medir la presión arterial en pacientes críticos.

## **Métodos de monitorización de la presión arterial**

Existen diferentes métodos de monitorización de la presión arterial, algunos no invasivos e intermitentes, mientras que otros son invasivos y permiten una monitorización continua.

Los métodos no invasivos se dividen en manuales y automáticos, dependiendo de quién realice la medición. Los métodos manuales incluyen el auscultatorio, que utiliza un manguito y un fonendoscopio, el palpatorio, utilizado en emergencias, y el oscilométrico, indicado para control ambulatorio.

Por otro lado, los métodos invasivos permiten una monitorización continua de la presión arterial y la onda de pulso, como la cateterización arterial periférica, la cateterización de la arteria pulmonar y la presión venosa central. Aunque proporcionan una precisión mayor en la monitorización, también conllevan riesgos como complicaciones derivadas de la inserción de catéteres.

## **Monitorización neurológica**

En la UCI se pueden encontrar dos grupos de pacientes que requieren monitorización neurológica. Por un lado, están aquellos con enfermedades que afectan al sistema nervioso central y necesitan ser vigilados para obtener un diagnóstico preciso y observar su progreso. Esta monitorización se puede realizar de manera invasiva o no invasiva, aunque siempre se recomienda validar los resultados con un electroencefalograma convencional (12). La matriz de densidad espectral muestra las frecuencias de las ondas cerebrales en un gráfico de colores, y junto con el registro electroencefalográfico del paciente se pueden apreciar la actividad cerebral dominante, la lentificación y la asimetría de frecuencia interhemisférica.

Por otro lado, el índice biespectral se utiliza para controlar el grado de sedación en pacientes tratados con fármacos sedantes, permitiendo ajustar la dosis para evitar complicaciones. Este índice se obtiene de forma no invasiva a través de un sensor adhesivo y analiza las frecuencias de las ondas cerebrales para determinar la profundidad anestésica del paciente. Aunque su uso no está completamente respaldado por evidencia científica, el Monitor BIS® puede ser útil para evaluar el dolor, detectar sobredosificación o incluso confirmar la muerte encefálica.

Clasificación de BIS: Hay diferentes tipos de BIS que varían según las características y necesidades del paciente. El BIS unilateral se utiliza en todos los pacientes para controlar la sedación antes de la relajación muscular, monitoreando un solo hemisferio con cuatro electrodos. Por otro lado, el BIS

bilateral se emplea en pacientes con trastornos neurológicos para monitorear ambos hemisferios cerebrales con seis electrodos. También existe el sensor pediátrico, que funciona de la misma manera, pero con electrodos más pequeños, especialmente diseñado para cabezas más pequeñas y para captar voltajes más bajos en electroencefalogramas. Para pacientes que necesitan una monitorización prolongada, se ha desarrollado el BIS de uso extendido, que reduce los costos, ya que los sensores estándar deben cambiarse cada veinticuatro horas.

### **La monitorización de la respiración del paciente en la UCI**

La frecuencia respiratoria (FR) en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) es un parámetro vital que se monitoriza de forma continua y es esencial para evaluar la función respiratoria del paciente (11).

La FR se mide de forma no invasiva y comprende una fase inspiratoria (entrada de aire en los pulmones con la introducción de oxígeno O<sub>2</sub> y una fase de espiración (exhalación del dióxido de carbono CO<sub>2</sub> hacia el exterior). Se contabiliza de forma manual y aislada contando las contracciones torácicas producidas en un minuto o, de forma continua por medio de un monitor que nos ofrecerá un dato numérico (FR) y lo registrará a través de la morfología de una onda (13).

Es fundamental monitorear los parámetros básicos del sistema respiratorio en pacientes críticos para identificar tempranamente posibles problemas respiratorios y tomar acciones adecuadas.

Durante el soporte ventilatorio, es fundamental controlar el efecto del suministro de oxígeno en el paciente, ya que tratamientos como la ventilación mecánica u oxigenoterapia pueden tener efectos tóxicos.

La saturación de oxígeno es un indicador clave que debe ser monitoreado de forma continua, especialmente en pacientes con enfermedades respiratorias, para evitar complicaciones debido a un exceso de oxígeno.

### **Métodos de monitorización de la saturación de oxígeno**

Existen diferentes métodos para monitorizar la saturación de oxígeno en los pacientes, como la pulsioximetría o la gasometría arterial. La elección de uno u otro método dependerá del estado del paciente y de la información que se necesite obtener. La gasometría arterial es un método invasivo que proporciona más información que la pulsioximetría, ya que además de medir la saturación de oxígeno, permite obtener otros datos como la presión de oxígeno, de dióxido de carbono, bicarbonatos en sangre y el pH sanguíneo

(13). Por otro lado, la pulsioximetría es un método no invasivo que permite una monitorización continua de la saturación de oxígeno y del pulso (13). Aunque no proporciona tanta información como la gasometría arterial, es rápida, segura y eficaz. Se recomienda colocar el sensor en zonas con buena perfusión sanguínea, como los dedos de las manos, la nariz, el lóbulo de la oreja o los dedos de los pies para obtener resultados precisos.

### **Frecuencia respiratoria**

La frecuencia respiratoria se refiere al número de respiraciones que realiza una persona en un minuto. En reposo, se considera normal un rango de 8 a 25 respiraciones por minuto. Existen varios métodos para medir la frecuencia respiratoria, como la observación, aunque este puede tener limitaciones debido a cambios en la conducta del paciente o a la sobreestimación por parte del observador. Los monitores de impedancia son una alternativa comúnmente utilizada para medir de forma objetiva y continua la frecuencia respiratoria, utilizando los mismos electrodos que se utilizan para un electrocardiograma. Sin embargo, estos monitores pueden tener limitaciones al detectar apneas obstructivas o al ser más eficaces para detectar taquipneas que bradipneas, siendo sensibles a los movimientos del paciente.

### **Monitorización capnográfica**

La capnografía es una técnica de monitorización continua y no invasiva que permite medir el anhídrido carbónico o dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>) exhalado por el paciente a lo largo del tiempo. Es un complemento a la pulsioximetría, que se encarga de evaluar la oxigenación, permitiendo analizar de manera más completa la ventilación del paciente (13).

El dispositivo utilizado, llamado capnógrafo, se coloca en el tubo de ventilación y se conecta al ventilador mecánico o al monitor de constantes vitales de alta complejidad. Esta medición es crucial para evaluar la ventilación en los alveolos y el intercambio de gases en el cuerpo (11). Es importante también considerar los valores de presión arterial de CO<sub>2</sub> (PaCO<sub>2</sub>), obtenidos a través de una gasometría, cuyos valores normales oscilan entre 35 y 45 mmHg.

### **Aspectos éticos y legales en la monitorización del paciente en cuidados intensivos**

La monitorización de pacientes en cuidados intensivos es una práctica fundamental en la medicina moderna que permite a los profesionales de la salud evaluar de manera continua la condición de los pacientes y tomar decisiones en tiempo real para garantizar su bienestar y su recuperación. Sin

embargo, esta práctica plantea diversos aspectos éticos y legales que deben ser considerados con el fin de proteger los derechos y la dignidad de los pacientes.

En términos éticos, la monitorización de pacientes en cuidados intensivos plantea cuestiones relacionadas con la privacidad y la autonomía de los pacientes (14). La información recopilada a través de los dispositivos de monitorización, como monitores cardíacos o respiratorios, puede revelar información personal y sensible sobre la salud de los pacientes. Por lo tanto, es fundamental garantizar la confidencialidad de esta información y obtener el consentimiento informado de los pacientes antes de realizar cualquier tipo de monitorización invasiva.

Además, la monitorización continua de los pacientes también plantea dilemas éticos en relación con la sobrevigilancia y la autonomía de los pacientes (14). En algunos casos, la monitorización excesiva puede generar ansiedad en los pacientes y afectar su capacidad para tomar decisiones informadas sobre su tratamiento. Por lo tanto, es importante encontrar un equilibrio entre la necesidad de monitorear la condición del paciente y respetar su autonomía y dignidad.

En términos legales, la monitorización de pacientes en cuidados intensivos está sujeta a normativas y legislaciones específicas que regulan el uso de dispositivos médicos y la protección de la información de salud de los pacientes (14). Es fundamental cumplir con estas regulaciones para garantizar la calidad y la seguridad de la atención médica.

# MANUAL DE MEDICINA CRÍTICA

## Capítulo 2

Preparación del paciente en el  
ambiente quirúrgico



## **Introducción a la terapia respiratoria**

### **Aspectos generales**

La terapia respiratoria es una disciplina del campo de las ciencias de la salud que se encarga de diagnosticar, tratar y prevenir las enfermedades respiratorias y las disfunciones del sistema respiratorio. Se centra en mejorar la capacidad pulmonar y la eficiencia del intercambio de gases en los pulmones.

La terapia respiratoria se aplica en una amplia variedad de entornos de atención médica, como hospitales, clínicas, unidades de cuidados intensivos y en el hogar. Los profesionales de la terapia respiratoria trabajan en estrecha colaboración con médicos y otros profesionales de la salud para proporcionar cuidados y tratamientos personalizados a cada paciente.

La mayoría de las personas pueden beneficiarse de la terapia respiratoria en algún momento de sus vidas, ya sea por la presencia de enfermedades respiratorias crónicas como el asma, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) o la fibrosis pulmonar, o por padecer una enfermedad aguda que afecte al sistema respiratorio, como la neumonía, el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) o el COVID-19.

Algunas de las intervenciones más comunes en terapia respiratoria incluyen la oxigenoterapia, la terapia con aerosol, la ventilación mecánica, la fisioterapia respiratoria y la educación para la autogestión de la enfermedad. Estas intervenciones se adaptan a las necesidades específicas de cada paciente y se diseñan con el objetivo de mejorar la función pulmonar, reducir los síntomas respiratorios, prevenir complicaciones y promover la salud respiratoria a largo plazo.

Por lo tanto, vale decir entonces, que la terapia respiratoria es una disciplina esencial en el tratamiento de enfermedades respiratorias y juega un papel fundamental en la atención de pacientes críticos. Los profesionales de esta área son especialistas en el cuidado de la salud pulmonar y desempeñan un papel vital en la mejora de la calidad de vida de aquellos con problemas respiratorios.

### **Importancia de la terapia respiratoria en el paciente crítico**

Un paciente crítico es aquel que presenta una condición médica aguda y potencialmente mortal, que requiere atención médica inmediata e intensiva para estabilizar su situación y evitar complicaciones graves o la muerte (2). Estos pacientes suelen necesitar cuidados intensivos en una UCI y pueden requerir soporte vital, como ventilación mecánica o medicamentos intravenosos, para mantener sus funciones vitales.

La terapia respiratoria juega un papel crucial en el manejo de pacientes críticos, especialmente aquellos con afecciones respiratorias y cardiopulmonares. Los terapeutas respiratorios proporcionan un apoyo vital al equipo de salud en la UCI y son responsables de aliviar la falta de aire mediante diversas estrategias y acciones (15).

En pacientes críticos, dos de los síntomas más graves que pueden experimentar son el dolor y la disnea, ambos con características subjetivas y difíciles de medir. La terapia respiratoria ayuda a mejorar la función ventilatoria y la disnea, facilita el drenaje de las secreciones bronquiales y mejora la capacidad funcional de las personas que sufren algún tipo de afectación pulmonar y/o cardíaca (16).

Además, la terapia respiratoria está relacionada con la mejora del estado clínico, la reducción de las reagudizaciones debido a complicaciones respiratorias y el aumento en la calidad de vida de los pacientes que la reciben después de haber pasado por un proceso crítico (16).

Los pacientes en estado crítico necesitan no solo un tratamiento adecuado para la resolución de su enfermedad de base, sino también una intervención de rehabilitación pulmonar e intrínsecamente muscular que permita una recuperación parcial o total de las complicaciones de la estancia en la UCI (17).

### **Objetivos de la terapia respiratoria en el paciente crítico**

Los objetivos de la terapia respiratoria en el paciente crítico son múltiples y esenciales para su recuperación. Estos incluyen:

- Aumentar la oxigenación de la sangre y con ella la de los órganos y tejidos (18).
- Incrementar la ventilación alveolar con el fin de eliminar de manera eficiente el dióxido de carbono de la sangre (18).
- Participar en el equilibrio ácido-base de la sangre (16).
- Reducir el trabajo respiratorio hasta que la causa de la insuficiencia respiratoria sea resuelta (18).
- Aprender a respirar de forma adecuada, para obtener la mayor oxigenación posible y reducir así su fatiga (18).
- Conseguir eliminar la mucosidad que tenga adherida a sus pulmones, para mantener las vías respiratorias limpias y evitar así nuevas infecciones (16).

Los pacientes en estado crítico necesitan no solo un tratamiento adecuado para la resolución de su enfermedad de base, sino también una intervención de rehabilitación pulmonar e intrínsecamente muscular que permita una recuperación parcial o total de las complicaciones de la estancia en la UCI (17).

Estos objetivos se logran a través de una variedad de técnicas y estrategias, que son seleccionadas y personalizadas para cada paciente en función de su condición y necesidades específicas.

### **Concepto de fisioterapia respiratoria**

La fisioterapia respiratoria (FR) es un conjunto de técnicas y estrategias dirigidas a prevenir, tratar y estabilizar las alteraciones cardiorrespiratorias en pacientes de todas las edades. Su objetivo es mejorar la función pulmonar, reducir la dificultad para respirar, favorecer la eliminación de secreciones bronquiales y aumentar la capacidad física en personas con problemas pulmonares o cardíacos. La FR contribuye a la mejoría del estado de salud, evita recaídas por complicaciones respiratorias y mejora la calidad de vida de los pacientes que la reciben después de un evento crítico (16).

### **Evaluación del paciente crítico: signos y síntomas de insuficiencia respiratoria**

El síndrome de dificultad respiratoria aguda se caracteriza por la acumulación de líquido en los alvéolos pulmonares, lo cual dificulta la entrada suficiente de aire a los pulmones y disminuye el nivel de oxígeno en la sangre (19). Esta disminución de oxígeno priva a los órganos del cuerpo del oxígeno necesario para su correcto funcionamiento.

El síndrome de dificultad respiratoria aguda es una condición grave que afecta principalmente a personas ya enfermas o con lesiones importantes, manifestando la falta de aire severa como síntoma principal. La mortalidad asociada a esta enfermedad es alta, siendo mayor en individuos de mayor edad y con enfermedades graves (19).

Aquellos que logran sobrevivir pueden presentar una recuperación completa, mientras que otros pueden experimentar daños pulmonares duraderos como secuela de la enfermedad. (19).

La evaluación del paciente crítico con signos y síntomas de insuficiencia respiratoria es un proceso complejo que requiere una observación cuidadosa y un examen físico detallado. A continuación, se presentan los aspectos clave de esta evaluación:

## **Monitorización y estudio del paciente en cuidados críticos**

La monitorización del paciente en cuidados críticos depende de la observación directa y el examen físico, y es intermitente, con una frecuencia que depende de la enfermedad del paciente (20). El control consiste en la medición de los signos vitales (temperatura, tensión arterial, pulso y frecuencia respiratoria), cuantificación del ingreso y egreso de líquidos, y a menudo, presión intracraneal y/o peso diario (20).

## **Evaluación del paciente con trastornos pulmonares**

Los componentes fundamentales de los pacientes con síntomas pulmonares son los antecedentes, el examen físico y, en muchos casos, una radiografía de tórax (21). Estos componentes establecen la necesidad de realizar estudios complementarios ulteriores, que pueden incluir pruebas de la función pulmonar y un análisis de gases en sangre arterial, TC u otros estudios por la imagen torácicos y una broncoscopia (21).

## **Signos y síntomas de insuficiencia respiratoria**

Los signos y síntomas de la insuficiencia respiratoria aguda pueden variar en intensidad dependiendo de la causa, la gravedad y la presencia de alguna enfermedad cardíaca o pulmonar previa. Ésta puede manifestarse con una variedad de síntomas, entre los que se incluyen (22):

- Dificultad para respirar, incluso en reposo.
- Tos con flema que puede tener sangre.
- Piel, labios y uñas de color azulado.
- Respiración rápida.
- Sibilancias al respirar.
- Latidos cardíacos irregulares (22).
- Dolor en el pecho.
- Sensación de ardor en el estómago.
- Disnea, uso de los músculos accesorios de la respiración, taquipnea, taquicardia, diaforesis, cianosis, alteraciones de la consciencia y, sin tratamiento, finalmente obnubilación, paro respiratorio y muerte (22).
- Falta de aire grave, respiración dificultosa e inusualmente acelerada, presión arterial baja, confusión y cansancio extremo (19).

Es importante recordar que estos síntomas pueden variar en gravedad y presentación dependiendo del individuo y la causa subyacente de la insuficiencia respiratoria. Siempre se debe buscar atención médica inmediata si se presentan signos o síntomas de insuficiencia respiratoria.

## **Métodos de evaluación de la función respiratoria**

La función respiratoria en los seres humanos se define como el proceso mediante el cual se lleva a cabo la inhalación de oxígeno y la exhalación de dióxido de carbono. Este proceso se realiza a través de los pulmones, que permiten el intercambio gaseoso entre el aire y la sangre, aportando oxígeno a las células del cuerpo y eliminando el dióxido de carbono generado en el metabolismo celular. La función respiratoria también incluye la regulación de la cantidad de oxígeno y dióxido de carbono en el cuerpo, así como la eliminación de otros desechos y toxinas a través de la exhalación.

La evaluación pulmonar comprende un conjunto de pruebas y estudios empleados para medir la función respiratoria y diagnosticar posibles problemas pulmonares. Estas pruebas son esenciales para evaluar la salud de los pulmones, detectar enfermedades respiratorias y determinar el enfoque de tratamiento más adecuado.

Los métodos más comunes son los siguientes:

### **1. Espirometría (23):**

La espirometría es una técnica comúnmente empleada para evaluar la función pulmonar, en la que se examina la cantidad de aire que se inhala y exhala, así como la velocidad con la que se lleva a cabo este proceso. Es una herramienta crucial en el diagnóstico de enfermedades como el asma, la EPOC y la fibrosis pulmonar.

Los resultados de esta prueba suministran datos precisos sobre la capacidad pulmonar, la fuerza de los músculos respiratorios y la presencia de obstrucciones en las vías respiratorias (24).

### **2. Prueba de volumen pulmonar o pletismografía corporal (23):**

Esta prueba es la forma más precisa de medir la cantidad de aire que tus pulmones pueden contener. También mide la cantidad de aire que permanece en tus pulmones después de exhalar lo máximo posible.

### **3. Prueba de capacidad de difusión pulmonar (24):**

La prueba de capacidad de difusión por monóxido de carbono, también llamada prueba de difusión pulmonar, es un examen que mide la capacidad de los pulmones para transferir gases desde el aire inspirado a la sangre. Se utiliza para detectar y evaluar enfermedades pulmonares que afectan el intercambio de gases, como la enfermedad pulmonar intersticial, la fibrosis pulmonar y otras afecciones que dañan los tejidos pulmonares (24).

### **4. Pruebas de ejercicio (24):**

La prueba de ejercicio pulmonar es utilizada para evaluar la función respiratoria durante la actividad física, siendo de gran utilidad en el diagnóstico de enfermedades pulmonares que puedan presentarse o agravarse durante el ejercicio, como el asma inducida por el esfuerzo. Durante el procedimiento, se monitorea la capacidad pulmonar, la respuesta del sistema respiratorio y la saturación de oxígeno mientras el paciente realiza ejercicio en una cinta de correr o en una bicicleta estática (24).

### **5. Pruebas de broncoprovocación (23).**

Estas pruebas se utilizan para medir la reactividad de las vías respiratorias. Son útiles para diagnosticar enfermedades como el asma (23).

### **6. Estudio de volúmenes pulmonares (23)**

Este estudio mide la cantidad de aire en los pulmones después de una inhalación y exhalación normales, y la cantidad de aire que queda en los pulmones después de una exhalación completa.

### **7. Prueba de la gasometría arterial (24)**

La gasometría arterial es un análisis que permite evaluar el nivel de gases en la sangre arterial, como el oxígeno, dióxido de carbono y pH. Se utiliza para diagnosticar y monitorear enfermedades respiratorias severas, como la insuficiencia respiratoria. Consiste en la extracción de una muestra de sangre arterial para analizar los niveles de oxigenación y ventilación pulmonar y así determinar el estado de salud respiratoria del paciente (24).

Estas pruebas se utilizan para ayudar a diagnosticar y monitorear afecciones pulmonares, incluyendo asma, EPOC (enfermedad de obstrucción pulmonar crónica), enfisema, fibrosis pulmonar, hipertensión pulmonar, entre otras (25). También pueden guiar las decisiones de tratamiento de ciertas enfermedades pulmonares con medicamentos (25).

## Screening inicial de la ventilación y oxigenación

El “screening” inicial de la ventilación y oxigenación es un proceso crucial en la atención médica, especialmente en situaciones de emergencia. A continuación, se presentan los aspectos clave de este proceso:

### 1. Evaluación de la vía aérea:

La evaluación de la vía aérea varía según el estado mental del paciente. El mejor signo de la permeabilidad de las vías respiratorias en pacientes que responden es la capacidad de mantener una conversación sin cambios en la voz ni sensación de ahogo<sup>2</sup>. Sin embargo, las vías respiratorias de un paciente aún pueden estar en riesgo incluso cuando están conversando. Cuerpos extraños dentro de la boca o trauma en la cara y cuello puede conducir a un compromiso de las vías respiratorias en un paciente conversacional (26).

### 2. Evaluación de la ventilación, respiración y oxigenación:

La evaluación de las vías respiratorias, la ventilación, la respiración y la oxigenación comienza en el momento en que asume el cuidado de un paciente<sup>2</sup>. Si bien estas evaluaciones constituyen tanto la “A” como la “B” del abecedario ‘s, a menudo se agrupan debido a su dependencia mutua (26).

### 3. Antes de la intubación:

Antes de la intubación, se deben tomar medidas para garantizar una adecuada ventilación y oxigenación del paciente. Esto implica asegurarse de que el paciente esté recibiendo suficiente oxígeno y que la vía aérea esté permeable (27).

### 4. Monitorización y evaluación de la necesidad de oxígeno

Para determinar la necesidad de oxígeno, es imprescindible valorar la situación clínica del niño (nivel de alerta, respiración y circulación). El color sonrosado de las mucosas es sugestivo de buena oxigenación (28).

Estos son solo algunos de los aspectos clave del “screening” inicial de la ventilación y oxigenación. Es importante recordar que este proceso puede variar dependiendo de la situación específica y las necesidades del paciente.

## Intervenciones terapéuticas relacionadas con el cuidado respiratorio

Las intervenciones terapéuticas relacionadas con el cuidado respiratorio buscan mejorar la función respiratoria del paciente a través de diferentes tratamientos, como la administración de medicamentos y técnicas de fisioterapia.

para fortalecer los músculos respiratorios. El objetivo principal es prevenir complicaciones, aumentar la capacidad pulmonar, garantizar una oxigenación adecuada y mejorar la calidad de vida.

Los profesionales de la salud deben estar capacitados para llevar a cabo estas intervenciones de manera efectiva y oportuna, con el objetivo de garantizar el bienestar de los pacientes y mejorar su pronóstico.

A continuación, se presentan las principales intervenciones relacionadas con el cuidado respiratorio.

### **Ventilación mecánica**

La ventilación mecánica es un procedimiento médico que consiste en el suministro de aire en los pulmones de un paciente a través de un dispositivo externo, como un ventilador mecánico (29). Esta tecnología se utiliza cuando el paciente no puede respirar de forma adecuada por sí mismo debido a diversas condiciones médicas, como insuficiencia respiratoria aguda, enfermedades pulmonares crónicas, lesiones traumáticas, cirugías, entre otras.

La ventilación mecánica proporciona apoyo respiratorio al paciente al mantener la circulación de aire en los pulmones, permitiendo que el intercambio de oxígeno y dióxido de carbono se produzca de manera eficiente (29). Este proceso ayuda a mejorar la oxigenación de la sangre, eliminando el dióxido de carbono acumulado y disminuyendo la carga de trabajo del paciente en el proceso de respiración.

Existen diferentes modos de ventilación mecánica, que pueden ajustarse según las necesidades específicas de cada paciente. Estos incluyen la ventilación asistida controlada, la ventilación por volumen y la ventilación por presión, entre otros.

Por otro lado, la ventilación mecánica funciona generando una presión positiva en la vía aérea que suple la fase activa del ciclo respiratorio, forzando la entrada de aire en la vía aérea central y en los alvéolos (29). El principal beneficio consiste en el intercambio gaseoso y la disminución del trabajo respiratorio (29).

### **Tipos de ventilación mecánica**

Ventilación mecánica invasiva: Se realiza a través de un tubo endotraqueal o un tubo de traqueostomía. Es el tratamiento habitual de la insuficiencia respiratoria (29).

Ventilación mecánica no invasiva: Se realiza por medios artificiales (máscara facial), pero sin intubación endotraqueal. Ha demostrado ser una alternativa eficaz a la invasiva, ya que disminuye la incidencia de complicaciones y reduce costes (29).

### **Riesgos de la ventilación mecánica**

La ventilación mecánica invasiva puede producir efectos secundarios importantes, fundamentalmente de tipo infeccioso y por barotrauma (lesión por aumento de presión) (29). Es importante recordar que la decisión de iniciar la ventilación mecánica debe basarse en el criterio clínico, considerando la situación clínica completa y no únicamente los criterios numéricos simples. Sin embargo, la ventilación mecánica no debe retrasarse hasta que el paciente esté demasiado grave (22).

### **Manejo de la oxigenoterapia**

La oxigenoterapia es una medida terapéutica que consiste en la administración de oxígeno a concentraciones mayores de las que se encuentran en el aire ambiente, con la intención de tratar o prevenir las manifestaciones de la hipoxia (30). Esta terapéutica ha demostrado aumentar la supervivencia en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda y en enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) (16).

Los objetivos de la oxigenoterapia son tratar o prevenir la hipoxemia, tratar la hipertensión pulmonar y reducir el trabajo respiratorio o miocárdico; así como revertir los mecanismos de compensación establecidos y las alteraciones neurológicas, cardíacas y renales que se hayan podido establecer (30). Para llevar a cabo la oxigenoterapia son necesarios: fuente de oxígeno, manómetro y manorreductor, flujómetro o caudalímetro y humidificador (30). Existen distintos sistemas y modos de administración de este tratamiento en función de la situación en la que se precisen (30). Es importante conocer los distintos sistemas disponibles (oxigenoterapia de alto flujo y de bajo flujo) así como los distintos dispositivos incluidos dentro de cada grupo (30).

El control de la efectividad de la oxigenoterapia se realiza de dos formas:

- Control clínico: Cuando mejora la hipoxemia, cabe esperar una disminución de la frecuencia respiratoria y cardíaca, así como una tendencia a la normalización de la presión arterial (31).
- Control gasométrico: Hay que realizar una gasometría arterial a todo enfermo a los 20-30 minutos de iniciar la oxigenoterapia, o después de cualquier cambio en su administración (31).

Es fundamental conocer también las formas disponibles de monitorización del efecto de la oxigenoterapia, así como tener en cuenta que puede producir una serie de complicaciones (30). De esta manera, se podrán prevenir o detectar tempranamente para tratar de solventarlas (30).

### **Aplicación clínica de la oxigenoterapia en el enfermo crítico**

Comúnmente, se proporciona oxígeno cuando los niveles de oxígeno en la sangre son inferiores a 60 mmHg. En la práctica clínica se pueden identificar tres situaciones distintas para su utilización: pacientes con insuficiencia respiratoria hipoxémica y niveles normales o bajos de dióxido de carbono, pacientes con insuficiencia respiratoria hipoxémica e hipercapnia, y pacientes con ventilación mecánica invasiva (31).

En el primer caso, se inicia la oxigenoterapia con un sistema de alto flujo tipo Venturi a concentraciones altas, ajustando para mantener una  $PaO_2 > 60$  mmHg o una saturación de oxígeno  $> 90\%$ . Si no es suficiente, se aumenta la concentración de oxígeno o se cambia a un sistema de bajo flujo con mascarilla con reservorio. Si no se logra una adecuada oxigenación, se considera la ventilación mecánica no invasiva (31).

En pacientes con insuficiencia respiratoria hipoxémica e hipercapnia, se inicia la oxigenoterapia con un sistema de alto flujo a la concentración más baja posible para evitar empeorar la hipercapnia. Si es necesario aumentar la cantidad de oxígeno, se debe monitorear los niveles de dióxido de carbono y considerar la ventilación mecánica no invasiva o invasiva si es necesario (31).

En pacientes con ventilación mecánica invasiva, se comienza con una concentración de oxígeno del 100% y se disminuye gradualmente según los valores de los gases en sangre, manteniéndola por debajo del 60%. Durante el proceso de retirada de la ventilación, se utilizan sistemas tipo Venturi con una concentración ligeramente más alta de oxígeno que la del paciente durante la ventilación mecánica. Además, se prefieren sistemas de alto flujo tipo Venturi con concentraciones elevadas de oxígeno después de la extubación (31).

### **Terapia de inhalación**

La terapia de inhalación, también conocida como inhaloterapia, es un método efectivo de administración de fármacos destinado principalmente al tratamiento de enfermedades respiratorias (32). Esta forma de terapia presenta múltiples beneficios en comparación con la administración oral de medicamentos. A continuación, se detallan algunos aspectos clave sobre la terapia de inhalación:

- ¿Qué es la terapia de inhalación? La terapia de inhalación consiste en administrar un fármaco a través de las vías respiratorias (33). Al ser absorbido directamente en los bronquios, el efecto del medicamento es más rápido y localizado en comparación con la administración oral (33).
- ¿Para qué se utiliza? La terapia de inhalación es ampliamente utilizada en el tratamiento de enfermedades respiratorias como el asma bronquial y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) (33). Es la forma preferida de administración para pacientes con estas afecciones.
- Tipos de inhaladores. Existen diversos tipos de inhaladores en el mercado, cada uno con distintos mecanismos de acción. Es crucial comprender el funcionamiento de cada uno para garantizar una técnica adecuada. Algunos ejemplos de inhaladores incluyen los inhaladores de cartucho presurizado y las cámaras de inhalación (32).
- ¿Cómo se utiliza un inhalador? Usar un inhalador de forma correcta requiere seguir una serie de pasos precisos. Entre ellos se encuentran retirar la tapa de la pieza bucal, exhalar completamente antes de inhalar, colocar la boquilla en la boca sin obstruirla con la lengua, inhalar el medicamento y mantener la respiración con la boca cerrada durante varios segundos para garantizar una adecuada absorción del fármaco.

En resumen, la terapia de inhalación es una herramienta invaluable en el tratamiento de enfermedades respiratorias, ofreciendo una forma eficaz y rápida de administrar medicamentos directamente en las vías respiratorias. Es fundamental conocer cómo utilizar los inhaladores correctamente para garantizar su efectividad en el tratamiento de las afecciones respiratorias.

### **Manejo de la vía aérea**

El manejo de la vía aérea es un desafío crítico para los médicos en su práctica clínica, ya que implica la realización de maniobras y el uso de dispositivos para garantizar una correcta ventilación a pacientes que lo requieren. El resultado final puede depender de factores como las características del paciente, la disponibilidad de equipos y la destreza del operador, pudiendo influir en la morbilidad (34).

El manejo de la vía aérea es crucial en la atención médica, especialmente en situaciones críticas. A continuación, se presentan algunos puntos clave sobre este tema:

- Limpieza y apertura de la vía aérea superior: El manejo de la vía aérea consiste en limpiar la vía aérea superior y mantenerla permeable con un dispositivo mecánico (35). Las técnicas básicas incluyen el posicionamiento de cabeza y cuello, compresiones abdominales y golpes de espalda (35).
- Dispositivos de máscara ambú: Estos dispositivos están formados por una bolsa que se infla (bolsa de resucitación) con un mecanismo de válvula sin recirculación y una mascarilla blanda que se adapta a los tejidos de la cara<sup>2</sup>. En manos expertas, el dispositivo de máscara ambú brinda una ventilación temporaria adecuada en muchas situaciones y da tiempo para lograr un control definitivo de la vía aérea (36).
- Técnicas supraglóticas e infraglóticas: Los métodos para establecer una vía aérea incluyen técnicas supraglóticas como ventilación con bolsa-válvula-mascarilla (tipo ambú) y mascarilla laríngea, y técnicas infraglóticas (intubación traqueal) (35).
- Cuidados del paciente con vía aérea artificial: Los cuidados incluyen efectuar higiene de la cavidad oral con abundante agua con un colutorio, cepillando las piezas dentarias; de la nariz con suero fisiológico, e hidratar los labios con vaselina cada 8 horas, o más si es preciso (34).
- Evaluación de la vía aérea: La evaluación de la vía aérea de un paciente comienza con la observación de sus características anatómicas, como la forma y tamaño de la boca, nariz, mandíbula y cuello, así como la presencia de posibles obstrucciones que podrían dificultar el flujo de aire (34).

La ventilación de un paciente puede complicarse por diversos factores como historial de problemas respiratorios, obesidad, limitación en la apertura de la boca, tamaño grande de la lengua, micrognatia, protrusión de los incisivos superiores, Mallampati 3 o 4, cuello corto y grueso, distancia tiromentoniana menor a 6,5 cm con la cabeza en hiperextensión, y distancia esternomentoniana menor a 12,5 cm con la cabeza en hiperextensión (34).

Es esencial identificar y tener en cuenta estos factores para asegurar una correcta evaluación y manejo de la vía aérea del paciente.

# MANUAL DE MEDICINA CRÍTICA

## Capítulo 3

Insuficiencia Renal Aguda



## **Introducción a la insuficiencia renal aguda**

Los riñones son dos órganos en forma de frijol del tamaño aproximado de un puño, localizados debajo de la caja torácica a ambos lados del cuerpo. Su función principal es filtrar la sangre, eliminando los desechos y el exceso de agua para producir orina (37). En promedio, filtran alrededor de media taza de sangre por minuto. Además, los riñones son responsables de la producción de sustancias que regulan la presión arterial y juegan un papel fundamental en la salud ósea (37).

La insuficiencia renal aguda (IRA) es un síndrome clínico que se caracteriza por un deterioro brusco, frecuentemente reversible, de la función renal (38). Se define como la disminución en la capacidad que tienen los riñones para eliminar productos nitrogenados de desecho, instaurada en horas a días (39). Cuando los riñones pierden la capacidad de filtración, pueden acumularse niveles nocivos de desechos, y puede desequilibrarse la composición química de la sangre (38).

### **Definición y descripción general**

La IRA se produce cuando uno o ambos riñones dejan de funcionar de repente durante unos días o semanas (39). Esta condición se caracteriza por la disminución o suspensión súbita en la filtración glomerular acompañada de la retención de desechos nitrogenados y alteraciones en el equilibrio hídrico, ácido base y metabólico, con grado variable en el volumen urinario (38).

### **Causas comunes de la insuficiencia renal aguda**

Entre las causas más comunes de la insuficiencia renal aguda se incluyen (39):

- Enfermedades que reducen el flujo normal de circulación de sangre hacia los riñones: Esto puede ser debido a la pérdida de sangre o líquidos, medicamentos para la presión arterial, ataque cardíaco, enfermedad cardíaca, infección, insuficiencia hepática, consumo de aspirina, ibuprofeno, naxopreno sódico (Aleve, otros) o medicamentos relacionados, reacción alérgica severa (anafilaxia), quemaduras severas, deshidratación grave (40).
- Lesión directa en los riñones: Esto puede ser causado por coágulos sanguíneos en las venas y arterias dentro y alrededor de los riñones, depósitos de colesterol que bloquean el flujo sanguíneo en los riñones (40).
- Obstrucción de los tubos de drenaje de orina (uréteres) de los riñones:

Los desechos no pueden eliminarse del cuerpo a través de la orina (40). Esto puede ser debido a la obstrucción post renal de la vejiga, uréteres o uretra, piedras en los riñones (41).

La insuficiencia renal aguda es una condición médica grave que requiere atención médica inmediata. Esta condición puede ser causada por una variedad de factores, como lesiones graves, infecciones, cirugías, reacciones a medicamentos, y obstrucciones en las vías urinarias (40).

### **Epidemiología y factores de riesgo**

La insuficiencia renal aguda es más común en personas que ya están hospitalizadas, sobre todo, en aquellas personas con enfermedades críticas que necesitan de cuidados intensivos (38). Puede producirse cuando se presenta una enfermedad que reduce el flujo normal de circulación de sangre hacia los riñones, se experimenta una lesión directa en los riñones, o los tubos de drenaje de orina (uréteres) de los riñones se obstruyen y los desechos no pueden eliminarse del cuerpo a través de la orina (38). Las enfermedades y trastornos que pueden reducir a velocidad del flujo sanguíneo hacia los riñones y provocar lesión en los riñones incluyen: pérdida de sangre o líquidos, medicamentos para la presión arterial, ataque cardíaco, enfermedad cardíaca, infección, insuficiencia hepática, consumo de aspirina, ibuprofeno, naxopreno sódico, reacción alérgica severa, quemaduras severas, deshidratación grave (38).

La insuficiencia renal aguda se vincula con mayor mortalidad en terapia intensiva (42). En pacientes críticos, la incidencia de insuficiencia renal aguda varía entre el 35% y el 50% (42), siendo la sepsis la principal causa de esta afección en la terapia intensiva (42). Otras enfermedades como traumatismos, cirugías, cirugías cardíacas, insuficiencia cardíaca, enfermedades autoinmunitarias y el consumo de ciertos medicamentos pueden desencadenar la insuficiencia renal aguda (42).

### **Fisiopatología de la insuficiencia renal aguda**

La insuficiencia renal aguda (IRA) es un síndrome clínico que se presenta cuando los riñones dejan de funcionar de manera repentina y se produce un deterioro brusco en su capacidad para filtrar y eliminar desechos y líquidos del organismo. Este problema puede ser provocado por diversas causas como la falta de flujo sanguíneo adecuado hacia los riñones, la presencia de toxinas en la sangre o la obstrucción de las vías urinarias.

La fisiopatología de la insuficiencia renal aguda es compleja y puede in-

volucrar diferentes mecanismos, como la disfunción de las células renales, la inflamación, la formación de coágulos o la activación del sistema inmune.

A continuación, se detallan algunos de estos factores y mecanismos:

### **Mecanismos de lesión renal**

Los mecanismos fisiopatológicos involucrados en la insuficiencia renal aguda pueden relacionarse con la vasoconstricción, hipoxia medular, toxicidad tubular, precipitación proteica intratubular y mecanismos inmunológicos (43)

La vasoconstricción puede disminuir el flujo sanguíneo a los riñones, lo que puede llevar a la hipoxia medular, o falta de oxígeno en la médula renal. La toxicidad tubular puede ser causada por ciertos medicamentos o toxinas que dañan los túbulos renales, que son las estructuras en los riñones que filtran la sangre. La precipitación proteica intratubular puede ocurrir cuando las proteínas se acumulan en los túbulos renales, lo que puede causar obstrucciones y daño renal. Los mecanismos inmunológicos pueden incluir respuestas inflamatorias o autoinmunes que dañan los riñones (43).

### **Fases de la insuficiencia renal aguda**

La insuficiencia renal aguda generalmente se desarrolla en varias fases:

- Fase inicial o de inicio: Esta es la fase durante la cual ocurre la causa inicial de la lesión renal.
- Fase oligúrica: Durante esta fase, la producción de orina disminuye a pesar de la ingesta normal de líquidos. Esta fase puede durar de 1 a 3 semanas.
- Fase diurética: En esta fase, los riñones comienzan a recuperarse y la producción de orina aumenta. Sin embargo, los riñones aún no pueden concentrar la orina, por lo que los pacientes pueden experimentar deshidratación.
- Fase de recuperación: Durante esta fase, la función renal mejora gradualmente y los niveles de creatinina y urea en la sangre vuelven a la normalidad.

Es importante tener en cuenta que no todos los pacientes pasarán por todas estas fases y que la duración de cada fase puede variar (44).

## **Clasificación de la insuficiencia renal aguda**

La insuficiencia renal aguda (IRA) se manifiesta por una rápida disminución de la función de filtración glomerular, lo cual impide al riñón eliminar eficazmente los desechos nitrogenados y mantener el equilibrio de líquidos y electrolitos en el organismo. La IRA se clasifica de la siguiente manera:

### **Clasificación según la causa:**

1. Prerenal: Esta forma de IRA se debe a factores que disminuyen el flujo sanguíneo renal o disminuyen la perfusión renal. Las causas comunes incluyen la deshidratación y la pérdida de sangre (45).
2. Renal o parenquimatosa: Esta forma de IRA se debe a daños en las estructuras renales, como los glomérulos, los túbulos renales, los vasos sanguíneos o los intersticios renales. Las causas comunes incluyen la nefritis y la nefropatía tóxica (45).
3. Postrenal u obstructivo: Esta forma de IRA se debe a la obstrucción del flujo de orina. Las causas comunes incluyen la hiperplasia prostática benigna, los cálculos renales y los tumores (45).

### **Clasificación según la gravedad:**

La gravedad de la IRA se clasifica comúnmente utilizando el sistema RIFLE, que se basa en los cambios en la función renal y en la necesidad de terapia de reemplazo renal. RIFLE es un acrónimo de las palabras inglesas riesgo (Risk), daño (Injury), fallo (Failure), pérdida prolongada de la función renal (Loss) y fin irreversible de la función renal (End). Cada etapa tiene criterios específicos basados en la tasa de filtración glomerular y/o la producción de orina (46).

Es importante destacar que la IRA es un síndrome complejo que puede presentarse de muchas formas diferentes, y su manejo requiere un enfoque individualizado basado en la causa subyacente y la gravedad de la enfermedad (46).

## **Síntomas y signos clínicos**

Los síntomas y signos clínicos de la insuficiencia renal aguda (IRA) pueden variar dependiendo de la etapa de la enfermedad. A continuación, se presenta una descripción detallada de esta sintomatología:

### **Síntomas tempranos (41):**

- Disminución del volumen de orina excretado (diuresis), aunque a veces se mantiene estable.

- Retención de líquido, que causa hinchazón en las piernas, tobillos o pies.
- Cansancio excesivo.
- Sensación de falta de aire.
- Náuseas.
- Debilidad.
- Ritmo cardíaco irregular.

**Síntomas tardíos (47):**

- Malestar estomacal.
- Falta de apetito.
- Dificultades para concentrarse.
- Picor o erupciones.
- Sensación de gusto metálico en la boca.

**Manifestaciones clínicas y hallazgos de laboratorio (39):**

El diagnóstico de la IRA se realiza mediante la valoración de los síntomas y la realización de un examen de orina y de sangre para medir la cantidad de creatinina, urea, buscar alteraciones en los electrolitos y disturbios metabólicos, como acidosis metabólica, por ejemplo.

El examen de imagen renal puede ayudar al nefrólogo a diferenciar la enfermedad renal crónica preexistente, que puede estar agudizada, de una insuficiencia renal aguda aislada (39). El médico también puede solicitar pruebas de diagnóstico de imagen, como ultrasonido de las vías urinarias, una tomografía computarizada de abdomen o una angiografía por resonancia magnética, para evaluar el tamaño de los riñones y la vejiga, además de detectar si existen obstrucciones en las venas o arterias de los riñones y determinar si se trata de una enfermedad renal crónica preexistente.

La insuficiencia renal aguda (IRA) es una condición grave que requiere un tratamiento intensivo para aumentar las posibilidades de la recuperación de la función renal (40). Si se presentan estos síntomas, se debe buscar atención médica de inmediato.

## **Diagnóstico de la insuficiencia renal aguda**

El diagnóstico de la insuficiencia renal aguda (IRA) es un proceso que implica una serie de pruebas de laboratorio y de imagen, así como la diferenciación de otras enfermedades renales (48). A continuación, se detallan algunas de estas pruebas.

### **Pruebas de laboratorio (40):**

- **Análisis de sangre:** Una muestra de sangre puede revelar un aumento acelerado de los niveles de urea y creatinina, dos sustancias usadas para medir el funcionamiento renal.
- **Análisis de orina:** El análisis de una muestra de orina puede revelar anomalías que sugieran insuficiencia renal.
- **Biopsia renal:** En algunas ocasiones, puede que tu médico te recomiende una biopsia para extraer una pequeña muestra del tejido de tu riñón para analizarla en el laboratorio.

### **Pruebas de imagen (40):**

- **Estudios de diagnóstico por imágenes:** Los estudios de diagnóstico por imágenes como ultrasonido y tomografía computarizada pueden ser usados para ayudar a tu médico a ver tus riñones.
- **Ecografía abdominal:** Para conocer el tamaño y la forma de los riñones.

## **Diferenciación de otras enfermedades renales (49):**

La IRA se diferencia de otras enfermedades renales en que se caracteriza por un deterioro brusco de la función renal, cuya expresión común es un aumento de la concentración de los productos nitrogenados en sangre, con/sin disminución del volumen urinario (39). En contraste, la insuficiencia renal crónica se caracteriza por un deterioro gradual de la función renal (49). La detección precoz de la insuficiencia renal mejora su morbilidad (50).

En este punto, vale destacar que el diagnóstico de la IRA requiere un enfoque integral que incluye la evaluación de los síntomas, el examen físico, las pruebas de laboratorio y de imagen, y la diferenciación de otras enfermedades renales (48).

## **Tratamiento de la insuficiencia renal aguda**

El tratamiento de la insuficiencia renal aguda (IRA) se centra en restaurar la función renal y prevenir posibles complicaciones. Para lograrlo, se pueden llevar a cabo diversas medidas, como la administración de líquidos intravenosos

para corregir la deshidratación, el uso de diuréticos para estimular la producción de orina y la suspensión de ciertos medicamentos que puedan ser nocivos para los riñones.

En situaciones más críticas, es posible que sea necesario recurrir a la diálisis para eliminar los desechos y toxinas de la sangre en casos en los que los riñones no sean capaces de hacerlo por sí solos. La diálisis puede llevarse a cabo de manera temporal o de forma prolongada, dependiendo de la evolución de la insuficiencia renal aguda.

## **Diálisis**

La diálisis es un procedimiento utilizado para reemplazar parte de la función de los riñones en pacientes (51). Además de la diálisis, se deben combinar otros medicamentos como eritropoyetina y vitamina D para suplir las funciones renales.

Existen dos opciones de diálisis (hemodiálisis y diálisis peritoneal) entre las cuales el paciente puede elegir libremente, siempre y cuando no haya una contraindicación absoluta para alguna de ellas (51).

La diálisis, en cualquiera de sus modalidades, requiere un tratamiento de por vida a menos que se logre recuperar la función renal, algo poco común, o se realice con éxito un trasplante de riñón (51).

El tratamiento de la insuficiencia renal aguda implica medidas de soporte y terapias de reemplazo renal (52).

## **Tratamiento conservador y medidas de soporte (40):**

El tratamiento conservador para la IRA implica identificar la enfermedad o la lesión que originalmente dañó los riñones. Las opciones de tratamiento dependen de lo que esté causando la insuficiencia renal (40). El médico también trabajará para prevenir complicaciones y darle tiempo a que tus riñones sanen. Los tratamientos que ayudan a prevenir complicaciones incluyen:

- Tratamientos para equilibrar la cantidad de líquidos en sangre: Si la IRA es provocada por falta de líquidos en sangre, puede que el médico recomiende líquidos por administración intravenosa. En otros casos, la IRA puede hacer que el paciente retenga demasiado líquido, lo que puede provocar hinchazón en los brazos y las piernas (40). En estos casos, puede que el médico recomiende medicamentos (diuréticos) para hacer que el cuerpo elimine el exceso de líquido.

- Medicamentos para controlar el potasio en sangre: Si los riñones no están filtrando adecuadamente el potasio de la sangre, es posible que el médico recomiende calcio, glucosa o sulfonato de poliestireno sódico (Kionex) para evitar que se acumulen altos niveles de potasio en la sangre (40).

## **Terapias de reemplazo renal**

La terapia de reemplazo renal es el reemplazo de la función del riñón en pacientes con insuficiencia renal, y se usa en ocasiones para algunas formas de intoxicación. Las técnicas utilizadas incluyen la hemofiltración y hemodiálisis continuas, la hemodiálisis intermitente y la diálisis peritoneal (52). Todas las modalidades intercambian solutos y extraen líquidos de la sangre por medio de la diálisis y la filtración a través de membranas permeables (52). La terapia de reemplazo renal no corrige las anomalías endocrinas (disminución de la producción de eritropoyetina y 1,25-dihidroxitamina D3) de la insuficiencia renal (52).

La terapia de reemplazo renal continua se presenta como un procedimiento seguro y efectivo para pacientes críticamente enfermos con inestabilidad hemodinámica que requieren hemodiálisis para mantener el equilibrio de líquidos y sustancias perjudiciales para su evolución. Aunque la evidencia científica no demuestra una reducción en la mortalidad en comparación con la hemodiálisis convencional, sí ofrece ventajas en términos de estabilidad clínica, lo que la convierte en una opción atractiva para estos pacientes (42).

Finalmente, se debe destacar que el tratamiento de la IRA requiere un enfoque integral que incluye la evaluación de los síntomas, el examen físico, las pruebas de laboratorio y de imagen, y la diferenciación de otras enfermedades renales (42).

## **Complicaciones de la insuficiencia renal aguda**

La insuficiencia renal aguda, como hemos dicho en párrafos anteriores, es una condición en la que los riñones dejan de funcionar abruptamente, lo que resulta en la acumulación de productos de desecho y electrolitos en la sangre. Esta condición puede ser causada por diversos factores, como la deshidratación, la obstrucción de las vías urinarias, la exposición a toxinas o medicamentos, entre otros.

Las complicaciones de la insuficiencia renal aguda pueden ser tanto a corto como a largo plazo (tabla 1).

**Tabla 1.***Complicaciones a corto y largo plazo en la IRA.*

<b>Complicaciones a corto plazo</b>	<b>Complicaciones a largo plazo</b>
Disminución del volumen de orina excretado	Hipertensión arterial
Retención de líquido	Insuficiencia cardíaca
Falta de aire	Recuento bajo de eritrocitos (anemia)
Fatiga	Lesión en los nervios
Desorientación	Debilidad ósea
Náuseas	
Debilidad	
Ritmo cardíaco irregular	
Dolor u opresión en el pecho	
Convulsiones o coma en casos severos	

**Nota:** Adaptado de Gaínza (39)

A continuación, se describen, brevemente, estas complicaciones:

**Complicaciones de la IRA a corto plazo**

A corto plazo, las complicaciones más comunes incluyen el desequilibrio de los electrolitos en la sangre, la acumulación de líquido en los pulmones que dificulta la respiración (edema pulmonar), la acidosis metabólica y la uremia (40). Estas complicaciones pueden ser potencialmente mortales si no se tratan adecuadamente (40). También, algunas personas pueden experimentar dolor en el pecho debido a la insuficiencia renal aguda.

**Complicaciones a largo plazo**

A largo plazo, la insuficiencia renal aguda sin tratamiento puede derivar en insuficiencia renal crónica, lo que significa que los riñones no pueden recuperar su función normal (39). Esto puede resultar en la necesidad de diálisis o trasplante renal para mantener al paciente con vida.

Además, la IRA puede causar hipertensión arterial, anemia, alteraciones óseas (la función renal alterada puede afectar la salud ósea y provocar debilidad ósea), asimismo, la IRA puede contribuir al desarrollo de insuficiencia cardíaca (40).

## **Manejo de las complicaciones**

El manejo de las complicaciones de la insuficiencia renal aguda debe ser integral y multidisciplinario (50). En primer lugar, es importante tratar la causa subyacente de la insuficiencia renal aguda, ya sea corrigiendo la deshidratación, eliminando la obstrucción de las vías urinarias o suspendiendo la exposición a toxinas o medicamentos nocivos.

Además, es fundamental controlar los niveles de electrolitos en la sangre, como el potasio, el sodio y el calcio, para prevenir arritmias cardíacas o convulsiones (39). También se deben controlar los niveles de líquido en el cuerpo para prevenir la acumulación de líquido en los pulmones u otros órganos.

El manejo de la acidosis metabólica se puede hacer mediante la administración de bicarbonato de sodio o la corrección de la causa subyacente. Por último, el tratamiento de la uremia puede incluir diálisis o hemodiálisis para eliminar los productos de desecho acumulados en la sangre.

## **Recomendaciones para el manejo de la IRA**

Para el manejo efectivo de las complicaciones asociadas con la Insuficiencia Renal Aguda (IRA), es crucial seguir diversas recomendaciones:

Una dieta cuidadosamente diseñada, que incluya restricciones en la ingesta de líquidos, sal, fósforo y potasio, es fundamental. Se debe monitorear el peso de forma diaria para detectar posibles retenciones de líquidos y mantener un control adecuado de los niveles de potasio y fósforo en la sangre a través de medicamentos específicos. Es esencial también llevar a cabo un seguimiento continuo de la presión arterial y de los niveles de azúcar en pacientes diabéticos.

Reducir el peso corporal, controlar los niveles de lípidos en la sangre y regular la ingesta de proteínas, sal, líquidos, potasio y fósforo son medidas que contribuirán a evitar una sobrecarga en la función renal deteriorada.

Es fundamental seguir estas recomendaciones para prevenir posibles complicaciones a corto y largo plazo. Un enfoque integral y multidisciplinario que aborde tanto la causa subyacente como las complicaciones derivadas es esencial para mejorar el pronóstico y la calidad de vida de los pacientes que sufren de esta condición.

## **Prevención y pronóstico de la insuficiencia renal aguda**

La prevención de la insuficiencia renal aguda es fundamental para evitar complicaciones graves y mejorar el pronóstico del paciente. Algunos factores

de riesgo para el desarrollo de esta condición incluyen la presencia de enfermedades crónicas como la diabetes, la hipertensión, enfermedades cardíacas, infecciones severas, utilizar ciertos medicamentos como los antiinflamatorios no esteroides o contrastes para pruebas diagnósticas, así como la deshidratación y la edad avanzada. Por lo tanto, es importante tener en cuenta estos factores de riesgo y tomar medidas preventivas para reducir la probabilidad de desarrollar insuficiencia renal aguda.

A continuación, se proporciona información sobre la prevención y el pronóstico de la insuficiencia renal aguda (IRA):

### **Prevención primaria y secundaria:**

*Prevención primaria:* Se enfoca en evitar el desarrollo de IRA en pacientes de alto riesgo. Algunas medidas incluyen (53):

- Nefropatía inducida por contraste (NIC): Utilizar medios de contraste no iónicos e isoosmolares y considerar N-acetilcisteína como antioxidante.
- Unidades de cuidados intensivos (UCI): Mantener una hidratación adecuada y evitar nefrotóxicos.
- Cirugía cardíaca: Investigaciones sugieren el uso de fármacos como fenoldopam y nesiritide.

*Prevención secundaria:* Busca frenar la progresión del daño renal y favorecer la regeneración. Algunas medidas incluyen (53):

- Mejorar la hemodinamia y perfusión renal.
- Evitar más agresiones renales y nefrotóxicos.
- No hay evidencia sólida para el uso de dopamina, fenoldopam, péptidos natriuréticos ni diuréticos (53).

### **Pronóstico**

El pronóstico de la insuficiencia renal aguda, dependerá en gran medida de la causa subyacente y de la rapidez con la que se inicie el tratamiento.

- La IRA puede ser fatal y requiere tratamiento intensivo.
- En pacientes con buena salud, la recuperación de la función renal puede ser posible si se diagnostica y trata a tiempo (40).

En resumen, la prevención y el pronóstico de la insuficiencia renal aguda son aspectos fundamentales en el manejo de esta condición. Es importante conocer los factores de riesgo, tomar medidas preventivas y acudir al médico ante

cualquier síntoma de alerta para un diagnóstico y tratamiento oportunos. Con un enfoque adecuado, es posible prevenir complicaciones graves y mejorar el pronóstico de los pacientes con insuficiencia renal aguda.

# MANUAL DE MEDICINA CRÍTICA

## Capítulo 4

Hemostasia en el Paciente Crítico



## **Concepto de hemostasia en el paciente crítico**

La hemostasia en el paciente crítico es un proceso vital que adquiere aún mayor relevancia debido a la alta morbilidad y mortalidad asociada con las alteraciones en la coagulación. La hemostasia se refiere al conjunto de mecanismos que detienen una hemorragia, asegurando que la sangre permanezca dentro de los vasos sanguíneos. Este proceso implica la formación de un coágulo, la reparación del vaso dañado y, finalmente, la disolución del coágulo (54).

En los pacientes críticos, las alteraciones en la hemostasia pueden manifestarse de diversas formas, como hemorragias, lesiones endoteliales y trombosis microvasculares (54). La disfunción del sistema hemostático puede contribuir a la lesión por hipoperfusión y dificultar el acceso a fármacos, lo que complica aún más el manejo de estos pacientes (54).

La hemostasia es el mecanismo natural del organismo que previene la pérdida excesiva de sangre después de una lesión en los vasos sanguíneos, y se divide en dos fases: primaria y secundaria (54).

Durante la hemostasia primaria, las plaquetas juegan un papel esencial al adherirse al subendotelio o al tejido perivascular expuesto, especialmente al colágeno, mediante proteínas adhesivas como el factor von Willebrand. Una vez unidas, las plaquetas se activan, liberan sustancias activas y forman un tapón hemostático inicial.

Por otro lado, en la hemostasia secundaria se suceden una serie de etapas secuenciales donde la activación de un factor coagulante provoca la generación de trombina. Esta, a su vez, convierte el fibrinógeno en fibrina, que termina formando el coágulo gracias a la cascada de coagulación.

La activación de la coagulación en el paciente crítico puede ser desencadenada por diferentes estímulos, como la activación del complemento, bacteriemia, hipoxemia y productos de células inflamatorias (55). Sin embargo, la falta de pruebas de laboratorio adecuadas dificulta el diagnóstico y la evaluación de la trombosis vascular en estos pacientes (55).

Es fundamental comprender los mecanismos de la hemostasia en el paciente crítico y detectar tempranamente cualquier alteración en este proceso para mejorar los resultados clínicos. La preservación de la vida y la función de los órganos en estos pacientes dependen en gran medida de una adecuada hemostasia y de un manejo adecuado de las alteraciones en la coagulación (55).

## Fisiología de la hemostasia

La hemostasia es un sistema fisiológico fundamental que tiene como objetivo principal mantener la integridad vascular y prevenir la pérdida excesiva de sangre en el organismo (56). Este proceso también juega un papel crucial en la reparación del daño en los vasos sanguíneos, y tiene una estrecha relación con el endotelio y la inflamación.

La activación de la hemostasia se lleva a cabo mediante diversos mecanismos que culminan en la formación de un trombo hemostático, el cual detiene el sangrado. El sistema de coagulación se encarga de garantizar una hemostasia efectiva, mientras que el sistema fibrinolítico cumple una función reguladora. El equilibrio entre estos dos sistemas es esencial para asegurar un proceso de hemostasia eficiente (56)

Como se puede observar en la tabla 2, el sistema de hemostasia se divide en dos mecanismos de respuesta distintos:

1. Hemostasia primaria: en este proceso, se produce la interacción entre las plaquetas y el endotelio. Las plaquetas participan activamente en la formación de un tapón hemostático inicial a través de procesos como la adhesión, el reclutamiento, la activación y la agregación (56).
2. Hemostasia secundaria o coagulación: en esta etapa, entran en juego los factores de coagulación, los cuales interactúan en una superficie catalítica para formar una red de fibrina que refuerza y consolida el tapón formado por las plaquetas, formando finalmente el coágulo (56).

**Tabla 2.**

*Diferencias clínicas entre la hemostasia primaria y la hemostasia secundaria.*

Aspecto	Hemostasia primaria	Hemostasia secundaria
Proceso	Inicia tras la lesión vascular	Se activa simultáneamente con la primaria
Componentes clave	Plaquetas forman un tapón plaquetario débil.	Cascada de coagulación produce fibrina
Resultado	Tapón plaquetario temporal	Coágulo de fibrina más estable
Función	Evita hemorragia o trombosis inmediata	Refuerza el tapón plaquetario
Mecanismo	Vasoconstricción y adhesión plaquetaria	Activación de factores de coagulación
Destrucción del tapón	No se destruye	Gradualmente por fibrinólisis

**Nota:** Adoptado de: Universidad de Navarra (57) y Flores et al. (58)

Visto desde esta perspectiva, se puede afirmar que la hemostasia es un complejo sistema fisiológico compuesto por múltiples mecanismos de respuesta que trabajan en conjunto para detener el sangrado, reparar el daño vascular y disolver posteriormente el coágulo. Este proceso es vital para mantener la integridad del sistema circulatorio y prevenir complicaciones relacionadas con la pérdida excesiva de sangre.

### **Objetivos de atención en el paciente crítico durante el proceso de hemostasia**

La atención del paciente crítico en la hemostasia tiene como principal objetivo garantizar la adecuada coagulación sanguínea y prevenir complicaciones hemorrágicas o trombóticas que pueden poner en riesgo la vida del paciente (55). Para lograr este objetivo, es fundamental que el equipo médico se enfoque en los siguientes puntos:

1. Evaluación y monitorización constante: Es crucial realizar una evaluación inicial del estado de coagulación del paciente crítico y mantener una monitorización continua para identificar cambios en la hemostasia. Para ello, se utilizan pruebas de laboratorio como el tiempo de protrombina (TP), el tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa), el recuento de plaquetas, entre otras (55).
2. Corrección de alteraciones hemostáticas: En caso de que se detecten alteraciones en la hemostasia, es necesario actuar rápidamente para corregirlas. Esto puede implicar la administración de terapias farmacológicas como concentrados de factores de coagulación, plasma fresco congelado, plaquetas o agentes antifibrinolíticos.
3. Prevención de la coagulopatía asociada al paciente crítico: Los pacientes críticos pueden presentar una coagulopatía inducida por la enfermedad o por el tratamiento, por lo que es importante prevenir su desarrollo. Para ello, se pueden utilizar estrategias como la optimización de la perfusión tisular, la corrección de la acidosis metabólica, y la minimización de la exposición a hemoderivados (55).
4. Manejo de la trombosis: Además de prevenir la hemorragia, también es importante evitar la formación de trombos en los pacientes críticos, ya que pueden ocasionar complicaciones graves como embolismos pulmonares o infartos. Por ello, es fundamental mantener un equilibrio en la hemostasia para evitar la sobre o subcoagulación del paciente (59).

Resumiendo, en el proceso de hemostasia en el paciente crítico, se busca asegurar una adecuada coagulación sanguínea, prevenir complicaciones hemorrágicas y trombóticas, corregir desequilibrios en la hemostasia, evitar la coagulopatía asociada al paciente crítico y gestionar eficazmente la trombosis. El objetivo final es proporcionar una atención integral y de calidad que contribuya a la recuperación y estabilización del paciente en estado crítico.

## **Proceso de Coagulación y Hemostasia**

La coagulación es un proceso biológico esencial que detiene el sangrado cuando se produce una lesión vascular (60). Forma parte de un sistema más amplio conocido como hemostasia, que se divide en hemostasia primaria y secundaria (60).

La hemostasia primaria implica la adhesión y agregación de plaquetas para formar un tapón plaquetario provisional. Por otro lado, la hemostasia secundaria refuerza este tapón mediante la formación de una red de fibrina, a través de la cascada de coagulación (60).

Esta cascada se organiza en tres vías: la intrínseca, activada por el contacto de la sangre con colágeno expuesto u otras superficies cargadas negativamente; la extrínseca, iniciada por la liberación de factor tisular de células dañadas; y la común, donde ambas vías convergen para convertir protrombina en trombina. Finalmente, la trombina polimeriza el fibrinógeno soluble en fibrina insoluble, estabilizando el coágulo.

## **Importancia de mantener un equilibrio en la coagulación sanguínea**

La coagulación sanguínea es un proceso vital para la supervivencia del organismo humano, ya que tiene como función principal detener la pérdida de sangre en caso de una lesión o herida. Sin embargo, es fundamental mantener un equilibrio en este proceso para evitar complicaciones y problemas en la salud del paciente.

Cuando la coagulación sanguínea no se encuentra en equilibrio, pueden ocurrir dos situaciones adversas: la formación de coágulos sanguíneos de forma excesiva o la incapacidad de detener una hemorragia. Ambas situaciones pueden ser peligrosas y poner en riesgo la vida de la persona.

Por un lado, la formación excesiva de coágulos sanguíneos puede ocasionar obstrucción en los vasos sanguíneos, impidiendo la circulación adecuada de la sangre y causando problemas graves como infartos, em-

bolias o trombosis. Esto puede deberse a trastornos de coagulación hereditarios, enfermedades como la obesidad o el cáncer, o incluso a ciertos medicamentos.

Por otro lado, la incapacidad de detener una hemorragia puede resultar en una pérdida excesiva de sangre que ponga en peligro la vida de la persona. Este problema puede ser causado por trastornos de la coagulación, deficiencias de algunas vitaminas (como la vitamina K), problemas hepáticos, entre otros factores.

Por tanto, mantener un equilibrio en la coagulación sanguínea es crucial para garantizar una buena salud y prevenir complicaciones. Para lograrlo, es importante llevar una dieta equilibrada, rica en vitaminas y minerales, practicar ejercicio regularmente, mantener un peso adecuado, no fumar, controlar el consumo de alcohol y evitar el consumo de medicamentos sin la supervisión médica.

### **Factores que pueden alterar la hemostasia en pacientes críticos**

En pacientes críticos, las alteraciones de la coagulación son frecuentes y pueden tener consecuencias graves. Uno de los mecanismos lesivos comunes es la trombosis microvascular, que afecta la perfusión y puede comprometer la evolución clínica. Algunos factores que alteran la hemostasia en estos pacientes incluyen (55):

1. Trombocitopenia: Descenso en el número de plaquetas.
2. Enfermedades hepáticas: Como hepatitis o cirrosis.
3. Coagulación intravascular diseminada (CID): Se produce en respuesta a la sepsis u otras condiciones.
4. Procesos inflamatorios crónicos: Como uremia o enfermedades autoinmunes.

Vale la pena destacar que la activación de la coagulación puede originarse por diversos estímulos, como la activación del complemento, bacteriemia, hipoxemia y productos de células inflamatorias. Sin embargo, aún no existen pruebas de laboratorio adecuadas para diagnosticar y evaluar su inicio y progresión (55).

### **Trastornos de la hemostasia**

Los trastornos hemorrágicos en pacientes críticos son una complicación frecuente y están asociados con alta mortalidad y morbilidad (59).

Los trastornos de la hemostasia son afecciones que dificultan la capacidad del organismo para detener el sangrado de manera eficaz. La hemostasia es el proceso fisiológico que impide la pérdida excesiva de sangre tras una lesión en los vasos sanguíneos. Este proceso implica una serie de complejos mecanismos que involucran a las plaquetas, los factores de coagulación, y los vasos sanguíneos (61).

### **Tipos de trastornos de la hemostasia**

Existen diferentes tipos de trastornos de la hemostasia, que pueden clasificarse en trastornos de la coagulación, trastornos plaquetarios y trastornos vasculares (61).

Los trastornos de la coagulación pueden ser hereditarios o adquiridos y son causados por deficiencias o disfunciones en los factores de coagulación. Algunos ejemplos de trastornos de la coagulación incluyen la hemofilia y la trombocitopenia (61).

Los trastornos plaquetarios se caracterizan por una disminución en el número de plaquetas o por anomalías en su función. Esto puede provocar un sangrado excesivo sin una causa aparente. Algunos ejemplos de trastornos plaquetarios son la púrpura trombocitopénica inmune y la enfermedad de von Willebrand (61).

Los trastornos vasculares afectan la integridad de los vasos sanguíneos, lo que puede llevar a un aumento en la permeabilidad vascular y a la formación de hematomas. La telangiectasia hemorrágica hereditaria es un ejemplo de trastorno vascular que afecta la hemostasia.

### **Evaluación de los trastornos de la coagulación**

Los pacientes que se sospecha que tienen un trastorno de la coagulación deben someterse a evaluación de laboratorio (61). Esta evaluación comienza con la medición del tiempo de protrombina (TP) y el tiempo de tromboplastina parcial (TTP), así como un hemograma completo con recuento de plaquetas y un frotis de sangre periférica. Los resultados de estas pruebas ayudan a reducir las posibilidades diagnósticas y guían la necesidad de realizar estudios adicionales (61).

Cuando los resultados iniciales son normales, se descartan varios trastornos hemorrágicos. Sin embargo, hay dos excepciones principales:

1. Enfermedad de Von Willebrand: Esta es una afección común en la que la deficiencia asociada del factor VIII generalmente no es suficiente para pro-

longar el TTP. Si un paciente tiene resultados iniciales normales en las pruebas, pero presenta síntomas o signos de sangrado y antecedentes familiares positivos, se debe evaluar la enfermedad de Von Willebrand mediante la medición de varios marcadores, como el antígeno plasmático del factor de Von Willebrand (FvW), la actividad del cofactor de ristocetina (una prueba indirecta de la función del FvW), el patrón del multímero del FvW y los niveles de factor VIII (61).

2. Telangiectasia hemorrágica hereditaria (también conocida como síndrome de Osler-Weber-Rendu): Este trastorno hereditario se caracteriza por malformaciones vasculares. Los pacientes con esta afección presentan pequeñas lesiones de color rojo a violeta en la cara, los labios, las mucosas bucales y nasales, así como en las puntas de los dedos de las manos y los pies. Además, pueden experimentar sangrado recurrente en la mucosa nasal y el tracto digestivo, y corren el riesgo de complicaciones graves debido a malformaciones arteriovenosas (61).

En caso de trombocitopenia, el frotis de sangre periférica a menudo proporciona pistas sobre la causa subyacente. Si el frotis es normal, se debe considerar la posible infección por VIH y hepatitis C. Si los resultados de estas pruebas son negativos y la mujer no está embarazada o no está tomando medicamentos que puedan afectar la coagulación, se deben realizar más investigaciones para determinar la causa del trastorno de la coagulación (61).

## **Tratamiento de los trastornos de la Hemostasia en Pacientes críticos**

Los trastornos de la hemostasia en pacientes críticos representan un desafío clínico significativo en el ámbito de la medicina intensiva debido a su asociación con alta morbilidad y mortalidad (59). El manejo adecuado de estos trastornos requiere una comprensión profunda de las causas subyacentes y una estrategia terapéutica individualizada.

### **Evaluación inicial**

En la evaluación inicial, es crucial identificar la causa específica del trastorno de la hemostasia antes de iniciar cualquier tratamiento. Esto implica una evaluación exhaustiva que incluye pruebas de laboratorio, historia clínica y exploración física. Las pruebas de laboratorio pueden incluir el tiempo de protrombina (TP), el tiempo de tromboplastina parcial (TTP), el recuento de plaquetas, los niveles de factores de coagulación y otros marcadores relevantes.

## **Enfoque terapéutico**

En cuanto al enfoque terapéutico, el tratamiento se adapta a la causa subyacente. En casos de deficiencias de factores de coagulación, como la hemofilia A, la administración de factores específicos es esencial. Para la trombocitopenia grave, las transfusiones de plaquetas son necesarias. En la enfermedad de Von Willebrand, el concentrado de factor de Von Willebrand es útil. En casos de deficiencia de vitamina K, la administración de vitamina K es fundamental. En situaciones de sangrado incontrolable o trombosis vascular, la intervención quirúrgica puede ser necesaria.

## **Consideraciones especiales**

En consideraciones especiales, en pacientes críticos la elección de la terapia debe ser individualizada y basada en la gravedad del trastorno, la presencia de comorbilidades y la respuesta al tratamiento. La monitorización continua de los parámetros de coagulación es esencial para ajustar la terapia según sea necesario.

Es importante tener presente que el tratamiento de los trastornos de la hemostasia requiere un enfoque multidisciplinario, con la colaboración activa de hematólogos, cirujanos y otros especialistas según las necesidades individuales de cada paciente. La coordinación de un equipo interdisciplinario es fundamental para lograr los mejores resultados en el manejo de estos trastornos en pacientes críticos.

## **Importancia de la monitorización de la hemostasia**

La monitorización de la hemostasia es fundamental para evaluar la capacidad de coagulación de la sangre y detectar posibles trastornos, es un proceso crucial en el paciente crítico, ya que cualquier alteración en la coagulación sanguínea puede tener graves consecuencias (61). Existen varios métodos para monitorear la coagulación sanguínea, entre ellos se encuentran el tiempo de protrombina (TP), el tiempo parcial de tromboplastina activada (TPT), el tiempo de trombina, el tiempo de coagulación activado (TCA) y el recuento de plaquetas (61).

El tiempo de protrombina (TP) y el tiempo parcial de tromboplastina activada (TPT) son pruebas comúnmente utilizadas para evaluar la vía extrínseca y la vía intrínseca de la coagulación, respectivamente (62). Estas pruebas miden el tiempo que tarda la sangre en coagularse y pueden ser útiles para detectar deficiencias en factores de coagulación específicos (62).

El tiempo de trombina, por otro lado, evalúa la conversión de fibrinógeno en fibrina, lo que proporciona información sobre la función final de la cascada de coagulación. Por su parte, el tiempo de coagulación activado (TCA) se utiliza para evaluar la vía intrínseca de la coagulación y puede ser útil en el diagnóstico de trastornos hemorrágicos hereditarios (62).

Además de estos métodos de monitoreo de la coagulación sanguínea, existen otros parámetros que deben tenerse en cuenta en la evaluación de la hemostasia en un paciente crítico. El recuento de plaquetas es fundamental para evaluar la función plaquetaria y detectar posibles trastornos hemorrágicos.

En cuanto a los signos clínicos de alteraciones en la coagulación en el paciente crítico, es importante prestar atención a la presencia de hemorragias inesperadas, petequias, equimosis, sangrado prolongado después de procedimientos invasivos, hematomas de evolución rápida y sangrado de mucosas (62).

En resumen, la monitorización de la hemostasia en pacientes críticos es fundamental para detectar y tratar cualquier alteración en la coagulación sanguínea de forma oportuna. La combinación de métodos de monitoreo de la coagulación sanguínea y la identificación de los signos clínicos de alteraciones en la coagulación permitirá proporcionar una atención adecuada y mejorar el pronóstico de estos pacientes.

### **Complicaciones relacionadas con trastornos de la hemostasia**

Los trastornos de la hemostasia, que afectan la coagulación sanguínea, son un tema fundamental en la unidad de cuidados intensivos (UCI) debido a sus posibles consecuencias graves. Es esencial tener en cuenta los siguientes puntos clave:

#### **Riesgos de sangrado y formación de trombos:**

- Sangrado excesivo: Pacientes con trastornos de la coagulación pueden experimentar hemorragias prolongadas o incontroladas debido a deficiencias en factores de coagulación o plaquetas (61).
- Trombosis: Existe el riesgo de formación de trombos en los vasos sanguíneos, lo que puede obstruir el flujo sanguíneo y causar complicaciones graves.

**Impacto en la evolución del paciente crítico:**

- Los trastornos de la coagulación pueden empeorar la condición del paciente crítico, especialmente en situaciones como cirugías, traumatismos o enfermedades graves (59).
- La coagulopatía puede dificultar la recuperación y prolongar la estancia en la UCI.

**Medidas para prevenir complicaciones:**

- Monitoreo constante: Es crucial vigilar los parámetros de coagulación en pacientes críticos (59).
- Tratamiento específico: Se pueden administrar factores de coagulación, plaquetas o anticoagulantes según las necesidades de cada paciente (59).
- Manejo multidisciplinario: El abordaje de la hemostasia alterada debe involucrar a especialistas en hematología, cirugía y cuidados intensivos (59).

En definitiva, la detección temprana, el seguimiento meticuloso y la intervención oportuna son fundamentales para prevenir complicaciones relacionadas con la hemostasia en la UCI. Si surge alguna duda adicional o se requiere más información, no dude en comunicarse.

**Manejo de la trombosis**

La trombosis es una condición médica grave en la que se forman coágulos de sangre en los vasos sanguíneos, lo que puede obstruir el flujo sanguíneo y causar complicaciones potencialmente mortales.

La gestión de la trombosis implica diversas estrategias para la prevención y tratamiento de la formación de coágulos sanguíneos. A continuación, se presentan la información detallada sobre los aspectos mencionados:

**Anticoagulantes orales:**

- Los nuevos anticoagulantes orales han revolucionado el tratamiento de la trombosis venosa profunda (TVP). Fármacos como el dabigatrán, rivaroxabán, apixabán y edoxabán ofrecen ventajas significativas sobre los anticoagulantes convencionales, como las heparinas de bajo peso molecular y las antivitaminas K (63).
- Estos ACOD se administran por vía oral, tienen un inicio de acción rápido y actúan de forma específica en la coagulación sanguínea. Resultados de ensayos clínicos, como los estudios RE-COVER (dabigatrán) y EINSTEIN-DVT/EXT (rivaroxabán), respaldan su eficacia (64).

- Aunque son prometedores, se necesitan más investigaciones para evaluar su eficacia en subgrupos de pacientes específicos, como los pacientes con cáncer u obesidad.

#### **Anticoagulantes parenterales:**

- Las heparinas de bajo peso molecular (HBPM) son una alternativa en el tratamiento hospitalario del tromboembolismo venoso (TEV) asociado a la COVID-19. Presentan menos interacciones con los tratamientos para la COVID-19 en comparación con los antivitaminas K (AVK) o los ACOD (65).
- En pacientes hospitalizados por COVID-19 sin una indicación específica para la anticoagulación, se sugiere el uso de dosis profilácticas estándar de HBPM o ACOD, incluso si presentan niveles elevados de dímero D (65).

#### **Trombolisis y procedimientos endovasculares:**

- La trombolisis se emplea en casos graves de trombosis para disolver los coágulos, pudiendo ser sistémica o endovascular según la ubicación del trombo.
- Las intervenciones endovasculares incluyen técnicas como la angioplastia, colocación de stents o extracción mecánica de coágulos, con el fin de restaurar el flujo sanguíneo en los vasos obstruidos.

Además, es importante resaltar que el tratamiento debe ser personalizado según la gravedad de la trombosis y las condiciones clínicas del paciente. Por lo tanto, es fundamental que un equipo multidisciplinario de especialistas en hematología, cardiología, cirugía vascular y radiología intervencionista colaboren en el tratamiento integral de la trombosis. De esta forma, se garantiza una atención óptima y se reducen las complicaciones a largo plazo. Es imprescindible que se realicen evaluaciones periódicas de seguimiento para verificar la eficacia del tratamiento y realizar ajustes según sea necesario.

#### **Investigaciones y avances en hemostasia en el paciente crítico**

La investigación en hemostasia en pacientes críticos es fundamental para mejorar la atención y los resultados clínicos. A continuación, se abordan los aspectos más relevantes sobre el tema.

**Avances terapéuticos en trastornos de la coagulación:**

- Los “anticoagulantes orales directos” (ACOD) como dabigatrán, rivaroxabán, apixabán y edoxabán están revolucionando el tratamiento, ofreciendo ventajas sobre los anticoagulantes convencionales.
- La monitorización individualizada, basada en pruebas viscoelásticas y otros métodos, ayuda a guiar la administración de hemocomponentes y fármacos prohemostáticos.

**Innovaciones tecnológicas en la monitorización de la hemostasia:**

- Test viscoelásticos como TEG o ROTEM permiten evaluar la coagulación en tiempo real, brindando información más detallada que las pruebas tradicionales.
- La investigación se centra en la telemonitorización y el uso de dispositivos portátiles para detectar tempranamente trastornos hemostáticos.

**Perspectivas futuras en la investigación:**

- La identificación de marcadores específicos para predecir complicaciones hemostáticas en pacientes críticos es un área en crecimiento.
- La terapia génica y la nanotecnología prometen soluciones innovadoras en el futuro.

En conclusión, la investigación en hemostasia se enfoca en mejorar el manejo personalizado, la detección precoz y la búsqueda de terapias más efectivas para pacientes críticos.

# MANUAL DE MEDICINA CRÍTICA

## Capítulo 5

Síndrome de Insuficiencia Respiratoria  
Aguda en el Embarazo



## **Generalidades en torno al SIRA en el embarazo**

El Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda (SIRA), es una enfermedad pulmonar aguda, inflamatoria y difusa, que condiciona incremento de la permeabilidad vascular, con el consecuente paso de líquido y su acumulación en los alvéolos, lo que causa hipoxemia (66).

El SIRA durante el embarazo es una complicación grave que afecta la función pulmonar de la mujer gestante. Durante el período de gestación, el parto y el puerperio, se producen cambios anatómicos y fisiológicos que pueden predisponer a esta afección. El SIRA se caracteriza por hipoxemia y aumento de la permeabilidad en la membrana alveolo-capilar, lo que resulta en daño pulmonar agudo. Aunque es poco frecuente, puede presentarse en pacientes embarazadas y representa un desafío para los clínicos.

El SIRA es una condición grave que afecta los pulmones y puede poner en riesgo la vida de la paciente. Se manifiesta con una rápida aparición de dificultad respiratoria aguda y una disminución de la capacidad pulmonar para intercambiar oxígeno y dióxido de carbono.

### **SIRA en el contexto obstétrico**

Cuando el SIRA afecta a una mujer embarazada, la situación se vuelve aún más compleja y delicada, ya que se debe considerar tanto la salud de la madre como la del feto. El embarazo en sí mismo conlleva cambios fisiológicos en el cuerpo de la mujer que pueden afectar el sistema respiratorio, como el aumento del volumen sanguíneo, el crecimiento del útero y las modificaciones en la función pulmonar.

### **Causas del SIRA en mujeres embarazadas**

El SIRA en el embarazo puede ser causado por diversas afecciones, como el edema agudo pulmonar, la neumonía aguda, sepsis, embolia pulmonar, aspiración de contenido gástrico, neumonitis por aspiración, daño por inhalación, contusión pulmonar, entre otras. También puede presentarse como complicación de la preeclampsia, una condición caracterizada por hipertensión arterial y presencia de proteínas en la orina en el embarazo. En general, estas causas pueden dividirse en asociadas con complicaciones obstétricas y no obstétricas, tal como se observa en la tabla 3.

**Tabla 3.***Causas obstétricas y no obstétricas del SIRA en mujeres embarazadas.*

Causas obstétricas	Causas no obstétricas
Edema agudo pulmonar (asociado a tocolíticos)	Neumonía aguda
Embolia de líquido amniótico	Neumonitis por aspiración
Preeclampsia-eclampsia	Daño por inhalación
Aborto séptico	Contusión pulmonar
Sepsis puerperal secundaria a retención de restos de la concepción	Pancreatitis aguda
Sepsis	TRALI (Transfusion Related Acute Lung Injury)
	TACO (Transfusion Associated Circulatory Overload)
	Embolia grasa
	Sobredosis de drogas

**Nota:** Tomado de Pozos, Deloya, et al. (67)

La gestión del SIRA en una mujer embarazada requiere de un enfoque multidisciplinario y de un tratamiento individualizado que tenga en cuenta tanto la salud de la madre como la del feto. Es fundamental garantizar una adecuada oxigenación y ventilación pulmonar, así como el soporte hemodinámico necesario para mantener la estabilidad hemodinámica de la paciente y del feto.

### **Manejo del SIRA en el embarazo**

El manejo del SIRA en el embarazo incluye el uso de oxígeno suplementario, ventilación mecánica, pronación, terapia con surfactante pulmonar, administración de líquidos judiciosamente y tratamiento de las posibles causas subyacentes de la insuficiencia respiratoria. En algunos casos graves, puede ser necesario realizar una cesárea de emergencia para garantizar la oxigenación adecuada del feto.

Es importante tener en cuenta que el SIRA en el embarazo conlleva un alto riesgo de complicaciones tanto para la madre como para el feto, por lo que se deben seguir de cerca a ambas partes y adoptar las medidas necesarias para garantizar la mejor evolución posible. En algunos casos, el SIRA en el embarazo puede tener consecuencias fatales, por lo que es fundamental contar con un equipo médico especializado y con experiencia en el manejo de esta condición.

## **Factores que implican riesgo para el embarazo**

Existen varios factores que pueden representar riesgos para el embarazo, agrupándose en problemas de salud existentes como la presión arterial alta, el síndrome del ovario poliquístico, y la diabetes, enfermedades de transmisión sexual (68); la edad de la mujer, donde las adolescentes y las mujeres mayores de 35 años enfrentan diferentes complicaciones; factores del estilo de vida como el consumo de alcohol y cigarrillos; y condiciones del embarazo como embarazos múltiples, diabetes gestacional y preeclampsia (69).

## **Factores de riesgo específicos durante el embarazo**

Existen ciertos factores de riesgo específicos que pueden aumentar la probabilidad de desarrollar el SIRA, entre los cuales destacan los siguientes:

- Presión arterial alta relacionada con el embarazo: La hipertensión no controlada puede aumentar el riesgo de preeclampsia y tener un bebé con bajo peso al nacer (69).
- Síndrome del ovario poliquístico (PCOS): Las mujeres con PCOS tienen tasas más altas de aborto espontáneo, diabetes gestacional, preeclampsia y parto prematuro (69).
- Diabetes: Niveles altos de azúcar en la sangre pueden causar defectos de nacimiento. Controlar los niveles de azúcar y tomar ácido fólico ayuda a reducir este riesgo (69).
- Enfermedad renal: Las mujeres con enfermedad renal tienen dificultad para quedar embarazadas y enfrentan un riesgo significativo de aborto espontáneo (69).
- Enfermedad autoinmune: Algunas enfermedades autoinmunes, como el lupus, aumentan el riesgo de parto prematuro y complicaciones durante el embarazo (69).
- Enfermedad de la tiroides: Problemas tiroideos pueden causar insuficiencia cardíaca, poco aumento de peso y defectos de nacimiento (69).

Es esencial tener en cuenta estos riesgos (tanto generales como específicos) para prevenir complicaciones durante el embarazo, recibiendo cuidados prenatales tempranos, siguiendo recomendaciones médicas y adoptando un estilo de vida saludable para garantizar la salud y el bienestar tanto de la madre como del bebé.

## **Cambios fisiológicos en el sistema respiratorio durante el embarazo**

Durante el embarazo y hasta dos semanas después del parto, se producen cambios en el sistema inmunitario, cardiovascular y respiratorio que aumentan la susceptibilidad de las mujeres embarazadas a desarrollar enfermedades de forma más grave (67). Durante este período, hay un aumento en el agua corporal total, especialmente en el espacio intersticial, lo que se refleja en el tracto respiratorio. Además, los niveles elevados de estrógeno causan congestión de la mucosa y mayor vascularización de las vías respiratorias. La mecánica respiratoria cambia a medida que avanza el embarazo, con desplazamiento del diafragma y aumento del diámetro torácico. La capacidad pulmonar total disminuye, al igual que la capacidad residual funcional, debido a cambios en los volúmenes pulmonares (67). El volumen minuto y la frecuencia respiratoria aumenta para compensar el incremento en el metabolismo materno y la demanda fetal. Estos cambios pueden provocar una alcalosis respiratoria crónica (67). Además, el incremento en el consumo de oxígeno y la reducción de las reservas de oxígeno pueden afectar la tolerancia a la hipoxemia (67). Se debe tener en cuenta el riesgo de vía aérea difícil en las pacientes embarazadas, así como el desplazamiento del estómago y el aumento del riesgo de broncoaspiración (70).

### **Permeabilidad vascular y fisiopatología en la mujer gestante**

Durante el embarazo, las mujeres con SIRA experimentan una reducción en la distensibilidad del sistema respiratorio y tienen poca tolerancia a la hipoxemia (67). Además de los síntomas característicos del SIRA, como infiltrados difusos, congestión pulmonar, atelectasia y bajos volúmenes pulmonares, la gestación conlleva cambios fisiopatológicos que aumentan la susceptibilidad a desarrollar edema agudo pulmonar (70).

Durante el embarazo, el aumento en el gasto cardíaco y el volumen sanguíneo circulante, junto con la disminución de la presión coloidosmótica, contribuyen a un incremento en la permeabilidad capilar y al desarrollo de edema pulmonar hidrostático (67). Este aumento en el agua extravascular puede llegar a ser de 3 a 8 veces superior al valor normal, lo que indica una fuga capilar significativa y una sobrecarga de líquidos (67).

El reconocimiento de esta mayor permeabilidad vascular es crucial para determinar la gravedad de la enfermedad y la supervivencia de la paciente. En la actualidad, se recomienda una restricción hídrica y una fluidoterapia dirigida a mantener un balance de líquidos ligeramente negativo, lo cual ha

demostrado mejores resultados y tasas de supervivencia más altas en pacientes con SIRA.

Las mujeres embarazadas con SIRA e hipoxemia grave se benefician de estrategias terapéuticas que incluyan la búsqueda de balances hídricos negativos, ventilación mecánica con presión positiva al final de la espiración (PEEP), reducción de la presión intraabdominal, reanimación con bajos volúmenes y aporte de albúmina para favorecer la presión coloidosmótica y la eliminación de líquidos (67). En casos de hipoproteinemia, que puede ser causada por dilución o deficiencia, la disminución en la presión coloidosmótica plasmática juega un papel fundamental en la extravasación de líquidos y puede aumentar el riesgo de desarrollar SIRA y de mortalidad (67).

Aunque la administración de albúmina sigue siendo motivo de debate, su uso asociado con diuréticos puede ayudar a estabilizar la hemodinamia y favorecer la eliminación del edema alveolar, mejorando así la oxigenación tisular en mujeres embarazadas con SIRA (67).

### **Cambios adaptativos respiratorios durante el embarazo**

Durante el embarazo, el cuerpo de la mujer experimenta una serie de cambios para adaptarse al nuevo estado. Estos cambios afectan el sistema respiratorio y pueden influir en la forma en que la mujer respira. A continuación, se presentan algunos de los principales cambios respiratorios que ocurren durante la gestación (71):

- Aumento de la sensibilidad al dióxido de carbono: La progesterona, una hormona producida durante el embarazo, afecta el centro respiratorio y aumenta la sensibilidad al dióxido de carbono (71). Esto lleva a una mayor ventilación (respiración más profunda) desde el primer trimestre.
- Hiperventilación y alcalosis compensadora: La ventilación por minuto aumenta entre un 20% y un 50%, lo que provoca una leve alcalosis respiratoria compensadora (71). La presión parcial de dióxido de carbono ( $PCO_2$ ) disminuye ligeramente, mientras que la presión parcial de oxígeno ( $PO_2$ ) aumenta (71).
- Cambios en el intercambio gaseoso: El gradiente arterial de oxígeno alveolar se incrementa a medida que progresa la gestación.
- Presión intraabdominal y posición del diafragma: El crecimiento del útero aumenta la presión intraabdominal, lo que afecta la posición de las costillas y eleva el diafragma (71). Aunque el movimiento diafrag-

mático no cambia, se produce un descenso de la capacidad residual funcional.

- Disnea fisiológica: La mayoría de las mujeres embarazadas sanas experimentan disnea (dificultad para respirar) a partir de las 30 semanas de gestación. Aunque no se explica por niveles más altos de progesterona, se cree que está relacionada con otros factores (71).

En general, estos cambios no suponen un problema para una embarazada sana, pero pueden afectar a mujeres con una reserva respiratoria disminuida. La disnea fisiológica es común y no debe causar preocupación, pero siempre es importante consultar con un profesional de la salud si se presentan síntomas inusuales,

### **Enfermedades respiratorias en el embarazo**

Durante el embarazo, la mujer experimenta cambios fisiológicos en su sistema respiratorio, como la hiperventilación y la disnea. Es importante tener en cuenta que algunas complicaciones pulmonares, como el SIRA pueden pasar desapercibidas si los signos y síntomas de la enfermedad son sutiles y se confunden con estos cambios normales.

El asma exacerbada durante el embarazo puede resultar en complicaciones graves tanto para la madre como para el feto, por lo que su manejo debe ser similar al de una paciente no embarazada (72). En el caso de la neumonía, no parece haber diferencias significativas en términos de su origen o síntomas entre una mujer embarazada y una que no lo está, pero es crucial tener en cuenta las restricciones en el uso de antibióticos para no afectar el desarrollo del feto (72).

Por último, el tromboembolismo pulmonar, aunque poco común, puede contribuir a la mortalidad materna durante el embarazo y requiere precaución en el tratamiento con anticoagulantes orales (72). Es fundamental que todos los profesionales clínicos estén al tanto de estas consideraciones para garantizar la salud y seguridad de la madre y el bebé.

### **Manifestaciones clínicas del SIRA en el embarazo**

Durante el periodo de gestación, las mujeres pueden desarrollar el SIRA lo que puede provocar consecuencias graves tanto para la madre como para el feto. A continuación, se describen las manifestaciones clínicas del SIRA en mujeres embarazadas:

**Síntomas respiratorios en la embarazada con SIRA:**

- Disnea: Sensación de dificultad para respirar, la cual puede agravarse rápidamente.
- Taquipnea: Aumento en la frecuencia respiratoria.
- Cianosis: Coloración azulada de la piel debida a la falta de oxígeno en la sangre.
- Tos: Puede ser seca o productiva.

**Signos físicos en el examen clínico de la embarazada con SIRA:**

- Infiltrados pulmonares: Visible en radiografías o tomografías computarizadas del tórax.
- Hipoxemia: Baja concentración de oxígeno en la sangre arterial.
- Edema pulmonar: Acumulación de líquido en los alvéolos.

**Complicaciones asociadas al SIRA en el embarazo:**

- Preeclampsia: El SIRA es un factor de riesgo para el desarrollo de preeclampsia, una condición grave que afecta la presión arterial y los riñones durante el embarazo.
- Nacimientos prematuros y bajo peso al nacer: La hipoxemia y el estrés en el feto pueden llevar a un parto prematuro o a un bebé con bajo peso al nacer.
- Enfermedades sistémicas: El paso de bacterias desde el pulmón al torrente sanguíneo puede aumentar el riesgo de desarrollar enfermedades como la diabetes tipo 2 y enfermedades cardiovasculares.

**Diagnóstico del SIRA en el embarazo**

Durante el embarazo el SIRA es una condición crítica que requiere una evaluación detallada para asegurar la salud tanto de la madre como del feto. A continuación, se detallan los métodos de diagnóstico utilizados en esta situación:

- En primer lugar, la historia clínica y el examen físico desempeñan un papel fundamental en la recopilación de información sobre los síntomas, antecedentes médicos y exposiciones previas de la paciente. El examen físico permite evaluar la saturación de oxígeno, la dificultad respiratoria y otros signos de insuficiencia respiratoria.

- Asimismo, se realizan pruebas de laboratorio como la gasometría arterial para medir los niveles de oxígeno y dióxido de carbono en sangre, el hemograma completo para detectar posibles infecciones o anemia, y marcadores inflamatorios como la proteína C reactiva y la procalcitonina.
- Además, la radiografía de tórax y el ecocardiograma son herramientas clave para visualizar posibles cambios pulmonares y evaluar la función cardíaca respectivamente, ayudando a diferenciar entre SIRA y otros trastornos respiratorios durante el embarazo.

Es de vital importancia distinguir entre el SIRA y otros problemas respiratorios como la disnea fisiológica, el asma y la neumonía, ya que cada uno tiene sus propias características y tratamientos específicos (72).

Un diagnóstico temprano y preciso del SIRA en el embarazo es fundamental para iniciar un tratamiento oportuno que puede ser crucial para salvar vidas. Además, un manejo adecuado protege al feto de posibles complicaciones y garantiza la salud tanto de la madre como del bebé.

### **Tratamiento terapéutico del SIRA en Embarazadas**

Para abordar el síndrome de insuficiencia respiratoria aguda en mujeres adultas, es fundamental identificar y resolver la causa subyacente, brindar soporte vital al paciente y garantizar un adecuado soporte ventilatorio para prevenir la fatiga de los músculos respiratorios y mejorar el intercambio gaseoso en casos de hipoxemia severa.

En el caso de mujeres embarazadas con SIRA, es crucial considerar los cambios fisiológicos y anatómicos propios del embarazo, junto con factores como el flujo placentario y la circulación materno-fetal (67). Se deben establecer metas claras en cuanto a oxigenación y ventilación para garantizar un manejo adecuado (67).

Durante el SIRA, se pueden observar repercusiones mecánicas en la vía aérea, como un aumento en la resistencia y una disminución en la distensibilidad pulmonar. El soporte ventilatorio en mujeres embarazadas se basa en estrategias no invasivas, como la ventilación en posición prona, además de recomendaciones para la vigilancia fetal (67).

Aunque no hay un modo ventilatorio específico que haya demostrado reducir la mortalidad en pacientes no obstétrico con SIRA, existen estrategias ventilatorias destinadas a minimizar el daño pulmonar asociado al ventilador. Estas estrategias incluyen metas de protección pulmonar, como la estimación

del volumen corriente según el peso ideal y la presión máxima del sistema respiratorio.

La aplicación de presión positiva al final de la espiración (PEEP) es esencial para aumentar la capacidad funcional residual, especialmente en embarazadas con SIRA (67). Es importante ajustar el PEEP según el índice de masa corporal para garantizar una ventilación efectiva. Aunque estas estrategias han demostrado ser beneficiosas, existe un grupo de pacientes con SIRA severo que pueden no beneficiarse de las mismas (67).

### **Efectos positivos de la posición prona**

Durante los últimos 20 años, Gattinoni ha investigado los efectos positivos de la posición prona en pacientes con SIRA, demostrando una mejora significativa en la oxigenación de hasta un 70 a 80% (73). Durante la posición prona, el corazón descansa sobre el esternón y el diafragma se desplaza hacia abajo, evitando el colapso del pulmón por ambas estructuras (67). En mujeres embarazadas, el colapso pulmonar puede empeorar debido al aumento de la presión intraabdominal, sin embargo, la posición prona durante el embarazo puede mitigar esta situación y favorecer la ventilación (67).

Además, la posición prona permite liberar los grandes vasos sanguíneos, reduciendo la compresión arterial de la arteria umbilical. A nivel pulmonar, ayuda a homogeneizar la relación ventilación-perfusión, facilita el reclutamiento pulmonar, la eliminación de secreciones y la administración de medicamentos en aerosol. Aunque no existen recomendaciones específicas sobre la posición prona en pacientes obstétricas, se pueden aplicar los resultados de estudios previos para beneficiar a la paciente y al feto (67).

Es importante asegurar una correcta colocación en posición prona, monitorizar la viabilidad fetal de manera constante, tener el consentimiento de los familiares y estar preparados para cuidados especiales, como rotar la cabeza y los brazos. Se debe seguir un protocolo similar al de pacientes no gestantes al iniciar la ventilación mecánica en posición prona y monitorear la respuesta terapéutica mediante gasometrías arteriales.

Otras terapias, como el bloqueo neuromuscular o el uso de diuréticos, pueden ser consideradas en pacientes con altos requerimientos ventilatorios y en posición prona, pero se debe tener precaución en casos de oligohidramnios o anhidramnios. La vigilancia continua es crucial para detectar complicaciones en el feto y ajustar el tratamiento en consecuencia. En casos de productos prematuros, se puede considerar el uso de inductores de madurez pulmonar (74).

## **Complicaciones derivadas de la posición prona**

Hasta el momento, no se han registrado complicaciones significativas en mujeres sometidas a ventilación mecánica en posición prona (67). Sin embargo, cabe mencionar que sí se han presentado complicaciones generales como edema facial, lesiones en el rostro, desconexión de los circuitos del respirador mecánico y descanulación de la vía aérea al cambiar la posición de la cabeza (67). Del mismo modo se han reportado complicaciones en los accesos vasculares que van desde la oclusión hasta el retiro forzado de los mismos, tos con desaturación y pérdida de la capacidad pulmonar, lesión de nervios cervicales, inestabilidad hemodinámica con arritmias transitorias, neumotórax, intolerancia a la nutrición y una dificultad destacada en la monitorización fetal en este tipo de casos (67).

## **Investigación y avances en el manejo del SIRA en embarazadas**

El SIRA en mujeres embarazadas es un tema complejo y crucial que merece ser abordado con profundidad.

Diversos estudios clínicos han analizado el impacto del SIRA durante el embarazo, resaltando los cambios anatómicos y fisiológicos que pueden dificultar su manejo. Uno de estos estudios, evidenció avances en estrategias ventilatorias, como la reducción del volumen tidal y la posición prona durante la ventilación mecánica (67). Estas intervenciones han mostrado mejoras significativas en el pronóstico de estas pacientes.

Además, investigaciones sobre terapias innovadoras, como la terapia celular con células T asesinas naturales invariantes (iNKT), han demostrado beneficios en pacientes con SIRA grave derivado de Covid-19. Esta terapia ha logrado rescatar células T agotadas y reducir la inflamación pulmonar, mejorando la mortalidad en estos casos (75).

La colaboración multidisciplinaria es fundamental para abordar de manera integral el SIRA en mujeres embarazadas. La combinación de diferentes especialidades, desde médicos y enfermeros hasta psicólogos y fisioterapeutas, garantiza un enfoque completo que atienda no solo aspectos físicos, sino también necesidades emocionales y sociales de las pacientes (76).

En conclusión, el tratamiento del SIRA en mujeres embarazadas requiere de un enfoque médico integral, terapias innovadoras y trabajo en equipo entre diversas especialidades.

# MANUAL DE MEDICINA CRÍTICA

## Capítulo 6

Traumatismo Craneoencefálico Grave



## Definición

### Traumatismo craneoencefálico

El traumatismo craneoencefálico (TCE) se define como una patología médico-quirúrgica caracterizada por una alteración cerebral secundaria a una lesión traumática en la cabeza (77). Los elementos clave incluyen:

- Alteración de la conciencia o amnesia: Resultante del trauma, estos síntomas son indicativos de TCE.
- Cambios neurológicos o neurofisiológicos: Se observan como consecuencia del daño cerebral.
- Fractura de cráneo o lesiones intracraneanas: Atribuibles al traumatismo, estas afectan el contenido craneal, incluyendo el tejido cerebral y los vasos sanguíneos

Además, se considera TCE grave si se cumplen al menos uno de los siguientes criterios clínicos y radiológicos (78):

- Escala de Coma Glasgow (ECG) menor de 9 puntos.
- Deterioro del nivel de conciencia: Con anisocoria, defecto motor neurológico central, bradicardia o hipertensión arterial.
- Convulsiones postraumáticas prolongadas o estado epiléptico.
- Trauma penetrante craneal con Escala de Glasgow menor de 13.

### Fisiopatología

El TCE es un proceso dinámico con múltiples factores contribuyentes y eventos en cascada que afectan la fisiopatología de las lesiones cerebrales traumáticas. Estos aspectos (tabla 4) son cruciales para guiar el manejo terapéutico del paciente con lesión cerebral.

**Tabla 4.***Fisiopatología del traumatismo craneoencefálico.*

Lesión primaria	<p>Resulta del daño directo tras el impacto, debido a efectos biomecánicos o aceleración-desaceleración. Involucra lesión celular, desgarro axonal y alteraciones vasculares.</p> <p>La magnitud, dirección y lugar del impacto son determinantes.</p> <p>Puede manifestarse como contusión cerebral (focal) o lesión axonal difusa (por fuerzas de estiramiento, cizallamiento y rotación).</p>
	<p>Surge de procesos metabólicos, moleculares e inflamatorios tras el traumatismo.</p>
Lesión secundaria	<p>La liberación de aminoácidos excitotóxicos (glutamato) altera la permeabilidad de membrana, desencadenando muerte celular por necrosis o apoptosis.</p>
	<p>En TCE grave, se activa el estrés oxidativo y se generan radicales libres de oxígeno y N2. Daños intracraneales (como hipertensión intracraneal) y extracraneales (hipoxia, hipotensión) agravan estas lesiones.</p> <p>Representa la manifestación tardía de daños progresivos o no relacionados con las fases anteriores.</p>
Lesión terciaria	<p>Incluye necrosis, apoptosis y anoikis (muerte celular programada).</p> <p>Eventos de neurodegeneración y encefalomalasia pueden ocurrir</p>
	<p>Afecta al 15% de los pacientes con TCE.</p>
	<p>Se manifiesta minutos u horas después, incluso en ausencia inicial de síntomas.</p>
Deterioro retardado	<p>La vigilancia continua durante 24 horas y la realización de una TAC de cráneo son esenciales.</p> <p>Resulta del aumento agudo y difuso de los contenidos intracraneales.</p> <p>Síntomas incluyen cefalea persistente, vértigo y diplopía.</p> <p>Signos como deterioro de la conciencia, papiledema y reflejo de Cushing son relevantes</p>
Hipertensión Endocraneana (HTEC) de Tipo Difusa	<p>Se caracteriza por un aumento localizado de la presión intracraneal con efecto de masa sobre estructuras adyacentes.</p>
	<p>En ocasiones, requiere manejo quirúrgico.</p>
	<p>Los síntomas son similares a los de la hipertensión endocraneana difusa.</p>
	<p>Los signos incluyen afectación del III par craneal, convulsiones focales, hemiparesia contralateral y herniación cerebral</p>

Hipertensión endocraneana focal	<b>Lesiones específicas</b>
	Hematoma Epidural
	Se visualiza en la TAC como una lesión hiperdensa con forma biconvexa o "en forma de lente". Requiere craneotomía y drenaje quirúrgico según su tamaño. Representa el 1-6,5% de todos los TCE. La causa principal es la ruptura arterial (85%). La mortalidad oscila entre el 5% y el 10% con tratamiento quirúrgico oportuno.
	Hematoma Subdural
	Originado por lesiones en plexos venosos subdurales y venas puente hacia los senos venosos duros. En la TAC, aparece como una lesión hiperdensa, isodensa o hipodensa (según el tiempo de evolución) en forma de semiluna. Constituye el 5,6% de todos los TCE y el 30% de los TCE severos
	Contusión cerebral
	Representa el 9% de los TCE y se debe a mecanismos de impacto y contragolpe. Puede ser hemorrágica o no hemorrágica. En la TAC, se observa como una lesión redondeada o elíptica con edema perilesional y efecto de masa. El riesgo aumenta entre el día 4 y 7 debido al efecto de masa y el edema.

**Nota:** Adaptado de Charry et.al (77)

## Principales complicaciones

### Edema cerebral

El edema cerebral se refiere al aumento del tejido cerebral debido a la acumulación de agua, ya sea a nivel intersticial o intracelular. Ambos tipos de edema contribuyen al aumento de la presión intracraneal, generando un desequilibrio entre el contenido y la capacidad del cráneo (78).

#### Edema vasogénico:

- Se produce por la disrupción de la barrera hematoencefálica.
- Durante el trauma, se liberan sustancias como histamina, ácido glutámico y serotonina, alterando los sistemas de transporte endoteliales y permitiendo la salida de líquidos y solutos hacia el espacio intersticial.
- El edema vasogénico se propaga fácilmente a través de la sustancia blanca debido a la disposición particular de sus fibras nerviosas y la baja densidad de capilares.

**Edema citotóxico:**

- Implica una alteración en la permeabilidad de la membrana celular, especialmente en los astrocitos.
- Esto permite el paso de líquidos desde el espacio intersticial hacia el interior de las células.
- La alteración de la osmorregulación celular es fundamental en el edema citotóxico.
- El mecanismo primario parece estar relacionado con la bomba de ATP  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  y la regulación del  $\text{Ca}^{2+}$  intracelular, afectando el metabolismo celular normal.
- Este flujo anormal de iones intracelulares arrastra agua osmóticamente, resultando en la hinchazón celular.
- El edema citotóxico puede presentarse debido a isquemia o hipoxia cerebral

**Hipertensión intracraneal**

La hipertensión intracraneal se produce cuando una lesión con efecto de masa comprime el tejido cerebral. Aunque el volumen del líquido cefalorraquídeo puede compensar mínimamente esta presión, en el TCE pueden existir múltiples causas que aumentan la presión intracraneal (78).

En el contexto de contusiones y hematomas postraumáticos, el flujo sanguíneo cerebral puede disminuir, especialmente en las regiones periféricas. Esto lleva a un aumento en las demandas metabólicas y al uso incrementado de glucosa. Si no se corrige adecuadamente, se produce edema en los astrocitos cercanos a la lesión. Este proceso perpetúa el círculo vicioso: elevación de la presión intracraneal, reducción del flujo sanguíneo cerebral y liberación adicional de glutamato (78).

**Lesiones cerebrales secundarias de causa sistémica**

Las lesiones cerebrales secundarias se desarrollan posterior al trauma de forma indirecta. Pueden ser intrínsecas al cerebro o estar relacionadas con causas sistémicas que afectan la función cerebral (78):

**Hipoxia:**

Puede resultar de obstrucción de la vía aérea, traumatismo torácico, depresión del centro respiratorio o broncoaspiración.

- Tanto la eliminación excesiva como el acúmulo de CO<sub>2</sub> son perjudiciales para el cerebro.

**Hipotensión arterial:**

- Es especialmente grave cuando falla la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral debido a una caída excesiva de la presión de perfusión cerebral.
- Puede ocurrir en casos de choque hipovolémico o falla circulatoria.

**Hipercapnia e hipocapnia:**

- La hipercapnia provoca vasodilatación y congestión cerebral, aumentando la presión intracraneal.
- La hipocapnia, en cambio, causa vasoconstricción y puede llevar a isquemia cerebral.

**Hipertermia:**

- Agrava los efectos de la isquemia cerebral.
- Alteraciones de la Glucemia:
- Tanto la hipoglicemia como la hiperglicemia son negativas.
- La hiperglucemia puede aumentar el riesgo de morbimortalidad debido a la producción de radicales libres, edema cerebral y liberación de aminoácidos excitatorios.

**Lesión Pulmonar Aguda (LPA):**

- La LPA se define por hipoxemia, infiltrados pulmonares bilaterales y ausencia de patología cardiovascular.
- Su aparición en pacientes con TCE grave triplica el riesgo de muerte y permanencia en estado vegetativo.

**Hiponatremia:**

- Común en enfermedades intracraneales y asociada a TCE, tumores cerebrales e infecciones.
- Produce edema cerebral y aumenta la presión intracraneal.

**Síndrome cerebral perdedor de sal:**

- Se relaciona con la incapacidad renal para conservar sodio, provocando depleción de volumen.

- Se recomienda mantener una normovolemia hipertónica con natremia en el rango superior de la normalidad (alrededor de 154 mEq/L).

## Diagnóstico

### Exploración general

- Descartar posibles lesiones que puedan generar trastornos respiratorios (contusión pulmonar, fracturas costales, broncoaspiración) o cardiovasculares (rotura hepatoesplénica, taponamiento cardíaco, contusión miocárdica).
- Prevenir lesiones medulares por movilización inadecuada en pacientes politraumatizados o con trauma en columna.
- Estar alerta a disección carotídea que puede ocasionar infartos cerebrales.

### Evaluación neurológica

- Utilizar la Escala de Coma de Glasgow (GCS) (tabla 5) para evaluar el nivel de conciencia.
- La GCS considera apertura palpebral, respuesta verbal y respuesta motora, con puntuaciones que varían de 3 a 15.
- Clasificación según gravedad: TCE leve (Glasgow 13-15), moderado (Glasgow 9-12) y grave (Glasgow 3-8).

### Tabla 5.

#### Escala de GLASGOW.

Apertura ocular	Respuesta verbal	Respuesta motora
4: Espontánea	5: Orientado	6: Obedece órdenes
3: Al estímulo verbal	4: Desorientado	5: Localiza el dolor
2: Al dolor	3: Palabras inapropiadas	4: Retirada al dolor
1: Ausencia de respuesta	2: Sonidos incomprensibles	3: Flexión anormal
	1: Ausencia de respuesta	2: Extensión anormal
		1: Ausencia de respuesta
Puntuación	Leve	GSC: 13-15 puntos G
	TCE moderado	GSC: 9-12 puntos
	TCE grave	GSC: 8-3 puntos

**Nota:** Tomado de Clínica Universidad de Navarra (79)

## Valoración del estado de las pupilas

El tamaño y asimetría pupilares demuestran la gravedad de la lesión cerebral y su localización. Las alteraciones pupilares son miosis y midriasis y dependen del compromiso promovido sobre el arco reflejo fotomotor en alguno de sus eslabones (77).

### Miosis (constricción de 1-3 mm):

- Sucede al inicio de la herniación centroencefálica debido al compromiso de los axones simpáticos originados en el hipotálamo.
- Predomina la acción parasimpática transmitida por el III par (tono pupiloconstrictor en el músculo ciliar del ojo).
- Se observa unilateral en la herniación transtentorial con compresión mesencefálica y es intensa en lesiones pontomesencefálicas dorsales (núcleo rojo).

### Midriasis (dilatación $\geq 6$ mm):

- Se da por lesión del III par y disfunción de sus axones parasimpáticos.
- Principalmente ocurre por herniación del uncus debido al gradiente de presión transtentorial.
- Puede manifestarse como midriasis parálitica (8-9 mm) en lesiones mesencefálicas ventrales o como midriasis bilateral por sección mesencefálica.
- En ocasiones, se aprecia anisocoria por traumatismo orbitario y daño asociado del nervio óptico.

## Valoración de los movimientos oculares extrínsecos

Para evaluar los movimientos oculares extrínsecos, se observan los centros protuberanciales mediante el reflejo oculocefálico y los centros corticales mediante la mirada conjugada. Los centros protuberanciales incluyen un centro pontobulbar simétrico (uno a la derecha y otro a la izquierda) conectado a las fibras inervatorias del III par (recto interno) y del VI par (motor ocular lateral) (80). Este centro estimula ambos ojos para que se muevan conjugadamente en la misma dirección ipsilateral en rápidos pulsos o sacadas. Además, existen otros núcleos en los lóbulos frontales que inducen impulsos tónicos contralaterales en los ojos, manteniéndolos al frente en condiciones normales (77).

## Neuroimagen

En el contexto de los traumatismos craneoencefálicos (TCE), se recomienda realizar estudios de neuroimagen para evaluar las lesiones iniciales y la respuesta a la terapia. La tomografía computarizada (TC) es el método preferido para este propósito. La escala de Marshall se utiliza para clasificar las lesiones por TCE en la TC. (81).

## Monitorización de la presión intracraneal (PIC)

La monitorización de la presión intracraneal (PIC) es fundamental para prevenir el deterioro neurológico y evaluar la eficacia de las terapias en pacientes con TCE. Los sistemas más comunes para esta monitorización son los transductores acoplados a fluidos, como el catéter intraventricular, y los sensores intraparenquimatosos (81). Las guías recomiendan monitorizar a todos los pacientes con TCE grave que presenten TAC patológico, así como a aquellos con TCE grave y TAC normal que cumplan dos o más de los siguientes criterios: edad  $\geq 40$  años, respuestas motoras anormales ( $M \leq 4$ ) y tensión arterial  $\leq 90$  mm Hg en algún momento durante su evolución (77).

## Tratamiento

### Objetivos de tratamiento

Para prevenir la aparición de daño secundario, es fundamental optimizar la reanimación primaria en pacientes con signos de herniación transtentorial. Además, se deben diagnosticar precozmente las lesiones ocupantes de espacio que requieren tratamiento urgente, ya sea neuroquirúrgico o médico intensivo. Estas lesiones pueden incluir hematoma subdural, hematoma epidural, lesión axonal difusa, edema cerebral, contusiones corticales e intraparenquimatosas, hemorragia subaracnoidea traumática o fracturas óseas deprimidas.

### Manejo inicial del paciente con TCE grave

Durante el traslado o al llegar al centro de referencia, es crucial evaluar y corregir varios parámetros en pacientes TCE. Estos incluyen (82):

- Monitorización de la presión arterial (TA): Se debe evitar que la presión sistólica caiga por debajo de 90 mmHg.
- Monitorización de la presión parcial de oxígeno (PaO<sub>2</sub>): Evitar niveles de PaO<sub>2</sub> inferiores a 60 mmHg, ya que la combinación de hipoxia e hipotensión aumenta la mortalidad en pacientes traumáticos.

- Sedación y relajantes musculares: Aunque son útiles para el traslado, pueden interferir con la exploración neurológica y la determinación precisa del Glasgow Coma Scale (GCS).
- Intubación: En casos de TCE grave, se indica intubación debido al compromiso del nivel de conciencia o la necesidad de administrar relajantes musculares. También se considera en situaciones de trauma facial significativo para proteger la vía aérea.
- Hiperventilación o administración de manitol: No se recomiendan de manera profiláctica, sino solo en pacientes con deterioro neurológico progresivo o signos indirectos de herniación transtentorial (como anisocoria).
- Antiepilépticos: Su uso es opcional y está destinado a reducir las crisis tempranas asociadas al TCE, no las tardías. Puede considerarse en pacientes con factores de riesgo.

A pesar de que muchos pacientes están intubados y sedados, es fundamental realizar una exploración neurológica dirigida. Algunos aspectos útiles incluyen la determinación del GCS después de retirar la sedación, la inspección visual del cráneo en busca de signos de fractura de base de cráneo (como los ojos de mapache o rinoliquorrea), la evaluación del nervio óptico y la observación del diámetro pupilar y la reacción a la luz (82). Además, se debe examinar la presencia de parálisis facial periférica y los reflejos, incluido el reflejo plantar.

Para tratar el TCE existen enfoques no quirúrgicos como la administración de diuréticos osmóticos y diuréticos del asa, hipotermia, sedación y parálisis, hiperventilación controlada y barbitúricos y el tratamiento quirúrgico comprende ventriculostomía con drenaje terapéutico, evacuación de masas y craniectomía descompresiva.

En pacientes con TCE, se deben considerar las siguientes alteraciones relacionadas con la ventilación y el sistema cardiovascular (77):

#### **Alteraciones ventilatorias:**

- Se asume que el paciente con TCE está hipoxémico y presenta un aumento de la presión intracraneal (PIC).
- La intubación temprana permite controlar la ventilación y facilita la gestión de la PIC.

- Es importante pesar que el paciente con TCE se considera con el estómago lleno. La inducción anestésica puede lograrse con tiopental o benzodiacepinas, junto con un relajante muscular de acción corta para facilitar una secuencia rápida de intubación (60 segundos).
- El dolor, la agitación y la inadaptación al respirador pueden aumentar la PIC, por lo que la sedación y la analgesia son fundamentales en el manejo de estos pacientes. Se recomienda el uso de fentanilo o morfina como analgesia y midazolam como sedante, ambos administrados en perfusión continua. Algunos pacientes pueden requerir dosis suplementarias ante maniobras estresantes como aspiración de secreciones o curaciones.

**Alteraciones cardiovasculares:**

- Después del TCE, las arritmias y anomalías en el electrocardiograma, como cambios en la onda T, onda U, segmento ST e intervalo QT, son frecuentes.
- La hipotensión suele estar relacionada con lesiones de la médula espinal (simpatectomía por choque vertebral) y hemorragias.
- La tríada de Cushing (hipertensión asociada a bradicardia) indica una elevación de la presión intracraneal

*En el manejo TCE se deben considerar las siguientes estrategias (78):*

**Reposición de volemia:**

- Se recomienda administrar inicialmente 20-30 mL/kg de solución salina isotónica (evidencia clase II), con reevaluación cada 250-500 mL. No se debe realizar una reposición agresiva hasta que se controle la hemorragia.
- Mantener la presión sistólica alrededor de 90 mmHg.
- No se indica la resucitación hipotensiva en ancianos ni en casos de TCE grave.
- La transfusión sanguínea con grupo O está indicada sin conocer la hemoglobina (evidencia clase II) en situaciones como lesiones exanguinantes (>40% de la volemia), persistencia de hipotensión tras la administración de cristaloides, estadio IV del choque o paro cardiopulmonar con choque hipovolémico.

- Es crucial evitar la acidosis, ya que su aparición refleja mala perfusión tisular y empeora el pronóstico. El control del exceso de bases y del lactato es fundamental.

**Diuréticos osmóticos:**

- La solución salina hipertónica es efectiva para reducir la presión intracraneal, incluso en pacientes que no respondieron al manitol.
- Puede administrarse como un bolo o como una infusión. Las concentraciones varían del 2 al 7.5% para uso continuo.
- La solución salina hipertónica tiene un mejor coeficiente de reflexión que el manitol, lo que la convierte en un agente osmótico más adecuado debido a su capacidad para atravesar la barrera hematoencefálica.
- Además, se ha propuesto que normaliza el potencial de reposo de la membrana y el volumen celular al restablecer el equilibrio electrolítico intracelular en células dañadas

En el contexto del manejo del TCE se sugiere lo siguiente en relación a la ventilación (78):

- Hiperventilación leve o moderada inicialmente: Buscar una PaCO<sub>2</sub> de 30-35 mmHg. Si no se logra controlar la presión intracraneal (PIC) con terapia osmótica y drenaje de líquido cefalorraquídeo, se recomienda una hiperventilación más intensa hasta alcanzar < 30 mmHg.
- Vigilancia de la oxigenación cerebral: Utilizar oximetría yugular para detectar posibles signos de isquemia.
- Beneficios de la hiperventilación leve: Durante la hiperventilación leve, los mecanismos de extracción de oxígeno se intensifican, compensando la disminución del flujo sanguíneo y permitiendo un metabolismo celular normal.
- Consideraciones sobre la acidosis metabólica: Aunque la hiperventilación puede ser beneficiosa, se debe tener en cuenta que una hiperventilación intensa o prolongada podría aumentar la acidosis metabólica, común después de una lesión cerebral.
- Indicaciones empíricas para tratar la hipertensión intracraneal: Se justifican cuando existen evidencias o indicadores clínicos de un aumento severo de la PIC, como la respuesta de Cushing o signos de

herniación inminente (midriasis ipsilateral o bilateral, respuestas decorticadas o descerebradas), o deterioro neurológico progresivo no atribuible a factores extracraneales.

## **Presión intracraneal y neuromonitorización**

La HTIC de origen traumático puede tener diversas causas, como edema, hiperemia, lesiones traumáticas o hipoventilación. En adultos, se considera que los valores normales de la presión intracraneal (PIC) no deben superar los 15 mmHg. En pacientes con traumatismos craneoencefálicos (TCE) graves, siempre se indica la monitorización de la PIC (82). Para ello, se utilizan dos tipos de monitores que evalúan tanto aspectos cuantitativos (medición en mmHg) como cualitativos (alteraciones en la onda de la PIC):

- Drenaje ventricular externo: Este método puede emplearse para monitorizar la PIC si se conecta a un transductor de presión. Es considerado el estándar de oro, puede utilizarse para drenar líquido cefalorraquídeo en casos de aumento de la PIC. Sin embargo, en pacientes con ventrículos pequeños, la inserción puede ser complicada y requiere un mayor mantenimiento.
- Sensores intraparenquimatosos: Aunque son más costosos, son ampliamente utilizados. Se inserta un catéter de fibra óptica mediante una microtrepanación y se conecta a un transductor de presión (82).

## **Tratamiento de la hipertensión intracraneal (HTIC)**

### **Umbral de tratamiento**

En cuanto a los umbrales de tratamiento de la presión intracraneal (PIC), no existe un valor óptimo universalmente establecido. Carney et.al (83) sugieren un umbral de >22 mmHg. Sin embargo, es importante tener en cuenta que valores elevados de PIC pueden provocar deterioro clínico y síndromes de herniación cerebral.

En términos de medidas generales para el manejo de la PIC en pacientes con traumatismos craneoencefálicos (TCE) graves, se recomienda lo siguiente (82):

- Elevación del cabecero de la cama: Elevar el cabecero entre 30 y 45 grados y mantener una posición cervical neutra. Esto ayuda a reducir la PIC al facilitar el retorno venoso.

- Mantenimiento de la presión arterial (TA): Es fundamental mantener una presión arterial adecuada. Se deben utilizar soluciones isotónicas o drogas vasoactivas según sea necesario para evitar la hipotensión.
- Prevención de la hipoxia: Mantener niveles adecuados de oxígeno en sangre ( $\text{PaO}_2 > 60$  mmHg) para evitar complicaciones.

Además, la intubación suele ser indicada en todos los casos de TCE grave ( $\text{GCS} \leq 8$ ) debido a la disminución del nivel de conciencia y la necesidad de sedorrelajación.

### **Medidas terapéuticas de primer nivel**

En relación a las medidas terapéuticas de primer nivel para el manejo de la presión intracraneal (PIC), se considera lo siguiente (82):

- Sedación y relajantes musculares: Estos son efectivos para prevenir aumentos de la PIC que pueden ocurrir durante ciertas maniobras o en pacientes agitados. Sin embargo, es importante tener en cuenta que la sedación puede limitar la capacidad de realizar un examen neurológico completo.
- Derivación ventricular externa (DVE): La implantación de un DVE permite medir constantemente la PIC y tratar episodios de hipertensión intracraneal. Aunque su efecto es inmediato, en algunos casos puede no ser suficiente a largo plazo.
- Terapia hiperosmolar: Consiste en la infusión de agentes osmóticos para reducir la PIC en situaciones de aumento puntual. Los agentes más utilizados son el suero salino hipertónico (administrado en bolos) y el manitol. Es importante destacar que existe un límite terapéutico basado en los niveles de sodio y osmolaridad plasmática, más allá del cual no se obtiene beneficio adicional.
- Hiperventilación leve ( $\text{PaCO}_2 = 30\text{-}35$  mmHg): No se debe utilizar de manera profiláctica. Solo se emplea puntualmente en situaciones de deterioro neurológico. En algunos casos, puede considerarse de forma crónica en pacientes con HTIC refractaria a las medidas de primer nivel mencionadas anteriormente.
- Terapia con esteroides: No se recomienda en el contexto de pacientes con TCE grave.

## Medidas terapéuticas de segundo nivel

En pacientes con HTIC que no responden a las medidas previas, se recomienda realizar una neuroimagen (tomografía computarizada sin contraste) para descartar condiciones susceptibles de tratamiento quirúrgico. Además, un electroencefalograma puede ser útil para descartar un estado epiléptico no convulsivo.

A continuación, se describen algunas opciones terapéuticas de segundo nivel (83):

- Craniectomía descompresiva: Aunque su indicación es controvertida, generalmente se realiza una craniectomía fronto-parieto-temporal de gran tamaño. Esta intervención suele ser efectiva para reducir la PIC por debajo de 15-20 mmHg (82).
- Terapia con altas dosis de barbitúricos: La administración de tiopental, fenobarbital u otros barbitúricos es eficaz para reducir los valores de PIC. Su mecanismo de acción incluye la disminución de la demanda metabólica de oxígeno y, posiblemente, la redistribución del flujo sanguíneo cerebral. Sin embargo, su impacto pronóstico no está completamente definido, y su uso suele estar limitado por la hipotensión arterial que pueden provocar. El término coma barbitúrico se reserva para situaciones en las que se suprime por completo la actividad en el EEG (82).
- Hipotermia: Según los ensayos clínicos (82), una disminución controlada de la temperatura corporal a 32-35 °C podría mejorar el pronóstico funcional a largo plazo y reducir la mortalidad.

# MANUAL DE MEDICINA CRÍTICA

## Capítulo 7

Síndrome Coronario Agudo



## **Síndrome coronario agudo (SCA)**

El síndrome coronario agudo (SCA) engloba diversas condiciones causadas por la erosión o rotura de placas de ateroma, lo que conduce a la formación de trombos intracoronarios. Estos eventos pueden manifestarse como angina inestable (AI), infarto agudo de miocardio (IAM) o muerte súbita, dependiendo de la cantidad y duración del trombo, la presencia de circulación colateral y el vasoespasmo en el momento de la rotura (84). El espectro clínico del SCA abarca desde la parada cardíaca hasta la inestabilidad eléctrica o hemodinámica con shock cardiogénico. Los pacientes pueden experimentar dolor torácico persistente o haberlo aliviado al llegar al hospital. El síntoma cardinal que desencadena el proceso diagnóstico y terapéutico en casos sospechosos de SCA es el dolor torácico, que puede manifestarse como presión, pesadez o quemazón. Además del dolor torácico, otros síntomas equivalentes incluyen disnea, dolor epigástrico y dolor irradiado hacia el brazo izquierdo (85).

Según el electrocardiograma (ECG), se distinguen dos grupos de pacientes:

- SCA con elevación del segmento ST: En estos casos, se presenta dolor torácico agudo y elevación persistente del segmento ST durante más de 20 minutos. Esto suele reflejar una oclusión coronaria aguda total o subtotal y se asocia con un alto riesgo de infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST). El tratamiento objetivo es la reperusión inmediata mediante intervención coronaria percutánea (ICP) o, si no es posible, mediante tratamiento fibrinolítico.
- SCA sin elevación persistente del segmento ST (SCASEST): En estos casos, los cambios electrocardiográficos pueden incluir elevación transitoria del segmento ST, depresión transitoria o persistente del segmento ST, inversión de las ondas T u ondas T planas. Aunque el ECG puede ser normal, se requiere una evaluación cuidadosa para determinar el manejo adecuado.

Dependiendo de la elevación o no de marcadores de necrosis miocárdica se habla de infarto propiamente dicho o bien de angina inestable. A su vez los infartos pueden o no presentar onda Q de necrosis residual, quedando, por lo tanto, la clasificación como sigue (84):

- SCACEST: - IAM Q sobre todo / IAM no Q menos frecuente
- SCASEST: - IAM no Q sobre todo / IAM Q menos frecuente

## Infarto de miocardio

El infarto agudo de miocardio (IAM) se caracteriza por la necrosis de cardiomiocitos en un contexto clínico compatible con isquemia miocárdica aguda. El diagnóstico de IAM requiere la combinación de varios criterios, incluida la detección de un aumento o disminución en un biomarcador cardíaco, preferentemente la troponina cardíaca de alta sensibilidad (hs-cTn), con al menos un valor por encima del percentil 99 del límite superior de lo normal. Además, se debe cumplir al menos uno de los siguientes parámetros (85):

- Síntomas de isquemia miocárdica.
- Nuevos cambios indicativos de isquemia en el ECG.
- Aparición de ondas Q patológicas en el ECG.
- Evidencia de pérdida de miocardio viable o una nueva anomalía regional en la motilidad de la pared, coherente con un patrón de etiología isquémica.
- Detección de un trombo coronario mediante angiografía o autopsia.

Por otro lado, el infarto de miocardio de tipo 1 se caracteriza por la rotura, ulceración, fisura o erosión de una placa aterosclerótica, lo que da lugar a la formación de un trombo intraluminal en una o más arterias coronarias (85). Esto conlleva a la reducción del flujo miocárdico o a la embolización distal, seguida de la necrosis miocárdica. Aunque los pacientes suelen presentar enfermedad coronaria subyacente grave, en ocasiones (aproximadamente un 5-10% de los casos) (85), el infarto puede estar relacionado con aterosclerosis coronaria no obstructiva o sin evidencia angiográfica de enfermedad coronaria, especialmente en mujeres.

El infarto de miocardio de tipo 2 se origina por causas distintas a la inestabilidad de la placa coronaria. Estas pueden incluir hipotensión, hipertensión, taquiarritmias, bradiarritmias, anemia, hipoxemia, espasmo arterial coronario, disección arterial coronaria espontánea, embolia coronaria y disfunción microvascular (85).

Finalmente, la definición universal de infarto de miocardio también abarca los tipos 3, 4 y 5. El tipo 3 se refiere al infarto de miocardio con desenlace mortal cuando no se dispone de biomarcadores (85). Los tipos 4 y 5 están relacionados con la intervención coronaria percutánea (ICP) y la cirugía de revascularización coronaria (CABG), respectivamente (85).

## Angina inestable

La angina inestable se caracteriza por la isquemia miocárdica en reposo o con esfuerzo mínimo, sin daño agudo o necrosis de cardiomiocitos. Incluye los siguientes subtipos (86):

- Angina en reposo prolongada: Suele durar más de veinte minutos.
- Angina de inicio reciente: Se presenta en los últimos dos meses.
- Angina en aumento o acelerada: En pacientes previamente diagnosticados, la angina se vuelve más frecuente, prolongada o aparece con menor intensidad de ejercicio.
- Angina post-infarto: Se refiere a la angina que comienza en las primeras 24 horas después de un infarto agudo de miocardio (IAM).

## Epidemiología

Las enfermedades cardiovasculares (ECV) constituyen la principal causa de mortalidad a nivel global. Según el estudio Global Burden of Disease de 2013 (87), las ECV provocaron 17.3 millones de defunciones, representando el 31.5% del total de muertes. Este aumento marcado en comparación con 1990 (cuando causaron 12.3 millones de muertes, equivalente al 25.9%) ha generado preocupación. A principios del siglo XX, las ECV representaban aproximadamente el 10% de todas las muertes a nivel mundial, pero para el año 2001, esta proporción ascendió al 30%, afectando principalmente a países de ingresos medianos y bajos (88). A pesar del incremento absoluto en el número de muertes por ECV desde 1990, la tasa de mortalidad ajustada por edad ha disminuido en un 22%, principalmente debido al aumento en la esperanza de vida.

Cada año se producen 32.4 millones de infartos agudos de miocardio (IAM) y accidentes cerebrovasculares (ACV). Los pacientes con antecedentes de IAM o ACV son especialmente vulnerables a eventos coronarios y cerebrales recurrentes. La tasa de mortalidad anual en los sobrevivientes de IAM es del 5%, aproximadamente seis veces mayor que en personas de la misma edad sin enfermedad coronaria. Las enfermedades cardiovasculares continúan siendo una preocupación global, siendo la principal causa de muerte tanto en hombres como en mujeres (89).

## **Etiología y fisiopatología**

La aterosclerosis, caracterizada por inflamación crónica y acumulación de colesterol en las arterias, es la principal causa del síndrome coronario agudo (SCA). A medida que las placas ateroscleróticas crecen, pueden ocluir la luz vascular y, en última instancia, erosionar, lo que lleva a la trombosis y al desarrollo del SCA.

Desde una perspectiva fisiopatológica, las lesiones ateroscleróticas en los seres humanos se desarrollan durante un período prolongado de años o décadas. Aunque la arterosclerosis es una enfermedad crónica, sus complicaciones trombóticas, las cuales son las consecuencias clínicas más temidas, pueden surgir de manera repentina y sin previo aviso (90).

Tradicionalmente, se ha creído que la estenosis progresiva reduce gradualmente el lumen de una arteria coronaria aterosclerótica, al punto en que un pequeño trombo de plaquetas podría obstruir completamente el vaso. Sin embargo, los estudios angiográficos han revelado que la placa en el sitio de la lesión, que eventualmente causa un infarto agudo de miocardio, a menudo no muestra una estenosis significativa en las angiografías previas al evento. La angiografía por tomografía computarizada, que evalúa la pared arterial (no solo el lumen), ha demostrado que las placas asociadas con síndromes coronarios agudos presentan baja atenuación (poca o ninguna calcificación) y se expanden hacia el exterior de la pared de la arteria, minimizando la obstrucción del vaso (90).

En los síndromes coronarios agudos, las placas culpables suelen estar cerca de estenosis severas, que son los objetivos tradicionales de las intervenciones de revascularización. Esta desconexión entre el grado de estenosis y la propensión a provocar un síndrome coronario agudo explica por qué el infarto de miocardio a menudo ocurre sin síntomas previos de desequilibrio entre la oferta y la demanda de oxígeno (angina de pecho) (90).

El aumento compensatorio del tamaño de la arteria durante el crecimiento de la placa puede ocultar una carga considerable de ateroma, evitando así los signos y síntomas de isquemia. Además, las placas significativas pueden residir en las paredes arteriales sin ser detectadas en las arteriografías ni emitir advertencias clínicas.

En resumen, la ruptura de la placa, más que la estenosis, es la causa principal de los síndromes coronarios agudos fatales. La cubierta fibrosa que recubre el núcleo necrótico de una placa de ateroma actúa como una barrera entre el compartimento sanguíneo y el material trombogénico (90).

## Factores de riesgo

Un factor de riesgo se refiere a una característica innata o adquirida que se asocia con una mayor probabilidad de desarrollar una enfermedad específica. En el contexto de las enfermedades cardiovasculares, esto implica una mayor predisposición a padecer enfermedad arterial coronaria, enfermedad cerebrovascular, enfermedad arterial periférica e insuficiencia cardíaca. Se han identificado los siguientes factores de riesgo (tabla 6) para la cardiopatía cardiovascular.

### Tabla 6.

#### *Factores de riesgo cardiovascular.*

Estilos de vida modificables
Fumar
Dieta alta en grasas saturadas, colesterol y calorías
Dieta baja en vegetales y frutas
Excesivo consumo de alcohol
Poca actividad física
Características Bioquímicas o Fisiológicas (modificables)
Colesterol LDL y total. Colesterol HDL.
Hipertrigliceridemia
Diabetes Mellitus
Prediabetes
HTA
Obesidad abdominal
Factores trombogénicos
Características Personales (No modificables)
Edad (masculino > 55 años y postmenopausia en mujeres)
Historia familiar de enfermedad coronaria a edad temprana (hombre <45 años, mujeres <55 años)

**Nota:** Adaptado de Alvarado (86)

## Diagnóstico

### Historia clínica

La presentación del síndrome coronario agudo (SCA) generalmente se describe como una sensación de dolor precordial o retroesternal opresivo, de intensidad severa, que no se modifica con movimientos musculares, respiratorios ni cambios de postura. Este dolor puede irradiar al hombro, miembro

superior izquierdo, cuello y mandíbula, y a menudo se acompaña de náuseas, sudoración fría y dificultad respiratoria. Aunque el SCA a menudo se presenta con síntomas típicos, la monitorización ambulatoria del ECG ha demostrado que hasta el 25% de los episodios de isquemia son silenciosos, incluso en pacientes con antecedentes de angina (86).

### **Exploración física**

En la exploración física de un paciente con SCA, es posible que no se encuentren hallazgos patológicos evidentes. Sin embargo, se debe buscar signos de insuficiencia cardíaca congestiva, hipoperfusión periférica, soplos cardíacos, aumento de la presión venosa yugular, edema pulmonar y edema periférico. Además, observar ansiedad, angustia, sudoración y taquipnea. La evaluación cardiovascular debe incluir la búsqueda de datos de disfunción ventricular izquierda, como crepitaciones pulmonares, tercer o cuarto ruido, ritmo de galope, e hipotensión, así como signos de disfunción ventricular derecha, como ingurgitación yugular, hepatomegalia y edemas en los miembros inferiores. La presencia de un soplo sistólico nuevo podría sugerir regurgitación mitral debido a disfunción o ruptura de músculos papilares, o incluso una ruptura del tabique interventricular (86). También se debe estar alerta ante posibles trastornos del ritmo cardíaco. Si se documenta hipotensión y signos de aumento de la presión venosa central en ausencia de congestión pulmonar, se debe sospechar compromiso isquémico o extensión del infarto de miocardio al ventrículo derecho (VD). La exploración vascular periférica debe incluir la valoración de pulsos y la búsqueda de soplos. Además, es importante realizar una exploración neurológica para detectar posibles alteraciones cognitivas o motoras (86).

### **Manifestaciones clínicas**

La isquemia miocárdica precede al desarrollo de un infarto de miocardio y resulta de un desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno. Esto se manifiesta clínicamente y también se refleja en los electrocardiogramas iniciales, respaldado por una anamnesis adecuada y una exploración física fundamental.

Los síntomas isquémicos pueden incluir molestias torácicas, en extremidades superiores, mandíbula o epigastrio, tanto durante el esfuerzo físico como en reposo. A veces, el cuadro clínico se presenta con equivalentes isquémicos como disnea o fatiga. Estas molestias, cuando se asocian con un infarto agudo de miocardio, suelen durar más de 20 minutos y no se modifican con cambios de posición ni movimiento (86).

Además, se pueden presentar síntomas neurovegetativos como náuseas, vómitos, diaforesis o síncope. Dado que el espectro clínico a menudo no es específico, es común confundirlo con otras patologías gastrointestinales, neurológicas, pulmonares o reumáticas. También puede haber síntomas atípicos (como palpitaciones o paro cardíaco) o incluso la ausencia de síntomas (en mujeres, ancianos, diabéticos, pacientes postoperatorios o críticos) (86).

En la angina estable, el dolor puede ser episódico, durando de 5 a 15 minutos, generalmente desencadenado por el esfuerzo y aliviado con reposo o nitroglicerina. El examen físico puede ser normal o mostrar signos como hipotensión (indicativa de disfunción ventricular o valvular aguda), hipertensión (posiblemente relacionada con ansiedad o estimulación simpaticomimética), diaforesis, edema pulmonar, enfermedad vascular extracardíaca, ingurgitación venosa yugular, piel fría y húmeda, tercer y cuarto ruido cardíaco (R3), soplo sistólico de insuficiencia mitral debido a obstrucción ventricular izquierda, y estertores o crepitantes pulmonares por disfunción ventricular izquierda o insuficiencia mitral (86).

Las complicaciones potenciales, como el edema pulmonar, pueden surgir debido a la isquemia, y el infarto mismo puede provocar ruptura de los músculos papilares, la pared ventricular izquierda o el septo ventricular. Dada la diversidad de signos y síntomas, es crucial categorizarlos según probabilidades y considerarlos en el diagnóstico inicial (86).

### **Instrumentos diagnósticos**

Los métodos diagnósticos en caso de SCACEST son: Electrocardiograma, biomarcadores cardíacos, estudios de imagen del corazón, índices específicos de necrosis e inflamación sérica.

### **Electrocardiograma**

El electrocardiograma de 12 derivaciones en reposo es la herramienta diagnóstica fundamental para evaluar a pacientes con sospecha de síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCA-SEST). Debe realizarse dentro de los primeros 10 minutos tras el primer contacto médico, ya sea en urgencias o durante el primer contacto prehospitalario. La interpretación inmediata por un médico cualificado es esencial.

Las anomalías electrocardiográficas características del SCA-SEST incluyen la depresión del segmento ST, la elevación transitoria y cambios en la onda T. Si se observa una elevación persistente del segmento ST durante más de 20 minutos, se sospecha un SCA con elevación del segmento ST, que requiere un enfoque terapéutico diferente.

En casos donde el electrocardiograma inicial es normal o no concluyente, se deben obtener registros adicionales cuando el paciente presente síntomas y compararlos con los obtenidos en la fase asintomática. La comparación con electrocardiogramas previos puede ser valiosa, especialmente en pacientes con trastornos cardíacos concomitantes, como hipertrofia ventricular izquierda o infarto de miocardio previo (86).

Se recomienda repetir los registros de electrocardiograma al menos a las 3, 6-9 y 24 horas después de la primera presentación, y de inmediato en caso de recurrencia de dolor torácico o síntomas. Además, se sugiere realizar un electrocardiograma antes del alta hospitalaria.

Se establecen las siguientes recomendaciones para el uso del electrocardiograma de 12 derivaciones (91):

- Debe realizarse a nivel prehospitalario en pacientes con dolor torácico y sospecha de SCA-SEST.
- Debe ser evaluado por personal médico experimentado dentro de los primeros 10 minutos después de la llegada del paciente al departamento de emergencia.
- Si el electrocardiograma inicial no es diagnóstico y persiste la sospecha de SCA-SEST, se deben realizar electrocardiogramas seriados inicialmente con intervalos de 15 a 30 minutos.
- En casos no diagnósticos, se deben considerar alternativas como el monitoreo electrocardiográfico continuo y la evaluación de derivaciones V7-V9 para descartar infarto de miocardio por oclusión de la arteria circunfleja izquierda.

Los hallazgos electrocardiográficos con implicaciones diagnósticas incluyen cambios transitorios del segmento ST ( $\geq 0.5$  mm [0.05 mV]) durante los síntomas (indicativos de isquemia miocárdica), depresión del segmento ST (sugere de SCA-SEST) e inversión simétrica de la onda T precordial ( $\geq 2$  mm [0.2 mV]), que sugiere isquemia aguda o embolismo pulmonar. Por otro lado, hallazgos no específicos de SCA incluyen desviación del ST  $< 0.5$  mm (0.05 mV), inversión de la onda T  $< 2$  mm (0.2 mV), ondas Q significativas y ondas Q aisladas en 3 derivaciones (86).

## **Biomarcadores**

Los marcadores bioquímicos cardíacos también son útiles para el diagnóstico de necrosis y para estimar el pronóstico. Idealmente, un marcador

bioquímico debe estar presente en altas concentraciones en el miocardio y ausente en el tejido no miocárdico, debe ser liberado rápidamente a la sangre después de la injuria miocárdica y guardar una relación directa con la magnitud de la misma. También debe persistir en la sangre una ventana de tiempo suficiente, para una fácil, económica y rápida determinación. Aunque ningún marcador disponible reúne todas estas cualidades, las troponinas son las de elección en la evaluación del paciente con SCA, siendo especialmente útiles en el paciente sin elevación del ST, en quien el diagnóstico no es claro. La medición de la troponina T de alta sensibilidad en dos ocasiones, con una hora de diferencia, puede ayudar a diagnosticar o descartar un infarto de miocardio en pacientes con dolor torácico y sin elevación del segmento ST. Además, los niveles de troponina cardíaca después de un infarto agudo de miocardio pueden estimar el tamaño del infarto y predecir la mortalidad y eventos cardíacos en pacientes con y sin patología cardíaca (como diálisis, enfermedad crítica o embolismo pulmonar).

En situaciones donde los niveles de troponina son negativos después de las 6 horas desde el inicio de los síntomas, se puede considerar el alta del servicio de emergencia en pacientes con dolor torácico y bajo riesgo de eventos cardíacos.

La troponina I ultrasensible (con valores superiores a 40 ng/L) parece ser más efectiva para descartar un infarto agudo de miocardio (86).

Sin embargo, en pacientes con insuficiencia renal moderada a severa, la troponina T de alta sensibilidad puede no ser beneficiosa para el diagnóstico o exclusión de un infarto agudo de miocardio. Además, los ensayos de troponina I parecen ser más efectivos que los de troponina T para descartar infartos agudos de miocardio en pacientes ancianos sintomáticos, aunque pueden generar algunos falsos positivos (86).

Resumiendo, la combinación de niveles de troponina T y CK-MB a las 6 horas desde el inicio de los síntomas puede ser beneficiosa como prueba para el diagnóstico temprano o la exclusión de un infarto agudo de miocardio.

## **Tratamiento**

### **Tratamiento inicial**

La terapia inicial debería ser instaurada dentro de los primeros 20 minutos de la presentación del cuadro clínico. En la tabla 7 se observa las recomendaciones según Poveda y Quezada (89).

**Tabla 7.***Tratamiento inicial síndrome coronario agudo (SCA)*

Terapia	Descripción
<b>Oxigenoterapia</b>	Se recomienda administrar oxígeno a pacientes con hipoxia (saturación de oxígeno < 90%).
	No se debe instaurar oxigenoterapia en pacientes con saturación de oxígeno mayor al 90%, ya que la hiperoxia puede ser perjudicial en casos de síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCACEST) y sin elevación del segmento ST (SCASEST).
<b>Inhibición plaquetaria</b>	El tratamiento incluye ácido acetilsalicílico (AAS) junto con un inhibidor de la P2Y12.
	La dosis ideal de AAS para inhibir el tromboxano A2 es de 150-300 mg por vía oral o 75-150 mg por vía intravenosa.
	Ticagrelor y prasugrel suelen ser más efectivos que el clopidogrel, que queda como segunda opción.
	Contraindicaciones para ticagrelor y prasugrel: pacientes con antecedentes de accidente cerebrovascular hemorrágico o en tratamiento con anticoagulantes orales o enfermedad hepática moderada o grave.
<b>Anticoagulación</b>	Opciones terapéuticas: heparina no fraccionada (HNF), enoxaparina y bivalirudina.
	Enoxaparina se asocia con menor mortalidad que HNF en pacientes con SCACEST
<b>Terapia del dolor</b>	Nitroglicerina sublingual o intravenosa para aliviar el dolor, con precaución en pacientes hipotensos o con infartos posteriores o inferiores.
	Opiáceos como cloruro mórfico (2-4 mg IV o subcutáneo, repetible cada 5-30 min hasta 20-25 mg máx.).

**Nota:** Adaptado de Poveda y Quezada (89)

**Tratamiento de reperfusión**

El tratamiento de reperfusión se recomienda en pacientes con síntomas de síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCACEST) y una duración menor a 12 horas. El cateterismo cardíaco es preferible a la fibrinólisis. Si el cateterismo no es posible, se puede considerar la terapia fibrinolítica, siempre que no haya contraindicaciones (89).

En ausencia de elevación persistente del ST, el cateterismo cardíaco está indicado en pacientes con síntomas sugestivos de infarto y uno de los siguientes: inestabilidad hemodinámica, dolor torácico recurrente a pesar del tratamiento médico, arritmias potencialmente mortales, complicaciones mecánicas del infarto, insuficiencia cardíaca aguda o cambios dinámicos en el ST o la onda T, especialmente elevación intermitente del ST (89).

En pacientes con síntomas de más de 12 horas de duración, el cateterismo cardíaco se recomienda en presencia de síntomas sugestivos de isquemia, inestabilidad hemodinámica o arritmias que ponen en riesgo la vida (89).

### **Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCA-SEST)**

El síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST) es una forma de isquemia miocárdica aguda que genera cantidades detectables de biomarcadores de lesión miocárdica, pero sin elevaciones del segmento ST en el electrocardiograma. La angina inestable, que anteriormente se consideraba una entidad diferente, ahora se incluye dentro del SCASEST (92). La diferencia se establece según el tiempo y la severidad de la isquemia miocárdica. La angina inestable se define como la isquemia miocárdica en reposo o con mínimo esfuerzo, en ausencia de daño agudo o necrosis de cardiomiocitos, lo que significa que no ocasiona la elevación de biomarcadores de daño cardíaco, especialmente la troponina.

### **Presentación clínica**

La presentación clínica típica incluye dolor retroesternal opresivo de más de 10 minutos de duración, irradiado al brazo izquierdo, hombro, cuello o mandíbula, acompañado de diaforesis, náuseas, dolor abdominal y síncope. Por otro lado, la presentación atípica, conocida como equivalentes anginosos, puede incluir epigastralgia, dolor punzante o pleurítico, disnea sin dolor retroesternal, síncope o palpitaciones. El SCASEST tiende a presentarse con mayor frecuencia en pacientes geriátricos, mujeres, pacientes con diabetes mellitus, enfermedad renal crónica o demencia (92).

### **Diagnóstico**

En la valoración diagnóstica, se debe realizar un electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones lo más rápido posible, buscando alteraciones como cambios en el segmento ST, inversión simétrica de la onda T y aumento del ST que cede con la administración de nitroglicerina. Además, se solicita un análisis hemático que incluye biomarcadores de daño miocárdico, como las

troponinas cardíacas de alta sensibilidad (hs-cTn), creatina-cinasa MB (CK-MB) y mioglobina.

Actualmente, la tomografía de coronarias ha cobrado importancia como método menos invasivo para confirmar o descartar obstrucciones arteriales en pacientes con angina. También permite estudiar la anatomía y funcionamiento del corazón.

Después de diagnosticar el síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST), es crucial estimar el pronóstico de infarto y mortalidad hospitalaria. Esta información es fundamental para determinar el tipo y la urgencia del tratamiento a instaurar. En la última actualización de la Guía Europea de Cardiología, se han producido cambios significativos en las herramientas utilizadas para estimar el pronóstico (93).

La escala Thrombolysis In Myocardial Infarction (TIMI) ha quedado en desuso, y la escala Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE) ya no es la herramienta principal para esta estimación. En su lugar, se han incorporado las determinaciones de troponina cardíaca de alta sensibilidad (hs-cTn) y las pruebas de péptidos natriuréticos (BNP y NT-proBNP).

Estos cambios reflejan la importancia de utilizar biomarcadores específicos y escalas más precisas para evaluar el pronóstico en pacientes con SCA-SEST

## **Tratamiento**

### **Tratamiento inicial**

- Trasladar al paciente a un centro hospitalario.
- Realizar exámenes complementarios como ECG y biometría hemática.
- Indicar reposo y canalizar una vía venosa con solución salina o glucosada.
- Monitorizar signos vitales (tensión arterial, frecuencia respiratoria, frecuencia cardíaca, SatO<sub>2</sub> y glicemia).

### **Tratamiento antitrombótico**

- Iniciar terapia antiagregante plaquetaria doble (TAPD) con ácido acetilsalicílico (AAS) y un inhibidor del P2Y<sub>12</sub> (preferentemente Ticagrelor o Prasugrel).

- La anticoagulación con heparina no fraccionada (HNF) es esencial antes, durante y después de la intervención coronaria percutánea (ICP).

**Tratamiento antiisquémico:**

- Opioides, oxigenoterapia, nitratos y betabloqueantes para aliviar la isquemia.
- Evitar betabloqueantes en pacientes con síntomas relacionados con vasoespasmo o consumo de cocaína.

**Tratamiento de reperfusión**

- La ICP (angioplastia coronaria) es el tratamiento de elección.
- El pronóstico del paciente determina la clasificación en riesgo muy alto, alto o bajo

# MANUAL DE MEDICINA CRÍTICA

## Capítulo 8

Enfermedades Crítica Metabólicas



## **Errores congénitos del metabolismo (ECM)**

### **Definición**

Los errores congénitos del metabolismo (ECM) o Errores Innatos del Metabolismo (EIM) constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades poco comunes. La mayoría de estos trastornos se identifican en la infancia, desde las primeras horas de vida hasta la adolescencia (94).

Los ECM son trastornos genéticos causados por el bloqueo de una vía metabólica específica. Este bloqueo se debe a mutaciones en los genes responsables del funcionamiento de esa vía, ya sea porque afectan cualitativa o cuantitativamente al producto génico (como una enzima o una coenzima). En la gran mayoría de los casos, la herencia es autosómica recesiva, aunque en situaciones excepcionales puede estar ligada al cromosoma X (95). El defecto produce consecuencias a nivel sistémico en el paciente.

### **Etiología**

Los ECM son trastornos monogénicos que, en su mayoría, se heredan de manera autosómica recesiva (AR). Un pequeño grupo de ECM tiene una herencia recesiva ligada al cromosoma X. Esta situación dificulta la detección de pacientes con esta patología, ya que en la mayoría de los casos nacen en familias sin antecedentes de enfermedades metabólicas. En los ECM de herencia autosómica recesiva, el riesgo de que la condición se repita en la misma familia es del 25% o 1/4 en cada embarazo. En los ECM de herencia recesiva ligada al cromosoma X, el riesgo de repetición es del 50% para los hijos varones (94).

### **Fisiopatología**

Los defectos que originan los ECM se origina en defectos moleculares, específicamente mutaciones en los genes que codifican enzimas, proteínas activadoras, cofactores enzimáticos, proteínas de transporte, sistemas portadores o marcadores de reconocimiento metabólico. Como consecuencia, se producen los siguientes efectos fisiopatológicos (96):

a) Cuando estos defectos afectan una enzima que cataboliza una reacción, se produce un bloqueo metabólico que puede dar lugar a:

- Acumulación del sustrato no metabolizado debido al defecto, lo que puede afectar la función orgánica.
- Disminución del producto, que deja de producirse debido a la alteración enzimática.

- Aparición de sustancias tóxicas generadas por vías alternativas de metabolización del sustrato.
- La combinación de los efectos mencionados anteriormente.

b) Si la mutación génica afecta una proteína presente en la membrana celular, se alteran los mecanismos de membrana, lo que puede llevar a:

- Pérdidas renales.
- Pérdidas intestinales.
- Pérdidas por ambas vías.

c) Cuando el defecto genético afecta la formación de una enzima que trabaja en organelas como el lisosoma o el peroxisoma, se produce una acumulación intracelular de metabolitos. Estos metabolitos pueden no ser detectables en líquidos orgánicos (plasma, orina) mediante exámenes de laboratorio.

d) Si el defecto ocurre en una coenzima (vía de activación de una vitamina), se presentan problemas metabólicos que pueden resolverse mediante dosis altas de la vitamina involucrada.

e) Finalmente, si está afectada una proteína de membrana (receptor-transportador), se manifiestan síntomas clínicos según el órgano o célula en la que se exprese la proteína comprometida.

### **Clasificación**

Desde una perspectiva clínica, los ECM se pueden clasificar en dos categorías principales (tabla 8):

**Tabla 8.***Clasificación Errores Congénitos del Metabolismo (ECM)*

Categoría	Descripción	
Categoría 1	Incluye trastornos que afectan un solo órgano o sistema anatómico (como intestinos, túbulos renales, eritrocitos, glándula suprarrenal o tejido conectivo) o un único sistema funcional (como el sistema endocrino, inmunológico o los factores de coagulación).	<p>Ejemplos en esta categoría son la hiperplasia adrenal congénita, la acidosis tubular renal y las hemofilias</p> <hr/> <p>EIM por intoxicación: Se acumulan productos anormales debido al bloqueo en una vía metabólica, lo que provoca efectos tóxicos en el sistema nervioso central. Estos trastornos se manifiestan clínicamente como encefalopatías agudas sin una causa clara, después de un período libre de síntomas. Ejemplos incluyen aminoacidopatías, acidurias orgánicas, defectos del ciclo de la urea y galactosemia</p>

Categoría 2	Engloba enfermedades en las que el defecto bioquímico afecta patrones metabólicos que ocurren en varios órganos y tienen consecuencias sistémicas	EIM por déficit de energía: En estos casos, hay una deficiencia en la producción o utilización de energía debido a bloqueos en etapas intermedias o finales de las vías metabólicas. La hipotonía muscular es común y puede ser permanente o intermitente desde el nacimiento, con o sin intervalos libres de síntomas. Las alteraciones bioquímicas suelen ser inespecíficas, pero pueden sugerir este tipo de enfermedad
		EIM por defectos en la síntesis o acumulación de moléculas complejas: Estos trastornos afectan la síntesis o degradación de moléculas complejas en diferentes organelas celulares. Los síntomas clínicos son permanentes, progresivos y no están relacionados con la ingesta de alimentos. Megalias, disfunción neurológica y signos dismórficos son frecuentes en este grupo. El diagnóstico requiere investigaciones especializadas e incluye enfermedades peroxisomales, lisosomales, déficits de glicosilación de proteínas (CDG) y déficits en el metabolismo de neurotransmisores

**Nota:** Adaptado del Ministerio de Salud del Perú (96)

### Presentación clínica

Desde una perspectiva clínica, el pediatra puede encontrarse con diversas circunstancias relacionadas con posibles enfermedades metabólicas. Dado que los signos y síntomas de estas patologías son variados, es importante considerar cuatro grupos básicos de situaciones en las que el pediatra debería sospechar la presencia de un ECM (95):

- Síntomas agudos en el período neonatal: Cuando un recién nacido presenta síntomas inmediatamente después del nacimiento, como alteraciones metabólicas o manifestaciones clínicas específicas.

- Síntomas agudos e intermitentes de inicio más tardío: Algunos ECM pueden manifestarse después de los primeros días o semanas de vida, con síntomas que aparecen y desaparecen intermitentemente.
- Síntomas neurológicos progresivos: Los trastornos metabólicos pueden afectar el sistema nervioso central, provocando síntomas neurológicos que empeoran con el tiempo.
- Síntomas específicos: Algunos ECM presentan síntomas característicos relacionados con órganos o sistemas específicos, como el hígado, los riñones o el sistema inmunológico.

## Diagnóstico

En cuanto al diagnóstico de los ECM, su importancia es crucial, especialmente en comparación con otras enfermedades. A menudo, el diagnóstico inicial pasa desapercibido, lo que puede llevar a oportunidades perdidas para tratar al paciente y prevenir complicaciones graves o la muerte (96). El diagnóstico temprano es desafiante debido a la complejidad de estas patologías y a la falta de sospecha clínica. Además, acceder a pruebas diagnósticas puede ser complicado.

En la etapa neonatal, el diagnóstico se puede realizar en dos situaciones (96):

- Recién nacidos sanos: El tamizaje neonatal, realizado mediante espectrometría de masas en tándem u otras metodologías específicas según el trastorno investigado, permite identificar ECM en personas asintomáticas y reducir su impacto en la morbilidad.
- Recién nacidos enfermos: En estos casos, los signos clínicos pueden superponerse con enfermedades más comunes, lo que dificulta el diagnóstico. Es fundamental mantener un alto índice de sospecha y evaluar tanto las enfermedades comunes como las metabólicas para evitar retrasos en el diagnóstico y sus consecuencias para el paciente y la familia.

## Trastornos del ciclo de la urea

### Definición

Los trastornos del ciclo de la urea (TCU) son un grupo de enfermedades metabólicas hereditarias que resultan de mutaciones genéticas en las enzimas y transportadores involucrados en la síntesis de la urea. Estas afecciones provocan una acumulación de productos de desecho nitrogenados, especialmente amoníaco, en el organismo (97).

Estos trastornos se derivan de anomalías cualitativas o cuantitativas en una de las seis enzimas que participan en la síntesis de la urea. Estas enzimas incluyen:

- Carbamilfosfato sintetasa (CPS): Deficiencia en esta enzima.
- Ornitina transcarbamilasa (OTC): Deficiencia en OTC.
- Argininosuccinato sintetasa (ASS): Citrulinemia.
- Argininosuccinato liasa (ASL): Aciduria argininosuccínica.
- Arginasa: Argininemia.
- N-acetilglutamato sintetasa (NAGS).

El ciclo de la urea es una vía metabólica que convierte el amoníaco tóxico en urea no tóxica, que se excreta a través de la orina. El amoníaco proviene del nitrógeno presente en las proteínas. Estos trastornos pueden presentar síntomas variables y, en casos graves, se asocian con hiperamoniemia, alimentación deficiente, vómitos, letargo, taquipnea, convulsiones y coma, especialmente en el período neonatal (98).

### **Manifestaciones clínicas**

Los TCU presentan un cuadro clínico similar en pacientes, independientemente del déficit enzimático, con una excepción: el déficit de arginasa. Estas afecciones se dividen en dos categorías (97):

#### **a. Formas neonatales:**

- Suelen ser mortales en los casos de déficit enzimáticos mitocondriales.
- El pronóstico es más favorable para los déficits de argininosuccinato sintetasa (ASS) o argininosuccinato liasa (ASL), ya que en estos casos se puede depurar el nitrógeno mediante citrulina o ácido argininosuccínico.

#### **Manifestaciones clínicas:**

- Bebés con gestación normal y sin antecedentes.
- Intervalo antes de la aparición de los primeros síntomas (horas o días después del parto), que corresponde al tiempo necesario para la acumulación de amoníaco en el organismo (mayor cuanto más grave es el déficit).

- Primeros síntomas: dificultad para alimentarse, vómitos, letargia progresiva, hipotonía, hipotermia y polipnea (con alcalosis respiratoria característica de la encefalopatía hiperamoniémica).
- Trastorno neurológico rápido y fatal si no se aplica tratamiento: coma hipotónico, convulsiones, apneas que requieren ventilación asistida y signos de edema cerebral en imágenes cerebrales.

#### **b. Formas tardías**

- Pueden aparecer en cualquier momento de la vida con diferentes grados de gravedad.
- La aparición neonatal o tardía de los síntomas depende de la importancia del déficit enzimático.

#### **Características:**

- Cuadros digestivos con afectación hepática: vómitos crónicos o paroxísticos, anorexia selectiva hacia las proteínas (con retraso en el crecimiento estatura-ponderal), dolores abdominales, hepatomegalia y episodios de histólisis repetidos.
- Cuadros neurológicos con retraso psicomotor, que pueden incluir encefalopatía crónica, crisis epilépticas, cefaleas con somnolencia, accidentes neurológicos y coma hiperamoniémico.
- Cuadros psiquiátricos con trastornos de conducta y alucinaciones.
- Los ataques, relacionados con picos hiperamoniémicos, a menudo se desencadenan por aumento de la ingesta proteica debido a cambios en la alimentación o situaciones de catabolismo proteico (infecciones recurrentes, inmunización, traumatismos).
- El pronóstico varía según la edad de manifestación, la existencia previa de afección neurológica y la aparición de descompensaciones ulteriores.

Otras manifestaciones específicas incluyen hepatomegalia importante en el déficit de argininosuccinato liasa (ASL) y una diplejía espástica progresiva asociada al retraso psicomotor en el déficit de arginasa (97).

#### **Diagnóstico**

El diagnóstico de los diferentes tipos de déficit en los TCU se basa en el patrón de aminoácidos alterados (tabla 9).

**Tabla 9.**

*Patrón típico de aminoácidos en plasma y orótico en orina de los trastornos del ciclo de la urea (TCU)*

Hiperamoniemia
(NH <sub>4</sub> 50 μmol/L; en neonatos 110 μmol/L)
Patrón de aminoácidos específico
Gln, Ala, Gly, Asn (almacenamiento de N) normalmente plasma
Citrulina: def. ASS, ASL, def. NAGS, CPS I, OTC
Arginina: def. ARG, en los demás
Ác. argininosuccínico: def ASL
Ácido orótico (y uracilo) en orina (derivado de exceso de carbamilsfosfato, que entra en la vía de las pirimidinas)
def OTC (y posteriores a la formación de CPS)
- N def CPS I, NAGS (muy poco frecuente)

**Nota:** Tomado de Pinto et al (99)

- Arginina: Se encuentra disminuida en todos los déficits, excepto en la argininemia (99).
- Citrulina: Dos de los déficits más frecuentes (ornitina transcarbamilasa y carbamilsfosfato sintetasa) presentan niveles bajos de citrulina. Para el diagnóstico diferencial, es crucial cuantificar el ácido orótico en la orina, ya que estará aumentado en el déficit de ornitina transcarbamilasa (99).
- Herencia y genética: Todos los defectos enzimáticos del ciclo de la urea tienen una herencia autosómica recesiva, excepto la deficiencia de ornitina transcarbamilasa, que se hereda ligada al cromosoma X (99).
- Incidencia: A nivel global, la incidencia estimada varía entre 1/10.000 y 1/50.000 recién nacidos vivos, dependiendo de la etnia (99).

En las formas neonatales, la hiperamoniemia es extremadamente elevada, a menudo superando los -1.000 μmol/l (97). Por otro lado, en las formas de manifestación tardía, la amoniemia es siempre elevada durante la fase aguda y puede normalizarse con el tiempo. Por lo tanto, los análisis de carga nitrogenada deben realizarse con precaución. Una vez confirmada la hiperamoniemia, se requiere una evaluación más detallada y la cuantificación enzimática para confirmar el diagnóstico (97).

## Tratamiento

No existe un enfoque de tratamiento único para estas afecciones; en cambio, se adaptan los tratamientos según la gravedad de la intoxicación. Estos enfoques varían en función de tres situaciones específicas (97):

- hiperamoniemia en pacientes nuevos sin diagnóstico etiológico,
- descompensación o situaciones de riesgo en pacientes con diagnóstico de trastorno del ciclo de la urea (TCU)
- recién nacidos con riesgo de TCU

El objetivo principal del tratamiento es combatir la acumulación de amoníaco mediante los siguientes mecanismos:

- Reducción de la producción excesiva de nitrógeno: Esto se logra mediante una dieta baja en proteínas, limitando su consumo al mínimo necesario para un desarrollo adecuado y proporcionando las calorías necesarias para evitar el catabolismo endógeno (97).
- Depuración del exceso de nitrógeno: Se utilizan vías metabólicas alternativas para formar compuestos nitrogenados que puedan reemplazar la urea. En casos de déficit de argininosuccinato sintetasa (ASS) y argininosuccinato liasa (ASL), se puede estimular la parte restante del ciclo mediante la administración de arginina. Además, en otros casos, se puede utilizar una vía alternativa: el fenilbutirato de sodio. Este compuesto sufre una betaoxidación in vivo, formando fenilacetato, que se combina con la glutamina para producir fenilacetilglutamina, que se excreta en la orina. Así, se eliminan dos átomos de nitrógeno por molécula de fenilacetilglutamina excretada (97).

Es fundamental realizar el diagnóstico temprano para iniciar el tratamiento lo antes posible y mejorar el pronóstico y la supervivencia. El fenilbutirato de sodio se utiliza de por vida, a menos que se considere un trasplante hepático (97).

## Errores congénitos del metabolismo de la galactosa

### Definición

La galactosemia se refiere a un síndrome tóxico que se produce cuando se administra galactosa a pacientes con trastornos hereditarios que afectan su correcta utilización. Este estado tóxico puede estar relacionado con tres errores congénitos del metabolismo, todos ellos vinculados al déficit de una de las enzimas involucradas en la vía metabólica de la galactosa (100):

- Galactosemia por deficiencia de galactosa 1-fosfato uridil transferasa (GALT).
- Galactosemia por deficiencia de uridina difosfato galactosa 4-epimerasa (UDPE).
- Galactosemia por deficiencia de galactoquinasa (GALK).

La galactosa es un monosacárido de seis átomos de carbono que desempeña un papel crucial en la dieta humana desde el nacimiento. Se encuentra en todos los organismos vivos y tiene funciones tanto estructurales como funcionales. La D-galactosa, que prevalece en la naturaleza, se encuentra en plantas y animales, ya sea libre o unida a otros compuestos como carbohidratos complejos, oligosacáridos, polisacáridos, glicoproteínas y glicolípidos. Además, forma parte del disacárido lactosa, presente en la mayoría de las leches de origen animal y fundamental como fuente de energía durante la infancia (100).

La absorción de galactosa ocurre en el intestino, donde se transporta activamente junto con la glucosa. Una vez en el torrente sanguíneo, la galactosa se transforma principalmente en glucosa en el hígado, aunque también el cerebro y los hematíes poseen las enzimas necesarias para su utilización. Aproximadamente el 80% de la galactosa ingerida se utiliza como fuente energética en la glucólisis, mientras que el 20% se destina a la síntesis de glicoproteínas y glicolípidos (100).

En condiciones normales, la conversión de galactosa en glucosa ocurre a través de la "vía Leloi". En esta vía, la  $\alpha$ -D-galactosa se fosforila mediante la enzima galactocinasa (GALK) para formar galactosa-1-fosfato. Luego, la galactosa-1-fosfato se transforma en glucosa-1-fosfato y UDP-galactosa mediante la acción de la enzima galactosa-1-fosfato uridiltransferasa (GALT), utilizando UDP-glucosa como sustrato (100). La enzima UDP-galactosa 4-epimerasa (GALE) mantiene el equilibrio entre UDP-galactosa y UDP-glucosa. Esta vía no solo es esencial para la producción de energía, sino también para la glicosilación de moléculas complejas, como la mielina en el cerebro (100).

Aunque el cuerpo humano puede metabolizar rápidamente la galactosa a través de la "vía Leloi", su capacidad de eliminación se satura a niveles de aproximadamente 50 mg/dl en sangre debido a la limitada actividad de la GALK. La GALE, con menor actividad específica, es en realidad la enzima limitante en esta vía en el hígado. Además, se ha demostrado que la GALE influye en la virulencia de muchos patógenos Gramnegativos. La capacidad del cuerpo para sintetizar galactosa de novo a partir de macromoléculas refuerza

su importancia en las primeras etapas del desarrollo, especialmente durante la etapa prenatal.

Además de la vía metabólica clásica, existen tres vías accesorias en el metabolismo de la galactosa. La vía de la pirofosforilasa incorpora la galactosa de la galactosa-1-fosfato a la UDP-galactosa, que luego se convierte en UDP-glucosa, produciendo glucosa-1-fosfato. Esta vía puede oxidar aproximadamente el 1% de la galactosa en casos de deficiencia de GALT, permitiendo la síntesis endógena de galactosa para glucoconjugados (100).

Las otras dos vías alternativas son relevantes cuando hay acumulación de galactosa debido a un déficit enzimático en la vía clásica. Una aldosa reductasa reduce la galactosa a galactitol, que se excreta parcialmente en el riñón y se acumula en algunos tejidos, desempeñando un papel importante en la patogenia de la enfermedad. Alternativamente, la galactosa puede oxidarse mediante la galactosa-deshidrogenasa a galactonato, que se utiliza para la producción de energía a través de la vía de las pentosas.

Se conocen tres errores congénitos del metabolismo de la galactosa, cada uno asociado con el déficit de una enzima de la ruta Leloir. Estos trastornos, de herencia autosómica recesiva, presentan mutaciones alélicas específicas que condicionan manifestaciones clínicas. Aunque su incidencia global es de aproximadamente 1/16.000 a 60.000 recién nacidos vivos, el diagnóstico precoz y el tratamiento dietético adecuado pueden salvar vidas, aunque no evitan las complicaciones a largo plazo (101).

### **Manifestaciones clínicas**

Los errores congénitos del metabolismo de la galactosa se manifiestan en tres síndromes clínicos bien definidos, cada uno resultado de la mutación de uno de los tres genes implicados en su etiología. Aunque existe heterogeneidad clínica debido a factores genéticos y epigenéticos, la vía metabólica normal involucra la conversión de galactosa-1-fosfato a glucosa-1-fosfato mediante la enzima Galactosa-1-fosfato uridiltransferasa (GALT). Sin GALT, la galactosa-1-fosfato se acumula en tejidos como hígado, riñón y cerebro. Los recién nacidos afectados pueden presentar síntomas como dificultad para alimentarse, vómitos, letargia, hipoglucemia, convulsiones, cataratas y retraso mental. El diagnóstico precoz es crucial para evitar lesiones hepáticas y cerebrales irreversibles (102).

La ingesta de galactosa aumenta los niveles de galactosa-1-fosfato en los tejidos, lo que actúa como inhibidor competitivo de la enzima fosfoglucomutasa. Esta enzima cataliza la conversión de glucosa-1-fosfato en glucosa-6-fos-

fato, que es esencial para la conversión del glucógeno en glucosa, resultando en hipoglucemia. Además, parte del exceso de galactosa se convierte en galactitol, causando cataratas, similar al déficit de galactocinasa (GALK) (102).

Los estudios anatomopatológicos revelan infiltración grasa, formación de pseudoacinos y cirrosis macronodular con hipertensión portal en el hígado. La galactosemia puede llevar a insuficiencia hepática con sangrado por coagulopatía y hemorragias del humor vítreo. La detección temprana es fundamental, ya que la enfermedad puede comenzar antes del nacimiento y las lesiones se vuelven irreversibles si no se trata adecuadamente. Además, la galactosemia es una causa frecuente de sepsis neonatal, especialmente por *E. coli* (102).

### **Consideraciones clínicas y diagnóstico**

La galactosemia debe considerarse en el diagnóstico diferencial de la sepsis neonatal. Además, se asocia con retrasos en el aprendizaje y en el habla (dispraxia verbal). En adultos, el hipogonadismo hipergonadotrópico, especialmente la insuficiencia ovárica primaria en mujeres, es común. Algunos estudios sugieren que las dietas ricas en galactosa y la deficiencia de la enzima galactosa-1-fosfato uridiltransferasa aumentan el riesgo de cáncer de ovario (102).

El diagnóstico de galactosemia se realiza principalmente mediante el screening neonatal, aunque no es obligatorio en todos los países. Los síntomas incluyen dificultades para alimentarse, vómitos y falta de aumento de peso en los niños. La presencia de una sustancia reductora en la orina (no glucosa) después de la ingesta de leche materna, leche de vaca o fórmulas con lactosa también es indicativa.

Para confirmar el diagnóstico, se mide la actividad de la enzima galactosa-1-fosfato uridiltransferasa en hematíes hemolizados. La electroforesis de los hemolizados puede detectar variantes como la forma Duarte u otras mutaciones. Otros hallazgos incluyen hiperbilirrubinemia y proteinuria en la orina. La eliminación de la galactosa de la dieta resuelve rápidamente los síntomas (102).

En el diagnóstico diferencial, se deben considerar otras formas de galactosemia, desórdenes de la cadena respiratoria, deficiencia de alfa-1-antitripsina, sepsis, tirosinemia tipo 1, síndrome de Fanconi, intolerancia a la fructosa, colestasis intrahepática familiar, enfermedad de Niemann-Pick tipo C y degeneración hepato-lenticular (enfermedad de Wilson) (102).

## Tratamiento

Deficiencia de GALT: La deficiencia de galactosa-1-fosfato uridil transferasa (GALT), conocida como galactosemia, requiere una eliminación rigurosa de la galactosa de la dieta, incluso antes de confirmar el diagnóstico. La lactosa, presente en la leche de mamíferos y sus derivados, es la principal fuente de galactosa en la alimentación humana. Sin embargo, pequeñas cantidades de galactosa libre o ligada también se encuentran en vísceras, legumbres y polisacáridos vegetales. Aunque algunos alimentos no lácteos contienen galactosa, su contribución es insignificante en comparación con la producción endógena de galactosa (101).

Desde la etapa embrionaria, el organismo humano sintetiza galactosa a partir de la glucosa. Esta producción endógena disminuye con la edad, pero sigue siendo relevante. Aunque algunos centros médicos recomiendan una dieta estricta a largo plazo, otros adoptan un enfoque más flexible, permitiendo frutas y verduras. Además, muchos medicamentos contienen lactosa como excipiente, aunque generalmente en cantidades no significativas. La etiqueta de los productos manufacturados puede generar confusión, ya que algunos no lácteos pueden contener derivados lácteos. En resumen, la gestión dietética de la galactosemia requiere atención cuidadosa y consideración individualizada (101).

Plan de alimentación: El tratamiento dietético de la galactosemia es fundamental para prevenir complicaciones y mantener la salud a largo plazo. A continuación, se presentan las consideraciones clave y las recomendaciones para el manejo nutricional:

### Eliminación de la lactosa y galactosa (101):

- La eliminación de la leche y sus derivados es esencial. Se debe suspender la lactancia materna o la fórmula láctea tan pronto se sospeche galactosemia, sin esperar a confirmar el diagnóstico.
- La fórmula ideal para lactantes es una fórmula de soja exenta de lactosa. En casos especiales, como prematuros, se puede utilizar una fórmula elemental.
- Las fórmulas con hidrolizados de proteínas vacunas aún pueden contener lactosa en las fracciones de caseína y seroalbúmina, por lo que no se recomienda su uso.

**Introducción de alimentación complementaria (100):**

- La alimentación complementaria presenta desafíos para mantener una dieta libre de galactosa debido a la dificultad de conocer el contenido real de galactosa en los alimentos.
- Las Guías Clínicas Internacionales para el manejo de la galactosemia recomiendan una dieta de por vida limitada en galactosa, eliminando solo la lactosa y galactosa de la leche y productos lácteos.
- Se permite la galactosa de fuentes no lácteas debido a su mínima contribución a la dieta.

**Alimentos permitidos y restricciones:**

- Se recomienda cualquier tipo y cantidad de frutas, verduras, legumbres y productos de soja no fermentados.
- Los quesos maduros (con contenidos de galactosa < 25 mg/100 g) son seguros para la dieta.
- Las vísceras deben consumirse con moderación debido al riesgo teórico de contenido de galactosa desconocido.

**Consideraciones sobre el queso (100):**

- El queso puede ser una fuente importante de calcio. Algunos quesos tienen un contenido mínimo de galactosa debido al proceso de fermentación de la lactosa por bacterias durante la maduración.
- La seguridad del queso depende del proceso de manufactura y garantía de contenido indetectable de galactosa.
- La eliminación de la leche y sus derivados es el objetivo principal del tratamiento, y debe mantenerse de por vida

**Suplemento de calcio (100):**

- Una dieta exenta de leche y derivados puede resultar deficiente en calcio.
- Las fórmulas de soja utilizadas durante la lactancia proporcionan suficiente calcio para cubrir las necesidades diarias recomendadas (RDA).
- Sin embargo, después de esta etapa, la dieta puede no garantizar una ingesta adecuada de calcio debido a la reducción en el consumo de lácteos al introducir nuevos alimentos.

- Se recomienda monitorizar los niveles plasmáticos de 25-hidroxi vitamina D y calcio para evaluar la necesidad de suplementación oral
- Las opciones incluyen carbonato cálcico (1 gramo proporciona 400 mg de calcio elemental) o pidolato cálcico (250 ml proporcionan 25 mg de Ca) debido a su menor efecto quelante.
- El lactobionato de calcio no se recomienda debido a su contenido significativo de galactosa.
- o Respecto a la vitamina K, no hay evidencia suficiente para su uso rutinario.

### **Tratamiento de la deficiencia parcial de GALT (100):**

- Todos los pacientes con actividad enzimática GALT < 10% o variaciones patológicas en ambos alelos del gen GALT (incluyendo la p.S135L) deben seguir una dieta restringida en galactosa.
- Sin embargo, no hay suficiente evidencia actual para tratar a pacientes asintomáticos con actividad GALT del 10-15%, identificados mediante pruebas neonatales o historia familiar.
- En esta situación, se toleran pequeñas cantidades de galactosa debido a la disminución, pero no ausencia, de actividad GALT.
- Las guías clínicas internacionales recientes sugieren no tratar a pacientes con la variante Duarte

# MANUAL DE MEDICINA CRÍTICA

## Capítulo 9

Terapia Nutricional en el Paciente  
Crítico



## Definición

El paciente crítico se define como aquel individuo que, debido a una enfermedad aguda o la exacerbación de patologías crónicas, requiere ingreso en una Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). La Sociedad Americana de Medicina Intensiva, como aquel que se encuentra fisiológicamente inestable, que requiere soporte vital avanzado y una evaluación clínica estrecha con ajustes continuos de terapia según evolución (103).

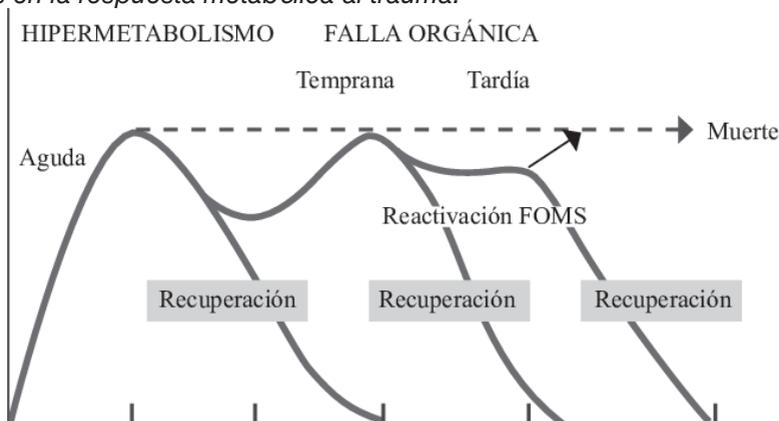
Esta situación de emergencia se caracteriza por la ausencia de sintomatología previa o por la aparición súbita de complicaciones que desestabilizan la homeostasis corporal. Como resultado, el paciente experimenta un estrés metabólico que se manifiesta a través de diversos signos y síntomas, evidenciando la respuesta del organismo ante la agresión. Este estado puede comprometer seriamente el funcionamiento de múltiples órganos y sistemas, conduciendo a un fallo multiorgánico y, en casos extremos, a la muerte.

Desde una perspectiva clínica, el paciente crítico es aquel cuyas funciones o sistemas vitales se encuentran alterados, colocándolo en un estado de compromiso vital potencial o efectivo. Esta conceptualización enfatiza principalmente en la dimensión física del individuo, omitiendo considerar las esferas psicológica, social, cultural, espiritual y emocional que conforman al ser humano como un sistema unitario y multidimensional. Es crucial reconocer que estos componentes juegan un papel fundamental en la gravedad del estado del paciente.

En el ámbito clínico, si bien se otorga una atención prioritaria a la dimensión física del paciente crítico en las UCI, es imperativo no descuidar los aspectos psico-socio-culturales-espirituales y emocionales que influyen en su condición. Adoptar una visión holística permite una comprensión más integral y compleja del paciente crítico. Tal enfoque se refleja en una taxonomía que clasifica los niveles de gravedad del paciente (Nivel 1-5) basándose en variables como estabilidad, complejidad del problema médico, vulnerabilidad, resiliencia, previsibilidad de la evolución clínica, disponibilidad de recursos personales y capacidad para participar activamente en su autocuidado y toma de decisiones (104). Estas variables introducen una perspectiva más amplia sobre la dependencia del paciente crítico respecto a los cuidados intensivos.

## Fases del estado crítico

El trayecto clínico de un paciente en estado crítico se divide en dos etapas principales desde el inicio de la exacerbación de su condición hasta su recuperación y eventual egreso de la UCI, como se ilustra en la figura 1.

**Figura 1.***Fases en la respuesta metabólica al trauma.***Nota:** Tomado de Savino y Patiño (105)

- Etapa EBB o de choque: Durante esta etapa inicial, el hipometabolismo es predominante. El paciente manifiesta una inestabilidad hemodinámica manifestada como shock hipovolémico, desencadenando respuestas adaptativas para la supervivencia que incluyen: vasoconstricción periférica resultando en hipoperfusión tisular, hipotensión arterial, taquicardia, disminución del gasto cardíaco y, por consiguiente, una reducción del gasto energético basal para preservar el flujo sanguíneo hacia órganos vitales (105). Esta inestabilidad conlleva a una disminución de la función respiratoria, reflejada en un consumo reducido de oxígeno y un incremento en la retención de CO<sub>2</sub>, lo que inicialmente provoca alcalosis y posteriormente una acidosis metabólica pronunciada. Paralelamente, se observan cambios en la composición y volumen de los líquidos intracelulares, promoviendo el trasvase del líquido intersticial hacia el interior celular.

- Etapa FLOW: Posterior a la reanimación y estabilización hemodinámica, el paciente entra en dos subetapas (105):

- Subetapa aguda o catabólica: Esta subetapa se extiende desde el término de la etapa ebb hasta alcanzar una estabilidad metabólica, con una duración estimada de 3 a 7 días y comprende dos fases adicionales:
- Fase inicial de hipercatabolismo agudo: Se caracteriza por un incremento significativo en las demandas metabólicas, particularmente de proteínas.

- Fase tardía de hipercatabolismo agudo: Se distingue por una disminución en la degradación proteica muscular como respuesta a la administración de sustratos proteicos/aminoácidos. La subetapa catabólica se define por un marcado hipercatabolismo proteico y un hipermetabolismo leve o moderado que no excede el 10% del gasto energético basal (105).
- Subetapa de recuperación o anabólica: Esta fase se distingue por un predominio del anabolismo y una reducción gradual en la respuesta a hormonas contrainsulares, lo que mejora la utilización proteica para la reparación tisular y la reposición de componentes corporales perdidos durante la fase catabólica. Esto conduce finalmente a la restauración de la homeostasis corporal y a un estado estable de salud. La duración varía según factores como el estado nutricional previo al evento crítico, duración e intensidad de la fase catabólica, adecuación de la terapia nutricional y otras intervenciones clínicas (105).

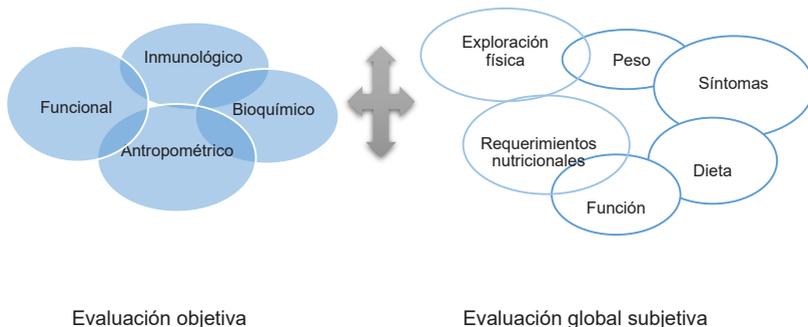
### **Valoración nutricional**

La evaluación del estado nutricional en pacientes críticos persigue objetivos teóricos esenciales: evaluar con precisión los riesgos asociados a la morbimortalidad derivada de la malnutrición, identificar y distinguir de manera individualizada las causas y efectos de la misma, y discernir qué pacientes se beneficiarían más de una terapia nutricional personalizada. Esta evaluación constituye el pilar inicial del manejo nutricional y debe llevarse a cabo en las primeras 48 horas tras el ingreso, seguida de un seguimiento nutricional continuo para monitorear los valores iniciales. Incluye un examen físico enfocado en signos de deficiencias nutricionales, mediciones antropométricas al momento del ingreso y su evolución en los meses previos, así como la determinación de marcadores bioquímicos.

Los métodos para la evaluación nutricional comprenden parámetros cuantitativos y cualitativos que son significativos, fiables, específicos y aplicables universalmente. Sin embargo, su implementación en pacientes graves puede verse afectada por las alteraciones provocadas por la enfermedad aguda. Las estrategias de tratamiento se clasifican en subjetivas, como la evaluación global subjetiva, y objetivas, que incluyen medidas antropométricas, inmunológicas, bioquímicas y funcionales (106) (figura 2).

**Figura 2.**

*Componentes de los parámetros de evaluación nutricional.*



Evaluación objetiva

Evaluación global subjetiva

**Nota:** Tomado de Tapia et al (106)

**Evaluación global subjetiva**

La evaluación global subjetiva (EGS) es un indicador clínico económico, rápido, simple y reproducible, que requiere aproximadamente 9 minutos para su aplicación. A diferencia de otros métodos de valoración nutricional, la EGS es única en su capacidad para evaluar la funcionalidad del paciente. Además, ha demostrado ser tan efectiva como la medición de albúmina sérica para identificar pacientes con riesgo de complicaciones, reintervenciones o estancias hospitalarias prolongadas tras cirugías abdominales mayores (106). La EGS se basa en la determinación que se observan en la tabla 10.

**Tabla 10.**

*Componentes de la evaluación global subjetiva.*

Aspecto evaluado	Descripción	Categorización
Cambios en el peso corporal	Correlación con la evolución del paciente en los últimos 6 meses, con especial atención a las últimas semanas.	< 5%: poco significativo; 5-10%: potencialmente significativo; > 10%: significativo
Cambios en la dieta	Identificación de alteraciones en el patrón de ingesta y su duración.	Normal/Anormal
Síntomas gastrointestinales	Presencia de anorexia, náuseas, vómitos y diarrea durante más de 2 semanas.	Frecuencia diaria

Capacidad funcional	Medida de la autonomía del paciente.	
Enfermedad primaria	Nivel de requerimientos nutricionales según la patología existente.	
Exploración física	Evaluación semicuantitativa de la pérdida de masa muscular, grasa subcutánea y proteínas séricas.	Normal/Leve/Moderada/Grave

**Nota:** Adaptado de Tapia et al (106)

*La escala de clasificación sitúa a los pacientes en tres grupos (106):*

- Pacientes con estado nutricional adecuado (normonutrición)
- Pacientes con sospecha de malnutrición o malnutrición moderada (pérdida de peso del 5-10% en 6 meses, reducción de ingesta en 2 semanas y pérdida de tejido subcutáneo)
- Pacientes con malnutrición grave (pérdida de peso > 10% en 6 meses, con edema y pérdida grave de tejido subcutáneo y muscular).

Parámetros objetivos de evaluación nutricional

Se dividen en variables antropométricas, bioquímicas, inmunológicas y funcionales (tabla 11).

**Tabla 11.**

*Parámetros objetivos de la evaluación nutricional.*

Parámetro	Descripción	Relevancia en pacientes críticos	
Antropométricos	Índice de masa corporal (IMC)	Refleja la relación peso-altura; 18.5-24.9 kg/m <sup>2</sup> es normal, <18.49 kg/m <sup>2</sup> indica malnutrición, >29.9 kg/m <sup>2</sup> sobrepeso u obesidad.	Importante para identificar malnutrición y asociación con mortalidad
	Pliegue cutáneo del tríceps	Estima reservas energéticas y monitorea respuesta al tratamiento nutricional	Predictor inversamente proporcional al riesgo de mortalidad postoperatoria
	Índice creatinina/talla	Refleja la masa muscular; valores entre 60-80% indican depleción proteica moderada, y <60% depleción grave.	Útil en combinación con otros parámetros nutricionales
	3-metil-histidina	Aminoácido del metabolismo proteico muscular; aumenta en hipercatabolismo, disminuye en ancianos y desnutridos.	

Bioquímico	Balace nitrogenado	Indicador de mejoría en pacientes postoperados con estrés o desnutrición moderada.	Cambio de negativo a positivo sugiere aporte proteico adecuado.
	Albumina	Proteína sérica con múltiples funciones; valores <3.2 g/dl se asocian con aumento en morbilidad y mortalidad.	Disminución por reducción de síntesis, aumento de catabolismo, pérdidas o alteraciones en distribución.
Estimación funcional		Pruebas de función muscular del antebrazo; incluyen fuerza respiratoria y capacidad de aprehensión.	Indicadores del estado nutricional y factores pronósticos de riesgo postoperatorio.
Inmunológicos		Recuento total de linfocitos (< 1500), índice CD3/CD4 (< 50), respuesta en inmunidad celular retardada.	Relevantes para determinar el estado nutricional y la inmunidad celular.

**Nota:** Adaptado de Tapia et al (106)

### **Terapia nutricional en pacientes crítico**

El soporte nutricional se define como el conjunto de estrategias y procedimientos destinados a garantizar la adecuada provisión de energía y nutrientes al paciente, ya sea durante la realización de procedimientos diagnósticos o terapéuticos, o en situaciones donde la ingesta oral esté contraindicada, resulte insuficiente o inapropiada (107). Los fines primordiales del soporte nutricional incluyen:

- Crear un ambiente metabólico óptimo para las células.
- Atenuar la respuesta al estrés.
- Prevenir la pérdida de masa muscular o tejido magro.

Adicionalmente, los objetivos se amplían para:

- Aportar soporte nutricional acorde con la condición clínica del paciente, su estado nutricional y la vía disponible para la administración de nutrientes.
- Prevenir o corregir deficiencias de macro y micronutrientes.
- Suministrar dosis de nutrientes que sean compatibles con el metabolismo del paciente.
- Evitar complicaciones asociadas a la técnica de administración de nutrientes.
- Contribuir a una mejor evolución clínica del paciente.

## **Tipos e indicaciones de soporte nutricional**

Las indicaciones para iniciar la terapia nutricional en pacientes críticos, según las definiciones de la ESPEN (108), abarcan los suplementos orales nutricionales, la nutrición enteral (NE) y la nutrición parenteral (NP). La determinación del momento adecuado para comenzar la nutrición, la selección de la vía de administración y la progresión de la terapia han sido ampliamente debatidas. Se prefiere generalmente la NE sobre la NP (109).

Es crucial evitar el exceso de nutrientes durante la fase temprana de una enfermedad crítica, ya que se asocia con una elevada producción endógena de energía y puede interferir con procesos catabólicos intracelulares como la autofagia, un mecanismo que puede ser fundamental en la restauración de la homeostasis después de un evento crítico.

Para prevenir la sobrealimentación, tanto la NE como la NP deben ser administradas gradualmente a lo largo de 3 a 7 días, evitando el suministro completo desde el inicio del tratamiento (109).

## **Requerimientos nutricionales en el paciente crítico**

- **Aporte energético**

En el contexto de pacientes críticos sometidos a ventilación mecánica, la determinación del gasto energético debe realizarse mediante calorimetría indirecta, un método que calcula el gasto energético a través de la medición del consumo de oxígeno y la producción de CO<sub>2</sub>. A pesar de ser el estándar de oro, su aplicación es limitada debido al costoso equipamiento requerido, la necesidad de tiempo para las mediciones, personal especializado y su escasa disponibilidad en muchas unidades.

Las ecuaciones predictivas, aunque comúnmente utilizadas, presentan una inexactitud significativa que puede llegar hasta un 60%, resultando en una infraestimación o sobreestimación de las necesidades energéticas. Además, la medición precisa del peso corporal es un desafío adicional (110).

En ausencia de calorimetría indirecta, se puede recurrir a la medición de la producción de CO<sub>2</sub> del respirador como alternativa más exacta que las fórmulas predictivas (Gasto energético en reposo =  $V \text{ CO}_2 \times 8,19$ ), o al consumo de O<sub>2</sub> por catéter de arteria pulmonar (110). Entre las ecuaciones predictivas disponibles para pacientes en ventilación mecánica, la fórmula de Penn-State podría ser la más adecuada. Si no se dispone de estos métodos, se pueden emplear estimaciones simplistas como 20-25 Kcal/kg/día (110).

ESPEN (108) recomienda una nutrición hipocalórica (menos del 70% del gasto energético) durante la fase inicial (primeras 72 horas) de una enfermedad aguda si se utiliza calorimetría indirecta, seguida por una nutrición isocalórica. Con ecuaciones predictivas, se sugiere también una nutrición hipocalórica (menos del 70% de las necesidades estimadas) durante la primera semana en UCI.

Tanto la sobrenutrición como la infranutrición han demostrado ser perjudiciales para el paciente crítico. El debate sobre el aporte calórico óptimo persiste; sin embargo, hay consenso en que durante las primeras 72 horas de enfermedad crítica no se debe apuntar al gasto energético total debido al riesgo de sobrealimentación por la adición al aporte exógeno de la producción endógena de energía (500-1400 Kcal/día) (110).

- **Aporte proteico**

Un aporte proteico adecuado es esencial no solo para prevenir el catabolismo proteico, sino también para la síntesis de glutatión y otras moléculas importantes. Durante la enfermedad crítica, se observa una marcada proteólisis y pérdida muscular, que puede alcanzar hasta 1 kg diario y está asociada con la debilidad adquirida en la UCI (110).

Es importante considerar los requerimientos de energía y proteínas de manera independiente, ya que un exceso en el aporte energético puede resultar en sobrealimentación y síndrome de realimentación, mientras que un incremento en el aporte proteico podría ser beneficioso. Aunque estudios observacionales sugieren ventajas de un alto aporte proteico, los ensayos clínicos no son tan concluyentes.

Para prescribir proteínas en términos de gramos de nitrógeno (N), se debe dividir la cantidad por 6,25. Las recomendaciones óptimas de aporte calórico-proteico varían según las sociedades científicas y se detallan en la tabla 12. Además, es necesario un aporte calórico adecuado para que las proteínas ejerzan su función eficientemente.

**Tabla 12.**

Aporte calórico-proteico según las diferentes sociedades científicas.

Guías	Aporte calórico	Aporte proteico
Europeas: ESPEN 2019 (108)	Fórmulas si no hay calorimetría indirecta	1,3 g/kg/día
	Fórmula simple: 20-25 Kcal/kg/día	
	Alternativas: VCO <sub>2</sub> , VO <sub>2</sub>	
Americanas: ASPEN 2016 (111)	Calorimetría indirecta idealmente	No obeso: 1,2-2 g/kg/día
	Fórmulas o fórmula simple de 25-30 Kcal/kg/día si no hay calorimetría	Obeso: IMC 30-40: $\geq 2$ g/Kg de peso ideal/día IMC $\geq 40$ : $\geq 2,5$ g/Kg de peso ideal/día
	Obesos: IMC 30-50: 11-14 Kcal/peso actual/día IMC $>50$ : 22-25 Kcal/peso ideal/día	
Españolas: SEMICYUC 2011 (112)	Calorimetría indirecta	1-1,8 g/kg/día
	25-35 Kcal/kg/día en ausencia de calorimetría indirecta	(Relación Kcal No proteicas/ Proteicas: 80-120)
	En obesos, se debe utilizar el peso ajustado	Obesos: IMC 30-40: 1,8-2,1 g/kg de peso ideal/día IMC $\geq 40$ : 2,1-2,5 g/kg/peso ideal/día

**Nota:** Tomado de Suárez (110)

La administración de glutamina parenteral es un tema controvertido. La glutamina, que constituye un 8% del total de aminoácidos y es crucial para el transporte de nitrógeno y como combustible para células de rápida proliferación, puede disminuir durante la enfermedad crítica, lo que se ha asociado con un peor pronóstico. Su suplementación en pacientes estabilizados, en dosis recomendadas (0,2 g/kg/día-0,3 g/kg/día), podría reducir la incidencia de infecciones (110). Sin embargo, debe evitarse en pacientes con insuficiencia hepática o renal crítica debido al riesgo de empeorar el pronóstico. La suplementación enteral de glutamina podría beneficiar a pacientes quemados y politraumatizados al disminuir la incidencia de infecciones.

- **Aporte de hidratos de carbono**

La glucosa es el principal sustrato calórico para el paciente crítico, representando el 50% de los requerimientos energéticos totales y aportando

4 Kcal/g. La ESPEN (108) recomienda una dosis máxima de 5 mg/kg/min, siendo 150 g/día probablemente la cantidad mínima segura.

Ciertos órganos tienen una preferencia por el consumo de glucosa, incluyendo el cerebro (100-120 g/día), los hematíes, células inmunológicas, médula renal y tejidos transparentes del ojo. Es crucial evitar un aporte excesivo de glucosa debido a las consecuencias negativas como la hiperglucemia, aumento de la producción de CO<sub>2</sub>, lipogénesis y un incremento en las necesidades de insulina sin beneficio en la conservación proteica (110).

Además, en técnicas de reemplazo renal donde se utiliza citrato como anticoagulante, es importante considerar el aporte extra de carbohidratos que esto implica (5,29 g/L de solución) (110).

- **Lípido**

La dosis recomendada de lípidos en la enfermedad crítica varía entre 1 g/kg/día y 1,5 g/kg/día. Se ha observado que un metabolismo lipídico alterado, con bajos niveles de triglicéridos (TG) y altos de lipoproteínas de alta densidad (HDL), se correlaciona con una mayor supervivencia. Es importante tener en cuenta la contribución calórica del propofol, que contiene 1,1 Kcal/mL, para evitar la sobrealimentación y considerar reducir su administración en casos de hipertrigliceridemia grave.

Los lípidos, con un alto contenido calórico de 9 Kcal/g, permiten disminuir la necesidad de hidratos de carbono y son fuente de ácidos grasos esenciales como el ácido linoleico (LA) y el ácido  $\alpha$ -linoléico (ALA), precursores del ácido araquidónico (ARA) y los ácidos eicosapentaenoicos (EPA) y docosahexaenoico (DHA), respectivamente (110). La ausencia de lípidos en la nutrición artificial puede resultar en un déficit de estos ácidos grasos esenciales y vitaminas liposolubles (110).

Las emulsiones lipídicas utilizadas en nutrición parenteral han evolucionado desde las formulaciones basadas exclusivamente en aceite de soja hasta incluir triglicéridos de cadena media (TCM), aceite de oliva y aceite de pescado. Las emulsiones basadas en aceite de soja puro no son recomendables para el paciente crítico debido a su potencial para exacerbar la inflamación y disminuir la respuesta inmunológica, especialmente tras cirugías gastrointestinales o en pacientes politraumatizados.

En cambio, las emulsiones lipídicas de segunda o tercera generación con un contenido reducido en ácidos grasos omega-6 son preferibles. Los MCT, derivados principalmente del aceite de coco, no afectan los niveles sanguí-

neos de triglicéridos ni parecen tener efectos adversos sobre la función pulmonar, hepática o inmunológica.

El aceite de oliva ejerce efectos fisiológicos neutros sobre la función inmunológica, la inflamación, la coagulación sanguínea y la función hepática. Las emulsiones que lo incorporan representan una alternativa prometedora a las basadas en aceite de soja, ya que reducen la peroxidación lipídica y los marcadores inflamatorios. No obstante, aún se requiere evidencia más consistente para confirmar mejoras en los resultados clínicos.

Por otro lado, el aceite de pescado, rico en EPA y DHA, posee propiedades antiinflamatorias y puede favorecer la función inmunológica, hepática e intestinal, además de presentar efectos anticoagulantes y antiarrítmicos. Hay evidencia clínica que respalda sus beneficios tanto en pacientes críticos quirúrgicos como no quirúrgicos. Las emulsiones enriquecidas con aceite de pescado también han demostrado ser coste-efectivas

- **Vitaminas y oligoelementos**

Las vitaminas antioxidantes, como la vitamina E y C, junto con oligoelementos como el selenio, zinc y cobre, pueden tener un papel crucial en la mejora del pronóstico de pacientes críticos, especialmente en aquellos con quemaduras, politraumatismos o que requieren ventilación mecánica. Aunque las necesidades exactas de vitaminas en la nutrición artificial para estos pacientes no están plenamente establecidas, se considera esencial la inclusión de tiamina, niacina, vitaminas A, E y C, así como otras del complejo B.

El uso prolongado de técnicas continuas de reemplazo renal puede conducir a un déficit de micronutrientes, particularmente de cobre. En pacientes con niveles insuficientes de 25-hidroxivitamina D (menos de 12,5 ng/mL), se debería evaluar la posibilidad de suplementación.

## **Nutrición enteral**

La nutrición enteral se establece como una técnica de soporte nutricional esencial que implica la administración de nutrientes directamente en el tracto gastrointestinal (TGI). Esta modalidad de nutrición es adecuada para pacientes con un TGI funcional que necesitan apoyo nutricional debido a trastornos de la deglución, restricciones en la ingesta o la necesidad de infusiones continuas por prescripción médica. La administración de nutrientes puede realizarse oralmente o mediante sondas. A pesar de sus beneficios terapéuticos, la nutrición enteral puede conllevar reacciones adversas asociadas a la mezcla nutricional, las sondas de alimentación, los dispositivos

de infusión, el método de infusión (continua o en bolo) o las interacciones fármaco-nutrientes (113).

La administración oral debe ser preferida siempre que el paciente pueda satisfacer el 70% de sus requerimientos nutricionales desde el tercer hasta el séptimo día. En caso de que la vía oral no sea viable, se debe optar por una nutrición enteral temprana dentro de las primeras 48 horas de hospitalización, acorde con las directrices más recientes de la ESPEN (108). Se aconseja su suministro continuo en lugar de en bolos para reducir la incidencia de diarrea.

*Las contraindicaciones para la nutrición enteral incluyen (111):*

- Shock incontrolado: Se debe posponer el inicio de la nutrición enteral hasta que se logren los objetivos de perfusión tisular y se controle el shock mediante fluidoterapia y fármacos vasoactivos, aunque se puede comenzar con dosis bajas tan pronto como se estabilice.
- Hipoxemia, hipercapnia o acidosis incontrolada: La nutrición enteral puede iniciarse si la hipoxemia es estable o en situaciones de hipercapnia permisiva.
- Hemorragia digestiva alta incontrolada
- Residuo gástrico superior a 500 mL cada 6 horas: Si el aspirado gástrico es menor a 500 mL/6 h, se recomienda comenzar con la nutrición enteral.
- Isquemia u obstrucción intestinal: Se debe retrasar la nutrición enteral bajo estas circunstancias.
- Síndrome compartimental abdominal: En casos de hipertensión intraabdominal, se podría iniciar la nutrición enteral si no se ha llegado al grado de síndrome compartimental abdominal, monitoreando que la presión intraabdominal no aumente con el inicio de la nutrición.
- Fístula de alto débito sin acceso distal para alimentación

La posición prona requerida por el síndrome de distrés respiratorio agudo no justifica el retraso en el inicio de la nutrición enteral. También se promueve su comienzo temprano en casos como pancreatitis aguda grave, postoperatorio de cirugía gastrointestinal, cirugía de aorta abdominal y traumatismo abdominal, siempre y cuando se confirme la integridad del tracto gastrointestinal. Además, no se debe postergar en situaciones de abdomen abierto o diarrea. La presencia o ausencia de ruidos intestinales no debe influir en la decisión de iniciar (110).

La nutrición enteral generalmente comienza gradualmente, entre 10 mL/h y 25 mL/h, incrementándose progresivamente hasta alcanzar el objetivo nutricional en un periodo de 24 a 48 horas. Hay evidencia reciente que respalda la eficacia de protocolos que logran un mayor aporte nutricional estableciendo una meta para las primeras 24 horas, compensando interrupciones por pruebas diagnósticas o intervenciones terapéuticas. La monitorización se lleva a cabo mediante examen físico, que puede incluir síntomas como distensión abdominal, dolor a la palpación y ausencia o disminución de ruidos intestinales, así como signos sugerentes de intolerancia como diarrea, dolor abdominal o vómitos (110).

Para pacientes con alto riesgo de aspiración, podría ser beneficioso colocar una sonda nasoyeyunal en lugar de una nasogástrica. Factores que incrementan el riesgo incluyen incapacidad para proteger la vía aérea, ventilación mecánica, edad avanzada (mayores de 70 años), nivel reducido de consciencia, cuidado oral deficiente, posición supina y déficits neurológicos. La nutrición postpilórica también puede ser considerada en casos de intolerancia gástrica que no mejora con medicación procinética. En pacientes que requieran nutrición enteral prolongada (más allá de 4-6 semanas).

La elección de la fórmula de nutrición enteral debe considerar múltiples factores, incluyendo las características físicas del paciente, alteraciones metabólicas, estado nutricional, función gastrointestinal, patología subyacente y la respuesta al tratamiento previo. Las fórmulas se clasifican según sus propiedades y recomendaciones de uso en categorías como poliméricas, poliméricas con fibra, elementales, semielementales e inmunonutricionales, así como fórmulas especializadas para condiciones como diabetes, enfermedad renal, pulmonar, bariátrica o hepática (113).

Para seleccionar la fórmula más adecuada, se deben tener en cuenta aspectos como la fuente y cantidad de proteínas, grasas e hidratos de carbono; osmolaridad y densidad energética; distribución energética; cociente respiratorio; contenido en electrolitos, vitaminas y minerales; viscosidad; costo y el acceso enteral disponible. La dieta enteral se personaliza según la enfermedad primaria del paciente que determina las necesidades específicas de energía y proteínas, así como de elementos traza y líquidos (113).

## **Nutrición parental**

La nutrición parenteral constituye una intervención nutricional especializada que implica la administración directa de nutrientes en el torrente sanguíneo, ya sea por vía periférica o central, en situaciones donde los requerimientos

nutricionales no pueden ser satisfechos mediante la alimentación enteral, oral o por sonda debido a una disfunción gastrointestinal (114). La prescripción de NP es personalizada y se basa en la condición y severidad de la enfermedad subyacente del paciente, su pronóstico, expectativas de tratamiento y estado nutricional previo, buscando optimizar los beneficios clínicos y reducir los riesgos de eventos adversos.

El soporte nutricional parenteral se ajusta según la patología y progreso del paciente, asegurando un suministro adecuado de energía, proteínas, vitaminas y minerales.

El inicio del soporte nutricional enteral o parenteral debe ser con menos del 50% de los requerimientos energéticos y proteicos totales, incrementándose en las primeras 24-48 horas según la tolerancia del paciente (114). Es esencial cubrir completamente los requerimientos hídricos, electrolíticos, vitamínicos y minerales desde el comienzo del soporte nutricional.

*Las opciones de acceso para la administración de nutrición parenteral se clasifican en:*

- Vía periférica: Utilizada para soluciones con osmolaridades menores.
- Vía central: Requerida cuando la osmolaridad supera los 800 mOsmol/L a 900 mOsmol/L para prevenir daños al endotelio venoso. Soluciones con un pH extremadamente ácido o alcalino ( $\text{pH} > 9$  o  $\text{pH} < 5$ ) también necesitan ser administradas centralmente. Los catéteres centrales se insertan preferiblemente en venas cercanas a la vena cava superior, como las subclavias y yugulares, siendo la subclavia la más seleccionada. Alternativamente, se puede emplear un catéter central insertado periféricamente (PICC) en una vena periférica que llegue a la vena cava superior. Para tratamientos de corta duración (menos de 4-6 semanas), es adecuado un catéter estándar no tunelizado, mientras que para terapias más extensas se prefieren accesos semiimplantables de larga duración. Las soluciones nutritivas deben infundirse a través del orificio más distal del catéter venoso central (CVC) para minimizar el riesgo de lesión endotelial.

*Las complicaciones asociadas con la nutrición parenteral incluyen:*

- Mecánicas y trombóticas: Comunes en los accesos venosos.
- Infecciosas: Las infecciones relacionadas con catéteres (bacterianas/fúngicas) son relativamente comunes,

- Metabólicas: Incluyen hiperglucemia, alteraciones hidroelectrolíticas, esteatosis hepática, deficiencias nutricionales, encefalopatía de Wernicke y síndrome de realimentación.

Para prevenir complicaciones asociadas con la nutrición parenteral, los pacientes deben cumplir con los siguientes criterios (114):

- Incapacidad total para utilizar la vía enteral.

**Malnutrición definida por:**

- Índice de Masa Corporal (IMC)  $< 18.5 \text{ kg/m}^2$ .
- Pérdida de peso no intencionada  $> 10\%$  en 3-6 meses.
- IMC  $< 20 \text{ kg/m}^2$  y pérdida de peso  $> 5\%$  en 3-6 meses.

**Riesgo de malnutrición identificado por:**

- Incapacidad para alcanzar al menos el 50% del requerimiento calórico en más de 5 días.
- Capacidad reducida de absorción y/o pérdidas nutricionales significativas y/o necesidad de un aporte nutricional superior al estimado

Según las directrices de ESPEN (108), si un paciente muestra intolerancia al tercer día de intento de nutrición enteral debido a fallo intestinal, se debe iniciar la nutrición parenteral complementaria junto con dosis tróficas de nutrición enteral o nutrición parenteral total si es necesario.

# MANUAL DE MEDICINA CRÍTICA

## Capítulo 10

Atenciones terapéuticas al final de la  
vida



## **Atención al final de la vida**

### **Definición y principios**

La atención al final de la vida se refiere al cuidado integral que se brinda a las personas con enfermedades avanzadas cuando han alcanzado una etapa de declive rápido, típicamente las últimas semanas o meses antes de la muerte. Este tipo de atención se centra en mantener la calidad de vida y la comodidad del paciente y su familia, a través del manejo del dolor y otros problemas físicos, psicosociales y espirituales (115).

*Los principios fundamentales de la atención al final de la vida incluyen:*

- Respeto por la dignidad del paciente: Reconocer y honrar las preferencias y valores individuales del paciente.
- Manejo integral del dolor y otros síntomas: Asegurar que el paciente esté lo más cómodo posible.
- Enfoque centrado en el paciente y la familia: Incluir a la familia en el proceso de toma de decisiones y proporcionar apoyo emocional.
- Comunicación efectiva: Mantener una comunicación abierta y honesta con el paciente y su familia sobre el pronóstico y las opciones de tratamiento.
- Cuidado interdisciplinario: Un equipo de atención que incluye médicos, enfermeras, trabajadores sociales, capellanes y otros profesionales para abordar todas las necesidades del paciente.
- Planificación anticipada: Ayudar al paciente a expresar sus deseos para el cuidado futuro a través de directivas anticipadas o testamentos vitales.

Estos principios están diseñados para proporcionar un cuidado compasivo y apropiado que respete los deseos del paciente al final de su vida (116)

### **Importancia del enfoque terapéutico al final de la vida**

El enfoque terapéutico al final de la vida es crucial para garantizar que los pacientes con enfermedades terminales reciban una atención que no solo alivie el dolor y los síntomas físicos, sino que también aborde sus necesidades psicológicas, sociales y espirituales. La terapia integral en esta etapa puede mejorar significativamente la calidad de vida del paciente y de sus seres queridos (116).

En primer lugar, un enfoque terapéutico efectivo requiere una comunicación clara y compasiva con el paciente y su familia. Discutir abiertamente sobre la progresión de la enfermedad y las expectativas realistas puede ayu-

dar a manejar la ansiedad y preparar a todos para las decisiones difíciles que puedan surgir (117).

Además, las intervenciones psicosociales y existenciales pueden ser beneficiosas para los pacientes al final de la vida. Estas intervenciones pueden ayudar a los pacientes a encontrar significado y paz en sus experiencias, lo cual es fundamental para su bienestar emocional y espiritual (118)

La inclusión de cuidadores no remunerados en el plan de atención también es un aspecto importante del enfoque terapéutico. Proporcionar apoyo y recursos adecuados a quienes cuidan al paciente puede mejorar la calidad del cuidado y reducir la carga sobre el sistema de salud (116).

Finalmente, la personalización del cuidado es esencial. Cada paciente tiene valores, creencias y deseos únicos que deben ser respetados y reflejados en su plan de atención. Un enfoque personalizado asegura que el cuidado al final de la vida sea lo más relevante y confortante posible para el paciente (116).

Estos elementos subrayan la importancia de un enfoque terapéutico integral al final de la vida, que no solo se centra en el tratamiento médico, sino también en el apoyo holístico del paciente y su familia.

### **Criterios diagnósticos y valoración en enfermedades crónicas terminales**

La tendencia global en el ámbito de la salud se orienta hacia una atención centrada en el individuo, que sea de alta calidad y económicamente accesible, promoviendo una existencia digna hasta el final de la vida. Esto incluye la elección del lugar para pasar los últimos momentos, preferentemente en el hogar, rodeado de seres queridos, en lugar de un entorno hospitalario. Este cambio subraya la urgencia de reconsiderar los propósitos tradicionales de la medicina, que hasta la fecha ha privilegiado desproporcionadamente el tratamiento curativo.

La transición de un enfoque puramente curativo a uno que valora una muerte natural y pacífica como lo plantea Callahan (citado en Navarro, Valls y Castellano (119) ), requiere un cambio cultural y estructural dentro del sistema de salud. La investigación en las etapas terminales de enfermedades crónicas, exige definiciones operativas precisas y criterios de terminalidad. Por consiguiente, es crucial disponer de herramientas o escalas que permitan determinar las necesidades de cuidado y realizar una valoración pronóstica precisa. Estos instrumentos son fundamentales para implementar intervencio-

nes informadas y pertinentes, evitar tratamientos de eficacia cuestionable y reducir los costos asociados, tanto económicos como sociales (120).

### **Definición operacional de enfermedad en fase terminal**

La identificación de pacientes en la etapa terminal de una enfermedad representa un desafío significativo para los profesionales de la salud. Frecuentemente, estos pacientes experimentan un sufrimiento intenso al final de sus vidas y requieren una atención integral que abarca tanto la salud como el soporte social, involucrando diversos niveles asistenciales. Paralelamente, existe un temor palpable tanto en el paciente como en su familia ante la posibilidad de ser relegados o discriminados (120).

El término “paciente terminal” puede conllevar una connotación estigmatizante y debería evitarse su uso indiscriminado. No obstante, la progresión de enfermedades crónicas, sean oncológicas o no, conduce a situaciones complejas que ameritan la utilización de conceptos como fase terminal y situación de últimos días. Estas denominaciones trascienden una mera clasificación; son esenciales para reconocer las necesidades específicas y los cuidados especiales que requieren tanto el paciente como su entorno familiar. Diversas publicaciones académicas describen esta fase como el final de la vida (end of life), enfatizando la importancia de una atención centrada en la dignidad y calidad restante del tiempo vital (120).

La enfermedad en fase terminal se define como la etapa final de una patología avanzada y progresiva, caracterizada por un daño irreversible donde no es posible un tratamiento curativo. Se presenta con síntomas múltiples, intensos, cambiantes y de origen multifactorial. Se observa una pérdida progresiva de autonomía o incremento de la fragilidad, con un pronóstico de vida limitado y un profundo impacto emocional en el paciente, su familia y el equipo terapéutico. Esta etapa está asociada con una alta demanda y uso de recursos sanitarios.

La situación de últimos días describe el periodo final del ciclo vital caracterizado por un marcado declive funcional, alteraciones en los signos vitales, previsión de fallecimiento en horas o días e irreversibilidad del cuadro clínico. Representa uno de los momentos más delicados en la enfermedad del paciente.

## Criterios de diagnóstico de la enfermedad terminal

Las patologías o condiciones médicas que pueden precipitar al paciente hacia un estado crítico son tan variadas como la medicina en sí; adicionalmente, debido a los cambios epidemiológicos y los progresos científicos, a menudo involucran múltiples factores. En la tabla 13 se presentan los criterios etiológicos específicos sugeridos en la literatura científica consultada. Dichos criterios son extensos y abarcan diversas ramas de la medicina, no obstante, el propósito esencial es identificar a los pacientes en fase terminal y referirlos a un cuidado paliativo especializado que se ajuste mejor a sus requerimientos, considerando que ya existe globalmente tanto la especialidad como las unidades de cuidados paliativos (120).

## Instrumentos de valoración en enfermedad en fase terminal

La valoración clínica constituye un proceso intrincado que persigue la investigación y el análisis de las causas fundamentales de las manifestaciones de una patología. Este proceso debe discernir los factores que influyen en la manifestación del problema y evaluar su alcance (121).

### Tabla 13.

#### *Criterios etiológicos de diagnóstico de la enfermedad terminal.*

Tipo	Descripción
<p data-bbox="116 935 537 959">Enfermedad causal de evolución progresiva</p> <p data-bbox="116 1115 537 1139">Pronóstico de supervivencia inferior a un mes</p> <p data-bbox="228 1295 425 1319">Estado general grave</p>	<p data-bbox="575 911 1014 1062">La enfermedad ha pasado por fases de mejoría, estabilidad y agudización. Se han aplicado terapias estándar y, al agotarse su utilidad, se han probado tratamientos novedosos o experimentales. Estos últimos pueden ser intrusivos y basarse en conjeturas.</p> <p data-bbox="575 1062 1014 1190">En el 90% de los casos terminales, la supervivencia no supera el mes, basándose en datos clínicos y experiencia. Sin embargo, las predicciones pueden ser inexactas, por lo que establecer plazos fijos es imprudente.</p> <p data-bbox="575 1190 1014 1342">El paciente requiere atención especializada y no puede autocuidarse,. Un estado general deficiente indica enfermedad terminal cuando hay debilidad extrema, necesidad de reposo en cama casi constante y deterioro progresivo en funciones vitales.</p>

Insuficiencia de órgano	Se manifiesta por disfunción funcional y alteraciones analíticas. Ejemplos incluyen insuficiencia pulmonar (disnea, cianosis, necesidad de ventilación asistida), renal (uremia, aumento de creatinina, edemas, oliguria), hepática (síntomas neurológicos, ascitis, ictericia, alteraciones enzimáticas) y déficits neurológicos (deterioro cognitivo, signos de hipertensión intracraneal, coma). En cáncer terminal, la insuficiencia varía según la localización de metástasis. Metástasis en huesos, peritoneo o ganglios no causan insuficiencia vital directa, pero pueden llevar a inmovilidad y complicaciones secundarias.
Ineficacia comprobada de tratamientos	La irreversibilidad de una enfermedad se confirma tras agotar todas las opciones terapéuticas convencionales y alternativas con baja probabilidad de éxito. Avances médicos pueden mejorar la supervivencia en situaciones clínicas graves. Este criterio requiere aplicación cautelosa por especialistas que confirmen la ausencia de beneficios tras tratamientos adecuados. Casos especiales son aquellos donde tratamientos específicos existen, pero no son aplicables por la condición general del paciente o insuficiencia orgánica que impide el metabolismo o excreción del medicamento.
Ausencia de otros tratamientos activos	La falta de alternativas terapéuticas viables puede causar sentimientos de impotencia y desconfianza entre médicos, pacientes y familiares, indicando una fase intratable antes del final. Expectativas médicas suelen coincidir con las del paciente y su familia sin necesidad de discusión detallada. Solo especialistas bien informados pueden emitir un juicio cualificado sobre este criterio, que a veces se evalúa a petición de la familia que busca confirmación de diagnósticos y exploración de otras opciones terapéuticas.

**Nota:** Adaptado de Amado y Oscanoa (120)

La revolución tecnológica en el ámbito sanitario ha propiciado no solo un incremento en la utilización de instrumentos de alta complejidad tecnológica sino también un avance significativo en el diagnóstico clínico a través de la evaluación directa del paciente. Dentro de este proceso, ha emergido una herramienta estructurada de diagnóstico denominada genéricamente como cuestionario de evaluación, test o escala. Estos instrumentos se diseñaron con el propósito de eliminar la subjetividad del evaluador,

constituyendo así la piedra angular de su aplicabilidad en la investigación clínica (121).

El impulso para desarrollar herramientas avanzadas de valoración nace de la exigencia de una evaluación clínica más precisa, que ha experimentado igualmente un progreso tecnológico notable (122). Como resultado de la investigación en este dominio, se han creado numerosas herramientas evaluativas, con diverso grado de éxito, hasta el punto de que actualmente no existe especialidad médica desprovista de al menos una herramienta diagnóstica, destinada a la valoración del paciente para problemas específicos o generales (121).

En la actualidad, se dispone de múltiples herramientas diagnósticas y pronósticas que inicialmente se diseñaron para pacientes oncológicos y que posteriormente se adaptaron para patologías no oncológicas. Entre las escalas más vetustas y reconocidas se encuentran la escala de Karnofsky y el índice de Zubrod o performance status ECOG (Eastern Cooperative Oncology Group). Sin embargo, en años recientes, la escala funcional paliativa (Palliative Performance Scale, PPS) ha ganado preponderancia debido a su creciente base y evidencia, recomendándose su uso ampliamente (120).

### **Cuidados paliativos**

Los cuidados paliativos se conceptualizan como la asistencia integral, proactiva y sostenida brindada por un equipo interdisciplinario a pacientes y sus familias en contextos donde la expectativa médica no es la curación. El objetivo primordial es otorgar calidad de vida tanto al paciente como a su entorno familiar, sin procurar extender o reducir la supervivencia. Esta atención debe abarcar necesidades físicas, psicológicas, espirituales y sociales; extendiéndose, si es preciso, al acompañamiento en el proceso de duelo (123). Esta definición concuerda con la postura de la OMS que adicionalmente reconoce a los cuidados paliativos como una disciplina médica y humanística que afirma la vida y considera la muerte como un proceso natural. En el contexto oncológico, la OMS (124) enfatiza que independientemente de las posibilidades de curación, el manejo del dolor y los cuidados paliativos son componentes cruciales de cualquier programa nacional contra el cáncer.

El principal propósito de estos cuidados es el mejoramiento del bienestar y confort del paciente, definidos en concordancia con las creencias, preferencias y valores del individuo y su familia.

## Principios de los cuidados paliativos

Los principios fundamentales de los cuidados paliativos en pacientes terminales son (123):

- La consideración del paciente y su familia como una unidad de atención, siendo esta última especialmente crucial en el contexto de cuidado domiciliario.
- La promoción de la autonomía y dignidad del paciente debe prevalecer en las decisiones terapéuticas, lo cual es viable mediante el establecimiento de objetivos compartidos.
- Una concepción terapéutica activa que incluya una actitud rehabilitadora y proactiva en la prestación de cuidados, superando la noción de “no hay nada más que hacer”.
- La importancia del entorno, donde un ambiente de respeto, confort, soporte y comunicación es decisivo para el manejo eficaz de síntomas.
- Una atención integral e individualizada que contemple aspectos físicos, emocionales, sociales y espirituales.
- La calidad de vida y el bienestar pre-mortem pueden mejorarse significativamente mediante la aplicación adecuada de los conocimientos actuales en cuidados paliativos. Los instrumentos básicos para ello incluyen:
  - El manejo efectivo de síntomas: identificar, evaluar y tratar adecuadamente los diversos síntomas que afectan directamente el bienestar del paciente.
  - El soporte emocional y la comunicación efectiva con el paciente, su familia y el equipo terapéutico, fomentando una relación transparente y sincera.
  - Cambios organizacionales que faciliten el trabajo interdisciplinario y una adaptación flexible a los objetivos cambiantes del paciente
  - Un equipo interdisciplinario competente, sin el cual sería desafiante ofrecer cuidados de calidad.

Lo recomendable es contar con conocimientos y habilidades en cada uno de estos ámbitos, que constituyen disciplinas científicas en sí mismas (123).

## Estrategia terapéutica

La gestión efectiva de los síntomas físicos constituye un pilar fundamental en los Cuidados Paliativos (CP), dada su naturaleza diversa, fluctuante e intensa que puede conducir al aislamiento del paciente. Es crucial reconocer que factores como el insomnio, la ansiedad, el miedo o el abandono social pueden influir en la percepción del dolor. La Sociedad Española de Cuidados Paliativos (125) propone las siguientes directrices para el alivio de síntomas físicos:

- **Diagnóstico fisiopatológico:** Los tratamientos deben fundamentarse en la etiología de los síntomas, evitando atribuirlos exclusivamente al cáncer y considerando otros posibles factores como tratamientos previos, debilidad o enfermedades concurrentes. Es esencial evaluar la intensidad de los síntomas y su impacto, sin recurrir a métodos diagnósticos excesivamente invasivos.
- **Comunicación clara:** Informar al paciente y a su familia sobre las causas de los síntomas y la estrategia terapéutica adoptada, empleando un lenguaje accesible, incrementa la confianza y colaboración del paciente.
- **Plan terapéutico integral:** Establecer un plan que aborde cada síntoma y maneje la situación terminal, con objetivos claros y prevención de nuevos síntomas.
- **Tratamiento personalizado:** Discutir las opciones terapéuticas con el paciente, respetando y fomentando su autonomía y decisiones.
- **Monitorización estandarizada:** Utilizar instrumentos validados para medir los síntomas facilita el seguimiento sistemático y la comparación de resultados.
- **Atención al detalle:** Un ambiente terapéutico cálido por parte del equipo médico puede incrementar el umbral de tolerancia al sufrimiento del paciente.
- **Instrucciones detalladas:** Explicar el propósito, efectos secundarios y administración correcta de los medicamentos mejora la adherencia y eficacia del tratamiento.
- **Administración programada:** Suministrar medicamentos a intervalos regulares previene la recurrencia de síntomas y mejora el bienestar del paciente.

- Revisión continua del tratamiento: Considerar efectos secundarios, interacciones farmacológicas y cambios en la sintomatología para ajustar el tratamiento con medicamentos de eficacia probada.
- Promoción del confort: La promoción del bienestar en los pacientes paliativos trasciende el uso exclusivo de medicamentos. Estrategias no farmacológicas como la aplicación de frío o calor, masajes y técnicas de relajación pueden ser fundamentales para mejorar la calidad de vida del paciente. Es imperativo que las intervenciones paliativas, incluyendo aquellas con buenas intenciones como la aspiración frecuente de secreciones o tratamientos quimioterapéuticos de eficacia cuestionable, se evalúen críticamente para evitar incrementar el sufrimiento en lugar de aliviarlo. Además, intervenciones orientadas exclusivamente a la prolongación de la vida, como el uso de respiradores artificiales o medicamentos vasoactivos, pueden resultar en un considerable malestar y despersonalizar el proceso de morir.

Una adherencia estricta a estos principios es esencial para elevar el nivel de confort de los pacientes en su etapa terminal y, por ende, mejorar su calidad de vida.

En la tabla 14 se describen los principios generales de control de síntomas

### **Tabla 14.**

#### *Principios generales de control de síntomas.*

<b>Principio</b>	<b>Descripción</b>
Evaluación previa al tratamiento	Evitar atribuir síntomas exclusivamente a la enfermedad base y considerar el mecanismo fisiopatológico. Evaluar la intensidad, impacto físico y emocional, y factores que agravan cada síntoma.
Comunicación efectiva	Explicar las causas de los síntomas en términos comprensibles para el paciente y su familia, detallando las medidas terapéuticas a seguir.
Estrategia terapéutica mixta	Combinar enfoques generales para la enfermedad terminal con estrategias específicas para cada síntoma, incluyendo medidas farmacológicas y no farmacológicas. Establecer plazos para objetivos y prevenir nuevos síntomas.

Monitorización estandarizada	Usar instrumentos de medida validados (escalas de puntuación o analógicas) y esquemas de registro para clarificar objetivos, sistematizar seguimiento y comparar resultados.
Atención al detalle	Optimizar el control de síntomas y minimizar efectos secundarios adversos. La actitud del equipo (escucha activa, terapia ocupacional, contacto físico) eleva el umbral de percepción del dolor y mejora el confort.

**Nota:** Adaptado de Cabarcos y Astudillo (126)

### **Principios éticos en cuidados paliativos**

La bioética se centra en el valor fundamental de la vida y la integralidad de la persona humana, considerando aspectos físicos, psíquicos y espirituales. La ética de la protección, alineada con la ética del cuidado, investiga modos de actuación en situaciones concretas, como los abordajes en cuidados paliativos. Valorar la escucha y el diálogo desde las etapas iniciales hasta la despedida del paciente amplía las posibilidades de asertividad en cuidados paliativos (127).

En cuanto a los principios éticos, aunque son criterios normativos, por sí solos son insuficientes. Los conflictos en el final de la vida pueden resolverse mediante la prudencia, central en cuidados paliativos. La reflexión ética se orienta hacia la proporcionalidad de la intervención, la responsabilidad médica y los objetivos perseguidos (128). La ética clínica implica buscar decisiones correctas y ejercer responsabilidad. A veces, las decisiones pueden no ser consistentes con principios éticos previos, lo que plantea una ética de la convicción responsable. La perspectiva de la responsabilidad exige adecuar la respuesta a cada situación concreta.

Por otro lado, los dos principios fundamentales del tratamiento médico, según la OMS, son buscar el beneficio y minimizar el daño (129). Esto implica encontrar un equilibrio aceptable entre las ventajas y los inconvenientes del tratamiento. Los médicos tienen la responsabilidad de comprender los conceptos éticos básicos, evaluar el estado de la enfermedad, informar al paciente sobre las opciones disponibles, tratar adecuadamente los síntomas molestos (especialmente aquellos que amenazan la vida del paciente) y estar disponibles para proporcionar información y apoyo a los pacientes y sus familias durante momentos difíciles.

La comprensión de estos principios no solo facilita el tratamiento clínico, sino también la comunicación efectiva con los pacientes y sus cuidadores. La atención competente, entregada con compasión y una comunicación honesta y empática sobre la situación clínica, es lo que la mayoría de los pacientes esperan. El control de los síntomas no debe ser un objetivo en sí mismo, sino un medio para lograr el mayor bienestar y satisfacción del paciente (129).

Las decisiones tomadas por los pacientes en relación con su tratamiento (por ejemplo, mediante delegación de derechos o designación de representantes) deben tener relevancia legal en la atención sanitaria, a pesar de las limitaciones conocidas por estudios empíricos. Es importante recordar que los síntomas pueden tener un origen físico, psicológico y social, y en algunos casos, paradójicamente, pueden ser útiles para el paciente al negar su situación global (129).

Existe un riesgo de priorizar el control (relacionado con el poder del profesional) sobre la elección (que se relaciona más con la libertad del paciente) (130). Estudios han demostrado que el significado que los pacientes atribuyen a sus síntomas puede afectar la percepción de la depresión, el dolor y su control. Por ejemplo, la intensidad de la percepción del dolor puede variar según si el paciente lo vive como un castigo, un desafío, un enemigo o simplemente como una consecuencia del crecimiento de un tumor (130).

En ocasiones, un paciente puede optar por soportar un dolor no mitigado debido a sus creencias personales. Aunque esta decisión puede ser dolorosa para la familia y los responsables del tratamiento, debe respetarse. Además, es necesario investigar y desarrollar instrumentos confiables y válidos para detectar y evaluar síntomas refractarios o difíciles de manejar, especialmente aquellos de naturaleza psicológica. También se debe considerar el grado de paz que una persona experimenta a lo largo de su proceso individualizado y cambiante de morir, así como los elementos que nos orienten hacia el pronóstico (130).

Los principios éticos generalmente aceptados en los diversos códigos de ética médica y que tienen especial relevancia en cuidados paliativos de acuerdo con Taboada (131) son:

- 1. Inviolabilidad de la vida humana:** Este principio establece que la vida no es un bien externo a la persona, sino un valor fundamental. De ella se derivan los derechos inherentes, y el deber ético primordial del ser humano es respetarla y promoverla (132).

Contexto contemporáneo	<p>En debates actuales sobre el final de la vida, se argumenta que nadie tiene el derecho de imponer la obligación de seguir viviendo a una persona que, debido a un sufrimiento extremo, ya no desea continuar.</p> <p>Eutanasia y suicidio asistido: Algunos sostienen que el derecho a una muerte digna implica la posibilidad de disponer de la propia vida mediante la eutanasia o el suicidio asistido por profesionales médicos (131).</p>
------------------------	---

**2. Proporcionalidad terapéutica:** El principio establece que, aunque se tiene la responsabilidad moral de utilizar los medios necesarios para cuidar la salud humana, no es obligatorio emplear todas las opciones médicas disponibles. En cambio, se debe centrar en aquellas intervenciones que ofrecen una probabilidad razonable de beneficio (131).

Distinción entre medidas	<p>Este principio también se conoce como la distinción entre medidas ordinarias y extraordinarias. Según él, se está moralmente obligados a implementar solo aquellas intervenciones terapéuticas que mantengan una relación adecuada entre los medios utilizados y los resultados previsibles. Las intervenciones desproporcionadas no son moralmente obligatorias (131).</p>
Evaluación de la proporcionalidad	<p>Determinar si una intervención médica específica es moralmente obligatoria en un caso particular requiere un juicio de proporcionalidad. Factores a considerar incluyen la utilidad real de la medida, alternativas de acción, pronóstico con y sin la intervención, y costos amplios (físicos, psicológicos, morales, sociales y económicos) (131).</p>
Relevancia moral	<p>El juicio de proporcionalidad es relevante porque omitir intervenciones beneficiosas podría equivaler a una forma de eutanasia por omisión. Se basa en el beneficio global de la terapia y no se reduce a un simple análisis costo-beneficio. Algunos actos son intrínsecamente ilícitos y no pueden justificarse solo por circunstancias o resultados positivos; el fin no siempre justifica los medios (131).</p>

**3. Doble efecto en el manejo del dolor y la supresión de la conciencia:** El principio establece condiciones para que un acto con dos efectos (uno bueno y otro malo) sea moralmente lícito (131).

Condiciones	<p>Para que un acto cumpla con el principio del doble efecto, deben cumplirse las siguientes condiciones (133):</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• La acción en sí misma debe ser buena o, al menos, indiferente.</li> <li>• El efecto malo previsible no debe ser directamente querido, sino solo tolerado.</li> <li>• El efecto bueno no debe ser causado inmediata y necesariamente por el efecto malo.</li> <li>• El bien buscado debe ser proporcional al eventual daño producido.</li> </ul>
Aplicación al manejo del dolor	<p>En el tratamiento analgésico con altas dosis de opioides, el objetivo es aliviar el dolor (efecto bueno) después de haber agotado otras opciones sin efectos negativos. No hay inconvenientes éticos en administrar opioides siempre que los efectos adversos (como hipotensión o sedación) no sean buscados directamente, sino solo tolerados debido a la falta de alternativas eficaces (133).</p>
Supresión de la conciencia	<p>En situaciones donde es necesario suprimir la conciencia, como en pacientes muy agitados, se aplica el mismo principio. Privar a alguien de su conciencia debe obedecer a un motivo terapéutico válido y no debe ser deseado directamente, sino solo tolerado (131).</p>

**4. Veracidad:** Establece que la comunicación honesta y veraz es fundamental para establecer la confianza en las relaciones interpersonales, especialmente en el ámbito médico. Implica informar al paciente y a sus familiares sobre su diagnóstico, pronóstico y opciones de tratamiento de manera clara y completa (131).

Beneficios	<p>Comunicar la verdad beneficia al paciente al permitirle participar activamente en las decisiones relacionadas con su salud (autonomía).</p>
Complejidad	<p>En la práctica médica, la gestión de la información puede volverse compleja, especialmente al comunicar malas noticias como enfermedades progresivas o pronósticos de muerte inminente.</p>

Diferencias culturales	Los modelos de toma de decisiones varían según la cultura. Mientras que en las culturas anglosajonas prevalece un enfoque individualista, en los países latinoamericanos es común optar por un modelo basado en la familia. Respetar la preferencia del paciente por un enfoque familiar honra su autonomía.
Prudencia y no maleficencia	En algunas situaciones, puede ser prudente retrasar la entrega de información al paciente. Esto se hace considerando el principio de no maleficencia, asegurando que la revelación de la verdad no cause daño innecesario. En cuidados paliativos, se aplican los cuatro principios éticos fundamentales: no maleficencia, beneficencia, autonomía y justicia (131).

**5. Prevención:** Establece que la prevención de posibles complicaciones y síntomas recurrentes en la evolución de una condición clínica es una responsabilidad fundamental del médico (131).

Medidas preventivas	Implementar medidas preventivas y asesorar a los familiares sobre los cursos de acción adecuados en caso de que surjan complicaciones es esencial. Esto no solo evita el sufrimiento innecesario del paciente, sino también previene intervenciones desproporcionadas.
Decisiones difíciles	Sin embargo, cuando no se discuten oportunamente las estrategias para abordar situaciones como hemorragias, infecciones, dificultad respiratoria o paro cardiorrespiratorio, es común tomar decisiones difíciles de revertir. Es crucial priorizar la prevención y la comunicación efectiva en la atención médica (131).

**6. No abandono:** Establece que, a menos que exista una objeción de conciencia grave, sería éticamente inaceptable abandonar a un paciente que rechaza ciertas terapias, incluso si los profesionales de la salud consideran que ese rechazo es inadecuado (131).

Responsabilidad	En lugar de abandonar al paciente, es necesario permanecer a su lado y establecer una comunicación empática. Este principio también protege contra una forma más sutil de abandono: la evasión ante el sufrimiento y la muerte.
Dignidad y acompañamiento	La atención a pacientes terminales nos desafía a respetar la dignidad de cada persona, incluso en situaciones de extrema debilidad y dependencia. El ethos de la medicina paliativa recuerda que, aunque no siempre se puede curar, siempre se puede acompañar y, a veces, consolar (131).

# MANUAL DE MEDICINA CRÍTICA

## *Bibliografía*



1. SalusPlay. Organización de una unidad de críticos. [Online].; 2024. Acceso 10 de junio de 2024. Disponible en: <https://www.salusplay.com/apuntes/cuidados-intensivos-uci/tema-1-organizacion-de-una-unidad-de-criticos>.
2. Ramírez L. Monitorización de constantes vitales en la Unidad Cuidados Intensivos. NPunto. 2023; 5(66): p. 24-43. Disponible en: <https://www.npunto.es/content/src/pdf-articulo/6516ad5c9946fart2.pdf>.
3. Moreno N, Vélez J, Campuzano M, Zambrano J, Vera R. Monitorización invasiva y no invasiva en pacientes ingresados a uci. Recimundo. 2021; 5(2): p. 278-292. Disponible en: file:///C:/Users/JAG/Downloads/Dialnet-MonitorizacionInvasivaYNoInvasivaEnPacientesIngres-8056959.pdf.
4. Navarro E, Mozota E. Cuidados de Enfermería en la UCI. Roles y desafíos en el entorno crítico. [Online]; 2023. Acceso 10 de junio de 2024. Disponible en: <https://revistamedica.com/cuidados-enfermeria-uci-roles-desafios/>.
5. Rivera C. Monitorización de pacientes en Unidades de Cuidados Intensivos: ¿Qué deberíamos hacer y qué estamos haciendo? Enfermería intensiva. 2021; 32(2): p. 113-114. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-enfermeria-intensiva-142-articulo-monitorizacion-pacientes-unidades-cuidados-intensivos-S1130239920300900>.
6. Delgado J, Lara V, Flores L, Sabando B, Aguilar E, Fernández G. Patologías Específicas de Importancia en la U.C.I. Reciamuc. 2019; 3(2): p. 665-687. Disponible en: <https://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/360>.
7. López A. "La sepsis en una Unidad de Cuidados Intensivos. Características epidemiológicas y factores de riesgo asociados a la mortalidad". [Online].; 2019. Acceso 10 de junio de 2024. Disponible en: <https://pdfs.semanticscholar.org/cf65/2fe36975fa5877b9bbc8b500bebd8ee31d90.pdf>.
8. Casas J, Zambrano J, Vélez J, Vera R. Criterios de patologías que requieren ingreso a la unidad de cuidados intensivo. Recimundo. 2021; 5(Especial 1 ): p. 172-178. [https://doi.org/10.26820/recimundo/5.\(esp.1\).nov.2021.172-178](https://doi.org/10.26820/recimundo/5.(esp.1).nov.2021.172-178).
9. Forero H. Gestión de riesgos tecnológicos asociados a posibles fallas de equipos biomédicos de monitoreo de signos vitales clase IIB. Caso

- unidad de cuidados intensivos de un hospital de cuarto nivel en la ciudad de Bogotá. [Online].; 20218. Acceso 11 de junio de 2024. Disponible en: <https://repositorio.unbosque.edu.co/items/a0c9c3cb-b37f-4a42-9a52-a171138419c8>.
10. Ochagavía F, Baigorri J, Mesquida JAJ, Ferrándiz X, García M, Monge L, et al. Monitorización hemodinámica en el paciente crítico. Recomendaciones del Grupo de Trabajo de Cuidados Intensivos Cardiológicos y RCP de la Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias. [Online].; 2014. Acceso 12 de junio de 2024. Disponible en: <https://www.medintensiva.org/es-monitorizacion-hemodinamica-el-paciente-critico--articulo-S0210569113002234>.
  11. Virginia, enfermera en UCI y Anestesia. Parámetros vitales en un monitor de UCI. [Online]; 2020. Acceso 11 de junio de 2024. Disponible en: <http://cuidado-intensivo.com/parametros-vitales-en-un-monitor-de-uci/>.
  12. Ortiz BLS. Neuromonitoreo no invasivo en unidades de cuidados intensivos en Colombia. *Biomédica*. 2021 ; 41: p. 803-9. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/bio/v41n4/2590-7379-bio-41-04-803.pdf>.
  13. SalusPlay. Monitorización respiratoria. [Online]; 2024. Acceso 12 de junio de 2024. Disponible en: <https://www.salusplay.com/apuntes/cuidados-intensivos-uci/tema-4-monitorizacion-respiratoria>.
  14. Mason T, Hamline M. Introducción a los aspectos éticos y legales en la atención sanitaria. [Online].; 2023. Acceso 12 de junio de 2024. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es-mx/hogar/fundamentos/asuntos-legales-y-%C3%A9ticos/introducci%C3%B3n-a-los-aspectos-%C3%A9ticos-y-legales-en-la-atenci%C3%B3n-sanitaria>.
  15. Elizalde González J. La importancia de los profesionales de la terapia respiratoria. *Med Crit.* 2019; 33(1): p. 8-9. Disponible en: <https://www.scielo.org.mx/pdf/mccmmc/v33n1/2448-8909-mccmmc-33-01-8.pdf>.
  16. Revista sanitaria de investigación (RSI). La importancia de la fisioterapia respiratoria. [Online]; 2023. Acceso 12 de junio de 2024. Disponible en: <https://revistasanitariadeinvestigacion.com/la-importancia-de-la-fisioterapia-respiratoria/>.
  17. Gómez M, Gonzalez D, Barguil Z, Florez JLA. Efectos de la rehabilitación pulmonar en el paciente en estado crítico. Revisión de la literatura. *Acta Colombiana de Cuidado Intensivo*. 2015; 15(4): p. 322-329. Disponible en: .

18. Revista sanitaria de investigación. Cuidados de enfermería al paciente conectado a ventilación mecánica. Artículo monográfico. [Online].; 2023. Acceso 12 de junio de 2024. Disponible en: <https://revistasanitariadeinvestigacion.com/cuidados-de-enfermeria-al-paciente-conectado-a-ventilacion-mecanica-articulo-monografico/#:~:text=1%20Aumentar%20la%20oxigenaci%C3%B3n%20de%20la%20sangre%20y,la%20causa%20de%20la%20insuficiencia%20respiratoria%2>.
19. Mayo Clinic.. Síndrome de dificultad respiratoria aguda - Síntomas y causas. [Online].; 2022. Acceso 13 de junio de 2024. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es/diseases-conditions/ards/symptoms-causes/syc-20355576>.
20. Berry C. Monitorización y estudio del paciente en cuidados críticos. [Online].; 2023. Acceso 13 de junio de 2024. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es/professional/cuidados-cr%C3%ADticos/abordaje-del-paciente-con-enfermedad-cr%C3%ADtica/monitorizaci%C3%B3n-y-estudio-del-paciente-en-cuidados-cr%C3%ADticos>.
21. Dezube R. Evaluación del paciente con trastornos pulmonares.. [Online].; 2023. Acceso 13 de junio de 2024. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es/professional/trastornos-pulmonares/abordaje-del-paciente-con-trastornos-pulmonares/evaluaci%C3%B3n-del-paciente-con-trastornos-pulmonares>.
22. Patel B. Generalidades sobre la insuficiencia respiratoria. [Online].; 2022. Acceso 13 de junio de 2024. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es/professional/cuidados-cr%C3%ADticos/insuficiencia-respiratoria-y-ventilaci%C3%B3n-mec%C3%A1nica/generalidades-sobre-la-insuficiencia-respiratoria>.
23. Universidad de Navarra. Pruebas de función respiratoria. [Online].; 2024. Acceso 13 de junio de 2024. Disponible en: <https://www.cun.es/enfermedades-tratamientos/pruebas-diagnosticas/funcion-respiratoria-espirometria>.
24. Campuskinesico. Evaluación pulmonar: Pruebas, Estudios y Tests para Evaluar la Función Respiratoria. [Online].; 2023. Acceso 13 de junio de 2024. Disponible en: <https://campuskinesico.com/evaluacion-respiratoria/>.
25. MedlinePlus. Pruebas de función pulmonar. [Online].; 2023. Acceso 13 de junio de 2024. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/prue->

bas-de-laboratorio/pruebas-de-funcion-pulmonar/.

26. Cristiano A. Evaluación de la Ventilación, Respiración y Oxigenación (respiración). [Online].; 2022. Acceso 13 de junio de 2024. Disponible en: <https://www.emergency-live.com/es/salud-y-la-seguridad/evaluaci%C3%B3n-de-la-respiraci%C3%B3n-de-ventilaci%C3%B3n-y-respiraci%C3%B3n-de-oxigenaci%C3%B3n/>.
27. Homo Medicus. Ventilación y oxigenación antes de la intubación. [Online]; 2024. Acceso 13 de junio de 2024. Disponible en: <https://homomedicus.com/ventilacion-y-oxigenacion-antes-de-la-intubacion/>.
28. García A. Ventilación y oxigenación en situaciones de urgencia. [Online]; 2011. Acceso 13 de junio de 2024. Disponible en: <https://fapap.es/articulo/163/ventilacion-y-oxigenacion-en-situaciones-de-urgencia>.
29. Pérez P. Ventilación Mecánica. [Online].; 2024. Acceso 13 de junio de 2024. Disponible en: <https://fundaciondelcorazon.com/informacion-para-pacientes/tratamientos/ventilacion-mecanica.html>.
30. Calvo S, Isarre A, Zamora JLM, Tarín T, Jiménez R, Navarro J. Oxigenoterapia: conceptos generales, objetivos y dispositivos para su administración. Revisión bibliográfica. [Online].; 2020. Acceso 13 de junio de 2024. Disponible en: <https://www.revista-portalesmedicos.com/revista-medica/oxigenoterapia-conceptos-generales-objetivos-y-dispositivos-para-su-administracion-revision-bibliografica/>.
31. Revista sanitaria de investigación. Cuidados en el paciente con oxigenoterapia. [Online].; 2023. Acceso 13 de junio de 2024. Disponible en: <https://revistasanitariadeinvestigacion.com/cuidados-en-el-paciente-con-oxigenoterapia/>.
32. Martínez L. Terapia inhalada: lo que necesito saber. [Online].; 2021. Acceso 14 de junio de 2024. Disponible en: <https://relevanciamedica.com/terapia-inhalada-lo-que-necesito-saber/>.
33. Viejo-Casasa A, Bonnardeaux-Chadburnb C, Ginel-Mendozab L, Quintano-Jimenez J. Actualización de la terapia inhalada en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Semergen*. 20216; 42(7): p. e101-e107. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-familia-semergen-40-articulo-actualizacion-terapia-inhalada-enfermedad-pulmonar-S1138359315003305>.

34. Coloma R, Álvarez J,.. Manejo avanzado de la vía aérea. Rev. Med. Clin. Condes. 2011; 22(3): p. 270-279. Disponible en: [https://www.clc.cl/cl-cprod/media/contenidos/pdf/med\\_22\\_3/270-279-dr-coloma.pdf](https://www.clc.cl/cl-cprod/media/contenidos/pdf/med_22_3/270-279-dr-coloma.pdf).
35. Moll V. Establecimiento y control de la vía aérea. [Online].; 2023. Acceso 13 de junio de 2024. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es-mx/professional/cuidados-cr%C3%ADticos/paro-respiratorio/establecimiento-y-control-de-la-v%C3%ADa-a%C3%A9rea>.
36. Moll V. Vías aéreas y dispositivos respiratorios. [Online].; 2023. Acceso 13 de junio de 2024. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es-mx/professional/cuidados-cr%C3%ADticos/paro-respiratorio/v%C3%A-Das-a%C3%A9reas-y-dispositivos-respiratorios>.
37. Institutos Nacionales de la Salud (NIH). Prevención de la enfermedad renal. [Online]; 2021. Acceso 15 de junio de 2024. Disponible en: <https://salud.nih.gov/recursos-de-salud/nih-noticias-de-salud/prevenccion-de-la-enfermedad-renal#:~:text=Hable%20con%20su%20proveedor%20de%20atenci%C3%B3n%20m%C3%A9dica%20sobre,a%20un%20peso%20saludable%20y%20m%C3%A1s%20actividad%20f%C3%ADsica>.
38. Periza L, Sanmartína E. Revisión actualizada sobre la insuficiencia renal aguda: estudio de un caso. Nursing. 2003; 21(8): p. 51-59. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-nursing-20-articulo-revision-actualizada-sobre-insuficiencia-renal-13052533>.
39. Gaínza de los Ríos F. Insuficiencia Renal Aguda. [Online].; 2020. Acceso 14 de junio de 2024. Disponible en: <https://static.elsevier.es/nefro/monografias/pdfs/nefrologia-dia-317.pdf>.
40. Mayo Clinic. Insuficiencia renal aguda. [Online]; 2022. Acceso 14 de junio de 2024. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es/diseases-conditions/kidney-failure/symptoms-causes/syc-20369048>.
41. Bezerra C. Insuficiencia renal aguda: qué es, síntomas y tratamiento. [Online].; 2023. Acceso 14 de junio de 2024. Disponible en: <https://www.tuasaude.com/es/insuficiencia-renal-aguda/>.
42. Sosa-Medellín M, Luviano-García J. Terapia de reemplazo renal continua. Conceptos, indicaciones y aspectos básicos de su programación. Med Int Méx. 2018; 34(2): p. 288-298. Disponible en: <https://www.scielo.org.mx/pdf/mim/v34n2/0186-4866-mim-34-02-288.pdf>.

43. Pavão dos Santos O, Laranja S, Boim M, Schor N. Fisiopatología de la Injuria Renal Aguda. [Online].; 2015. Acceso 14 de junio de 2024. Disponible en: <https://redemc.net/campus/wp-content/uploads/2015/08/M1-Fisiopatologia-de-la-IRA-Nestor-Schor-ESP.pdf?x90692>.
44. Malkina A. Lesión renal aguda. Trastornos urogenitales. [Online].; 2023. Acceso 14 de junio de 2024. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es-mx/professional/trastornos-urogenitales/lesi%C3%B3n-renal-aguda/lesi%C3%B3n-renal-aguda>.
45. Fortuny M. Insuficiencia Renal Aguda: Clasificación etiológica. [Online].; 2019. Acceso 14 de junio de 2024. Disponible en: <https://www.chuletas-medicas.com/insuficiencia-renal-aguda-clasificacion-etiologica/>.
46. Díaz de León-Ponce M, Briones-Garduño J, Carrillo-Esper R, Moreno-Santillán A, Pérez-Calatayud A. Insuficiencia renal aguda (IRA) clasificación, fisiopatología, histopatología, cuadro clínico diagnóstico y tratamiento una versión lógica. Rev. Mex. Anestesiología. 2017; 40(4): p. 280-287. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2017/cma174e.pdf>.
47. The Manual's Editorial Staff. Insuficiencia renal aguda. [Online].; 2023. Acceso 14 de junio de 2024. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es-es/hogar/breve-informaci%C3%B3n-trastornos-del-ri%C3%B1%C3%B3n-y-de-las-v%C3%ADas-urinarias/insuficiencia-renal/insuficiencia-renal-aguda>.
48. NefroPlus. Diagnóstico diferencial de la insuficiencia renal aguda. [Online]; 2010. Acceso 14 de junio de 2024. Disponible en: <https://www.revistanefrologia.com/es-diagnostico-diferencial-insuficiencia-renal-aguda-articulo-X1888970010000728>.
49. Malkina A. Introducción a la insuficiencia renal. [Online].; 2023. Acceso 14 de junio de 2024. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es/hogar/trastornos-renales-y-del-tracto-urinario/insuficiencia-renal/introducci%C3%B3n-a-la-insuficiencia-renal>.
50. García A. Insuficiencia Renal: Detección precoz y su importancia. [Online].; 2019. Acceso 14 de junio de 2024. Disponible en: <https://www.saludsavia.com/contenidos-salud/articulos-especializados/insuficiencia-renal-deteccion-precoz-y-su-importancia>.
51. Clínic Barcelona. Insuficiencia Renal Crónica. [Online].; 2018. Acceso 14 de junio de 2024. Disponible en: <https://www.clinicbarcelona.org/>

asistencia/enfermedades/insuficiencia-renal-cronica/tratamiento.

52. Hechanova A. Generalidades sobre la terapia de sustitución renal. [Online].; 2022. Acceso 14 de junio de 2024. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es-mx/professional/trastornos-urogenitales/terapia-de-reemplazo-renal/generalidades-sobre-la-terapia-de-sustituci%C3%B3n-renal>.
53. Massó E, Pochb E. Prevención primaria y secundaria de la insuficiencia renal aguda. *Nefrología*. 2010; 3(2): p. 1-58- Disponible en: <https://www.revistanefrologia.com/es-prevencion-primaria-secundaria-insuficiencia-renal-articulo-X1888970010000736>.
54. Revista sanitaria de investigación. Hemostasia. Revisión bibliográfica. [Online].; 2021. Acceso 16 de junio de 2024. Disponible en: <https://revistasanitariadeinvestigacion.com/hemostasia-revision-bibliografica/>.
55. Quintana M, Cabestrero D, García de Lorenzo A. Coagulación y hemorragia en el paciente crítico: patrón, pruebas diagnósticas y etiología. *Medicina Intensiva*. 2003; 27(9): p. 605-614. Disponible en: <https://www.medintensiva.org/es-coagulacion-hemorragia-el-paciente-critico-articulo-13055516>.
56. Carrillo R, Tamez A, Garnica M, Sánchez H, Carrillo D, Carrillo C. Alteraciones de la hemostasia en el enfermo con quemaduras. *Med Crit*. 2018; 32(1): p. 41-47. Disponible en: <https://www.scielo.org.mx/pdf/mccmmc/v32n1/2448-8909-mccmmc-32-01-41.pdf>.
57. Clínica Universidad de Navarra. Coagulación (hemostasia y trombosis). [Online].; 2024. Acceso 18 de junio de 2024. Disponible en: <https://www.cun.es/enfermedades-tratamientos/pruebas-diagnosticas/coagulacion-hemostasia-trombosis>.
58. Flores O, Ramírez K, Meza J, Nava J. Fisiología de la coagulación. *Rev. Mex. Anestesiología*. 2014; 37(Supl. 2.): p. 1-6. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2014/cmas142c.pdf>.
59. Quintana M, Cabestrero D, García de Lorenzo A. Coagulación y hemorragia en el paciente crítico. Parte II. Factor pronóstico y tratamiento. *Medicina Intensiva*. 2003; 27(10): p. 676-685. Disponible en: <https://www.medintensiva.org/es-coagulacion-hemorragia-el-paciente-critico--articulo-13055983>.

60. Algor Education. Proceso de Coagulación y Hemostasia. [Online]; 2024. Acceso 16 de junio de 2024. Disponible en: <https://cards.algoreduca-tion.com/es/content/12pFGBtz/coagulacion-hemostasia>.
61. Streiff M. Generalidades sobre los trastornos de coagulación. [Online].; 2023. Acceso 17 de junio de 2024. Disponible en: <https://www.msdmannuals.com/es/professional>.
62. Molina-Méndez F, Romero-Sierra G, Lespron-Robles M, Guillén-Dolores Y. Monitoreo de la coagulación sanguínea en el paciente con sangrado crítico. *Rev. Med. Anestesiología*. 2015; 38(Suplemento 1.): p. 1-12. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2015/cmas151s.pdf>.
63. Mateo, J. Nuevos anticoagulantes orales y su papel en la práctica clínica. *Rev. Española de Cardiología*. 2013; 13(C): p. 33-41. Disponible en: <https://www.revespcardiolog.org/es-nuevos-anticoagulantes-orales-su-papel-articulo-S1131358713700578>.
64. Lozano Sánchez F. Nuevos anticoagulantes orales en el tratamiento de la trombosis venosa profunda. *Angiología*. 2012; 64(5): p. 212-217. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-angiologia-294-articulo-nuevos-anticoagulantes-orales-el-tratamiento-S0003317012000752>.
65. Ministerio de sanidad. Criterios y recomendaciones generales para el uso de los anticoagulantes orales directos (ACOD) en el tratamiento y prevención secundaria del tromboembolismo venoso (TEV) en adultos. [Online].; 2024. Acceso 17 de junio de 2024. Disponible en: <https://www.aemps.gob.es/medicamentosUsoHumano/informesPublicos/docs/2024/IPT-229-ACOD-TEV.pdf>.
66. IMSS. Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA). [Online]; 2021. Acceso 18 de Junio de 2024. Disponible en: [http://educacionen-salud.imss.gob.mx/ces\\_wp/wp-content/uploads/2021/08/1\\_Infografia\\_SIRA\\_Diagnostico.pdf](http://educacionen-salud.imss.gob.mx/ces_wp/wp-content/uploads/2021/08/1_Infografia_SIRA_Diagnostico.pdf).
67. Pozos Cortés K, Deloya Tomas E, Pérez O, Contreras A, González L, Díaz M, et al. Síndrome de dificultad respiratoria aguda severo en el embarazo. Revisión de la literatura y reporte de dos casos. *Med Crit*. 2019; 33(4): p. 209-214. Disponible en: <https://www.scielo.org.mx/pdf/mccmmc/v33n4/2448-8909-mccmmc-33-04-209.pdf>.
68. Artal-Mittelmark R. Factores de riesgo para complicaciones durante el embarazo. [Online].; 2022. Acceso 18 de junio de 2024. Disponi-

ble en: [https://www.msdmanuals.com/es-ve/professional/ginecolog%-C3%ADa-y-obstetricia/embarazo-de-alto-riesgo/factores-de-riesgo-para-complicaciones-durante-el-embarazo](https://www.msdmanuals.com/es-ve/professional/ginecolog%C3%ADa-y-obstetricia/embarazo-de-alto-riesgo/factores-de-riesgo-para-complicaciones-durante-el-embarazo).

69. Institutos Nacionales de Salud (NIH). ¿Cuáles son los factores que generan riesgo para el embarazo? [Online].; 2018. Acceso 18 de junio de 2024. Disponible en: <https://espanol.nichd.nih.gov/salud/temas/high-risk/informacion/factores>.
70. Chesnutt A. Physiology of normal pregnancy. *Crit Care Clin*. 2004; 20(4): p. 609-15. doi: 10.1016/j.ccc.2004.06.001.
71. Alkourdi A, Villegas J. Patología respiratoria y gestación. [Online].; 2023. Acceso 19 de junio de 2024. Disponible en: <https://sagoandalucia.com/docs/guias/Perinatal/transtornosrespiratoriosyGestacion.pdf>.
72. Cabello H, Manieu D, Ruiz M. Enfermedades Respiratorias en el Embarazo. *Rev. chil. enferm. respir*. 2003; v.19(n.3): p. 160-165. Disponible en: [https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0717-73482003000300004](https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-73482003000300004).
73. Gattinoni L, Tognoni G, Pesenti A, Taccone P, Mascheroni D, Labarta , et al. Prone-Supine Study Group. Effect of prone positioning on the survival of patients with acute respirator. *N Engl J Med*. 2001; 345(8): p. 568-73. doi: 10.1056/NEJMoa010043.
74. Samanta S, Samanta , S , Wig J, Baronia A. ¿Qué tan segura es la posición boca abajo en el síndrome de dificultad respiratoria aguda al final del embarazo? *Am J Emerg Med*. 2014; 32(6): p. 687.e1-3. doi: 10.1016/j.ajem.2013.12.021.
75. IM Médico. Una nueva terapia celular ofrece resultados prometedores en pacientes con SDRA. [Online].; 2024. Acceso 19 de junio de 2024. Disponible en: <https://www.immedicohospitalario.es/noticia/44123/una-nueva-terapia-celular-ofrece-resultados-prometedores-en-pacientes.html>.
76. Ninsaúde Clinic. Equipo de Salud: Multidisciplinariedad en el Cuidado Integral. [Online].; 2024. Acceso 19 de junio de 2024. Disponible en: <https://espanol.apolo.app/equipo-de-salud-multidisciplinariedad-en-el-cuidado-integral/>.
77. Charry J, Cáceres J, Salazar A, López L, Solano J. Trauma craneoencefálico. Revisión de la literatura. *Rev. Chil. Neurocirugía*. 2017;(43): p.

177-182.

78. González M, García A. Traumatismo craneoencefálico. Anestesiología en Neurocirugía. 2013; 36(1): p. SI86-SI93.
79. Navarra CUd. Traumatismo craneoencefálico. Guías de actuación en urgencias..
80. Ropper A, Samuels M. Adams and Victor's Principles of Neurology. 10th ed.: McGraw-Hill Education; 2014.
81. Therán J, Esteban Y. Abordaje del traumatismo craneoencefálico. Med Gen Fam. 2023; 12: p. 175- 178 <http://dx.doi.org/10.24038/mgyf.2023.041>.
82. González V. Traumatismo craneoencefálico grave. En Trillo S, Llull L. Manual de neurología crítica para neurólogos. Ediciones SEN ed. Madrid: Ediciones SEN; 2023. p. 147-161.
83. Carney N, Totten A, O'Reilly C, Ullman J, Hawryluk G. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury, 4th edition. Neurosurgery. 2016; 80(1): p. 6-15.
84. Sociedad Española de Geriatria y Gerontología (SEGG). Síndrome coronario agudo. En (SEGG) SEdGyG. Tratado de geriatría para residentes. Madrid: International Marketing & Communication, S.A. (IM&C); 2006. p. 325-332.
85. Sociedad Española de Cardiología. Guía ESC 2020 sobre el diagnóstico y tratamiento del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. Rev Esp Cardiol. 2021; 74(6): p. 436.e1-436.e73 DOI: <https://doi.org/10.1016/j.syapm.2021.126188>.
86. Alvarado M. Guía para diagnóstico y tratamiento de las personas con síndrome coronario agudo. San José, Costa Rica: EDNASSS-CCSS.
87. Townsend N, Wilson L, Bhatnagar P, Wickramasinghe K, Rayner M, Nichols M. Epidemiology of cardiovascular disease in Europe. Nature Reviews. Cardiology. 2021;; p. <https://doi.org/10.1038/s41569-021-00607-3>.
88. Gaviria S, Ramírez A, Alzate M, Contreras H, Jaramillo N, Muñoz M. Epidemiología del síndrome coronario agudo. Med UPB. 2020. 2020; 39(1): p. 49-56. DOI:10.18566/medupb.v39n1.a08.

89. Poveda K, Quezada W. Diagnóstico y tratamiento actualizado del síndrome coronario agudo. *Pol. Con.* 2023; 8(2): p. 296-313 DOI: 10.23857/pc.v8i2.
90. Ortega H, Piedra J, Tito H. Diagnóstico y tratamiento del síndrome coronario agudo. *an update Revista Eugenio Espejo.* 2018; 12(1): p. 76-94.
91. Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Guía ESC 2022 sobre la evaluación cardiovascular y la estrategia de tratamiento de los pacientes que se someten a cirugía no cardíaca..
92. Abellas M, García C, Zamorano J. Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado.* 2021; 13(38): p. 2171-2176 DOI: <https://doi.org/10.1016/j.med.2021.07.001>.
93. Jiménez M, Gavira J. Síndrome coronario agudo. Universidad de Navarra , Guías de Actuación en Urgencias.
94. Bravo P, Castro G. Actualización en el manejo agudo de errores congénitos del metabolismo. *Rev Chil Pediatr.* 2014; 85(4): p. 421-427.
95. Lemes A. Errores congénitos del metabolismo. *Arch Pediatr Urug.* 2003; 74(1): p. 33-36.
96. Ministerio de Salud. Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de los Errores Innatos del Metabolismo. Perú.; Sub Unidad de Soporte al Diagnóstico-Genética.
97. Carretero M. Trastornos del ciclo de la urea. Vías metabólicas alternativas. Actualidad científica. *Avances farmacológicos.* 2004; 23(9): p. 136-138.
98. Olgac A, Kasapkara C, Kilic M, Derinkuyu B. Un trastorno poco frecuente del ciclo de la urea en un recién nacido: deficiencia de N-acetilglutamato sintasa. *Arch Argent Pediatr.* 2020; 118(6): p. :e545-e548.
99. Pintos G, Castiñeiras D, Puig R, Campos P, Martín E. Protocolo de diagnóstico y tratamiento de los trastornos del ciclo de la urea. En Ortega D, Cocho J, Merinero B. *Protocolos de diagnóstico y tratamiento de los Errores Congénitos del Metabolismo 2ª Edición.* Madrid: ERGON; 2018. p. 1-26.
100. Cocho J, García I, Vitoria I, Benítez N. Protocolo de diagnóstico y tratamiento de los errores congénitos del metabolismo de la galactosa. En

- Ortega D, Cocho J, Merinero B. Protocolos de diagnóstico y tratamiento de los Errores Congénitos del Metabolismo 2ª Edición. Madrid: ERGON; 2018. p. 111-124.
101. Godoy C, Sabillón A, Zárate F. Galactosemia: revisión de la bibliografía. *Acta Pediatr Mex.* 2021; 42(1): p. 27-43.
  102. Ponton R. Errores congénitos del metabolismo: galactosemia. *Invenio.* 2003; 6(11): p. 113-120.
  103. Lara B, Cataldo A, Castro R, Aguilera P, Ruiz C, Andresen M. Medicina de urgencia y unidades de cuidados intensivos. Una alianza necesaria en busca de la mejoría de la atención de pacientes críticos. *Rev Med Chile.* 2016;(144): p. 917-924.
  104. González T. Introducción al paciente crítico. [Online].; s/f. Acceso 15 de junio de 2024. Disponible en: <https://www.cerasa.es/media/areces/files/book-attachment-2152.pdf>.
  105. Savino P, Patiño J. Metabolismo y nutrición del paciente en estado crítico. *Rev Colomb Cir.* 2016;(31): p. 108-127.
  106. Tapia J, Montalvo E, Sánchez I, Martínez L, Carrasco J. Evaluación nutricional en el paciente grave. *Cirugía y Cirujanos.* 2016; 84(1): p. 55-62.
  107. Marugán J, Aznal E, Alonso P. Elección del soporte nutricional. *Protoc diagn ter pediatr.* 2023;(1): p. 423-430.
  108. ESPEN. [Online]; 2020. Acceso 8 de junio de 2024. Disponible en: <https://www.espen.org/>.
  109. Vaquerizo C. Nutrición parenteral en el paciente crítico: indicaciones y controversias. *Nutrición Clínica en Medicina.* 2017; 11(1): p. 26-41.
  110. Suárez A. Nutrición en el paciente crítico. [Online].; 2020. Acceso junio de 15 de 2024. Disponible en: [https://aula.campuspanamericana.com/\\_Cursos/Curso01390/Temario/T9/T1.8\\_Texto%20\(8\).pdf](https://aula.campuspanamericana.com/_Cursos/Curso01390/Temario/T9/T1.8_Texto%20(8).pdf).
  111. ASPEN. Guía de soporte metabólico y nutricional-ASPEN. , DOI:10.13140/RG.2.1.3347.8642.
  112. Sociedad Española de Medicina Intensiva Crítica y Unidades Coronarias. Indicadores de calidad del Enfermo Crítico de la SEMICYUC..
  113. Instituto Mexicano del Seguro Social. Nutrición enteral: Fórmulas, métodos de infusión e interacción fármaco-nutriente. Instituto Mexicano del Seguro Social.

114. Instituto Mexicano del Seguro Social. Nutrición Parenteral: Prevención de complicaciones metabólicas, orgánicas y relacionadas a las mezclas de nutrición parenteral. Guía de Evidencias y Recomendaciones: Guía de Práctica Clínica. México..
115. Mistry B, Bainbridge D, Bryant D. ¿Qué es lo más importante para los cuidados al final de la vida? Perspectivas de proveedores y administradores de cuidados paliativos basados en la comunidad. *Abierto BMJ*. 2015;(5): p. e007492. doi: 10.1136/bmjopen-201.
116. Sleeman K, Timms A, Gillam J, Anderson J, Harding R, Sampson E, et al. Prioridades y oportunidades para los cuidados paliativos y al final de la vida en las políticas de salud del Reino Unido: un análisis documental nacional. *BMC Palliat Care*. 2021; 20(108): p. s/n DOI: 10.1186/s12904-021-00802-6.
117. Ekberg S, Parry R, Land V, Ekberg K, Pino M, Antaki C, et al. Comunicarse con pacientes y familias sobre la progresión de la enfermedad y el final de la vida: una revisión de estudios que utilizan la observación directa de la práctica clínica. *BMC Palliat Care*. 2021; 20(186): p. s/n <https://doi.org/10.1186/s12904-021-0087>.
118. Terao T, Satoh M. El estado actual de las intervenciones existenciales en los cuidados paliativos. *Frente. Psiquiatría*. 2022; 12: p. s/n <https://doi.org/10.3389/fpsyt.2021.811612>.
119. Navarro R, Valls M, Castellano E. Atención a pacientes crónicos avanzados no oncológicos con necesidad de cuidados al final de la vida en un hospital de media y larga estancia. *Medicina Paliativa*. 2011; 18(2): p. 54-62.
120. Amado J, Oscanoa T. Definiciones, criterios diagnósticos y valoración de terminalidad en enfermedades crónicas oncológicas y no oncológicas. *Horiz Med*. 2020; 20(3): p. e1279 DOI: <https://doi.org/10.24265/horizmed.2020.v20n3.11>.
121. López M. La valoración de la complejidad en cuidados paliativos: proceso asistencial y valoración. *THERAPEÍA*. 2020; 13: p. 49-61.
122. Fachado A, Martínez N, Roselló M, Rial J, Oliver E, García R, et al. Adaptación española y validación de la herramienta de indicadores de cuidados paliativos y de apoyo - SPICT-ESTM. *Rev Saude Publica*. 2018; 52(3): p. doi: 10.11606/s1518-8787.201805200.

123. Espinar V. Los cuidados paliativos en el final de la vida. Aspectos clínicos y éticos. ARBOR Ciencia, Pensamiento y Cultura. 2019; 195(792): p. a504 DOI: <https://doi.org/10.3989/arbtor.2019.792n2005>.
124. OMS. Cuidados paliativos. [Online].; 2020. Acceso 18 de junio de 2024. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/palliative-care>.
125. Sociedad Española de Cuidados Paliativos SECPAL. Guía de cuidados paliativos. Disponible en: <https://paliativossinfronteras.org/wp-content/uploads/guiacpsecpal-1.pdf>.
126. Cabarcos A, Astudillo W. Nuevos criterios para la actuación sanitaria en la terminalidad. Disponible en: [https://paliativossinfronteras.org/wp-content/uploads/02-NUEVOS-CRITERIOS-PARA-LA-ACTUACION-SANITARIA-EN-LA-TERMINALIDAD-Cabarcos\\_1.pdf](https://paliativossinfronteras.org/wp-content/uploads/02-NUEVOS-CRITERIOS-PARA-LA-ACTUACION-SANITARIA-EN-LA-TERMINALIDAD-Cabarcos_1.pdf).
127. Beauchamp T, Childress J. Principios de ética biomédica: Oxford University Press; 2009.
128. Gracia D. Fundamentos de bioética Madrid: Triacastela; 2008.
129. Astudillo W, Mendinueta C. Bases para afrontar los dilemas éticos al final de la vida. En Astudillo W. Cuidados del enfermo en el final de la vida y atención a su familia.: Ediciones Universidad de Navarra, S. A; 2018.
130. Arranz P, Barbero J, Barreto P, Bayés R. Intervención emocional en Cuidados Paliativos. Modelo y protocolos: Ariel. Ciencias Médicas, Barcelona; 2003.
131. Taboada P. Desafíos y principios éticos en medicina paliativa. En Palma A, Taboada P, Nervi F. Medicina paliativa y cuidados continuos.: Ediciones Universidad Católica de Chile; 2010. p. 44-52.
132. Arruda M, Manchola C. Bioética, cuidados paliativos y liberación: una contribución al “buen morir”. Rev. Bioét. ; 29(2): p. 268-278 DOI: <http://dx.doi.org/10.1590/1983-80422021292464>.
133. Cenedes M. Bioética aplicada a los cuidados paliativos: una cuestión de salud pública. Rev. Bioét. 2023; 31: p. 1-14 <http://dx.doi.org/10.1590/1983-803420233532ES>.

# MANUAL DE MEDICINA CRÍTICA



Publicado en Ecuador  
Enero 2025

Edición realizada desde el mes de octubre del 2024 hasta enero del año 2025, en los talleres Editoriales de MAWIL publicaciones impresas y digitales de la ciudad de Quito.

Quito – Ecuador

Tiraje 30, Ejemplares, A5, 4 colores; Offset MBO  
Tipografía: Helvetica LT Std; Bebas Neue; Times New Roman.  
Portada: Collage de figuras representadas y citadas en el libro.