

VI Simposio *Medicina de Urgencias*



Regional Antioquia

Medellín - Colombia, marzo 2018

VI Simposio Medicina de Urgencias

ISSN: 2346-2604

© De los artículos: cada uno de los autores

Las opiniones, conceptos, tablas, gráficas, ilustraciones y fotografías que hacen parte de cada uno de los artículos, son responsabilidad exclusiva de los respectivos autores.

Las imágenes incluidas se reproducen con fines educativos y académicos de conformidad con lo dispuesto en los Artículos 31-43 de la Ley 23 de 1982 sobre Derechos de Autor.

© De la edición:

Asociación Nacional de Internos y Residentes
Regional Antioquia – ANIR

Comité editorial

Doris Amalia Marín Builes

Juan Manuel Robledo Cadavid

Imagen de carátula

Tomadas de Freepik.es e intervenidas digitalmente

Diagramación e impresión

Editorial Artes y Letras S.A.S.

Asociación Nacional de Internos y Residentes - ANIR

Regional Antioquia

Medellín – Colombia

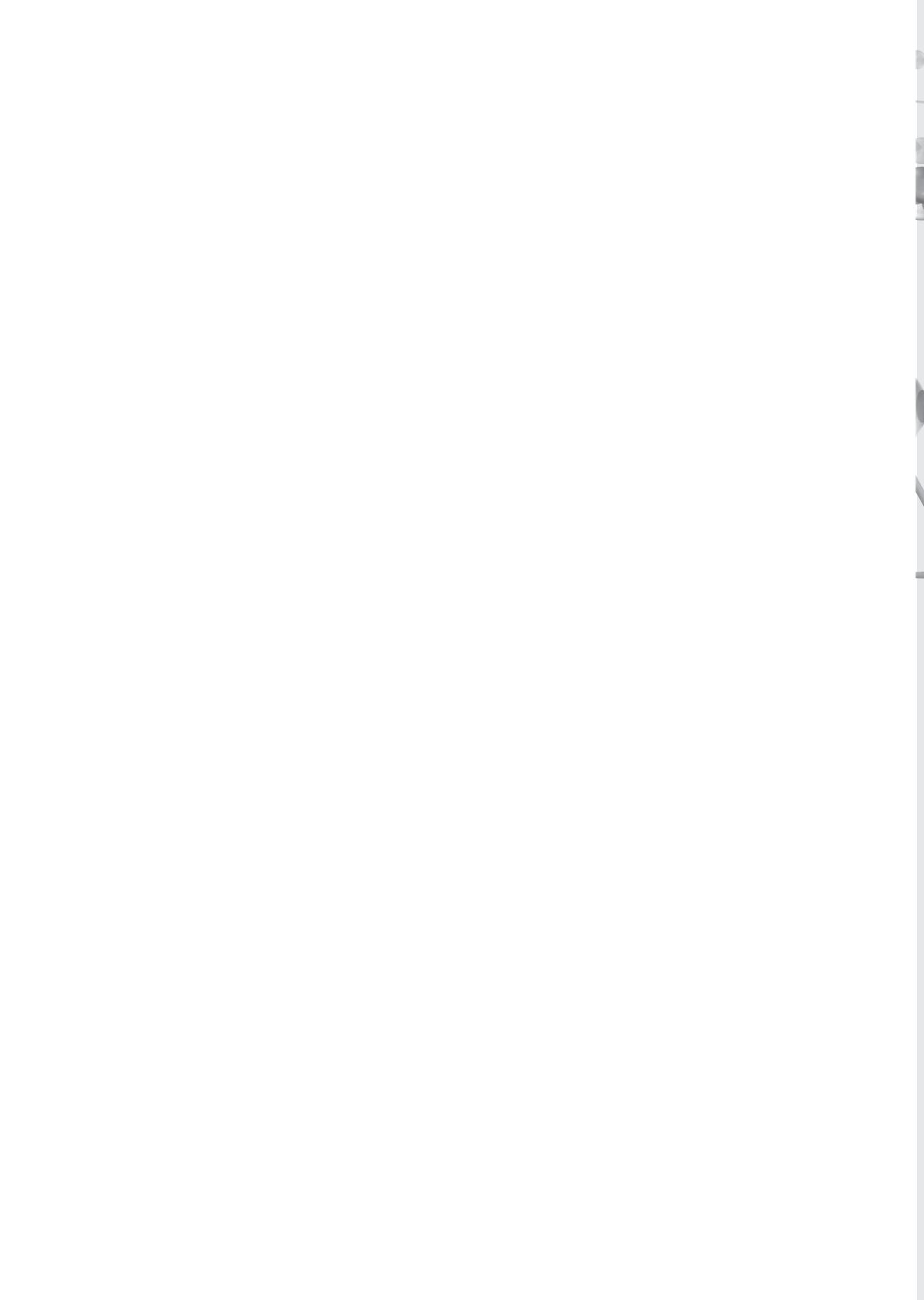
Teléfono: (57-4) 571 01 70

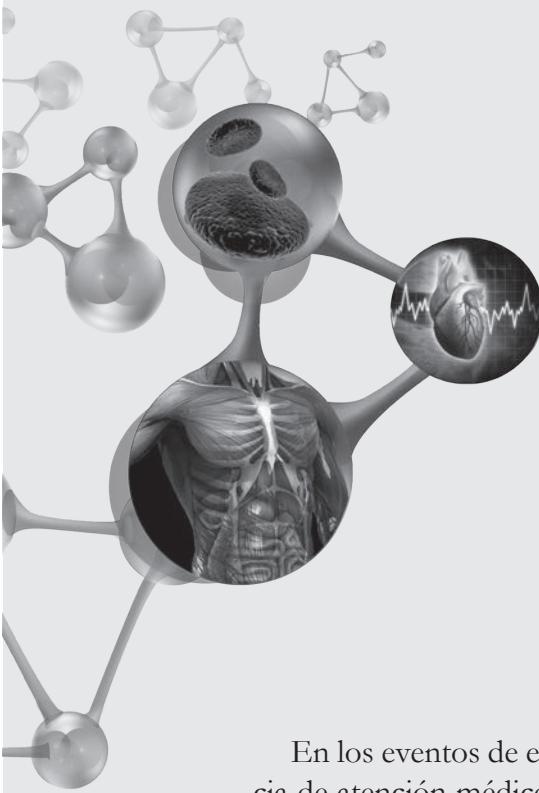
administracion@anirantioquia.org

Las metáforas

Alguien fue a ver al príncipe de Liang, y le pidió que prohibiera a Hui Tsi, su consejero, el uso de las metáforas. El príncipe lo mandó llamar y le dijo: "De ahora en adelante tienes que hablar en términos directos, sin metáforas". Hui Tsi le respondió: "Suponga su majestad que un hombre no sabe qué es una catapulta. ¿Entenderá si le dicen que una catapulta es una catapulta?". El príncipe contestó que era obvio que no entendería. Hui Tsi continuó: "Pero si le dicen que una catapulta es como un arco enorme con cuerda de bambú ¿entenderá mejor?". El príncipe dijo que sí. Hui Tsi terminó con estas palabras: "Cuando explicamos a alguien lo que desconoce, haciendo referencia a lo que conoce, comprende más fácilmente. Si su majestad me prohíbe el uso de metáforas, ¿Cómo podré explicarle algunas cosas?". El príncipe dio la razón a Hui Tsi.

Largueza del cuento corto chino. Antología de José Vicente Anaya.
Universidad Autónoma del Estado de México, 1996, p. 83.





Presentación

En los eventos de emergencia o urgencia médica, la ausencia de atención médica, al igual que la atención inadecuada o inoportuna, pueden derivar en grave peligro para la salud o la vida del paciente, el deterioro importante de las funciones corporales o la disfunción significativa de cualquier órgano o parte del cuerpo.

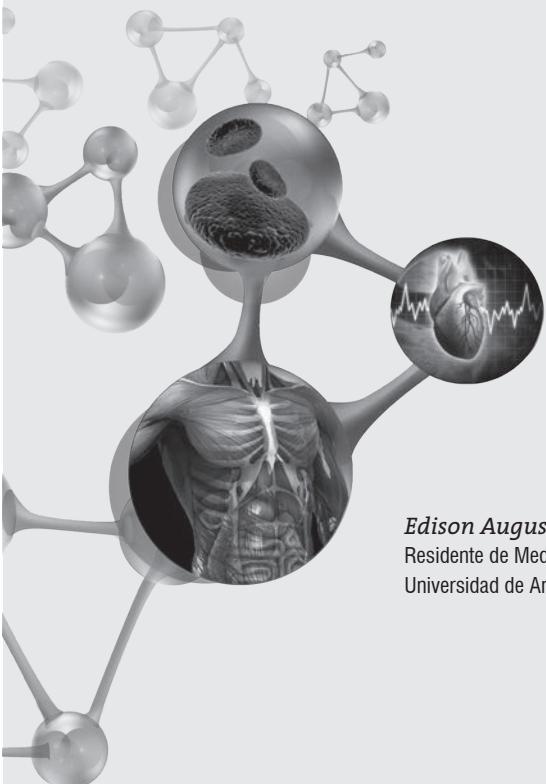
Los médicos a cargo de los servicios de urgencias o emergencias están obligados a demostrar la finura y la contundencia de su juicio clínico, ante una constelación de entidades, signos y síntomas; todos graves, algunos muy evidentes, otros larvados. Y, en contextos tan complejos como el colombiano, las decisiones clínicas deben también considerar aspectos humanos, administrativos, económicos, legales, éticos.

Estas son las motivaciones que aminan y justifican la realización del **Simposio de Medicina de Urgencias** organizado por los médicos residentes de esta especialidad en la Universidad de Antioquia, con la cooperación de un grupo selecto de sus docentes y acompañantes en la práctica asistencial en los hospitales que atienden la mayor demanda de atención urgente en la ciudad y región cercana: San Vicente Fundación,

IPS Universitaria, Pablo Tobón Uribe, General de Medellín, San Juan de Dios de Rionegro, entre otros.

Para ANIR, Regional Antioquia, es importante respaldar la convocatoria e inclusión en su agenda académica del simposio institucional de **Medicina de Urgencias**; en el presente año ya en la sexta versión. Además, la publicación del libro memoria del evento, que recoge las valiosas e interesantes conferencias desarrolladas durante el Simposio. Es su aporte a la consolidación gremial y al engrandecimiento de la disciplina médica.

Los Organizadores



Enfoque del paciente VIH/Sida con complicaciones neurológicas

Edison Augusto Gómez Jiménez

Residente de Medicina de Urgencias

Universidad de Antioquia

Introducción

La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), provoca una inmunodeficiencia progresiva, que ha causado en los últimos treinta años más de treinta millones de muertes en todo el mundo⁽¹⁾. Si bien la incidencia de la infección viene en declive, esta disminución no es homogénea, siendo menor del 25% en algunos países, incluido Colombia, en comparación con tasas superiores al 50% en otros países del mundo⁽²⁾.

Para finales de 2012, en el mundo, se reportaron cerca de 35,3 millones de personas viviendo con VIH (PVVIH)⁽³⁾. En Colombia, para enero 31 de 2016, se reportaron 71.076 PVVIH, dicha incidencia se considera concentrada, siendo la prevalencia menor del 1% en la población general y mayor del 5% en poblaciones clave (hombres que tienen sexo con hombres (HSH), personas que se inyectan drogas o trabajadores sexuales)^(4,5). En cuanto al estadio al momento del diagnóstico,



co, en Colombia el 36.5% de los nuevos diagnósticos se encuentran en fase sida⁽⁵⁾, dicha población está en mayor riesgo de infecciones oportunistas y mortalidad.

Antes del advenimiento de la terapia antirretroviral altamente efectiva (HAART, por la sigla en inglés de Highly Active Anti-Retroviral Therapy), hasta 70% de los pacientes infectados por el VIH desarrollaban complicaciones neurológicas en el curso de su enfermedad⁽⁶⁾. Cabe resaltar que en América Latina la cobertura de terapia antirretroviral (TAR) entre las PVVIH es en general del 55%⁽⁷⁾ y es por eso que en nuestra población no es infrecuente ver pacientes con infecciones del SNC enmarcado en las patologías definitorias de sida, es así como para el 2016 en Colombia, la tuberculosis de cualquier localización, incluida la meníngea y la toxoplasmosis cerebral ocuparon el segundo y cuarto lugar, respectivamente, en frecuencia como las patologías definitorias de sida⁽⁵⁾.

Las complicaciones neurológicas asociadas al VIH/sida, representan un desafío diagnóstico y terapéutico. Hasta el 10% de los pacientes debutan con una enfermedad neurológica e incluso se ha encontrado afectación del SNC en autopsias hasta en el 80% de los pacientes con VIH^(8,9). La dificultad radica en la heterogeneidad en la presentación, y la relativamente frecuente coexistencia de más de una afección neurológica⁽¹⁰⁾, llevando a confusión desde el punto de vista diagnóstico y terapéutico.

Esta revisión tiene como objetivo orientar y dar herramientas prácticas al clínico, para enfocar al paciente con VIH/sida que se presenta al servicio de urgencias con manifestaciones neurológicas. Se destacan los síndromes y entidades de mayor importancia clínica y epidemiológica en nuestro medio, obviando las menos comunes y aquéllas que tienen poca relevancia en el escenario urgente.

Aspectos claves en la fisiopatología

Para fines prácticos, podemos dividir las manifestaciones neurológicas en los pacientes con VIH en tres grupos, a saber^(10,11):

- a) Debidas directamente al VIH:** Meningitis aguda y crónica, encefalopatía, mielopatía, trastornos neurocognitivos entre otros.
- b) Producidas por la inmunosupresión asociada:** Infecciones oportunistas, neoplasias.
- c) Relacionados con el tratamiento antirretroviral:** Síndrome inflamatorio de reconstitución inmune (SIRI).

El VIH está dirigido, principalmente, a los receptores CD4, es decir, que infecta a los linfocitos T CD4 positivos y a las células de los linajes de monocitos o macrófagos. El virus también tiene el potencial de infectar células CD4 negativas⁽¹²⁾, de hecho, se sabe que el VIH es un virus altamente neurotrópico y que penetra el sistema nervioso central poco después de la seroconversión⁽¹¹⁾. El mecanismo de entrada al encéfalo no está claro, es probable que se dé a través de las células mononucleares infectadas o incluso como virus libre⁽¹⁰⁾. La infección predomina en los macrófagos, las células de la microglía, células gigantes multinucleadas y astrocitos.

Algunas proteínas virales ejercen un efecto negativo sobre la función y la viabilidad neuronal, ya sea por efecto tóxico directo, por estimulación en la producción de metabolitos neurotóxicos o por inducción de estrés oxidativo⁽¹³⁾.

Presentación clínica, enfoque y manejo

Para fines prácticos, conviene hacer una aproximación al paciente con infección por VIH que se presenta con manifestaciones neurológicas, clasificándolo en diferentes síndromes⁽¹¹⁾, siempre teniendo en cuenta la clínica, evolución temporal, características del líquido cefalorraquídeo (LCR) y los hallazgos en la neuroimagen⁽¹²⁾.

Se debe tener presente, siempre que se cuente con dicha información, el grado de inmunosupresión, reflejado por las cifras de linfocitos T CD4 y la velocidad de progresión de la enfermedad, dada por la carga viral plasmática⁽¹⁴⁾.



Recordar que en el paciente inmunosuprimido pueden presentarse múltiples trastornos con compromiso concomitante de los sistemas nerviosos periférico y central e infecciones oportunistas superpuestas. Además, los antirretrovirales y fármacos profilácticos pueden causar efectos secundarios, que deben incluirse dentro de los diagnósticos diferenciales⁽¹⁴⁾.

Síndrome meníngeo

Meningitis aséptica

Puede ser unas de las primeras manifestaciones de la infección por el VIH⁽¹⁵⁾, usualmente en pacientes con un conteo de linfocitos CD4 por encima de 200 células por microlitro (μL). Los principales síntomas incluyen: cefalea, rigidez de nuca, fiebre, náuseas y vómito⁽¹¹⁾. Puede haber además compromiso de los pares craneanos V, VII y VIII, o encefalopatía⁽¹⁶⁾.

Para el diagnóstico se requiere un alto índice de sospecha pues los síntomas pueden aparecer tan rápido como en una semana luego de la infección primaria, momento en el que la serología convencional es aún negativa⁽¹⁴⁾. El hallazgo característico en el LCR es la pleocitosis linfocítica de entre 10 y 100 células/ μL ⁽¹¹⁾.

El tratamiento consiste en el manejo de síntomas, siempre descartando que éstos no se deban a otro tipo de complicaciones tardías de la infección por el VIH. Considerar siempre el inicio de tratamiento antirretroviral⁽¹⁴⁾.

Meningitis sifilitica

La sífilis y el VIH tienen modos de transmisión similares, siendo frecuente la co-infección VIH/sífilis especialmente en HSH^(17,18). La infección por *Treponema pallidum* puede ocurrir en cualquier estadio de la infección por el VIH y no tiene relación con el conteo de CD4. A su vez, la neurosífilis se puede presentar en cualquier momento en el curso de la sífilis, comprendiendo múltiples presentaciones clínicas⁽¹⁹⁾, de las cuales las más comunes son la meníngea y la vascular.



Tabla

Características clínicas de los principales trastornos neurológicos en infecciones oportunistas del SNC en el paciente VIH

Reuento de CD4 al ingreso (células por μL)	Tiempo desde inicio de síntomas hasta la presentación	Cambio en el estado mental	Convulsiones	Cefalea	Fiebre	Déficit focal	Neuropatías craneales
Toxoplasmosis cerebral	<200	Días	+ a +++	+ a ++	+++	++ a + + +	++ a + + +
LMP	<100, pero ocasionalmente mayor	Generalmente semanas a meses	++ a + + +	+	+ a ++	+	+++
Linfoma primario del SNC	<100	Semanas	+++	+ a ++	++ a + + +	Ninguno	++ a + + +
Encefalitis por Citomegalovirus	<50	Días	+++	++	+ a ++	++	++
Meningitis crítico-tocólica	<50 (Raro, hasta 200)	Días	+ a + + +	+	+++	+ a + + +	+
Meningitis tuberculosa	Variable, pero <200	Días a semanas	++ a + + +	+	+++	+ a + +	++ a + +
Virus herpes simple	Variable	Semanas	+++	++	+ a + +	++	+ a + +

+: Poco común (0 – <30%). ++: Algunas veces (30 – <60%). +++: Frecuente (>60%). LMP: Leucoencefalopatía multifocal progresiva.

Tabla traducida y modificada de: Tan II, Smith BR, Geldern G Von, Mateen FJ, McArthur JC. HIV-associated opportunistic infections of the CNS. Lancet Neurol. 2012;11:605-617. doi:10.1016/S1474-4422(12)70098-4.



La infección por VIH puede alterar tanto el curso clínico de la sífilis y neurosífilis como la respuesta al tratamiento^(20,21).

Los síntomas de la meningitis sifilitica se asemejan a los de cualquier meningitis aguda⁽²²⁾ con cefalea, rigidez de nuca, compromiso de pares craneales e hidrocefalia. El compromiso ocular es bastante frecuente⁽¹¹⁾, junto con la parálisis aislada del VIII par craneal⁽¹⁴⁾.

En el LCR puede haber pleocitosis mononuclear, hiperproteinorraquia moderada y leve consumo de glucosa⁽¹¹⁾. El VDRL (del inglés venereal disease research laboratories) positivo en el LCR es diagnóstico de neurosífilis, pero puede estar negativo hasta en el 50% de los pacientes⁽²²⁾ y los hallazgos en la neuroimagen son altamente variables⁽²²⁾.

El tratamiento se debe indicar en todo paciente con una prueba treponémica en suero positiva, pleocitosis, aumento de proteínas en LCR inexplicable y síntomas compatibles con neurosífilis. Consiste en la administración de penicilina cristalina intravenosa (IV) tres a cuatro millones de unidades (UI), cada cuatro horas durante diez a catorce días. En caso de alergia a la penicilina, se administra ceftriaxona dos gramos IV cada día por catorce días.

La punción lumbar (PL) se repite al mes; se espera la normalización de la pleocitosis y la concentración de proteínas.

Cryptococcosis meníngea

Es la meningitis oportunista más frecuente en el Sida⁽²³⁾, representando 15 al 20% de las muertes atribuidas a infecciones oportunistas asociadas al VIH⁽²⁴⁾. Se presenta en pacientes con conteo de CD4 por debajo de 100/ μL ⁽²²⁾ y en casos más raros, por encima de 200/ μL ⁽²³⁾.

La presentación clínica es de curso subagudo, dos a cuatro semanas⁽²³⁾, principalmente con fiebre, cefalea, malestar general y cambios del comportamiento⁽¹¹⁾. En los casos graves aparecen confusión, ceguera y alteración del estado de conciencia. El aumento de la presión intracranal puede ser asintomático o presentarse con cefalea, vómito, cambios visuales, pérdida auditiva y parálisis del VI par craneal.

Los hallazgos en el LCR comprenden un marcado aumento en la presión de apertura, pleocitosis mononuclear, hiperproteinorraquia, consumo de glucosa y visualización de las levaduras mediante tinción con tinta china en el 80% de los casos. El antígeno de *Cryptococcus* en LCR es positivo en más del 90% de los pacientes⁽¹¹⁾ y su detección en orina también puede ser útil pues tiene una alta sensibilidad⁽²⁵⁾.

Las manifestaciones radiológicas son variadas y frecuentemente mínimas, la hidrocefalia es el hallazgo más frecuente, aunque no específico, también pueden presentarse masas intraparenquimatosas (criptococomas)⁽²²⁾.

El tratamiento consiste en tres fases: inducción, consolidación y mantenimiento. La fase de inducción debe durar al menos dos semanas, consiste en la administración de anfotericina b liposomal 3 a 4 mg/kg/día IV, asociado a flucitosina 100 mg/kg/día por vía oral (VO) cada seis horas. Se puede usar también anfotericina b deoxicícolato 0.7 a 1 mg/kg/día asociado a flucitosina a la dosis ya mencionada. La fase de consolidación debe durar al menos ocho semanas, la primera línea es el fluconazol 400 mg VO una vez al día. Por último, la terapia de mantenimiento consiste en la administración de fluconazol 200 mg VO cada día por al menos un año y la misma debe ser mantenida hasta que el paciente esté asintomático, logre un conteo de CD4 mayor o igual a 100/ μ L por tres meses o más y logre la supresión virológica⁽²⁶⁾.

Tuberculosis meníngea

La tuberculosis (TB) del SNC puede presentarse de muchas maneras, como un tuberculoma, abscesos y lesión de la médula espinal. Nos enfocaremos aquí a su forma más frecuente, la tuberculosis meníngea.

Los pacientes coinfectados con VIH y TB, tienen un mayor riesgo de desarrollar formas diseminadas de la enfermedad⁽²⁷⁾, dentro de ellas, la meningitis tuberculosa la cual puede representar el 27% de todos los casos de meningitis en pacientes VIH positivos en zonas altamente endémicas⁽²³⁾. La mortalidad es alta, particularmente en esta población, llegando hasta un alarmante 70%⁽²²⁾.



Los bacilos tuberculosos siembran las meninges o el parénquima cerebral resultando en la formación de pequeños focos de caseificación conocidos como focos de Rich, los cuales al romperse en el espacio subaracnoideo causan la meningitis; los focos de bacilos más profundos en el cerebro o en la médula causan tuberculomas o abscesos cerebrales⁽²³⁾.

El cuadro clínico es de instauración subaguda o crónica⁽²⁸⁾, típicamente se presenta con un cuadro de dos a tres semanas de evolución de fiebre, cefalea, vómito y alteración del estado de conciencia⁽¹¹⁾. Síntomas focales como hemiparesia, paraparesia y convulsiones son comunes, a menudo hay parálisis de nervios craneales principalmente el III, VI, y VII. La radiografía de tórax sugiere tuberculosis pulmonar activa o previa en aproximadamente el 50%⁽²⁸⁾ a 65% de los casos⁽²²⁾. El compromiso extrameningeo o la TB diseminada son frecuentes⁽²³⁾.

El LCR revela típicamente pleocitosis linfocítica, hiperproteinorraquia y consumo de glucosa⁽²⁹⁾, sin embargo, en los pacientes coinfecados con VIH se pueden obtener hallazgos atípicos con celularidad normal, predominio de polimorfonucleares y niveles de glucosa normal⁽²⁸⁾. La tinción para bacilos ácido alcohol resistentes en el LCR tiene una sensibilidad variable, en general alcanza sólo el 10–20%. El cultivo del LCR tiene una sensibilidad de alrededor del 50% y puede tardar entre seis a ocho semanas en hacerse positivo, limitando su utilidad clínica.

La Xpert MTB/RIF es una prueba automatizada para la amplificación por reacción en cadena de polimerasa (PCR) de ácidos nucleicos de *Mycobacterium tuberculosis*, con la ventaja de identificar también mutaciones asociadas con resistencia a rifampicina, en LCR alcanza una sensibilidad de hasta el 85%⁽²⁶⁾.

En la tomografía contrastada de cráneo o la resonancia magnética (RM) de encéfalo se pueden ver relace meníngeo, hidrocefalia en el 51% de los casos, exudados basales, tuberculomas e infartos debidos a vasculitis^(22,28).

El tratamiento se debe iniciar de inmediato en todo paciente con una presentación clínica sugestiva de TB meníngea, hallazgos compatibles tanto en LCR como en la neuroimagen, y cuando se han descartado otras etiologías que expliquen los síntomas. El tratamiento es similar al recomendado para el paciente no VIH, una fase de inducción de dos meses de duración con isoniazida, pirazinamida, etambutol y rifampicina, luego de la cual se continúa con isoniazida y rifampicina durante al menos nueve a doce meses⁽²⁶⁾.

Para información sobre dosis y alternativas terapéuticas se recomienda remitirse a la guía AIDSinfo disponible en línea y ampliamente citada en este artículo.

La terapia adyuvante con esteroides ha mostrado reducir el riesgo relativo de muerte en un 30%⁽³⁰⁾, siendo la dexametasona el recomendado con un esquema que inicia con 0.3 a 0.4 mg/kg/día durante dos a cuatro semanas, luego se reduce 0.1 mg/kg/semana hasta 0.1 mg/kg, llegando a dosis de 4 mg/día, posteriormente se disminuye gradualmente 1 mg/semana para una duración total de doce semanas⁽²⁶⁾.

Se debe tener presente que el inicio de la TAR se retrasa por hasta ocho semanas, ya que ésta no mejora los resultados⁽³¹⁾ y puede prevenir el síndrome inflamatorio de reconstitución inmune (SIRI)⁽²³⁾.

Lesiones ocupantes de espacio del SNC y síndromes focales

Los pacientes se presentan generalmente con cambios del estado mental y/o una exploración neurológica anormal, además de hallazgos anormales en la neuroimagen.

Toxoplasmosis cerebral

Luego de la introducción de la HAART y de la profilaxis para neumonía por *Pneumocystis jirovecii* con trimetoprim/sulfametoazol (TMP/SMX), la incidencia de toxoplasmosis cerebral ha experimentado una disminución importante, sin embargo persiste como la lesión con efec-



to de masa más frecuente en los pacientes con Sida. Se origina por la reactivación de la infección latente causada por el protozoo *Toxoplasma gondii*, como consecuencia de la pérdida progresiva de la inmunidad celular⁽¹²⁾.

La seroprevalencia para *Toxoplasma gondii*, medida por la presencia de anticuerpos IgG, varía de manera amplia de acuerdo a las condiciones de salubridad y sociodemográficas, con una variación, en el mundo, que va desde 15,8% hasta 87% en algunas regiones donde confluyen muchos factores de riesgo⁽³²⁾. En Colombia de acuerdo con la región y la población estudiada se han encontrado prevalencias de hasta el 63%.

La infección en el paciente inmunocompetente es generalmente asintomática o puede presentarse con un cuadro muy inespecífico, situación diferente en el paciente inmunocomprometido en quien el cuadro suele ser de mayor gravedad⁽²³⁾. En el momento de la presentación, casi el 90% de los pacientes tiene un conteo de CD4 menor de 200/ μ L y el 75% menor de 100/ μ L.

La presentación más frecuente en el paciente VIH es en forma de absceso cerebral con síntomas variables de acuerdo a la localización de dichos abscesos que tienden a ser múltiples, lo que resulta en síntomas multifocales⁽²³⁾. El curso es subagudo por lo general con varias semanas de evolución de cefalea, confusión, fiebre y letargo. El 30% presentarán convulsiones, y el 70% tendrán signos focales en la exploración neurológica con hemiparesia, parálisis de los nervios craneales, ataxia y déficit sensitivo.

El diagnóstico se apoya con la positividad de anticuerpos (Ac) IgG para toxoplasma, recordando que éstos pueden ser negativos hasta en el 3% de los pacientes⁽¹²⁾.

En el LCR hay hiperproteinorraquia leve con pleocitosis mononuclear moderada, generalmente menor de 60 células⁽¹¹⁾. La PCR para detectar *Toxoplasma* en el LCR es poco sensible, 44% a 65%, pero altamente específica, 100%.

La tomografía computarizada (TC) sin contraste revela múltiples áreas nodulares de baja atenuación, principalmente en ganglios basales, tálamo y la unión corticomedular⁽²²⁾. Dichas imágenes realzan en anillo con el contraste y presentan edema alrededor (ver figura 1). La RM es más sensible que la TC para detectar lesiones múltiples.

En muchos casos el diagnóstico es confirmado luego de la mejoría clínica y radiológica con el tratamiento empírico, generalmente luego de dos semanas de tratamiento⁽¹¹⁾, en caso de no mejoría se debe considerar un diagnóstico alternativo y estaría indicada la biopsia cerebral⁽¹²⁾.

La primera línea de tratamiento es un régimen basado en pirimetamina, sulfadiazina y leucovorina⁽²⁶⁾, sin embargo una alternativa que es ampliamente usada y disponible en nuestro medio es el TMP/SMX⁽¹¹⁾, a dosis de 5 mg/kg de peso de TMP y 25 mg/kg de SMX intravenoso dos veces por día⁽²⁶⁾. El tratamiento se debe extender por, al menos, seis semanas o más según la respuesta. Después de la terapia aguda, todos los pacientes deben continuar terapia de mantenimiento ya sea con pirimetamina, sulfadiazina y leucovorina o con TMP/SMX 160/800 mg una o dos veces por día, hasta que esté asintomático y logre un recuento de CD4 mayor de 200 durante más de seis meses⁽²⁶⁾.

Los esteroides están indicados sólo si hay efecto de masa significativo y se deben suspender tan pronto como sea posible⁽¹²⁾; así mismo, el uso de anticonvulsivantes se indica sólo en caso de convulsiones y no manera profiláctica⁽¹²⁾.

Para terminar es importante puntualizar que la mortalidad continúa siendo alta, 20% al 60% dentro del primer año después del diagnóstico^(33,34), con secuelas neurológicas hasta en el 37% de los supervivientes.

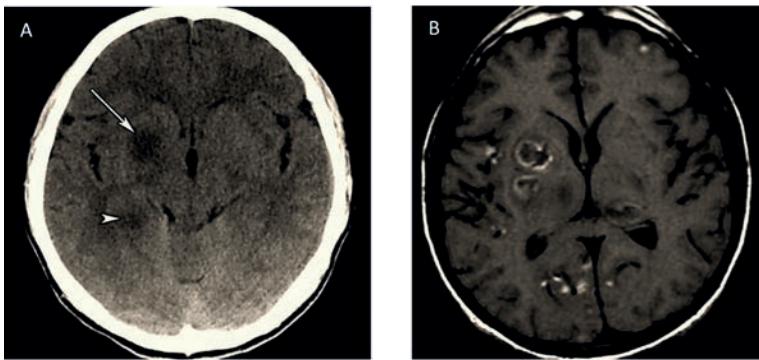


Figura 1

Figura 1: A. TC de cráneo simple que demuestra lesiones de baja atenuación en ganglios basales (flecha) e hipocampo (punta de flecha) en paciente con encefalitis por toxoplasma. B. RM de encéfalo simple, imagen potenciada en T1 que demuestra lesiones de bordes hiperintensos de apariencia irregular y centros de baja intensidad de la señal.

Tomada y adaptada de: Tse GT, Antelo F, Mlikotic AA. Best cases from the AFIP: Cerebral toxoplasmosis. Radiographics. 2009;29:1200-5.

Linfoma primario del sistema nervioso central

La infección por VIH es un claro factor de riesgo para el desarrollo de linfoma primario del SNC (LPSNC)⁽³⁵⁾. Se asocia con la infección por el virus Epstein Barr (VEB)⁽²⁹⁾ y la activación de múltiples protooncogenes⁽¹²⁾, suele afectar a pacientes con conteo de CD4 por debajo de 50 a 100/ μ L; es por esto que desde la introducción de la HAART su incidencia ha disminuido sustancialmente, siendo ahora una enfermedad rara entre las personas con infección por VIH⁽³⁶⁾.

La presentación clínica incluye: confusión, letargo, pérdida de la memoria y a medida que la enfermedad progresiona, aparecen hemiparesia, afasia, convulsiones y compromiso de pares craneales. El curso suele ser subagudo oscilando de semanas a meses. No suele haber fiebre ni síntomas sistémicos; esta diferencia es clave a la hora de establecer el diagnóstico diferencial con la toxoplasmosis cerebral.

El LCR suele exhibir pleocitosis mononuclear leve de menos de 30 células/ μ L, hiperproteinorraquia que puede ser alta en caso de infiltración linfomatosa extensa de ambos hemisferios y muy raramente hipoglucorraquia. Se debe realizar además citología en LCR, en busca de células linfomatosas y PCR para el VEB⁽¹¹⁾.

La TC y la RM cerebral muestran hallazgos sugestivos de un tumor en el SNC con lesiones tanto únicas como múltiples, la mayoría realzan con el contraste de manera heterogénea⁽¹²⁾ y en caso de necrosis central del tumor puede haber realce en anillo similar a la observada en las lesiones por *Toxoplasma*. Generalmente están localizadas en el cuerpo calloso, la sustancia blanca periventricular y la corteza (ver figura 2). El diagnóstico definitivo se establece con la biopsia cerebral⁽²⁹⁾.

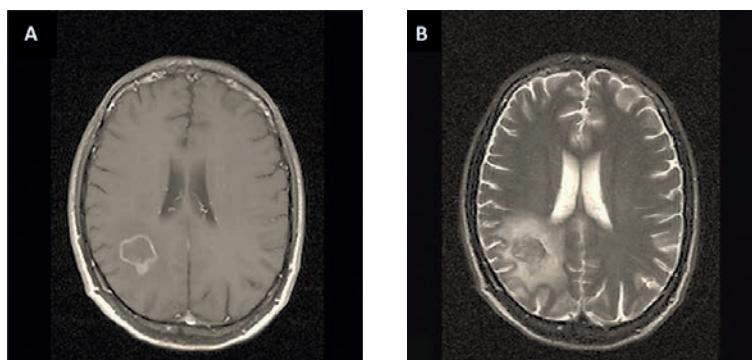


Figura 2

Figura 2: A. RM cerebral en la que se observa una lesión que realza en anillo, rodeada de edema en un paciente con LPSNC. B. RM cerebral, imagen potenciada en T2 que muestra una señal de baja intensidad centralmente, que concuerda más con una proliferación celular que con un proceso infeccioso.

Tomada y adaptada de: Siddiqi OK, Koralnik JI. Enfermedades neurológicas causadas por el virus de la inmunodeficiencia humana tipo 1 e infecciones oportunistas. In: Bennett J E, Dolin R, Blaser M J, eds. Mandell, Douglas Y Bennett Enfermedades Infecciosas. Principios Y Práctica. 8th ed. España: Elsevier España



En cuanto al tratamiento el inicio de la TAR es de vital importancia ya que mejora el estado neurológico y prolonga la supervivencia⁽²⁹⁾. La radioterapia podría mejorar la supervivencia también, pero el nivel de evidencia sobre su utilidad en el paciente con VIH es bajo⁽¹²⁾.

Los pacientes con alteración del estado mental, síntomas focales debilitantes y hernia inminente pueden recibir esteroides tipo dexametasona en dosis de 10 mg IV seguidos de 4 mg cada seis horas, esto sólo con fines de mejoría sintomática.

Leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP)

La LMP es causada por el poliomavirus humano JC⁽³⁷⁾ y se debe generalmente a la reactivación del virus latente⁽¹²⁾ en pacientes gravemente inmunosuprimidos; esta afección es, con frecuencia, fatal⁽³⁷⁾. Este virus ADN de doble cadena infecta al 90% de la población adulta normal en todo el mundo y permanece quiescente en los riñones, médula ósea y tejido linfoide, sin causar ninguna enfermedad⁽³⁷⁾. Su reactivación induce infección lítica de las células gliales.

La LMP era una enfermedad rara, vista en unos pocos pacientes inmunosuprimidos, particularmente, con malignidades hematológicas y en receptores de trasplantes. Sin embargo, durante la epidemia del VIH, la LMP se presentaba hasta en el 5% de los pacientes con Sida⁽³⁷⁾, dicha incidencia ha declinado de siete casos por mil pacientes/año a 0.7 por mil luego de la HAART⁽¹²⁾.

La LMP clásica se suele desarrollar cuando el conteo de CD4 está por debajo de 200/ μ L principalmente. El cuadro es de instauración subaguda a crónica con hemiparesia o monoparesia, alteración del estado mental, ataxia, hemianopsia, diplopía y parálisis del tercer par craneal. Cerca del 80% de los pacientes se presentan con déficit neurológico focal y las convulsiones están presentes hasta en el 18% de los pacientes, siendo este hallazgo bastante sorprendente pues se cree que las convulsiones surgen de la sustancia gris cortical, mientras que la LMP es una enfermedad de la sustancia blanca. No obstante, los pacientes

con convulsiones, frecuentemente, tienen lesiones desmielinizantes inmediatamente adyacente a la corteza⁽³⁷⁾.

El LCR suele ser normal o mostrar hallazgos inespecíficos como hiperproteinorraquia moderada o pleocitosis mononuclear leve. La sensibilidad en la detección de ADN del virus JC mediante PCR disminuye a 58% en los pacientes que reciben TAR.

La TC revela zonas focales asimétricas de baja atenuación que involucran la sustancia blanca periventricular y subcortical. Esta característica puede ayudar a establecer el diagnóstico diferencial con la encefalopatía por VIH en la que se observan áreas más simétricas. La RM demuestra hiperintensidades potenciadas en T2 que generalmente no realzan con el contraste; el efecto de masa o la hemorragia son raros⁽²²⁾ (ver figura 3).

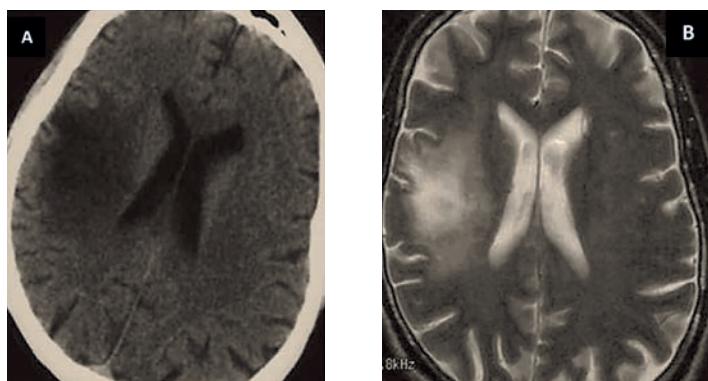


Figura 3

Figura 3: A. TC de cráneo simple que revela un área focal de baja atenuación dentro de la sustancia blanca del hemisferio derecho. No hay efecto de masa. B. RM de encéfalo, imagen potenciada en T2 que demuestra hiperintensidad que involucra la sustancia blanca. No hay efecto de masa.

Tomada y adaptada de: Smith AB, Smirniotopoulos JG, Rushing EJ. Central Nervous System Infections Associated with Human Immunodeficiency Virus Infection: Radiologic-Pathologic Correlation. *RadioGraphics*. 2008;28(7):2033-2058. doi:10.1148/rg.287085135.



El tratamiento de la LMP se basa en la optimización de la terapia antirretroviral y evitar la inmunosupresión.

Encefalitis por citomegalovirus

Las enfermedades neurológicas causadas por citomegalovirus (CMV) son raras, pero a menudo debilitantes y potencialmente fatales. El virus puede causar encefalitis, polirradiculitis, retinitis e incluso mielitis. Todas estas manifestaciones ocurren casi exclusivamente en pacientes con inmunosupresión grave, generalmente CD4 menor de 50/ μL ⁽²³⁾.

Se presenta en forma subaguda principalmente con letargo, confusión, trastornos de la marcha y cefalea. Puede haber convulsiones y parálisis de nervios craneales. Se ha descrito compromiso previo o simultáneo de sitios extraneurales, tales como colitis y neumonitis⁽²³⁾.

El estudio del LCR suele ser normal o con hallazgos inespecíficos como hiperproteinorraquia leve y pleocitosis mononuclear. El cultivo de CMV suele ser negativo. La detección de ADN de CMV en LCR es sensible y específica.

La RM de encéfalo puede evidenciar cambios inflamatorios inespecíficos periventriculares y ependimarios; algunas veces lesiones necrosantes focales asociadas a hidrocefalia, que realzan con el medio de contraste⁽¹¹⁾.

El tratamiento consiste en una fase de inducción con ganciclovir a dosis de 5 mg/kg/día IV dividido cada doce horas durante catorce a veintiún días. El mantenimiento se hace con ganciclovir o valganciclovir.

Conclusión

Las enfermedades del SNC en el paciente con VIH/Sida representan un desafío diagnóstico y terapéutico, principalmente, en el escenario de urgencias en donde de manera frecuente se carece de tiempo, recursos y de información valiosa. En estos pacientes la presentación

clínica es variable y en ocasiones inespecífica, muchos trastornos pueden superponerse aportando mayor dificultad en su enfoque.

Dado lo anterior, el médico de urgencias debe conocer las enfermedades más probables en este grupo de pacientes, tener clara su evolución temporal y las características clínicas de cada una de ellas, así como los hallazgos en el LCR y la neuroimagen para garantizar una atención oportuna y eficaz que lleve a un mejor desenlace en términos de mortalidad y resultado funcional.

Referencias

1. Joint United Nations Programme on HIV/AIDS. Global AIDS Response Progress Reporting 2014. Construction of Core Indicators for Monitoring the 2011 United Nations Political Declaration on HIV and AIDS. Available at http://www.unaids.org/sites/default/files/media_asset/GARPR_2014_guidelines_en_0.pdf
2. Joint United Nations Programme on Hiv/Aids UN. Global Report : UNAIDS Report on the Global AIDS epidemic: 2012 [Geneva]: UNAIDS; 2012. Available from:media/unaids/contentassets/documents/epidemiology/2012/gr2012/20121120_UNAIDS_Global_Report_2012_en.pdf
3. Ministerio de Salud y Protección Social. Guía de práctica clínica basada en la evidencia científica para la atención de la infección por VIH/Sida en adolescentes. (Con 13 años de edad o más) y adultos. GPC-2014-. Guía completa. ISBN: 978-958-8735-92-4. Bogotá. Colombia. Diciembre de 2014
4. Ministerio de Salud y Protección Social. Plan Nacional de Respuesta ante el VIH y el SIDA Colombia 2008-2011.



2008. Minist Protección Soc -ONUSIDA. 2008:1-64. <http://www.col.ops-oms.org/images/PLAN VIH DEFINITIVO.pdf>)
5. Situación actual del VIH en Colombia 2016. Cuenta de alto costo. Fondo colombiano de enfermedades de alto costo. www.cuentadealtocosto.org
 6. Price RW. Neurological complications of HIV infection. *Lancet.* 1996 Aug 17;348:445-52. Review
 7. UNAIDS. Global AIDS Update 2016 [Internet]. 2016. Disponible en:http://www.unaids.org/sites/default/files/media_asset/global-AIDS-update-2016_en.pdf
 8. Snider W.D., Simpson D.M., Nielsen S., et al: Neurological complications of acquired immune deficiency syndrome: analysis of 50 patients. *Ann Neurol* 1983
 9. Levy R.M., Bredesen D.E., and Rosenblum M.L.: Neurological manifestations of the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS): experience at UCSF and review of the literature. *J Neurosurg* 1985
 10. Berger JR., Nath A. Complicaciones Neurológicas de La Infección Por El Vírus de La Inmunodeficiencia Humana. *Goldman-Cecil Tratado de Medicina Interna.* 25th ed. (Lee Goldman., Andrew I. Schafer., eds.). Elsevier España, S.L.U.; 2017
 11. Vesga, O., Vélez, L., Leiderman, E., Restrepo, Á. (2015). Enfermedades infecciosas de Homo sapiens Tomo I.(1a. ed.) Corporación para Investigaciones Biológicas. Tulado de <http://aplicacionesbiblioteca.udea.edu.co>
 12. Tan IL, Smith BR, Geldern G Von, Mateen FJ, McArthur JC. HIV-associated opportunistic infections of the CNS. *Lancet Neurol.* 2012;11:605-617. doi:10.1016/S1474-4422(12)70098-4

13. Scaravilli F, Gray F, Mikol J, Sinclair E. 6 Pathology of the Nervous System. In: Scaravilli F, ed. *The Neuropathology of HIV Infection*. Springer, London.; 1993:1986-1987
14. Siddiqi OK, Koralnik IJ. Enfermedades neurológicas causadas por el virus de la inmunodeficiencia humana tipo 1 e infecciones oportunistas. In: Bennett J e., Dolin R, Blaser M j., eds. *Enfermedades Infecciosas. Principios Y Práctica*. 8th ed. España: Elsevier España, S.L.U.; 2016.
15. Henn A, Flateau C, Gallien S. Primary HIV Infection: Clinical Presentation, Testing, and Treatment. *Curr Infect Dis Rep.* 2017;19. doi:10.1007/s11908-017-0588-3
16. Serrano P, Hernández N, Arroyo JA, de Llobet JM, Domingo P. Bilateral Bell palsy and acute HIV type 1 infection: report of 2 cases and review. *Clin Infect Dis.* 2007;44. doi:10.1086/511876
17. Ganesan A, Fieberg A, Agan BK, et al. Results of a 25-year longitudinal analysis of the serologic incidence of syphilis in a cohort of HIV-infected patients with unrestricted access to care. *Infect Dis Clin Res Progr HIV Work Gr.* 2013;39
18. Buchacz K, Klausner JD, Kerndt PR, et al. HIV incidence among men diagnosed with early syphilis in Atlanta, San Francisco, and Los Angeles, 2004 to 2005. *J Acquir Immune Defic Syndr.* 2008;47:234-240
19. Marra CM. Update on neurosyphilis. *Curr Infect Dis Rep.* 2009;29
20. Steven M. Gordon, Molly E. Eaton, Rob George, Sandra Larsen, Sheila A. Lukehart, Jane Kuypers, Christina M. Marra and ST. The response of symptomatic neurosyphilis to high-dose intravenous penicillin G in patients with human immunodeficiency virus infection. *Mol Med.* 1994;331:931-933



21. Carmo RA, Moura AS, Christo PP, Morandi AC, Oliveira MS. Syphilitic meningitis in HIV-patients with meningeal syndrome: report of two cases and review. *Braz J Infect Dis.* 2001;5:280-287. doi:10.1590/S1413-86702001000500007
22. Smith AB, Smirniotopoulos JG, Rushing EJ. Central Nervous System Infections Associated with Human Immunodeficiency Virus Infection: Radiologic-Pathologic Correlation. *RadioGraphics.* 2008;28(7):2033-2058. doi:10.1148/radio.287085135
23. Bowen LN, Smith B, Reich D, Quezado M, Nath A. HIV-associated opportunistic CNS infections : pathophysiology, diagnosis and treatment. *Nat Publ Gr.* 2016;12:662-674. doi:10.1038/nrneurol.2016.149
24. Rhein J, Morawski BM, Hullsiek KH, Nabeta HW, Kigundu R, Tugume L, Musubire A, Akampurira A, Smith KD, Alhadab A, Williams DA, Abassi M, Bahr NC, Vellamakanni SS, Fisher J, Nielsen K, Meya DB BDA-CST. Efficacy of adjunctive sertraline for the treatment of HIV-associated cryptococcal meningitis: an open-label dose-ranging study. *Lancet Infect Dis.* 2017;16:809-818
25. Jarvis JN, Percival A, Bauman S, et al. Evaluation of a novel point-of-care cryptococcal antigen test on serum, plasma, and urine from patients with HIV-associated cryptococcal meningitis. *Clin Infect Dis.* 2011;53:1019-1023. doi:10.1093/cid/cir613
26. Panel on Opportunistic Infections in HIV-Infected Adults and Adolescents. Guidelines for the prevention and treatment of opportunistic infections in HIV-infected adults and adolescents: recommendations from the Centers for Disease Control and Prevention, the National Institutes of Health, and the HIV Medicine Association of the In-

- fectious Diseases Society of America. Available at http://aidsinfo.nih.gov/contentfiles/lvguidelines/adult_oi.pdf
27. Kwan C, Ernst JD. HIV and tuberculosis: A deadly human syndemic. *Clin Microbiol Rev.* 2011;24:351-376. doi:10.1128/CMR.00042-10
 28. Chin JH. Tuberculous meningitis: Diagnostic and therapeutic challenges. *Neurol Clin Pract.* 2014;4:199-205. doi:10.1212/CPJ.0000000000000023
 29. Portegies P, Cinque P, Chaudhuri a., et al. Neurological complications of HIV infection. *Eur Handb Neurol Manag.* 2011;1:373-381
 30. Thwaites GE., et al. Dexamethasone for the treatment of tuberculous meningitis in adolescents and adults. *N Engl J Med.* 2004;351:1741-1751. doi:10.1056/NEJMoa040573
 31. Török ME, Thi N, Yen B, et al. Timing of Initiation of Antiretroviral Therapy in Human Immunodeficiency Virus (HIV) Associated Tuberculous Meningitis. *Clin Infect Dis.* 2011;52:1374-1383. doi:10.1093/cid/cir230.Timing
 32. Betancur Alberto, Jaramillo Mario, Puyana David, Quintero Isabel, Estrada S, María, Salazar L. Seroprevalencia de toxoplasmosis en donantes de sangre de la Clínica Cardiovascular Santa María, Medellín, Colombia, 2009-2010. *Infectio.* 2011;15:14-19. doi:10.1016/S0123-9392(11)70071-6
 33. Antinori A, Larussa D, Cingolani A, et al. Prevalence, associated factors, and prognostic determinants of AIDS-related toxoplasmic encephalitis in the era of advanced highly active antiretroviral therapy. *Clin Infect Dis.* 2004;39:1681-1691. doi:10.1086/424877
 34. Mayor AM, Fernández Santos DM, Dworkin MS, Ríos-Olivares E, Hunter-Mellado RF. Toxoplasmic encephalitis in



an AIDS cohort at Puerto Rico before and after highly active antiretroviral therapy (HAART). Am J Trop Med Hyg. 2011;84(5):838-841. doi:10.4269/ajtmh.2011.10-0718

35. Gerstner ER, Tracy T, Batchelor. Primary central nervous system lymphoma. Arch Neurol. 2010;67. doi:10.1001/archneurol.2010.3
36. Bower M, Powles T, Nelson M, Mandalia S, Gazzard B, Stebbing J. Highly Active Antiretroviral Therapy and Human Immunodeficiency Virus-Associated Primary Cerebral Lymphoma. JNCI J Natl Cancer Inst. 2006;98(15):1088-1091. doi:10.1093/jnci/djj302
37. Tan CS, Koralnik IJ. Progressive multifocal leukoencephalopathy and other disorders caused by JC virus: clinical features and pathogenesis. Lancet Neurol. 2010;9:425-437. doi:10.1016/S1474-4422(10)70040-5.



Estatus epiléptico

Fabián Moreno Cuervo

Urgentólogo Universidad de Antioquia
IPS Universitaria – Clínica León XIII

Estefanía Pineda Álvarez

MD general de urgencias – Clínica El Rosario

Introducción

El estatus epiléptico se considera una emergencia médica y neurológica. Se ubica como la segunda emergencia neurológica amenazante de la vida, después del accidente cerebrovascular. Se estima que aproximadamente el 5 al 10% de las personas que viven hasta una edad promedio de ochenta años, presentan al menos un episodio convulsivo en su vida; adicionalmente con una alta morbilidad.

Esta patología tiene grandes consecuencias a largo plazo y genera altos costos para el sistema de salud.

Definición

Estatus epiléptico, se definió según la Comisión Internacional de la Liga contra la Epilepsia (ILAE) en 1970, como aquella convulsión que persiste por suficiente tiempo o se repite, tan frecuentemente, que la recuperación entre ataques no ocurre. Asumiendo que normalmente un episodio convulsivo tónico clónico generalizado, usualmente no dura más de dos a



tres minutos, se consideró que un evento que dure más de cinco minutos debe manejarse como un estatus epiléptico.

En 1981, esta definición tuvo un cambio mínimo, sin impacto clínico relevante. Posteriormente, en 2015, la ILAE define un estatus epiléptico como una condición que resulta, bien sea de una falla en los mecanismos responsables de finalizar una convulsión o de los mecanismos iniciadores, lo que lleva a convulsiones prolongadas. Esto se considera después del punto T1 que sería a los cinco minutos en estatus epiléptico generalizado y diez minutos para estatus epiléptico focal. De continuar, podría llevar a consecuencias a largo plazo si sobrepasan el punto T2, que sería a los treinta minutos. Luego de este momento, se presenta lesión, muerte y alteración de las redes neuronales.

Epidemiología

Se estima que la incidencia de estatus epiléptico, está entre 10–41 pacientes por año por cada 100.000 habitantes. Se presentan 50.000 a 60.000 casos nuevos anuales en los Estados Unidos. En Europa la incidencia es más baja comparada con la de los Estados Unidos. Se calcula 10–16 por cada 100.000 habitantes. Es de resaltar que en las minorías étnicas hay una mayor incidencia, 57 por cada 100.000 comparado con raza blanca, 20 por cada 100.000 habitantes (Estados Unidos).

La mayoría de los casos (54%), ocurre en los pacientes que no tienen historia previa de epilepsia.

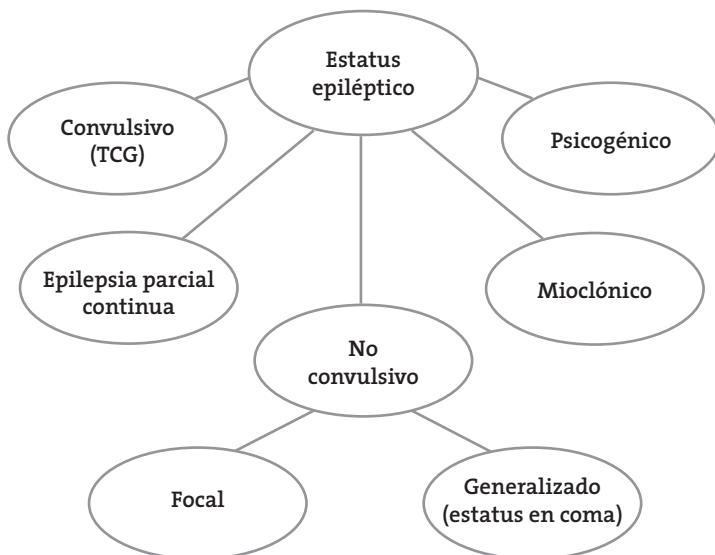
El subtipo convulsivo, el cual es el más grave, representa el 45–74% de todos los casos de estatus epiléptico, con una mortalidad entre 7.2 a 20%.

Luego de la aparente resolución, hay un 20–48% que persisten con actividad electroencefalográfica no convulsiva y 14% con estatus epiléptico no convulsivo (EENC). En las UCI médicas, la incidencia de este último es cercana al 10% y es de particular importancia en pacientes con sepsis.

Aproximadamente 31–43% de los episodios de estatus epiléptico, se convierten en refractarios; cuyos predictores serían estatus epiléptico no convulsivo, convulsiones focales motoras desde el inicio de la presentación y el retraso en el diagnóstico y el tratamiento. Entre los pacientes con estatus epiléptico refractario, hay 10–15% sin respuesta a tratamiento de tercera línea, lo que se considera estatus epiléptico super refractario.

Clasificación

El estatus epiléptico no convulsivo representa el 25% de todos los casos de estatus convulsivo. En la figura próxima se muestra una práctica clasificación.



Figura

Clasificación práctica de estatus epiléptico

Modificada: Hocker S. Status epilepticus. Continuum 2015;21(5): 1362–1383.



Etiología

Se consideran causas agudas y causas crónicas.

Las causas agudas sintomáticas generalmente son más comunes y tienden a tener asociación con tasas más altas de morbi-mortalidad, que las etiologías crónicas. Sin embargo, dentro de las agudas, se observa que las menos frecuentes son las que conllevan mayor mortalidad.

Tabla 1

Frecuencia y mortalidad según causas agudas y crónicas de estatus epiléptico

	Frecuencia	Mortalidad
Agudas		
ACV	22%	33%
Anormalidades metabólicas	15%	30%
Hipoxia	13%	53%
Infección sistémica	7%	10%
Anoxia	5%	71%
Trauma	3%	25%
Sobredosis drogas	3%	25%
Infección SNC	3%	0%
Crónicas		
Bajos niveles antiepilepticos	34%	4%
Sintomático remoto (tumor, ECV, trauma)	25%	14%
Alcohol	13%	20%
Tumor	7%	30%
Idiopático	3%	25%

Modificada: Betjemann J, Lowenstein D. Status epilepticus in adults. Lancet Neurol 2015; 14:615–24.

Fisiopatología

La fisiopatología en el estatus epiléptico aún es pobemente conocida, sin embargo, se conoce que existen numerosos procesos moleculares y celulares involucrados.

De manera general, se podría entender como una falla en los mecanismos endógenos encargados de detener la convulsión, bien sea por una excitación anormal durante la convulsión o una pérdida de los mecanismos endógenos inhibitorios.

En los milisegundos iniciales de una convulsión hay liberación de neurotransmisores, apertura y cierre de canales iónicos y fosforilación de proteínas, que son el escenario para una convulsión potencialmente prolongada. Posteriormente, se presentan los siguientes mecanismos.

- Una alteración en los receptores presentando una disminución de GABAa inhibitorio, específicamente, las subunidades β_2 , β_3 y γ_2 del receptor por endocitosis. La mediación del GABAa adicionalmente contribuye a la farmacorresistencia de medicamentos que obran por este medio de acción.
- Tráfico de receptores a través de una regulación al alta de los NMDA excitatorios y ácido alfa amino hidroxi-5 metil-4 isoxazoloprono, que es un receptor de ácidos del glutamato a la membrana. Esta es la razón que explica por qué en un estatus epiléptico prolongado son más efectivos los medicamentos anti NMDA, como la ketamina.
- Alteración de canales iónicos.
- Alteración de la expresión de neuropéptidos aumentando la sustancia P-excitatoria y disminuyendo el neuropéptido-Y-inhibitorio, lo que conlleva a un estado de hiperexcitación.
- Metilación del DNA en el hipocampo, regulación del micro DNA lo que regula la expresión de genes postranscripcionales.

Recientemente, existe la hipótesis de que hay mecanismos colinérgicos involucrados en la instauración y propagación de las convulsiones y del daño cerebral con posterior actividad convulsiva.



En estudios animales se ha evidenciado una liberación anormal de acetilcolina en el estatus epiléptico. Asimismo la inflamación y disfunción de la vasculatura cerebral, se han reconocido como factores involucrados en la epileptogénesis, especialmente cuando se relaciona con la disfunción de la barrera cerebral.

Es bien conocido que el estatus epiléptico genera daño neuronal al producir hipertermia, hipotensión e hipoxia; llevando así a la lesión neuronal en el tálamo, hipocampo y neocorteza. Este daño también se asocia a concentraciones intracelulares de calcio y disfunción mitocondrial, la cual se debe a la excesiva liberación de glutamato y activación de receptores NMDA.

Diagnóstico

Como todo plan diagnóstico, requiere de un buen interrogatorio. Cabe destacar la duración del episodio, pérdida de conciencia, incontinencia urinaria o fecal, lesiones de lengua, apnea o aura previa. En cuanto a los medicamentos es importante aclarar la adherencia, si se trata de anticonvulsivantes o sobredosis de algunos fármacos como el tramadol, tricíclicos, litio o isoniazida; por mencionar unos cuantos. Los antecedentes médicos de epilepsia, diabetes, enfermedad renal, cáncer, trauma, cuadro febril o embarazo. La ingestión de alcohol o un cambio reciente en el patrón de consumo; asimismo, de otras drogas como marihuana o cocaína.

Es indispensable iniciar el abordaje con un nivel de glucemia. Igualmente signos vitales completos, electrolitos en sangre (especialmente sodio), función renal, hepática y niveles de anticonvulsivantes. Tener especial consideración con las mujeres en edad reproductiva, en las cuales se complementa con prueba de embarazo. De la misma manera, es razonable medición de CPK total, ante el riesgo de rabdomiolisis y posterior lesión renal.

Si hay sospecha de intoxicación, solicitar exámenes que lo comprueben; aunque en pocas ocasiones cambia el manejo del estatus epiléptico.

En un cuadro que sugiera infección subyacente tipo meningitis/encefalitis, se llevará a cabo una punción lumbar diagnóstica.

A menos que haya una causa demasiado clara que explique la convulsión, se deberá realizar una tomografía de cráneo simple; siempre y cuando la estabilidad del paciente lo permita. Será una premisa en pacientes que no retornan a su estado normal de conciencia o nuevos hallazgos neurológicos focales.

Aunque en el abordaje inicial de diagnóstico y tratamiento el electroencefalograma (EEG) no es imprescindible, se torna relevante para pacientes que siguen sin respuesta luego de un aparente final de las convulsiones; así mismo quienes tienen parálisis farmacológica o se encuentran en un coma inducido por estatus epiléptico refractario. En el EENC se han descrito movimientos sutiles como espasmos de los brazos, piernas, tronco o músculos faciales y desviación tónica de los ojos.

Pistas para determinar un cuadro no epiléptico de origen psicógeno, son movimientos poco coordinados de las extremidades, posición dorsal en arco, sacudidas pélvicas, cierre forzado de los ojos, rodamiento de la cabeza, movimientos voluntarios y preservación del estado de conciencia.

Los diagnósticos diferenciales son amplios pero podríamos mencionar algunos destacados. Trastornos del movimiento (asterixis, distonías, corea o tremor), herniación (posturas anormales), enfermedades psiquiátricas, mioclonías post-anóxicas, patologías que afecten el estado de conciencia (encefalopatías tóxicas, metabólicas, infecciones de SNC y delirium) y síncope.

Dentro de las complicaciones tempranas, se presenta la acidosis respiratoria acompañada o no de acidosis metabólica. Adicionalmente hipoxemia. Secundario a la descarga catecolaminérgica se da hiperglucemía, hiperpirexia y leucocitosis. Todo esto puede derivar en cardio-toxicidad (arritmias, elevación de troponina e incluso casos reportados de cardiomiopatía de Takotsubo). Otras menos frecuentes son de tipo osteomuscular como fracturas, luxaciones y lesiones en lengua.



Algunas otras complicaciones pueden estar en relación con los medicamentos y serán mencionadas más adelante.

Tratamiento

En las convulsiones generalizadas, el reflejo nauseoso es suprimido y puede presentarse vómito, con posible aspiración gástrica como consecuencia. La decisión de intubar el paciente es difícil y puede generar ansiedad en el médico que asiste al paciente. Si hay claridad en la aspiración o hay apnea, la intubación se torna prioritaria. Siempre tener presente, en el momento de decidir el manejo de vía aérea, que las convulsiones generan más problemas respiratorios que los efectos secundarios de las BZD.

El propofol ha sido denominado por muchos expertos, como el agente inductor de elección; aprovechando sus propiedades anticonvulsivantes. Teniendo precaución con la hipotensión secundaria. De la misma manera la ketamina tiene gran cabida en este escenario y es de especial ayuda en los pacientes que ya se encuentran o están en riesgo de hipotensión. El etomidato tiene buen perfil cardiovascular pero ha generado dudas acerca de disminuir el umbral convulsivo. Aunque esto no ha sido bien estudiado, se prefiere evitarlo en estos pacientes.

Los agentes paralíticos usados en la intubación pueden eliminar los signos externos de convulsión pero no la actividad eléctrica. En cuanto a su elección hay que anotar que los agentes despolarizantes (succinilcolina duración de efecto cuatro a seis minutos), tienen mayor riesgo de hipercaliemia, especialmente en pacientes con convulsiones prolongadas. Del otro lado, los agentes no despolarizantes no tienen dicho problema pero su efecto paralizante es más duradero (rocuronio treinta minutos, vecuronio 45–65 minutos); lo cual puede enmascarar las convulsiones, requiriendo monitorización electroencefalográfica. Si no contamos con esta posibilidad, podríamos entonces preferir medicamentos de corta acción para continuar con vigilancia clínica.

Primera línea

Sin duda las benzodiazepinas (BZD) han pasado la prueba del tiempo y son la piedra angular en el abordaje farmacológico inicial. Son la única recomendación clase 1^a nivel A en el manejo del estatus epiléptico.

El lorazepam IV es la primera elección y tiene un efecto más prolongado que el diazepam; aunque con la misma efectividad. Lamentablemente, no contamos con lorazepam en nuestro país y debemos acudir a otras opciones terapéuticas. El midazolam tiene un efecto más corto, comparado con los dos previos. Estos tres medicamentos pueden ser usados por vía intravenosa.

En situación prehospitalaria o en cualquier escenario donde el acceso venoso sea difícil o demorado, la vía intramuscular es buena elección. Hay que anotar que esta última vía aplica para lorazepam y midazolam, pues el diazepam presenta una absorción errática por este medio y su efecto puede tardar hasta noventa minutos.

La mayoría de estudios que han comparado BZD en el ambiente prehospitalario, han mostrado pocas diferencias. Recientemente, el estudio RAMPArT (Rapid Anticonvulsivant Medication Prior to Arrival Trial), comparó midazolam IM con lorazepam IV en estatus epiléptico, en el contexto prehospitalario. El midazolam IM, presentó un tiempo más corto de tratamiento activo (73,4% vs. 63,4%–95% CI: 4,0–16,1%; p< 0,001), con iguales tasas de intubación y recurrencia de convulsiones. La superioridad fue atribuida a la rápida aplicación del midazolam (en este caso IM) que a propiedades inherentes al medicamento. Se han descrito otras vías para el midazolam como intranasal o intraoral, con biodisponibilidades comparables. De otro lado, para el diazepam existe evidencia para la vía intrarrectal pero logísticamente se hace difícil en muchos servicios de urgencias.

Segunda línea

Se calcula que entre 33 a 66% de los pacientes, continúan convulsionando luego de adecuadas dosis de BZD.



La fenitoína actúa sobre los canales de sodio. La fosfenitoína es una prodroga de la fenitoína con algunas ventajas farmacológicas y menos efectos adversos, pero no se encuentra disponible en nuestro país. Se inicia con una dosis de 20–25 mg/kg, a una tasa de 50 mg/min; que puede disminuirse a 25 mg/min en pacientes ancianos o con enfermedad cardiovascular. Es por vía IV y no debe ser administrada IM. Hay que ser rigurosos con el cálculo de acuerdo al peso y evitar la mala práctica de dosificar con un gramo del medicamento a todos los pacientes. Puede presentarse prolongación del intervalo QT. La hipotensión y las arritmias se han descrito hasta en 3,5% de los pacientes.

El ácido valproico también actúa sobre los canales de sodio, pero tiene un mecanismo adicional de incrementar el GABA por estímulo de la síntesis y disminución de su degradación. Los estudios han demostrado igual efectividad que la fenitoína en terminar un estatus epiléptico, pero con menos efectos adversos, especialmente en pacientes cardiopulmonares. Una revisión sistemática de 2104, estableció que el valproato IV fue efectivo en 68,5% de los pacientes; cifra comparable con lo publicado para fenitoína y fenobarbital. La dosis inicial es de 20–40 mg/kg para pasar en diez minutos (tasa de 10 mg/kg/min). Se puede dar una dosis adicional de 20 mg/kg para un total de 60 mg/kg.

Un estudio piloto realizado en la India, con 150 adultos con estatus epiléptico que no se había controlado con lorazepam; fueron aleatorizados a recibir fenitoína, valproato y levetiracetam; sin encontrar diferencias. Las tasas de éxito fueron de 68%, 68% y 78%, respectivamente.

El estudio ESETT (Established Status Epilepticus Treatment Trial), es aleatorizado y doble ciego. Se encuentra en marcha y compara levetiracetam, fosfenitoína y ácido valproico en pacientes que han recibido manejo con BZD. Sin duda nos dará claridad en algunos aspectos del tratamiento de segunda línea.

Tercera línea

Muchos pacientes continúan convulsionando a pesar de haber recibido un medicamento de segunda línea. Este concepto de refractarie-

dad hay que establecerlo entre treinta y sesenta minutos. Tradicionalmente, el concepto era escalar a un medicamento adjunto de segunda línea o iniciar uno de tercera si el abordaje inicial era insuficiente, antes de considerar el uso de anestésicos IV. La tendencia actual de los expertos se inclina a recomendar el uso temprano de anestésicos IV, junto con otro medicamento de segunda línea.

El levetiracetam ha tomado suma importancia en los últimos años. El mecanismo de acción es por modulación de neurotransmisores sinápticos en el cerebro. Se ha sugerido que es menos efectivo que el ácido valproico en controlar el estatus epiléptico refractario a BZD; pero es aceptable como medicamento de tercera línea en pacientes que han recibido BZD y fenitoína. Algunas guías han dado recomendación nivel C. Tiene un buen perfil de seguridad y no tiene metabolismo hepático. De otro lado, se debe evitar en pacientes con enfermedad renal crónica avanzada. Dosis de 1000 a 4000 mg para pasar en cinco a quince minutos.

Lacosamida, aunque con datos limitados, ha sido usada. Tiene mecanismo de acción en los canales de sodio. Algunas revisiones y pequeños estudios han mostrado éxito entre 56% y 76,5% de los pacientes, con solo 4,4% de efectos adversos. La dosis inicial es de 200–400 mg (tasa de infusión de 30–40 mg/min).

El fenobarbital es un barbitúrico agonista GABAa. Tiene serias dificultades, principalmente, la hipotensión y la depresión respiratoria; las cuales se potencian cuando se dan concomitantemente con BZD. Adicionalmente una vida media muy larga (dos a seis días), lo que dificulta su titulación. Definitivamente, su uso ha quedado relegado a pacientes con contraindicaciones para otros medicamentos o que éstos no estén disponibles.

La ketamina es un agente disociativo que inhibe los receptores NMDA. Esto lo hace llamativo dado que es diferente a la mayoría de medicamentos y parece ser una buena elección cuando hay farmacoresistencia. Tiene propiedades simpático-miméticas que lo hacen ideal en pacientes hipotensos, disminuyendo el requerimiento de soporte vaso-



presor. A pesar de la ausencia de datos contundentes en la literatura, la ketamina es una opción razonable en casos de estatus epiléptico súper refractario (que no responde a tercera línea de tratamiento).

Cuarta línea

En este punto, el paciente debe estar intubado y con monitorización continua, incluyendo electroencefalográfica. Si no hay posibilidad de EEG, la recomendación es titular la medicación hasta que cesen las convulsiones y haya disponibilidad de dicho registro.

El midazolam es una excelente opción. Por sus características, es titulable aunque presenta taquifilia. Dosis inicial de 0,2 mg/kg que puede repetirse cada tres a cinco minutos. Luego infusión de 0,05–2 mg/kg/h.

El propofol es un sedante y anestésico con propiedades anticonvulsivantes. Tiene corta duración con mejor titulación. Se han reportado tasas de éxito de 67% en estatus epiléptico refractario. Como efectos secundarios se pueden presentar hipotensión y, en tratamientos prolongados, el síndrome de infusión de propofol (acidosis láctica, bradicardia, falla cardiaca, lipemia, rabdomiolisis y falla renal). Dosis inicial de 1 a 2 mg/kg y luego infusión a 20 ug/kg/min.

El tiopental tiene una acción más corta que el fenobarbital. Por recomendación, su uso se ha estipulado para pacientes que no responden al manejo con midazolam y propofol. Se han descrito tasas de éxito del 90% para el control de estatus epiléptico súper refractario. Tener presente que hasta 40% de estos pacientes requirieron soporte inotrópico o vasopresor. Dosis de carga de 2 a 7 mg/kg (tasa menos de 50 mg/min). Luego una infusión de 5 mg/kg/h.

Cuando se compara el tratamiento de estatus epiléptico refractario con midazolam, propofol o pentobarbital; no se observan diferencias en la mortalidad al alta.

Un registro de 488 casos, en los cuales se requirió uso de anestésicos para el control del estatus epiléptico; encontró que el midazolam fue la primera elección (59%), seguido por propofol y barbitúricos.

Se deben continuar todos los medicamentos anticonvulsivantes por veinticuatro a cuarenta y ocho horas del control de las convulsiones, antes de suspender de manera gradual las infusiones anestésicas/antiepilepticas.

En general, el manejo del estatus epiléptico no convulsivo, con grave alteración del estado de conciencia, podría ser tratado de la misma manera que el convulsivo.

Tabla 2



Manejo específico de algunas convulsiones

Causa	Tratamiento
Eclampsia	Sulfato de magnesio 4–6 g en 20 minutos, seguido por infusión 1–3 g/h. Control de la presión con labetalol.
Isoniazida	Piridoxina (B6) 5 g IV
Hipoglucemias	DAD 10% 250 cc IV Tiamina 100 mg IV
Hiponatremia	SS hipertónica 3%. 100 cc en 10 minutos
Hipocalcemia	Gluconato de calcio 1–2 g en 10 minutos
Meningitis	Antibiótico según guías
ASA, tricíclicos o litio	Hemodiálisis
Hematoma subdural o epidural	Drenaje neuroquirúrgico

Modificado: Khoujan D, Abraham M. Status Epilepticus. What's New? Emerg Med Clin N Am 34 (2016) 759–776.

Pronóstico

Dos escalas pronósticas han sido descritas: STESS (Status Epilepticus Severity Score) y EMSE (Epidemiology based Mortality in Status Epilepticus). Este último diseñado en dos formas; uno clínico y otro que adiciona los hallazgos EEG. Ambas formas fueron superiores al STESS en un estudio retrospectivo.



La mortalidad varía entre 19 y 26% y aumenta con la edad. La mortalidad del estatus epiléptico refractario, considerándose como aquel que persiste a pesar de la administración de dos antiepilepticos, varía entre 23 y 61%.

La mortalidad intrahospitalaria en EENC está entre 18 y 52% y puede ascender a 65%, al mes de seguimiento.

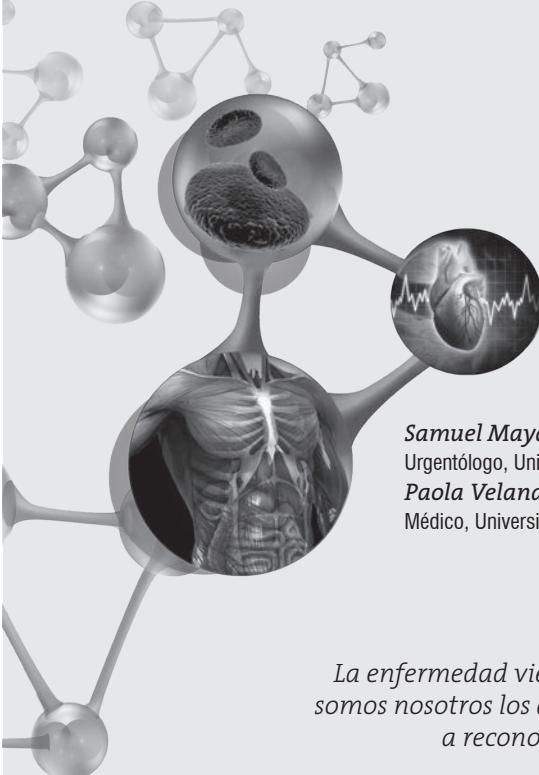
Estatus epiléptico secundario a no adherencia o suspensión del tratamiento, TEC o abstinencia alcohólica tienen buen desenlace en 90% de los casos. De otro lado, predictores de mal desenlace son la edad avanzada, alteración de conciencia, duración del estatus, complicaciones médicas y algunas etiologías (ACV, causa metabólica y anoxia).

Bibliografía

- Al-mufti F, Claassen J. Neurocritical Care. Status Epilepticus Review. Crit Care Clin 30 (2014) 751–764.
- Betjemann J, Lowenstein D. Status epilepticus in adults. Lancet Neurol 2015; 14:615–24.
- Claassen J, Riviello J, Silbergliit R. Emergency Neurological Life Support: Status Epilepticus. Neurocrit Care. DOI 10.1007/s12028-015-0172-3.
- Ferlisi M, Hocker S, Grade M, et al. International Steering Committe of the StEP Audit: preliminary results of the global audit of treatment of refractory status epileptics. Epilepsy Behav 2015;49:318–24.
- Hocker S. Status epilepticus. Continuum 2015;21(5): 1362–1383.
- Hocker S. Systemic complications of status epileptics - An update. Epilepsy & Behavior 49 (2015) 83–87.
- Khoujan D, Abraham M. Status Epilepticus. What's New? Emerg Med Clin N Am 34 (2016) 759–776.

- Leitinger M, Höller Y, Kalss G, et al. Epidemiology-based mortality score in status epilepticus (EMSE). *Neurocrit Care* 2015; 22:273–282.
- Leitinger M, Kalss G, Rohracher A, et al. Predicting outcome of status epilepticus. *Epilepsy & Behavior* 49 (2015) 126–130.
- Mundlamnuri RC, Sinha S, Subbakrishna DK, Prathyusha PV, et al. Management of generalised convulsive status epilepticus (SE): a prospective randomised controlled study of combined treatment with intravenous lorazepam with either phenytoin, sodium valproate or levetiracetam - Pilot study. *Epilepsy Res* 2015;114:52–8.
- Pichler M, Hocker S. Management of status epilepticus. *Handbook of clinical Neurology*, Vol 140 (3rd series). Critical Care Neurology, Part I. Chapter 9.
- Silbergliit R, Durkalski V, Lowenstein D, et al. Intramuscular versus intravenous therapy for prehospital status epilepticus. *N Engl J Med* 2012;366(7):592–600.
- Trinka E, Brigo F, Shorvon S. Recent advances in status epilepticus. *Curr Opin Neurol* 2016, 29:189–198.
- Trinka E, Höfler J, Zerbs A, et al. Efficacy and safety of intravenous valproate for status epilepticus: a systematic review. *CNS Drugs* 2014;28(7):623–39.
- Zaccara G, Giannasi G, Oggioni R, et al. Challenges in the treatment of convulsive status epilepticus. *Seizure* 47 (2017) 17–24.





Accidente isquémico transitorio

Samuel Maya Restrepo
Urgentólogo, Universidad de Antioquia
Paola Velandia Ramírez
Médico, Universidad de Pamplona

La enfermedad viene desde lo antiguo y nada en ella cambia, somos nosotros los que cambiamos, a medida que aprendemos a reconocer lo que anteriormente era imperceptible.

Jean Marie Charcot (1825–1893)

Introducción e historia

Pequeña reseña histórica

La palabra “stroke” fue introducida en 1689 por William Cole; previo a ello se utilizaba ampliamente el término “apoplejía” para describir las lesiones cerebrales muy agudas no traumáticas, término utilizado desde cerca del año 400 a. C por Hipócrates. Pero ya para nuestra era en la década de los años cincuenta del siglo pasado, se sintió la necesidad de introducir el término para episodios temporales de disfunción cerebral vascular que no fuera calificado como stroke y apareció la denominación ataque isquémico transitorio (AIT).

La OMS en 1970 introdujo la definición corriente de ACV – “stroke”. Desde la segunda conferencia de Princeton el autor C.M. Fisher realizó una caracterización extensiva del término



“ataque isquémico transitorio” el cual “podía durar desde pocos segundos a varias horas, la duración más común de pocos segundos a cinco a diez minutos”.

En 1965, la cuarta conferencia de Princeton definió como ataque isquémico transitorio los episodios temporales de isquemia cerebral y ocular. En 1975, un comité ad hoc sobre la enfermedad cerebro vascular, emitió la siguiente definición: “Episodios de disfunción vascular temporal y focal, con duración variable, comúnmente de dos a quince minutos, pero ocasionalmente hasta veinticuatro horas”. Sin llevar a un déficit neurológico persistente; siendo arbitrario el valor de veinticuatro horas. Sin existir ayudas diagnósticas avanzadas para dicha época que permitieran determinar la presencia de infarto cerebral, y sin establecerse aún tratamientos efectivos para el fenómeno de isquemia cerebral.

El AIT es la entidad clínica precursora del accidente cerebrovascular; en ello radica su importancia para los clínicos y salubristas, dado que impacta en el perfil de morbilidad cardiovascular y en el ámbito económico de una población.

Cerca de la mitad de los ACV ocurren en los siguientes treinta días al AIT; y, aproximadamente, un 25% de los pacientes con ACV presentan un AIT en las horas previas. Esto hace de la entidad una emergencia médica.

Una terapia antiagregante o anticoagulante cuando esté indicada, si se inicia en el tiempo definido como las primeras veinticuatro horas de identificarse el AIT, reduce el riesgo de ACV en un 80%, a los noventa días luego del AIT.

Por tanto, un apunte importante es que todo médico general, especialista en urgencias, neurología clínica, medicina interna o cualquiera que sea su disciplina conozca la importancia de reconocer la entidad, para iniciar por quien sea pertinente el estudio juicioso, secuencial y con medida de esta entidad clínica y así disminuir la morbilidad e impacto socioeconómico que implica el posterior desarrollo de un ACV.

Definición

El accidente isquémico transitorio (AIT) es un evento caracterizado por disfunción en un área circunscrita del cerebro, ocasionada por una reducción del flujo sanguíneo, que da lugar a síntomas neurológicos menores con resolución espontánea. Identificar oportunamente este cuadro clínico y dar un manejo óptimo a los factores de riesgo implicados en los mecanismos fisiopatológicos causales, es de gran importancia. Se conoce que hasta un 40% de los pacientes con AIT presentarán un accidente isquémico cerebral menor (ACVi), en las siguientes horas o días y, por ende, limitaciones permanentes en una o varias funciones.

La definición de AIT ha cambiado sustancialmente. Antes, se consideraba una disfunción neurológica focal con una duración menor a veinticuatro horas; en la actualidad, un AIT es un episodio de disfunción neurológica transitoria causada por isquemia focal cerebral, espinal o retiniana, sin evidencia de infarto residual en una neuroimagen, idealmente por técnicas más sensibles como la resonancia magnética (RM), en especial con secuencias de difusión (DWI). Por ello, hoy, el concepto del tiempo, es irrelevante.

El cambio en esta definición es transcendental debido a que muchos eventos eran subestimados por la recuperación clínica del paciente, sin tener en cuenta que hasta una tercera parte de los pacientes presentaban impacto residual en la neuroimagen. En consecuencia, no se realizaban los estudios de estratificación vascular pertinentes ni el tratamiento adecuado, lo cual llevaba a recurrencia temprana del mismo. El estudio NINDS evidenció, en un grupo placebo, que en aquellos pacientes en los cuales el déficit no resolvía en la primera hora, solamente, el 2% lo hacía dentro de las siguientes veinticuatro horas, demostrándose entonces que en los pacientes con síntomas de más de una hora de duración existen mecanismos ya establecidos con alta probabilidad de infarto residual; y, éste puede pasar inadvertido por afectación de áreas cerebrales no elocuentes.



Epidemiología

Desafortunadamente, para Colombia no existen datos estadísticos. Se estima que entre doscientos mil a quinientos mil casos al año ocurren en Estados Unidos, con una incidencia de 1,1 casos por mil habitantes por año, siendo responsable del 0,3% de las consultas de los servicios de urgencias. Se ha identificado que los individuos que sufren un AIT presentan un riesgo acumulado de ACVi el cual es exponencial, encontrándose que, a medida que transcurren los años, éste va en aumento, 5% en el primer mes, 12% en el primer año, 20% en el segundo año y 25% en el tercero. En razón de lo expuesto, es claro que un AIT es una variable directa e independiente para ACVi y muerte de origen vascular, y en consecuencia el carácter benigno con el cual se ha considerado y aún se sigue considerando debe desaparecer.

Además, el Observatorio Nacional de Salud en Colombia reportó, en el año 2011, que la enfermedad cerebrovascular fue responsable de 217.778 años de vida potencialmente perdidos (AVPP) dato que constituye un 3,9% entre los eventos que producen AVPP, ocupando el cuarto lugar por debajo de los accidentes de tránsito, la enfermedad coronaria y la violencia interpersonal.

Historia clínica, laboratorio y ayudas diagnósticas

El AIT puede considerarse un evento subjetivo, debido a que en el momento de la consulta el paciente puede encontrarse asintomático. Sin embargo, se debe indagar y caracterizar muy bien el tipo de síntoma (aquel que se instala de forma súbita tiene mayor probabilidad de corresponder a un origen vascular), el tipo de déficit, la lateralidad y la duración del mismo, en especial si corresponde clínicamente a un territorio vascular.

En general, se debe recordar que los eventos vertebral-basílares son de mayor gravedad y están dados por síntomas muy inespecíficos, entre los que se destacan el vértigo, diplopía, debilidad unilateral de las

extremidades y ataxia de la marcha; por otra parte, algunos síntomas tienen duración incluso de segundos como lo es la ceguera monocular o amaurosis fugaz.

La presentación clínica del AIT no permite identificar la etiología del evento, no obstante, la recurrencia en un mismo territorio orienta a una causa ateroesclerótica y aquellos que se presentan con síntomas corticales especialmente afasia secundarios a cardioembolismo.

Dentro de la evaluación inicial es necesario identificar afecciones que simulen un evento vascular, conocidas como “mimics stroke” entre las cuales se destaca hipoglucemia, crisis epilépticas, trastornos hidroelectrolíticos, hemorragia intracerebral, algunos tipos de migraña, tumores cerebrales, infecciones del sistema nervioso central, vértigo paroxístico benigno, ingesta de tóxicos y sobredosis de medicamentos.

Dentro de los diferentes paraclínicos y ayudas diagnósticas a solicitar, se incluyen: química sanguínea para realizar diagnóstico diferencial y evaluar condiciones de base del paciente o que ayuden a predecir riesgo de sangrado al ser llevados a tratamientos farmacológicos específicos con anticaogulantes y/o antiagregantes; esto incluye: hemograma completo, función renal, ionograma, glicemia central y hemoglobina glicada; además de función hepática en quien se considere pertinente.

Electrocardiograma

En búsqueda de ritmo de fibrilación auricular que explique que el mecanismo del AIT sea cardioembolico, además de signos de isquemia miocárdica activa, hipertrofia ventricular (recomendación Ib). El holter de electrocardiograma de veinticuatro horas en casos de FA paroxística; aunque se sabe bien el uso de períodos más largos de telemetría, en casos catalogados como de origen incierto o criptogenico. Existen datos de telemetrías de veintiún días, donde hasta en el 23% se evidencia FA paroxística y previamente con eventos cerebrovasculares criptogénicos.



Ecocardiograma

Se utiliza como ayuda adicional para buscar fuentes de embolismo cardiaco al sistema nervioso central, en el paciente con AIT y ACV; además, de alteraciones adicionales que expliquen dicha fuente o el grado de compromiso cardiovascular basal del paciente; entre los hallazgos están: HVI, estenosis mitral, hipocinesia, alteración valvular o inflamatoria del aparato valvular, que puede ser fuente de embolismos como en el caso de las endocarditis. En alrededor del 19% de pacientes llevados a ecocardiograma transtorácico se encuentra la causa de su AIT o ACV previamente clasificado de origen incierto. El ecocardiograma transesofágico es particularmente útil en búsqueda de trombos en aurícula izquierda o para pacientes con foramen oval permeable.

Dúplex de vasos del cuello

Su uso tiene nivel de evidencia IA para el estudio de estenosis de circulación carotidea. Se indica el dúplex con ventajas como mayor disponibilidad, ser no invasivo, económico, además de seguro; igual certeza diagnóstica tiene la angiotomografía o angiorresonancia en términos de sensibilidad y especificidad.

Su limitante va con respecto a ser el dúplex una ayuda operador dependiente y limitación en áreas de bifurcación proximal o distal de los vasos.

Neuroimagen

La imagen ideal es la RMN cerebral, específicamente las secuencias de difusión (evidencia IB), realizándose en las primeras veinticuatro horas de iniciado el AIT. Pero se debe recordar que en los servicios de urgencias la modalidad más viable de estudio de imagen es la TAC de cráneo simple. Tan solo un 4% de los infartos se observan en la TAC inicial del paciente con AIT, comparado con un 32.5% en la RMN con DWI (fase de difusión) en quienes la TAC de cráneo simple fue negativa.

En donde no esté disponible la resonancia debe usarse la TAC; además ayuda en descartar diagnósticos diferenciales como masas o un hematoma subdural.

Se busca presencia de señales hiperintensas con restricción de la difusión y edema citotóxico durante la fase aguda. Pero en países del primer mundo los servicios de resonancia se encuentran disponibles tan solo 5 a 15% de los centros de mayor complejidad y se puede ofrecer a un 40% de los pacientes que cursan con AIT.

RMN cerebral identifica hasta el 32.5% de las lesiones isquémicas no encontradas en la TAC de cráneo simple. La RMN con DWI tiene un OR 25 IC 95% 8–79, si la isquemia se encuentra por dicha modalidad en las primeras doce horas del evento. Tiene una sensibilidad del 83 al 97%.

El riesgo de ACV en paciente con AIT con RMN cerebral con DWI negativo, es del 0 a 2.9% en dos a siete días luego del evento inicial de AIT.

Se ha correlacionado tener DWI positiva en el 40% de los casos con la clínica inicial como síntomas de más de sesenta minutos, fibrilación auricular, ateroesclerosis de grandes vasos.

El uso de la angiografía, sea con resonancia o tomografía, está indicado en pacientes con estenosis vascular evidenciada y significativa, más del 70% o más del 50% en hombre y siendo sintomática (evidencia nivel 1A) su uso en circulación intra y extracraneal para aquellos pacientes con estenosis arterial documentada; siendo no despreciable que hasta el 31% pacientes con AIT tienen enfermedad carotidea y de tipo significativa con riesgo de ACV a los tres meses hasta del 20.1%. Dado de no ser de amplia disponibilidad y ser una ayuda invasiva solo se utilizará en casos descritos de estenosis vascular documentada donde puede servir como ayuda diagnóstica definitiva y jugar papel fundamental en la terapia endovascular.



Estratificación del riesgo

Inmediatamente después de un AIT, los pacientes deben ser evaluados sobre la base de su riesgo a corto y mediano plazo de presentar un ACV. Una estratificación de los factores de riesgo permite tomar decisiones racionales sobre quién hospitalizar, qué pacientes requieren intervenciones de urgencia o evaluaciones adicionales. En términos prácticos, dadas las falencias en el sistema de salud de nuestro país para el acceso a algunos paracénicos, todo paciente con AIT deberá permanecer hospitalizado para estudios de estratificación vascular y valoración por neurología.

Los factores de riesgo que hasta ahora han sido identificados y que en distintas series y modelos han demostrado ser significativos son: la hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipidemia, tabaquismo, cardiopatía isquémica, valvulopatía mitral, condiciones protrombóticas y la fibrilación auricular paroxística y persistente. El riesgo de un ACV puede ser estimado mediante la escala ABCD².

La escala ABCD fue diseñada en Oxford, Inglaterra, en el año 2005. Usando tres cohortes de pacientes, los autores desarrollaron criterios para predecir el riesgo de ACV en los siete días después del diagnóstico de accidente isquémico transitorio (AIT), mejorando así el manejo de estos pacientes. Los resultados demostraron que a mayor número de factores de riesgo presentes en pacientes con AIT, mayor es la probabilidad de un ACV. En 2007, un grupo de investigadores en San Francisco y Oakland añadió el quinto criterio: la diabetes, renombrando la estratificación ABCD², que en el presente es la estratificación de riesgos más validada.

La escala ABCD² permite determinar el riesgo de ACV en los días dos, siete y noventa después de un AIT. Se basa en cinco parámetros (por sus siglas en inglés): edad (age), presión arterial (blood pressure), las características clínicas, la duración del AIT, y la presencia de diabetes. Presenta como desventaja la no correlación con el subtipo etiológico.

gico de AIT de mayor riesgo de recurrencia: el infarto isquémico aterotrombótico; además, no es útil en pacientes con clínica de AIT de circulación posterior dado que no se puntúan allí.

En un meta-análisis publicado en 2014, en el cual se analizaron veintinueve estudios para una población total de 13.766 pacientes con diagnóstico de AIT. A un 48% se les evidenció que la aplicación de la escala ABCD² pudo determinar que puntajes por encima de cuatro puntos tenían una sensibilidad del 86.7% pero con poca especificidad de 35.4% para ACV recurrente a los siete días del evento AIT. Además una fallencia que deja escapar un porcentaje de pacientes no despreciable de un 20% con ABCD² inferior a cuatro puntos y cursaban con fibrilación auricular (FA) o enfermedad carotidea (EC) con más del 50% de estenosis de la luz arterial.

Dentro de los limitantes de la escala ABCD² se encuentra que, hasta un 41% de pacientes con condiciones que mimetizan un AIT, presentan puntajes superiores a cuatro puntos, y hasta en un 21% que puntúan como de bajo riesgo realmente su AIT es de etiología de alto riesgo (FA o EC). Se ha buscado complementar la escala ABCD², para lo cual se han propuesto modificaciones como ABCD²-I sumándole la realización de neuroimagen como la TAC o secuencias de DWI de la RMN para descartar infarto cerebral instaurado o regiones cerebrales con alteración de la perfusión para mejorar la predicción de ACV con AUC 0.78 vs 0.66 a los siete días, y 0.8 versus 0.68 a los noventa días respectivamente. Incluso la escala como el ABCD³-I en la que adicionan la presencia de eventos previos de AIT.

Por ello, no solo la escala sino el juicio del clínico y las ayudas imágenes pueden definir el verdadero riesgo de que un paciente con AIT se presente luego con ACV, es algo sobre lo cual debemos basar la decisión de estudiar o no a nuestro paciente.



Tabla 1

Escala ABCD²

	Edad	Presión arterial	Características clínicas	Duración	Diabetes
Cero puntos	Menos de 60 años	Normal	Ninguno de los mencionados abajo	Menos de 10 minutos	Sin diabetes
Un punto	60 o más años	Mayor de 140/90	Alteración del lenguaje sin déficit motor	10 – 59 minutos	Diabetes presente
Dos puntos			Déficit motor unilateral	≥60 minutos	

Puntuación:

- 1 – 3 (riesgo bajo): riesgo al cabo de dos días = 1.0%, siete días = 1.2%, noventa días = 3,1%
- 4 – 5 (riesgo moderado): riesgo al cabo de dos días = 4.1%, siete días = 5.9%, noventa días = 9,8%
- 6 – 7 (riesgo alto): riesgo al cabo de dos días = 8.1%, siete días = 11.7%, noventa días = 18%

Aproximación terapéutica

En el paciente con AIT se tiene como objetivo realizar un manejo oportuno de los factores de riesgo que se comportan como posibles etiologías del evento conforme a las recomendaciones de la AHA 2014.

Se debe iniciar tratamiento para hipertensión arterial en pacientes con cifras superiores a 140/90 mmHg que hayan sido identificadas luego de varios días de seguimiento (evidencia IB); igualmente se debe reinitiar tratamiento en pacientes previamente tratados, por lo que se considera razonable mantener una presión arterial menor a 140/90 mmHg (evidencia IA). En todo paciente se debe incentivar el abandono del tabaquismo (evidencia IC), disminuir o en lo posible eliminar el consumo de licor (evidencia IC). Para pacientes que no tienen contraindicaciones se debe incentivar la realización de actividad física (evidencia IIa C).



Tabla 2

Factores de riesgo para recurrencia de AIT

Características	Alto riesgo	Bajo riesgo
Tiempo	Hace pocas horas	Hace semanas
Edad (años)	Más de 60	Menos de 45
Presión arterial al ingreso (mmHg)	Más de 140/90	Menos de 140/90
Diabetes Mellitus	Sí	No
Síntomas	Lenguaje, motor	Vértigo, mareo
Duración (minutos)	Más de 60	Menos de 10
Frecuencia de los eventos	Varios	Uno
Grado de mejoría clínica	Déficit moderado a grave	Déficit leve
Estenosis intracraneana	Presente	Ausente
Estenosis extracraneana	Presente	Ausente
Oclusión intracraneana	Presente	Ausente
Difusión en IRM	Múltiples áreas	No
Detección de embolias en doppler transcraneal	Más de 50	No

Adaptado de: Coutts S. Continuum (Minneapolis) 2017; 23: 82–92

Se debe descartar la presencia de diabetes mellitus con glicemia en ayunas, hemoglobina glicada (HbA1c) o prueba de tolerancia oral. La prueba puede ser elegida según el juicio clínico y la disponibilidad, siendo de preferencia la HbA1c (evidencia IIa C). La terapia intensiva con estatinas está indicada en pacientes con AIT de presunto origen ateroesclerótico y LDL superior a 100 mg/dL con o sin evidencia de enfermedad cardiovascular ateroesclerótica (evidencia IB).



Manejo en urgencias

Los principios de manejo del AIT inician con la optimización de la perfusión cerebral para evitar un ACV. Una cabecera plana ha demostrado aumentar la perfusión cerebral hasta en un 20%, comparada con la cabecera elevada a treinta grados en las primeras veinticuatro horas. El uso de oxígeno suplementario no está indicado de forma rutinaria.

Tratamiento antihipertensivo

La presión arterial es el factor de riesgo modificable más importante, sin embargo se permiten cifras tensionales de 220/120 mmHg debido a que el cerebro isquémico puede perder su autorregulación y una presión arterial alta ayuda a maximizar la perfusión del tejido isquémico a través de las ramas colaterales. En pacientes estables, se recomienda iniciar antihipertensivo veinticuatro horas después del evento, sea un AIT o ACV. La terapia no tiene una velocidad definida en AIT, idealmente debe ser oral.

Terapia antiplaquetaria

La aspirina, el clopidogrel y la combinación de aspirina/diripidamol son las terapias antiplaquetarias aprobadas por la AHA, como primera línea para la prevención secundaria del AIT y ACV. Todo paciente con AIT de origen no cardioembólico deberá recibir tratamiento antiplaquetario, excepto si va a ser anticoagulado por otra causa. La dosis adecuada de aspirina es materia de gran controversia pero la evidencia actual sugiere que las dosis bajas (80mg a 325mg) ofrecen el mismo beneficio que las dosis altas, sin los efectos secundarios asociados a estas últimas. En pacientes alérgicos o intolerantes a la aspirina se recomienda el uso del clopidogrel 75 mg/día.

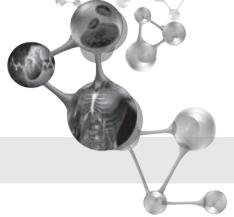
El medicamento más utilizado es la aspirina. El International Stroke Trial y el Chinese Acute Stroke Trial (CAST) demostraron una reducción en la recurrencia de ACV en las primeras dos semanas, con una reducción del riesgo absoluto cuando se daba aspirina en las primeras

cuarenta y ocho horas. El uso combinado de aspirina y clopidogrel no ha demostrado ser superior al uso de clopidogrel solo o aspirina sola, por el contrario se ha asociado a mayor tasa de sangrado. Si el clopidogrel está indicado por otras causas (por ejemplo, enfermedad coronaria, especialmente en síndrome coronario agudo o uso de stent) la combinación está indicada.

Con respecto a la doble antiagregación, ésta se puede usar en el contexto de estenosis intracraneana, ACVi de origen no cardioembólico, AIT y enfermedad carotidea, conforme a sus indicaciones específicas.

En el caso de AIT y ACVi existen dos estudios aleatorizados (FASTER y CHANCE) que evaluaron el uso a corto plazo de la doble antiagregación. En el primero, el tratamiento fue dado por tres meses en combinación de aspirina 81 mg más clopidogrel 75 mg; y en el segundo durante veintiún días en combinación de aspirina 75 mg más clopidogrel 75 mg (con dosis de carga de 300 mg de clopidogrel). En ambos estudios el tratamiento se inició en las primeras veinticuatro horas del evento y se evaluó la recurrencia de ACVi encontrándose que ésta fue menor para el grupo de intervención y sin evidencia de mayores tasas de complicaciones. Sin embargo, debe considerarse que el estudio CHANCE fue realizado en población china y en el sub análisis los más beneficiados fueron pacientes con enfermedad aterosclerótica, de los cuales se conoce que son quienes tienen mayor beneficio con esta intervención.

En lo que concierne a la estenosis intracraneana, se recomienda usar en los primeros treinta días del evento, en paciente con estenosis grave entre 70% y 99%, doble antiagregación con clopidogrel 75 mg y ASA durante noventa días, además de tratar la hipertensión arterial y la dislipidemia (evidencia IIb B), conforme a los resultados del estudio SAMMPRIS (Stenting vs. Aggresive Medical Management for Preventing Recurrent Stroke in Intracranial Stenosis) la terapia médica intensiva demostró ser superior al uso del stent; por lo tanto, éste no se encuentra indicado dadas las complicaciones asociadas al procedimiento.



Tratamiento endovascular

En enfermedad carotidea, la revascularización carotidea temprana para los pacientes con estenosis sintomáticas de más del 50%, es una forma eficaz de prevención de ACVi cuando se realiza dentro de las primeras semanas después del evento. En un paciente estable, la cirugía se debe realizar tan pronto como sea posible.

Anticoagulación

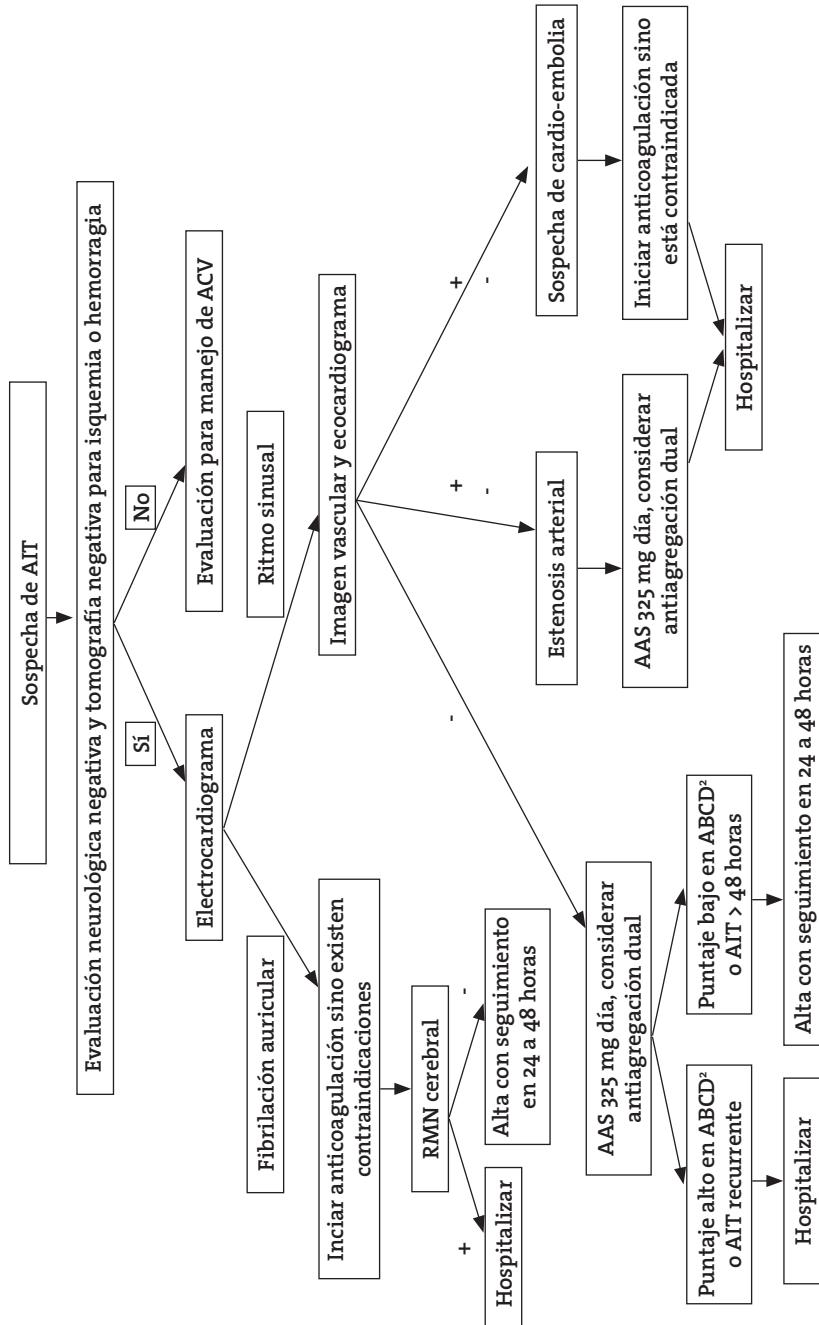
Si está indicada, se considera razonable reiniciar anticoagulación en los primeros catorce días del evento, excepto si el paciente tiene alto riesgo de sangrado como puede ser la hipertensión arterial de difícil manejo. Se consideran la warfarina, el apixaban y el dabigatrán evidencia clase IA, mientras que el rivaroxaban es evidencia IIa B.

Estatinas y otros

Se indica para pacientes con AIT y correlación con etiología arterioesclerótica, con niveles de LDL superiores a cien (evidencia nivel IB). Si se tienen LDL inferior a cien y ausencia de enfermedad cardiovascular ateroesclerótica, su uso es de beneficio menor y se califica IC. Otros factores conocidos para las diferentes entidades cardiovasculares son el cese del tabaquismo y el consumo de alcohol. Tratar la diabetes, la obesidad. La realización de actividad física adecuada.

Conclusión

Como médicos generales y especialistas en los servicios de urgencias debemos tener el AIT como una emergencia médica, dado el riesgo de posterior desarrollo de ACV; los pacientes se deben someter siempre a escalas de riesgo, una adecuada evaluación clínica e imaginológica que permita dar el alta o indicar el ingreso a hospitalización de forma pertinente; para con base en ello definir la necesidad de brindar terapia antiagregante dual o no, anticoagulación cuando el paciente esté cursando



Algoritmo de manejo del accidente isquémico transitorio

Fuente: Adaptación de Duca Andrea, Jagoda Andy. *Traient Ischemic Attacks, Advances in diagnosis and management inthe Emergency Department*. *Emergency Clinics of North America*. 2016. *Doi.org/10.1016/j.emc.2016.06.007*



con etiología cardioembólica por fibrilación auricular; además de uso de terapia endovascular cuando la etiología sea la estenosis carotidea y así lo indique.

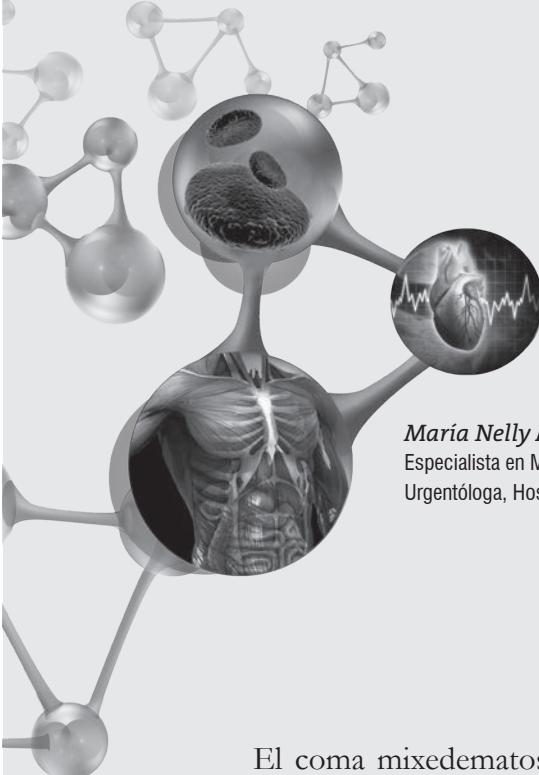
Es claro que el uso de protocolos de forma ordenada reduce el riesgo de dejar pasar el AIT y con ello el posterior desarrollo de ACV.

Lecturas recomendadas

- A classification and Outline of Cerebrovascular Disease II. Stroke, Vol 6, September - October 1975. PP 564 - 616. A report by an *ad hoc* Committee established by the Advisory Council for the National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke, National Institutes of Health, Bethesda, Maryland 2014.
- Chimowitz M, Lynn MJ, Derdeyn CP, Turan TN, Fiorella D, Lane BF, et al. SAMMPRIS Trial Investigators. Stenting vs. Aggressive Medical Management for Preventing Recurrent Stroke in Intracranial Stenosis. *N Engl J Med.* 2012; 367 (1):93.
- Duca Andrea, Jagoda Andy. Transient Ischemic Attacks, Advances in diagnosis and management in the Emergency Department. *Emergency Clinics of North America.* 2016. [Doi.org/10.1016/J.ECMC.2016.06.007](https://doi.org/10.1016/J.ECMC.2016.06.007)
- Ducrocq G., Pierre A., Labreuche J., Alberts J.M., Mas J-L., Ohman M.E., Lavallée P., Bhatt D., Steg G. A History of stroke/ Transient Ischemic Attack indicates High Risk of Cardiovascular Event and Hemorrhagic Stroke in Patients With Coronary Artery Disease. (*Circulation.* 2013;127:730-738.)
- Johnston SC, Rothwell PM, Nguyen-Huynh MN, et al. Validation and refinement of scores to predict very early stroke risk after transient ischemic attack. 2007. *Lancet* 369 (9558): 283-92.

- Kernan W, Ovbiagele B, Black H, Bravata D, Chimowitz M, Ezekowitz M, et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack. *Stroke.* 2014; 45 (7): 21600-236.
- Khare S. Risk factors of transient ischemic attack: An overview. *J Mid-life Health* 2016;7:2-7.
- Long Brit, Koyfman Alex. Best clinical practice: controversies in transient ischemic attack evaluation and disposition in the emergency department. *The journal of Emergency Medicine.* 2016, pp. 1–12.
- Observatorio Nacional de Salud. Primer informe ONS sobre aspectos relacionados con la frecuencia de uso de los servicios de salud, mortalidad y discapacidad en Colombia, 2011. Imprenta Nacional de Colombia, Bogotá. Colombia, 2013.
- Perry J. Jeffrey et al. Prospective of the ABCD2 score for patients in the emergency department with transient ischemic attack. *CMAJ*, July 12, 2011, 183(10); 1137–1145.
- Ralph L. Sacco et al. An Updated Definition of Stroke for the 21st Century. A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. (*Stroke.* 2013;44:2064-2089).
- Shelagh B. Coutts. Diagnosis and Management of Transient Ischemic Attack. *Continuum (Minneao Minn)* 2017;23 (1): 82 - 92.
- Wang Y, Zhao X, Liu L, Wang D, Wang C, Li H, et al, CHANCE Investigators. Clopidogrel with aspirin in acute minor stroke or transient ischemic attack. *N Engl Jmed,* 2013; 369: 11-19.
- Wardlaw M. J., Chappell M. F., Miranda H., Shuler K., Sandercock A.G.P., Dennis M., ABCD2 score and secondary stroke prevention. Meta-analysis and effect per 1.000 patients triaged. *Neurology.* 2015;85: 373–380.





Coma mixedematoso

María Nelly Milfort Blandón

Especialista en Medicina de Urgencias, Universidad de Antioquia
Urgentóloga, Hospital Pablo Tobón Uribe

El coma mixedematoso es la expresión extrema del hipotiroidismo grave. Se puede definir como un cuadro clínico de hipotiroidismo grave asociado a un trastorno del estado de conciencia que va desde letárgica, estupor hasta el coma.

Es raro, con una tasa de incidencia de 0.22 por millón por año. Este cuadro clínico, en la mayoría de las veces, se presenta en mujeres ancianas hospitalizadas con hipotiroidismo de larga data

Hay que tener en cuenta que existen factores precipitantes para desarrollar un coma mixedematoso, como una enfermedad sistémica, infecciones pulmonares o urinarias, insuficiencia cardíaca congestiva o accidente cerebrovascular, superpuesto al hipotiroidismo previamente no diagnosticado. Los factores precipitantes se amplían en la tabla próxima.

Los pacientes con coma mixedematoso, generalmente, se presentan en los meses de invierno. Algunas anormalidades como la hipoglucemia, hipercalcemia, hiponatremia, hiperkapnia e hipoxemia, pueden ser factores desencadenantes o consecuencias secundarias del coma mixedematoso.



Tabla



Factores exacerbadores o desencadenantes del coma mixedematoso

Hipotermia	Accidente cerebrovascular	Falla cardíaca
Infecciones	Drogas	Anestésicos
Sedantes	Narcóticos	Amiodarona
Carbonato de litio	Hemorragia gastrointestinal	Trauma
Alteraciones metabólicas	Hipoglucemia	Hiponatremia
Acidosis	Hipercalcemia	Hipoxemia
Hipercapnia		

Signos y síntomas

La hipotermia (a menudo profunda a 26.7°C) y la alteración del estado de conciencia constituyen dos de las características cardinales del coma mixedematoso.

Lo anterior es importante dado el paciente séptico, puede estar enmascarado por hipotiroidismo, dado que se presenta como afebril a pesar de infección grave subyacente, y, al no ser diagnosticada, concluye en el colapso vascular y la muerte; por último algunos reportes han descrito el uso rutinario de antibióticos en pacientes con coma mixedematoso.

Aunque el coma es la presentación clínica predominante, una historia de desorientación, depresión, la paranoia o las alucinaciones (locura de mixedema) a menudo pueden ser la presentación del cuadro. Los hallazgos neurológicos también pueden incluir signos cerebelosos (dismetría, ataxia), mala memoria, o incluso franca amnesia, y hallazgos anormales en la electroencefalografía (baja amplitud y una disminución de la velocidad de la actividad de una onda). Además, se ha descrito estatus epiléptico, hasta el 25% de los pacientes pueden experimentar convulsiones posiblemente relacionadas a hiponatremia, hipoglucemia o hipoxemia.

Al examen físico encontraremos lo que los libros describen como un cuadro típico de hipotiroidismo franco con pérdida de la cola de las cejas, fascies abotagada, macroglosia, coloración amarillenta de la piel por el acúmulo de carotenos, voz gruesa, piel fría y seca; a la auscultación del tórax encontraremos ruidos cardiacos velados y disminución de los ruidos pulmonares, edema de miembros inferiores que no deja fóvea, fase de relajación lenta de los reflejos osteotendinosos, puede haber también disminución del vello corporal que estaría asociada a un hipopituitarismo; y en los signos vitales encontraremos bradicardia, hipotermia e hipotensión.

Sistema respiratorio

La falla respiratoria, en un paciente con mixedema profundo, es una combinación de hipoxia por el impulso respiratorio deprimido, e hiperkapnia por respuesta ventilatoria deprimida.

También existe una obstrucción parcial de la vía aérea superior causada por edema de la lengua o en las cuerdas vocales. Adicional a esto, los pacientes hipotiroides pueden estar predispuestos a presentar aumentos de la hiperactividad de las vías respiratorias y de la inflamación crónica. El volumen corriente puede reducirse adicionalmente por otros factores como derrame pleural o ascitis.

La presencia de neumonía también empeora o incluso causa hipovenilación, y hay un mayor riesgo de neumonitis atribuible a la aspiración causada por disfagia neurogénica, semicompa o convulsiones.

Manifestaciones cardiovasculares

Existe en estos pacientes un mayor riesgo de choque y de arritmias fatales. Los típicos hallazgos electrocardiográficos incluyen bradicardia, grados variables de bloqueo, bajo voltaje, ondas T aplanas o invertidas, y un intervalo QT prolongado, que puede provocar taquicardia ventricular torsades de pointes.

La contractilidad cardíaca se ve afectada, lo que reduce el volumen sistólico y el gasto cardíaco. El volumen reducido de manera aguda en



casos graves también puede deberse al taponamiento cardíaco causado por la acumulación de líquido rico en mucopolisacáridos dentro del saco pericárdico.

El infarto de miocardio también debe descartarse por el reemplazo agresivo de T4.

Alteraciones renales e hidroelectrolíticas

La hiponatremia es un hallazgo común, se asocia con un aumento de hormona anti diurética y alteración en la diuresis de agua, causada por la disminución de la entrega de agua a la nefrona distal. Dependiendo de su duración y severidad de la hiponatremia, el paciente se presentará con alteración el estado mental y, cuando es grave, puede ser parcialmente responsable de precipitar un estado comatoso

Las alteraciones en la función renal observadas en el coma mixematoso incluyen: disminución de la tasa de filtración glomerular y del flujo plasmático renal, y aumento del agua corporal total. Además, se puede presentar insuficiencia renal que puede ocurrir como resultado de una rabdomiolisis.

La atonía de la vejiga urinaria con retención de grandes volúmenes de orina residual se ve comúnmente.

Manifestaciones gastrointestinales

Existe en el tracto gastrointestinal infiltración de mucopolisacáridos y edema de la musculatura, así como cambios neuropáticos que conducen a atonía gástrica, alteración en la peristasis e incluso ileo paralítico. Otra posible complicación es la hemorragia gastrointestinal secundaria a una coagulopatía asociada.

Manifestaciones hematológicas

En contraste con la tendencia a la trombosis en el hipotiroidismo leve, el hipotiroidismo grave se asocia con un mayor riesgo de hemorragia, causada por coagulopatía relacionada con un síndrome de von Wi-

llebrand adquirido (tipo 1) y disminuciones en los factores V, VII, VIII, IX y X. El síndrome de von Willebrand es reversible con la terapia T4.

Los pacientes con coma mixedematoso tienen una mayor preponderancia a infecciones graves, debido a la granulocitopenia y a una disminución de las células que median la respuesta inmunológica. Llevando una coagulación intravascular diseminada asociada con septicemia.

Diagnóstico

El paciente típico con coma mixedematoso es una mujer en las últimas décadas de la vida, con antecedente de enfermedad tiroidea y quien ingresa al hospital, generalmente en época de invierno, con cuadro infeccioso. Los hallazgos físicos podrían incluir bradicardia, macroglosia, ronquera, hiporreflexia, piel seca, caquexia general, hipoventilación e hipotermia.

Hay cuatro elementos que se pueden considerar como los signos de alta sospecha de coma mixedematoso: hipotermia, alteración del estado de conciencia, antecedente de hipotiroidismo y aumento de los niveles de creatinfosfocinasa (CPK).

La evaluación de laboratorio puede indicar hipoxemia, hipercapnia, anemia, hiponatremia, hipercolesterolemia; aumento del lactato sérico, deshidrogenasa láctica, la transaminasa glutámico oxalacética y creatina quinasa. Si se realiza una punción lumbar hay una mayor presión y el líquido cefalorraquídeo tiene un alto contenido de proteína.

Aunque una concentración sérica elevada de tirotropina (TSH) es la más importante prueba de laboratorio para el diagnóstico, la presencia de enfermedad sistémica grave o tratamiento con medicamentos como dopamina, dobutamina o corticosteroides pueden reducir la elevación los niveles de TSH.

Tratamiento

Tres son los puntos que debemos abordar en el tratamiento del coma mixedematoso y que se cumplen en general para todos los pacientes



que consultan a un servicio de urgencias: abordaje médico general, búsqueda y tratamiento de los factores desencadenantes y tratamiento de la causa específica.

El sitio de hospitalización de estos pacientes es en una unidad de los cuidados intensivos.

Manejo de la vía área y ventilación

La protección de la vía aérea es la medida de apoyo más importante, dada la alta tasa de mortalidad asociada a la falla respiratoria.

Adicional a lo anterior, el estado comatoso del paciente se perpetúa por hipo ventilación y retención de CO₂. La hipercapnia puede aliviarse rápidamente con ventilación mecánica, pero la hipoxia tiende a persistir, posiblemente debida a áreas pulmonares hipoventiladas. La indicación principal para la extubación de estos pacientes es cuando presente mejoría de su estado neurológico.

Terapia con hormona tiroidea

El tratamiento con hormona tiroidea es controvertido. Por la escasez de estudios clínicos, no se sabe muy bien la dosis frecuencia y la ruta de administración ideal. Si existe un razonable índice de sospecha, la terapia con hormona tiroidea debería ser iniciada de inmediato, mientras se espera la medición de la TSH y T4.

Es importante tener un equilibrio entre la necesidad para obtener una tiroides fisiológicamente efectiva vs el riesgo de precipitar una taquiarritmia o un infarto agudo de miocardio. Por lo que al iniciar el reemplazo, todos los pacientes deben tener monitorización continua. Existen preparaciones parenterales de T4 o T3.

La tasa de conversión de T4 a T3 se reduce, por lo que la generación de T3 puede verse reducida. Se sugiere administrar pequeños suplementos de T3, junto con T4 durante los primeros días de tratamiento. La razón es que T3 tiene un inicio de acción mucho más rápido que T4, aumenta la temperatura corporal y el consumo de oxígeno, además

cruza la barrera hemato-encefálica más rápidamente que T4; que puede ser particularmente importante en pacientes con síntomas neuropsiquiátricos. Lo anterior puede ocurrir dos a tres horas después de la administración intravenosa de T3, en comparación con ocho a catorce horas después de la administración de T4 intravenosa. Por otro lado, el tratamiento únicamente con T3 se asocia con grandes e impredecibles fluctuaciones en los niveles séricos de T3, y los niveles séricos elevados se han asociado con resultados fatales.

Existe una opción de manejo con bolo intravenoso único de T4 300 a 600 mg, seguida por el mantenimiento de 50 a 100 mg, administrados diariamente. Pero hay evidencia que muestra mejores resultados con menor dosis de hormona tiroidea.

Un enfoque más conservador, pero aparentemente racional, es proporcionar terapia combinada con T4 y T3. Una dosis de T4 de 4 mg/kg de peso, luego se administran 100 mg adicionales a las veinticuatro horas. Para el tercer día, la dosis se reduce a una dosis de mantenimiento diaria de 50 mg, que puede administrarse por vía oral tan pronto como el paciente esté consciente. Simultáneamente con la dosis inicial de T4, se administra un bolo de 10 mg de T3; se continúa con la administración intravenosa de T3 a una dosis de 10 mg cada ocho a doce horas hasta que el paciente esté consciente y pase a terapia de sostenimiento.

Aunque las formas orales de T3 o T4 pueden administrarse por sonda naso-gástrica en el paciente comatoso, esta ruta está llena de riesgos de aspiración y absorción incierta; particularmente, en presencia de atonía gástrica o íleo. Pero la experiencia local de cinco pacientes reportados en ocho años en el Hospital Universitario San Vicente Fundación, muestra que el uso de levotiroxina oral, es efectivo en caso de no disponer de levotiroxina venosa. La presentación liofilizada para reconstitución y aplicación intravenosa se consigue actualmente en Colombia como “medicamento vital no disponible”, con solicitud ante el INVIMA y demora, en promedio, de dos a tres semanas para que llegue al lugar solicitado. Por esto en nuestro medio el tratamiento recomendado es levotiroxina por vía oral o sonda nasogástrica en dosis de carga de



300 ug/día por dos a tres días seguidos y luego continuar con la dosis de 1,6ug/kg/día, hasta la mejoría en los niveles; posteriormente, ajustar dosis de mantenimiento.

Hipotermia

El tratamiento con hormona tiroidea restaura la temperatura corporal. Las mantas térmicas, calefactores, se pueden utilizar para mantener al paciente caliente hasta que inicie el efecto de la hormona tiroidea. No se recomienda iniciar con un calentamiento demasiado agresivo, ya que puede causar vasodilatación periférica, que empeore la hipotensión o el choque.

Hipotensión

La hipotensión se puede corregir mediante el tratamiento con el reemplazo de hormona tiroidea. Sin embargo, al inicio del cuadro, el paciente puede requerir desde repleción de volumen adicional, hasta manejo con vasopresor; este último, al iniciar el manejo con T3 o T4 se debe ir desmontando dado el riesgo de evento coronario.

Adicional al manejo con hormona tiroidea se debe iniciar manejo con esteroide endovenoso. Existe una disminución de la reserva suprarrenal en 5% a 10% de los pacientes, dado el hipopituitarismo o por la insuficiencia suprarrenal primaria. La otra razón para el tratamiento con corticosteroides es el riesgo potencial de precipitar la insuficiencia suprarrenal aguda, causada por el metabolismo acelerado de cortisol que sigue a la terapia T4. El manejo se basa en hidrocortisona hasta cuando se corrija la hipotensión, dosis de 50 a 100 mg cada seis a ocho horas durante los primeros siete a diez días, con disminución de la dosis a partir de entonces, basado en la respuesta clínica.

Los médicos deben conocer los signos y síntomas de insuficiencia suprarrenal coexistente como hipotensión, hipotermia, hipoglucemias, hipercalemia e hiponatremia.

Hiponatremia

La hiponatremia puede perpetuar el estado semicomatoso y precipitar convulsiones. La hiponatremia grave (105–120 mmol/L) en el mixe-dema profundo es probable que contribuya sustancialmente al coma en estos pacientes; puede aumentar su mortalidad.

El manejo de la hiponatremia grave sintomática requiere la adminis-tración de una pequeña cantidad de solución salina hipertónica (50–100 ml de cloruro de sodio al 3%), suficiente para aumentar la concentra-ción de sodio en aproximadamente 2mmol/L, además de la administra-ción de un bolo intravenoso de furosemida (40–120 mg).

Hay que tener en cuenta que la corrección demasiado rápida de la hiponatremia, puede causar una complicación peligrosa: el síndrome de desmielinización osmótica. En pacientes con hiponatremia crónica, esta complicación se evita con la corrección de sodio a menos de 10 a 12 mmol/L en veinticuatro horas y menos de 18 mmol/L en cuarenta y ocho horas.

Pronóstico

El pronóstico del coma mixedematoso sigue siendo sombrío. La tasa de mortalidad, incluso con un adecuado manejo, es tan alta como 60% a 70%.

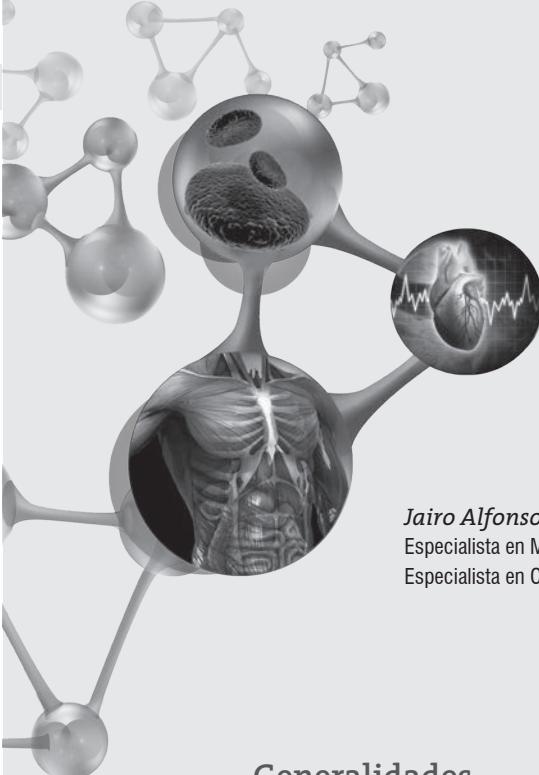
Varios factores están asociados con un desenlace fatal: edad avan-zada, hipotermia o bradicardia persistente, depresión del estado de conciencia por Glasgow, deterioro multiorgánico por APACHE II o puntaje SOFA. Las causas más comunes de muerte son insuficiencia respiratoria, sepsis y hemorragia gastrointestinal.

Lecturas recomendadas

- Hampton Jessica. Thyroid Gland Disorder Emergencies Thyroid Storm and Myxedema Coma. AACN Advanced Critical Care Volume 24 , Number 3 , pp. 325–332



- Klubo-Gwiezdzinska Joanna, Wartofsky Leonard. Thyroid Emergencies. *Med Clin N Am* 96;2012:385-403
- Kwaku MP, Burman KD. Myxedema coma. *J Intensive Care Med.* 2007;22:224-231.
- Mathew V, Misgar RA, Ghosh S, et al. Myxedema coma: a new look into an old crisis. *J Thyroid Res* 2011;2011:493462
- Park Elizabeth, Michael K. Abraham. Altered Mental Status and Endocrine Diseases. *Emerg Med Clin N Am* 32;2014:367-378
- Ringel MD. Management of hypothyroidism and hyperthyroidism in the intensive care unit. *Crit Care Clin* 2001;17:59-74.
- Román-González A, García-Rueda K, Urrea L, Vargas C, Builes-Barrera C (2013, octubre). Myxedema coma: Hospital Universitario San Vicente Fundación's experience, Colombia. Poster presented to 83rd Annual Meeting of the American Thyroid Association, San Juan, Puerto Rico.
- Wartofsky Leonard. Myxedema Coma. *Endocrinol Metab Clin N Am* 35; 2006: 687-698



Nuevas guías de infarto con elevación del segmento ST: ¿Qué cambió?

Jairo Alfonso Gándara Ricardo

Especialista en Medicina Interna, Universidad Nacional de Colombia
Especialista en Cardiología Clínica, Universidad de Antioquia

Generalidades

La enfermedad cardiovascular es la principal causa de mortalidad en nuestro país, así lo señala en informe del Observatorio Nacional de Salud que, de forma consistente desde el año 2005 hasta la fecha, sitúa a este grupo de enfermedades en este lugar con cerca de un 30% de todas las muertes; desafortunadamente, en el futuro, el panorama no parece mejorar, nuestra región experimenta un desmedido aumento de reconocidos factores de riesgo para enfermedad cardiovascular como la obesidad, el sedentarismo, la diabetes tipo 2 y la hipertensión arterial sistémica por lo cual, posiblemente, enfrentemos con mayor frecuencia este problema clínico. Entre 10 y el 15% de todas estas muertes están explicadas por los conocidos síndromes coronarios agudos, representando la principal causa individual de muerte e incapacidad en los países desarrollados. En Europa, uno de cada seis hombres y una de cada siete mujeres morirá a causa de infarto al miocardio. En los últimos años, los grandes registros para esta enfermedad han mostrado una reducción de la mortalidad hospitala-



ria y durante el seguimiento de los pacientes que la padecen. Aunque la justificación es multifactorial, probablemente, la aplicación de las Guías de Práctica Clínica han jugado un papel fundamental, en la medida que estos documentos ofrecen la mejor evidencia disponible para la toma de decisiones clínicas oportunas en distintos escenarios de atención y diferentes grados complejidad y disponibilidad de recursos. Por medio de una revisión exhaustiva de la literatura, los expertos en el tema seleccionan la evidencia relevante e innovadora, para elaborar un conjunto de recomendaciones encaminadas a mejorar el proceso de atención de los pacientes con infarto al miocardio; sin embargo, el lector debe tener claridad de que cada una de estas recomendaciones está sujeta a la lectura crítica de las mismas, la disponibilidad local de recursos para su aplicación final y, cada vez más importante, la costo-efectividad para nuestro sistema de salud.

Guías de Práctica Clínica 2012: ¿Qué quedó pendiente?

En su pasada entrega, las Guías Europeas de Infarto al Miocardio con Elevación Persistente del Segmento ST (IAMCEST) emitieron un grupo de recomendaciones sólidas y claras acerca de la atención prehospitalaria, reconocimiento temprano y diagnóstico precoz del infarto, así como las diferentes estrategias de reperfusión según su disponibilidad, el tratamiento médico inmediato y ambulatorio y el plan de vigilancia durante la internación y posterior al egreso hospitalario. A pesar de ello, los autores reconocen varias brechas en la evidencia científica disponible para ese momento, manifestándolas en su parte final y con ello motivando a la investigación clínica que permitiera la toma de decisiones con un menor grado de incertidumbre; entre estos puntos tenemos:

- El desarrollo de estrategias para minimizar el paro cardíaco precoz, mayor conocimiento por parte del paciente y de la opinión pública sobre los síntomas cardinales del IAMCEST.
- La seguridad y eficacia de la trombolisis temprana, incluso en el ámbito prehospitalario.

- Diseñar estrategias que permitan acortar el tiempo de diagnóstico y tratamiento y, así, reducir o minimizar el daño miocárdico después de un IAMCEST.
- Qué hacer con los vasos coronarios no responsables del infarto luego del tratamiento de la arteria culpable.
- Cuál es el mejor esquema de tratamiento para los pacientes a los cuales se implantó un stent coronario y de forma concomitante requieren anticoagulación por fibrilación atrial de alto riesgo embólico u otra razón.
- Qué estrategias implementar para conseguir y mantener, a largo plazo, el control efectivo de los factores de riesgo.

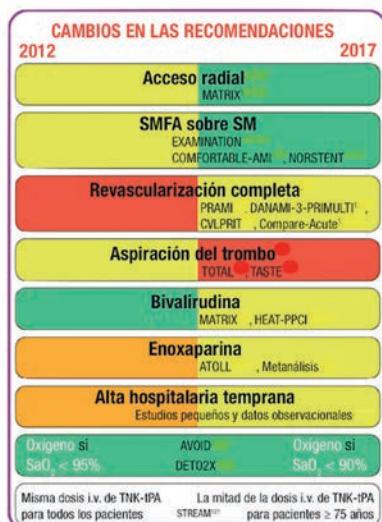
Guías de Práctica Clínica 2017: ¿Qué cambió?

La aparición de evidencia clínica relevante desde diferentes modelos experimentales motivó la reunión de los expertos, revisión de la literatura y finalmente la creación de las nuevas Guías de Práctica Clínica para el IAMCEST. Generalmente, los clínicos están a la expectativa de los cambios significativos y las recomendaciones más novedosas; sin embargo, hace parte indispensable de su lectura crítica el análisis de las recomendaciones ratificadas de su versión anterior. En este sentido reconocemos un punto fundamental que no ha cambiado a través de las distintas ediciones, el concepto de “**tiempo es miocardio**” haciendo hincapié en la atención temprana de los pacientes con dolor de pecho u otros síntomas que hagan sospechar el IAMCEST, la realización e interpretación rápida de un electrocardiograma de superficie y una vez hecho el diagnóstico, la ejecución de estrategias de reperfusión expedita y eficaz según la disponibilidad temporal de las mismas, reconociendo esta intervención como **CRÍTICA** para cambiar favorablemente el pronóstico del paciente en términos de mortalidad y disfunción sistólica del ventrículo izquierdo (VI), evitando los distintos tipos de retrasos y trabajando mancomunadamente para que la atención de estos pacientes sea rápida y fluida. De forma elocuente la nueva Guía nos presenta sus



modificaciones, nuevas recomendaciones y nuevos o revisados conceptos al inicio físico de la misma, las figuras 1, 2 y la tabla 1 muestran en resumen los cambios más significativos. Varias intervenciones fortalecieron su grado de recomendación mientras que otras pasaron a estatus de contraindicación.

1.



2.



Figuras 1 y 2

1. Resumen de las principales modificaciones de las recomendaciones entre las dos Guías. 2. Nuevas recomendaciones.

Tomado y modificado a partir de Guías ESC 2017 para el manejo de infarto con elevación del segmento ST.

SM: stent metálico; SMFA: stent metálico farmacoactivo; TNK-tPA: activador del plasminógeno tisular-tenecteplasa. cLDL colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad; i.v.: intravenoso; SaO₂: Saturación arterial de oxígeno.



Tabla 1

Nuevos conceptos introducidos en las Guías 2017

Conceptos nuevos o revisados en la edición de 2017	
Minoca e indicadores de calidad:	Plazos límite para la ICP de la ARI^e:
<ul style="list-style-type: none"> Nuevos capítulos dedicados a estos temas 	<ul style="list-style-type: none"> 0-12h (clase I); 12-48h (clase IIa); >48 h (clase III)
Selección de la estrategia y retrasos:	Electrocardiograma en la presentación:
<ul style="list-style-type: none"> Definición clara del primer contacto médico (PCM). Definición del “tiempo 0” para seleccionar la estrategia de reperfusión (el reloj de la estrategia comienza en el momento del “diagnóstico de IAMCEST”) Selección del ICP frente a fibrinólisis: cuando el retraso previsto desde el “diagnóstico de IAMCEST” hasta el paso de guía sea ≤ 120 min El tiempo máximo de retraso entre el “diagnóstico de IAMCEST” y el bolo de fibrinólisis se establece en 10 min. Se elimina de la guía el término “puerta-balón” 	<ul style="list-style-type: none"> Tanto el bloqueo de rama izquierda como el de rama derecha se consideran similares para recomendar una angiografía urgente si hay síntomas de isquemia.
	Tiempo hasta la angiografía tras la fibrinolisis:
	<ul style="list-style-type: none"> Se establece una ventana de tiempo de 2-24 h tras el éxito de la fibrinolisis
	Pacientes que reciben tratamiento anticoagulante:
	<ul style="list-style-type: none"> Se presenta el tratamiento a corto y largo plazo

Tomado desde Guías ESC 2017 para el manejo de infarto con elevación del segmento ST.

ARI: arteria responsable del infarto; IAMCEST: infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST; ICP: intervención coronaria percutánea.

Diagnóstico

La nueva edición ratifica el diagnóstico de infarto al miocardio como la elevación de marcador de daño miocárdico (troponina I o T por encima del percentil 99) en un escenario clínico de isquemia. Para los pacientes con dolor de pecho persistente u otro síntoma que indique isquemia miocárdica, que presenten elevación del segmento ST (más de



1 mm) en dos derivadas contiguas, se designa como pacientes con IAM-CEST con excepción de elevación del segmento ST cuyo valor es en las derivadas V2 y V3 $\geq 2,5$ mm en los varones menores de 40 años, ≥ 2 mm en los de 40 o más o $\geq 1,5$ mm en las mujeres. De igual forma, se reafirma la necesidad de extender el electrocardiograma en situaciones especiales como es el compromiso aislado de la arteria circunfleja (derivadas V7, V8, V9), precordiales derechas siempre que haya compromiso de la pared inferior (derivadas V3R, V4R) para verificar extensión eléctrica al ventrículo derecho. Adicionalmente, la Guía nos recuerda presentaciones electrocardiográficas desafiantes, con potencial beneficio de intervención coronaria percutánea (ICP) inmediata entre ellas los bloqueos de rama (tanto bloqueo de rama izquierda como el bloqueo de rama derecha: **NUEVO**), la presencia de estimulación ventricular por marcapasos, las ondas T hiperagudas, la depresión aislada del segmento ST en derivaciones anteriores (por compromiso inferobasal) y la depresión difusa del segmento ST junto con elevación de este segmento en aVR.

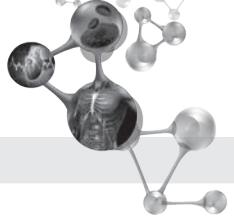
Sin duda, la recomendación de angiografía coronaria inmediata para los pacientes con bloqueo de rama derecha del haz de His (BRDHH) y síntomas isquémicos resulta controvertida. En primer lugar, el artículo que la soporta había sido discutido en la edición anterior, el análisis del mismo para ese momento señaló que los pacientes con BRDHH tenían un pronóstico pobre y que frente a los síntomas isquémicos y su presencia se debía considerar manejo precoz. El nuevo análisis señala que el BRDHH interfiere con la detección de isquemia transmural y, frente a la persistencia de síntomas isquémicos, el paciente debe ser llevado a angiografía urgente e ICP de ser necesario, dando valor al estudio clínico señalado que mostró una incidencia elevada (67%) de bajo flujo coronario (TIMI menos de 3) en la arteria responsable en pacientes con infarto y BRDHH sin elevación del ST. Para algunos autores esta indicación es problemática, especialmente en los pacientes con síntomas equívocos, en los cuales se aumentaría el número de coronariografías emergentes.

Medidas y tratamiento general

Continúa la recomendación de uso de morfina con fines analgésicos en un sentido humano (alivio del dolor) y fisiopatológico como modulador del sistema nervioso simpático, frente a la persistencia de angustia o ansiedad se puede considerar el uso de benzodiacepinas. Queda abolido el uso rutinario de oxígeno en los pacientes con sospecha o diagnóstico establecido de infarto al miocardio a menos que su saturación de O₂ sea inferior al 90% o tenga PaO₂ de menos de 60 mmHg, el uso rutinario de oxígeno en este grupo de pacientes no demostró mejorar el desenlace de mortalidad al año de seguimiento.

Parada cardiaca

Un gran número de muertes ocurren antes de la atención sanitaria. La Guía motiva a la formación permanente de la comunidad para el reconocimiento rápido de los síntomas isquémicos y el llamado a los servicios de emergencia. El personal paramédico y de atención de urgencias debe estar entrenado en reanimación y el uso apropiado del desfibrilador. Luego de una parada cardiaca abortada en la cual hay evidencia clínica o electrocardiográfica de isquemia en curso (dolor de pecho precedente, elevación del segmento ST, alteraciones de la repolarización) se recomienda la realización de angiografía urgente (en las próximas dos horas), sin embargo para los personas sin estas características clínicas la Guía invita a buscar diagnósticos diferenciales. De forma novedosa, propone la evaluación del pronóstico neurológico antes de considerar la estrategia invasiva, especialmente, para los casos en los que hay ausencia de testigos en el momento inicial, la llegada tardía del servicio de emergencia, un ritmo inicial no desfibrilable y las maniobras de reanimación prolongadas (más de 20 min) sin recuperación de la circulación espontánea (**NUEVO**).



Terapia de reperfusión

La nueva publicación aclara el término de primer contacto médico (PCM) como el momento de la primera evaluación del paciente realizada por un médico, personal paramédico u otro personal de urgencias, con capacidad para tomar e interpretar un electrocardiograma y realizar intervenciones iniciales de ser necesarias, como la desfibrilación. El PCM puede ocurrir en un contexto prehospitalario o a la llegada del paciente al hospital. Lo trascendental en la definición clara del PCM es que queda abolido el concepto de puerta–balón, señalando que el tiempo para suministrar una terapia de reperfusión eficaz puede comenzar a correr desde el ámbito prehospitalario, si se establece el diagnóstico electrocardiográfico que se considera el momento “cero” en el reloj del tratamiento de reperfusión (**NUEVO**) reforzando el concepto de “el tiempo es miocardio”, enfocando al personal responsable del PCM en un actitud diligente frente a la necesidad imperiosa de ofrecer reperfusión mecánica o farmacológica lo más pronto posible a los pacientes con IAMCST. De esta forma se corrige la confusión generada por el tiempo puerta–balón, que hacia entender que el tratamiento de estos pacientes iniciaba a su ingreso al servicio de emergencias.

La selección de la terapia de reperfusión dependerá del lugar en el cual se presente el PCM y de los recursos disponibles en ese momento. En todos los casos frente al paciente con sospecha de infarto, el electrocardiograma se debe tomar e interpretar en menos de diez minutos, si cumple criterios electrocardiográficos y el paciente se encuentra en un centro sin disponibilidad de ICP o en el ámbito prehospitalario, se evaluará el tiempo de traslado a una institución con disponibilidad de ICP. Partiendo desde el momento del diagnóstico, si este tiempo es inferior a ciento veinte minutos, se debe trasladar de forma inmediata; si se estima que es mayor a este tiempo, se debe ofrecer fibrinólisis con una meta de tiempo desde el PCM de menos de veinte minutos (**NUEVO**). El acortamiento de este período está basado en el promedio utilizado en un estudio de reperfusión farmacológica (nueve min) desde

la asignación aleatoria hasta el bolo del medicamento fibrinolítico, período que asumen los autores como suficiente para verificar indicación y posibles contraindicaciones para la intervención. La evaluación del éxito de la fibrinólisis se debe realizar pasados sesenta a noventa minutos desde el bolo por medio del alivio del dolor y resolución del 50% o más de la elevación del segmento ST. Desde el inicio de la infusión del fibrinolítico, debe coordinar el traslado del paciente a un centro con disponibilidad de ICP, si la fibrinolisis es eficaz se debe realizar angiografía coronaria sistemática en un plazo entre las dos y las veinticuatro horas siguientes a la fibrinólisis. En el caso fibrinólisis eficaz y reaparición del dolor, presentación de inestabilidad eléctrica o hemodinámica se realizará la angiografía coronaria con un carácter emergente. Los pacientes que no cumplen criterios de reperfusión luego de la fibrinólisis se deberán trasladar de manera inmediata para ICP de rescate; todos los escenarios anteriores hacen parte del concepto de estrategia farmacoinvasiva en el tratamiento del IAMCST.

Se ratifica la recomendación a favor de los medicamentos fibrinoespecíficos, siempre que estén disponibles; para los pacientes mayores de 75 años se recomienda la reducción, a la mitad, de la dosis de tenecteplase, en atención a los hallazgos del estudio STREAM en el cual se observó una reducción del sangrado en sistema nervioso central (**NUEVO**). Para los pacientes que acuden a centros con disponibilidad de ICP, el tiempo transcurrido, desde el diagnóstico electrocardiográfico hasta el paso de la Guía angiográfica al vaso culpable, debe ser de menos de sesenta minutos. Si el paciente es trasladado, del cuidado prehospitalario o desde un centro sin disponibilidad de ICP, este período debe ser inferior a noventa minutos. En esta edición se eliminan los plazos diferenciales de sesenta y noventa minutos para los pacientes que consultaban a centros con laboratorio de hemodinámica y tenían una presentación temprana (menor de dos horas desde el inicio de los síntomas) o amplios territorios en riesgo, los autores consideran que puede generar confusión (**NUEVO**).

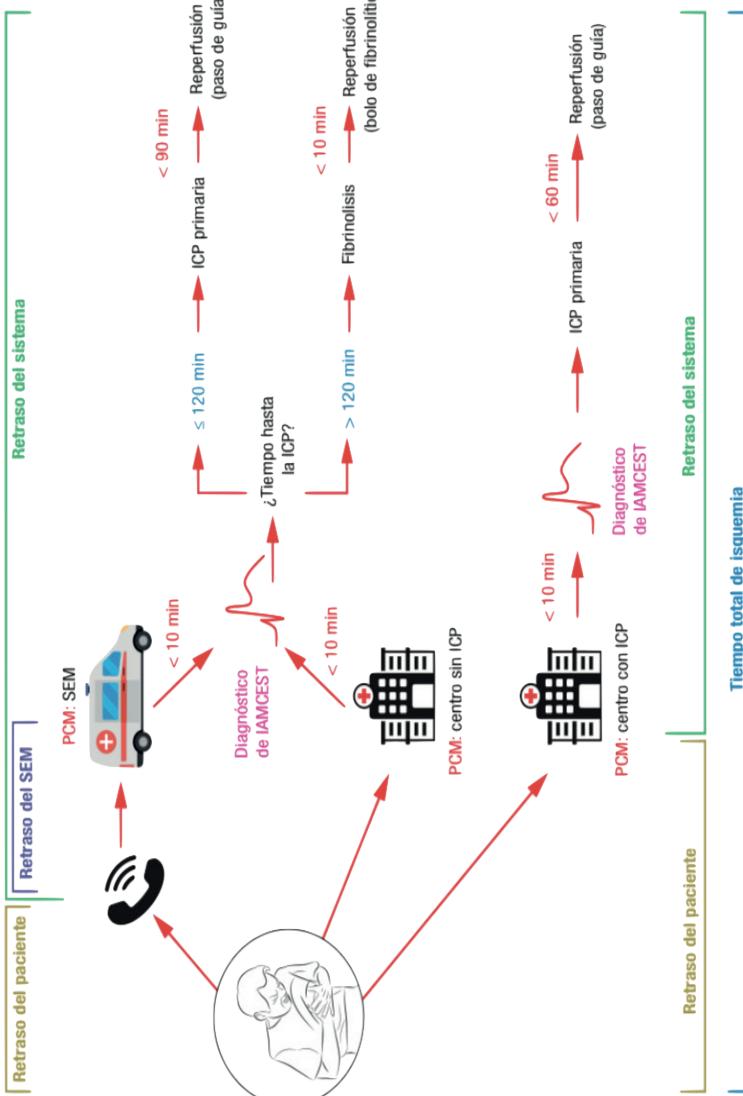


Figura 3
Modelo de atención para los pacientes que consultan a centros con y sin disponibilidad de ICP o servicios de emergencia (SEM).

Tomado de: Guías ESC 2017 para el manejo de infarto con elevación del segmento ST.

Cuando el diagnóstico de IAMCEST se hace pasadas doce horas desde el inicio de los síntomas **NO** se recomienda la reperfusión farmacológica; en este escenario se debe considerar la ICP primaria si el paciente persiste con síntomas isquémicos, inestabilidad hemodinámica o eléctrica (recomendación I C). Para estos casos, la Guía de práctica clínica no deja límite de tiempo para la estrategia invasiva desde el inicio de los síntomas. Para los pacientes asintomáticos que se diagnostican entre las doce y cuarenta y ocho horas, un pequeño estudio de asignación aleatoria (347 pacientes), demostró beneficio en el tamaño del daño cardiaco y la supervivencia a los cuatro años de seguimiento; por lo cual, la Guía recomienda ICP para este grupo de pacientes (recomendación IIa B) (**NUEVO** para los pacientes asintomáticos no se recomendaba mas allá de las veinticuatro horas). El conocimiento de estos nuevos conceptos es indispensable para los médicos de atención primaria, quienes están en la obligación de ordenar el traslado de los pacientes que se presentan más allá de las primeras doce horas desde el inicio de los síntomas, a un centro con disponibilidad de hemodinámica para determinar el potencial beneficio de la ICP. Pasadas las cuarenta y ocho horas no hay beneficio de la ICP, por lo cual la Guía **NO** la recomienda (indicación de clase III A), se puede realizar angiografía para conocer la anatomía coronaria, con igual grado de recomendación que las pruebas no invasivas; pero, no está indicada la apertura del vaso culpable. La figura 4 resume las estrategias de reperfusión.

Antiagregación, anticogualción tratamiento médico

No se modificó de forma sustancial la estrategia de antiagregación dual concomitante. Continúa como recomendación universal para los pacientes con IAMCEST tan pronto como sea posible, incluso, hasta el laboratorio de hemodinámica. La antiagregación dual se puede extender más allá de doce meses para algunos pacientes que cumplen ciertas condiciones. En relación con la terapia anticoagulante, la evidencia disponible trasladó a la bivalirudina desde la clase I a la clase IIa, por el contrario la enoxaparina pasó de ser recomendación IIb a IIa. Se ratifica

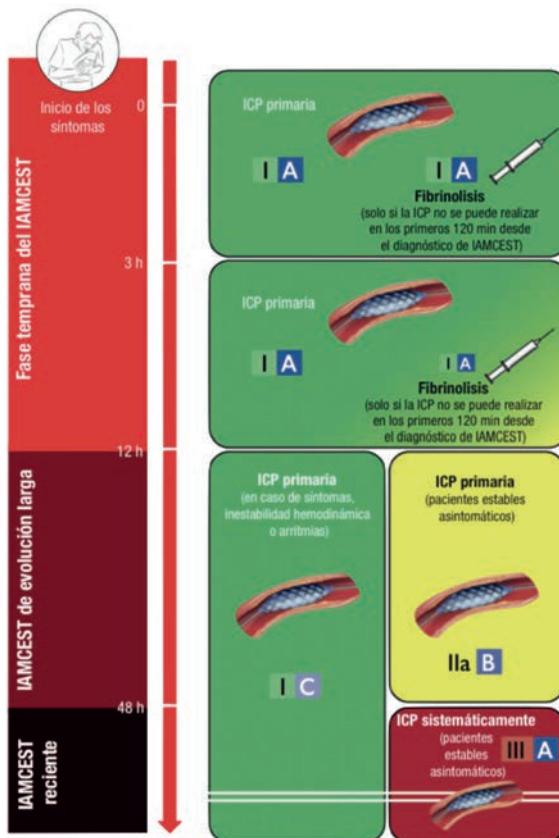


Figura 4



estrategias de reperfusión según su disponibilidad y tiempo de inicio de los síntomas.

Tomado desde Guías ESC 2017 para el manejo de infarto con elevación del segmento ST

la mejor combinación de fibrinólisis con antiagregantes y anticoagulación así: ácido acetilsalicílico (ASA), clopidogrel (carga de 300 mg o 75 mg para pacientes de 75 o más años) y enoxaparina. Aunque ningún otro inhibidor P2Y12 ha sido utilizado en el caso de fibrinólisis, aparte de clopidogrel, el panel de expertos recomienda el paso a ticagrelor

luego de cuarenta y ocho horas de fibrinólisis (grado de recomendación IIb); se aclara que no hay evidencia que respalde la seguridad de esta medida (**NUEVO**). En esta nueva entrega se hace énfasis en la necesidad de alcanzar metas de prevención secundaria especialmente en el control de lípidos, fijando una meta de C-LDL menor de 70 mg/dL. Si con el tratamiento con estatina de alta potencia no se alcanza esta meta, recomiendan la adición de un medicamento no estatina para lograr el objetivo terapéutico (**NUEVO**). Los autores además reconocen la poca adherencia al tratamiento, como uno de los principales obstáculos en el seguimiento de los pacientes con infarto al miocardio; por lo cual, con base en los hallazgos del estudio FOCUS que evaluó la información de 695 pacientes asignados a recibir tratamiento convencional o con una polipíldora que incluía ASA, inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y una estatina, recomiendan el uso de estas presentaciones con la intención de mejorar adherencia, puesto que al seguimiento a los nueve meses, el grupo asignado a tratamiento con polipíldora tenía mejor adherencia que el grupo de tratamiento con medicación separada (**NUEVO**).

Triple terapia

Un grupo importante de pacientes combinará la indicación de anticoagulación crónica (fibrilación atrial, presencia de válvulas mecánicas) con la terapia antiagregante dual. La Guía recomienda para la mayoría de los pacientes, tratamiento triple (anticoagulación, ASA y clopidogrel) durante seis meses. Después, se considerará la anticoagulación oral más ASA o clopidogrel durante otros seis meses y al cabo de un año recomienda mantener solo la anticoagulación oral. En caso del alto riesgo hemorrágico, la triple terapia se puede limitar a un mes luego del IAMCEST, continuando el tratamiento doble (anticoagulación oral más ASA o clopidogrel) hasta un año y, al cumplir este plazo, continuar solo con la anticoagulación. La Guía propone modificar la dosis de antagonista de la vitamina K buscando un objetivo de la razón internacional normalizada (INR) en los valores inferiores del rango



recomendado. Cuando se empleen los anticoagulantes orales directos, se debe administrar la dosis efectiva más baja para la prevención de ataque cerebrovascular (nunca a valores más bajos de los aprobados). Nuevos estudios han demostrado la seguridad de las combinaciones de anticoagulantes directos con terapia dual o con solo clopidogrel; probablemente las recomendaciones se revalúen ante la oportunidad de combinar solo doble terapia entre un antiagregante con un anticoagulante de acción directa (rivaroxabán o dabigatran). Los inhibidores potentes del receptor P2Y12 no se han evaluado de forma consistente en estos ensayos, por ahora no tiene evidencia suficiente que respalde su seguridad y eficacia en este grupo de pacientes.

Intervención coronaria percutánea

Varias recomendaciones han cambiado en relación con el procedimiento de revascularización, tales como el fortalecimiento del acceso radial para la coronariografía, la preferencia de los stent fármaco-activos, la revascularización completa dentro de la misma hospitalización y el cambio a clase III de la tromboaspiración. Todas estas medidas tienen implicaciones para el laboratorio de hemodinámica y no tanto para la atención primaria de los pacientes, por lo cual no se amplían en este texto.

Tratamiento de las complicaciones

De manera amplia la nueva Guía aborda el tratamiento de las complicaciones relacionadas con el IAMCEST. Llama la atención que no lo hace desde la perspectiva de la clasificación de Killip y Kimball sino desde cada una en particular. Los autores toman los beneficios limitados demostrados sobre desenlaces clínicos relevantes, de intervenciones de soporte utilizadas en los pacientes con choque cardiogénico, tales como los inotrópicos, vasopresores o el balón de contrapulsación intraórtico para modificar sus recomendaciones. En el caso de los dos primeros, su uso pasó de una indicación previa IIa C a la IIb C en ambos casos; de

igual forma, se restringe el uso del balón de contrapulsación intraórtico a situaciones de inestabilidad hemodinámica o choque cardiogénico por complicación mecánica (IIa C), pero no se recomienda su uso sistemático en el choque cardiogénico por disfunción ventricular izquierda (III B). En la Guía actual se recomienda la revascularización completa (vaso culpable y demás arterias coronarias no responsables del infarto), en caso de enfermedad multivaso y choque cardiogénico (recomendación IIa C). Sin embargo, hay que señalar que de forma simultánea a la publicación de la Guía se conocieron los resultados del estudio CULPRIT SHOCK, que asignó de forma aleatoria 706 pacientes que tenían infarto agudo de miocardio (con y sin elevación persistente del segmento ST), enfermedad coronaria multivaso y choque cardiogénico, a una de dos estrategias iniciales de revascularización: ICP de la lesión culpable solamente, con la opción de revascularización escalonada de lesiones no causantes durante al hospitalización, o ICP simultánea de los vasos no responsables del infarto. El desenlace primario fue un compuesto de muerte o insuficiencia renal grave, que condujo a la terapia de reemplazo renal dentro de los treinta días posteriores a la asignación aleatoria, el punto de seguridad incluyó sangrado y ataque cerebrovascular. Tratar la lesión culpable, con la opción de revascularizar el resto de las lesiones en etapas, disminuye el desenlace primario combinado de muerte y falla renal aguda a los treinta días de seguimiento (45.9% vs 55.4%; RR 0.83; IC 95% 0.71 a 0.96). Esta diferencia está dada básicamente por la reducción en la muerte de cualquier causa (43.3% vs 51.6%; RR 0.84; IC 95% 0.72 a 0.98) y no como hubiera sido esperable por una disminución en la falla renal aguda (la cual no mostró diferencias significativas). Los hallazgos de este ensayo clínico cambiarán las recomendaciones actuales de las Guías.

MINOCA: Infarto de miocardio con coronarias sin lesiones obstructivas

Se incluye una nueva sección dedicada a pacientes con IAMCEST sin enfermedad ateroesclerótica coronaria, significativa en la angiogra-



fía. Se señalan las posibles etiologías entre ellas la miocarditis, los compromiso en el origen o trayecto de las arterias coronarias epicárdicas y enfermedad de la microcirculación, la embolia pulmonar, y el desequilibrio entre la demanda y la disponibilidad de oxígeno; de igual manera, se propone un algoritmo diagnóstico para uso racional de las ayudas paraclínicas (**NUEVO**).

Lagunas de la evidencia

Al finalizar, la Guía hace ver las brechas en la evidencia y propone algunos desafíos para la investigación médica con el fin de fortalecer las recomendaciones de sus próximas ediciones:

- **Concientización pública y atención urgente:** Se deben realizar campañas públicas destinadas a aumentar la toma de conciencia sobre los pacientes con síntomas isquémicos, asimismo se debe establecer claramente que la forma más segura de alerta es llamar al servicio de emergencia.
- **Mejora de los regímenes antitrombóticos a corto y largo plazo:** El tratamiento antitrombótico es la piedra angular del tratamiento farmacológico en el IAMCEST. Quedan por resolver varias preguntas, entre ellas: ¿Cuál es el mejor régimen antitrombótico agudo y de mantenimiento para los pacientes que tienen una indicación para anticoagulación oral?, ¿qué utilidad tienen los inhibidores potentes del P2Y en los pacientes tratados con fibrinolisis?, ¿cuál debe ser la duración del tratamiento de mantenimiento con inhibidores del P2Y en monoterapia o combinado?
- **Bloqueadores beta e IECA:** el mejor momento para y vía de bloqueadores beta (y de IECA) siguen siendo asuntos no bien establecidos.
- **Estratificación del riesgo después de un IAMCEST:** La estrategia terapéutica óptima para minimizar el riesgo de muerte súbita de los pacientes que sufren taquicardia ventricular o fibrilación ventricular.

lación ventricular, durante o poco después de un IAMCEST, no está del todo clara.

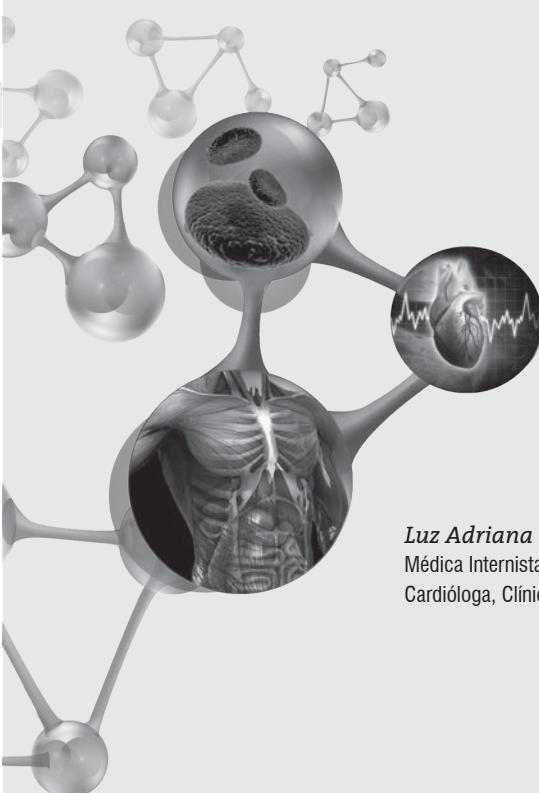
- **Choque y dispositivos de asistencia ventricular izquierda:** El advenimiento y mayor disponibilidad de dispositivos de asistencia ventricular y el ECMO permitirán la evaluación de seguridad y eficacia para los pacientes con choque cardiogénico, ya que el balón de contrapulsación intraórtica no cumplió con las expectativas
- **Necesidad de estudios clínicos pragmáticos basados en la práctica clínica real:** Una de las mayores limitaciones de los estudios clínicos controlados y altamente selectivos es su aplicación a la práctica clínica diaria. Los criterios de inclusión estrictos, los tratamientos especialmente diseñados y el seguimiento muy estrecho implican un sesgo que impide aplicar universalmente los resultados; por lo tanto se debe estimular estudios pragmáticos con una validez externa mayor.

Lecturas recomendadas

- Armstrong P, Gershlick A, Goldstein P, Wilcox R, Danays T, Lambert Y et al. Fibrinolysis or Primary PCI in ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. New England Journal of Medicine. 2013;368(15):1379-1387.
- Castellano J, Sanz G, Peñalvo J, Bansilal S, Fernández-Ortiz A, Alvarez L et al. A Polypill Strategy to Improve Adherence. Journal of the American College of Cardiology. 2014;64(20):2071-2082.
- Ibañez B, James S, Agewall S, Antunes M, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. European Heart Journal. 2017.



- Schömig A. Mechanical Reperfusion in Patients With Acute Myocardial Infarction Presenting More Than 12 Hours From Symptom Onset<SUBTITLE>A Randomized Controlled Trial</SUBTITLE>. JAMA. 2005;293(23):2865.
- Thiele H, Akin I, Sandri M, Fuernau G, de Waha S, Meyer-Saraei R et al. PCI Strategies in Patients with Acute Myocardial Infarction and Cardiogenic Shock. New England Journal of Medicine. 2017;377(25):2419-2432.



Taquicardia de complejos anchos: Abordaje diagnóstico y terapéutico inicial

Luz Adriana Ocampo Aristizábal

Médica Internista, Universidad de Antioquia y Cardióloga, UPB
Cardióloga, Clínica CardioVID

Introducción

El espectro de presentación de las taquicardias de complejos anchos (TCA) es amplio; en ocasiones, pueden ser la primera manifestación de enfermedad cardiaca. En el 80% de los casos de taquicardia de complejos anchos, la causa es una taquicardia ventricular (TV), sin embargo hay un 15 a 20% en los cuales la TCA es debida a una taquicardia supra-ventricular con aberrancia (bloqueo de rama funcional por las frecuencias altas, estimulación por dispositivo de estimulación ventricular siguiendo arritmias atriales con frecuencias altas), por bloqueo de rama preexistente o por vía accesoria con conducción antidirómica (conducción de la aurícula al ventrículo por la vía accesoria y del ventrículo a la aurícula por nodo aurículo-ventricular).



Definiciones

- **Taquicardia de complejos anchos:** Taquicardia con frecuencia cardíaca (FC) mayor a 100 latidos por minuto (lpm) y con duración del QRS mayor de 120 mseg (figura 1).

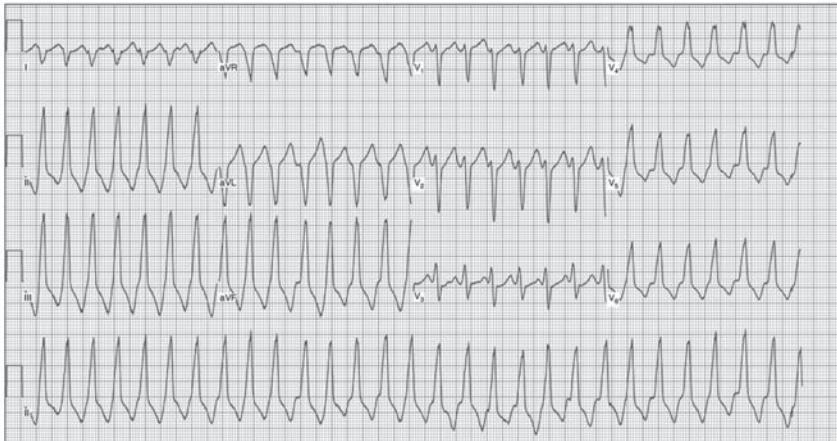


Figura 1

Taquicardia de complejos anchos

- **Taquicardia ventricular:** Taquicardia originada por debajo de la bifurcación del haz de His. Se requieren al menos tres extrasístoles ventriculares con una frecuencia mayor de 100 lpm. Si la frecuencia se encuentra entre 80 y 100 lpm, se denomina TV lenta. Cuando se encuentra entre 60 a 80 lpm ritmo idioventricular acelerado (figura 2). Sin embargo, para muchos electrofisiólogos, no hay distinción entre ambos términos. En cuando a su generación, la TV lenta se encuentra precedida de una extrasístole, mientras que el ritmo idioventricular acelerado no lo está.
- **Taquicardia ventricular no sostenida:** Taquicardia ventricular con duración menor de 30 segundos y sin inestabilidad hemodinámica (figura 3).

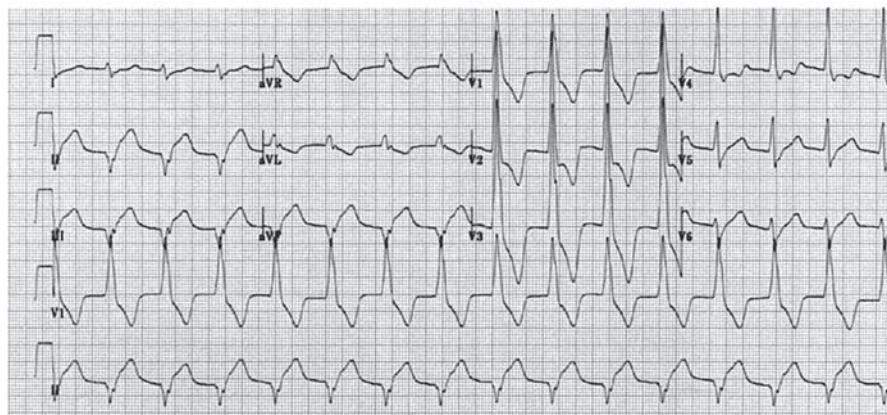


Figura 2

Ritmo idioventricular acelerado



Figura 3

TV no sostenida



- **Taquicardia ventricular sostenida:** Taquicardia ventricular con duración mayor a 30 segundos o que produce inestabilidad hemodinámica.
- **Flutter o aleteo ventricular:** Taquicardia con frecuencia mayor de 250 lpm, en la cual no se puede diferenciar entre el QRS y la onda T (figura 4).
- **Taquicardia ventricular monomórfica:** taquicardia ventricular con QRS de igual morfología (figura 5).
- **Taquicardia ventricular polimórfica:** Taquicardia ventricular con QRS de diferente morfología (figura 6).

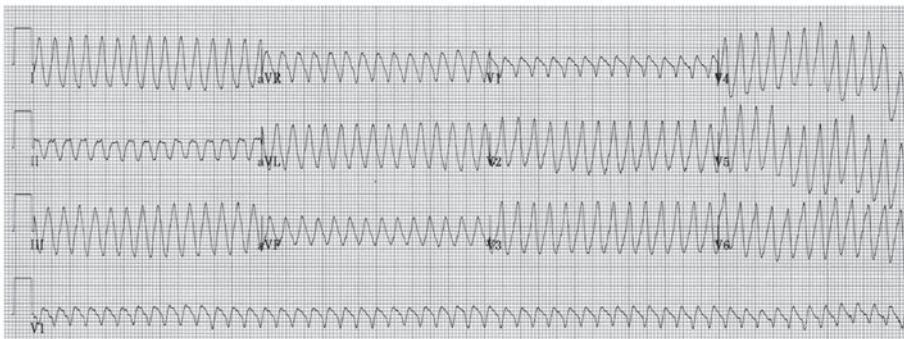


Figura 4

Flutter ventricular

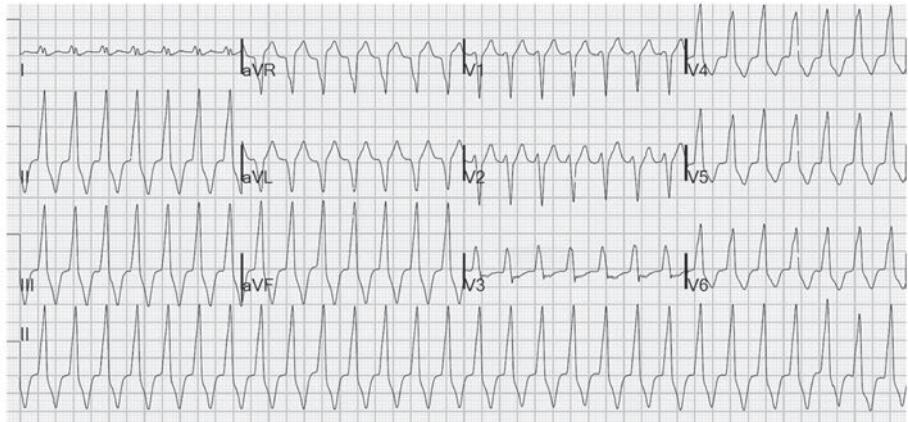


Figura 5

TV monomórfica

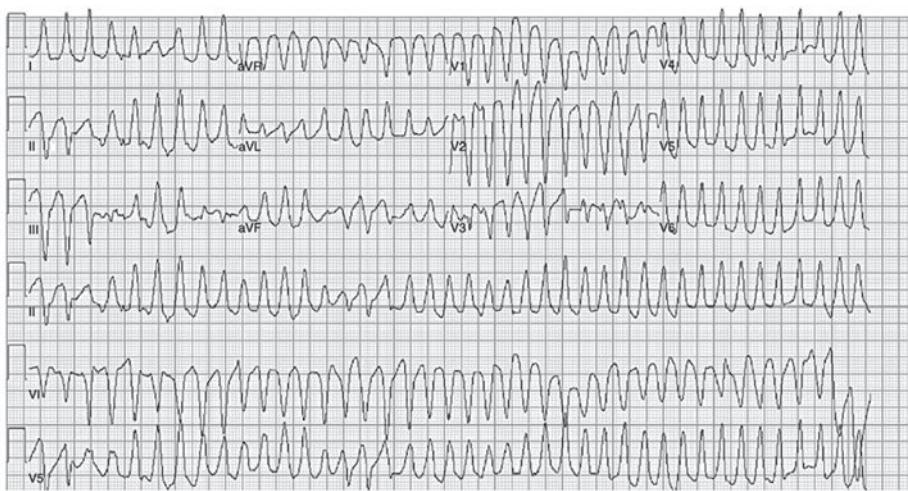


Figura 6

TV polimórfica (puntas torcidas)



- **Fibrilación ventricular:** Ritmo de origen ventricular. Se caracteriza por ser rápido, caótico y completamente desorganizado. Puede ser de ondulación fina o gruesa (línea de base), el cual no permite diferenciar el QRS y la onda T (figura 7). Si no se trata de manera rápida termina en asistolia y muerte.

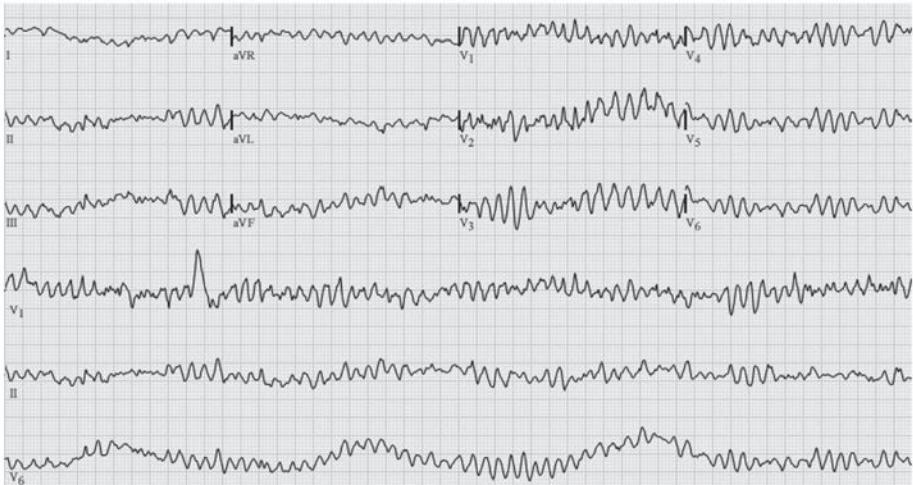


Figura 7

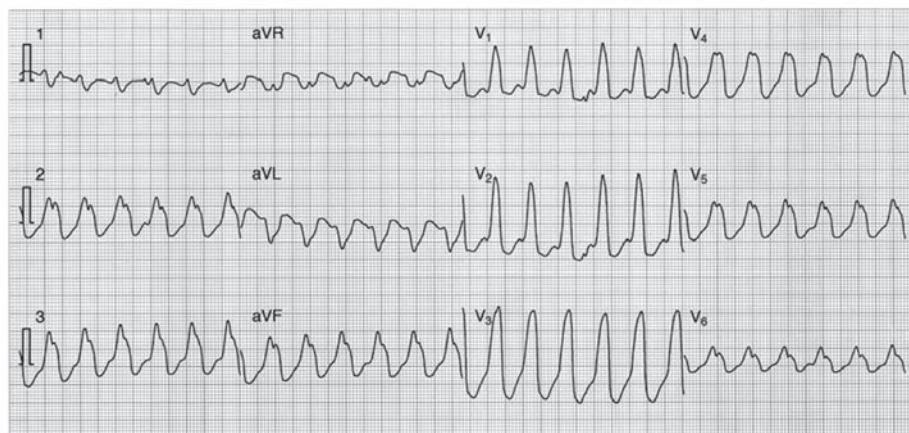
Flutter ventricular

Enfoque inicial

Cuando nos enfrentamos ante un paciente con TCA, lo primero que debemos definir es si el paciente está hemodinámicamente estable o no (presión arterial, dolor torácico y estado de conciencia), para definir la necesidad de cardioversión urgente. Si el paciente se encuentra estable se debería obtener un electrocardiograma de doce derivaciones, realizar una historia clínica abreviada y hacer un examen físico enfocado para tratar de establecer el diagnóstico correcto y el manejo a seguir.

Los pacientes con enfermedad coronaria que se presentan con TCA, en más del 90% de los casos, la taquiarritmia corresponde a TV. El antecedente de presencia de marcapasos hace sospechar taquicardia asociada al dispositivo. Deberá interrogarse por consumo de medicamentos que prolonguen el QT (como la amiodarona) y evaluar la presencia de trastornos hidroelectrolíticos (hipokalemia e hipomagnesemia) que aumenten la posibilidad de TV.

En el electrocardiograma basal deberá evaluarse la presencia de signos simples que orienten hacia la posibilidad de una TV. En la evaluación de las derivadas precordiales, la concordancia positiva –figura 8– o negativa –figura 9– (todos los QRS monofásicos en una misma dirección, sin transición) sugieren origen ventricular. El cambio del eje del QRS más de 40° respecto a electrocardiogramas previos en ritmo sinusal, el eje del QRS en tierra de nadie (figura 10) y QRS muy anchos (específicamente más de 160 mseg), orientan hacia el origen ventricular.



Concordancia positiva

Figura 8

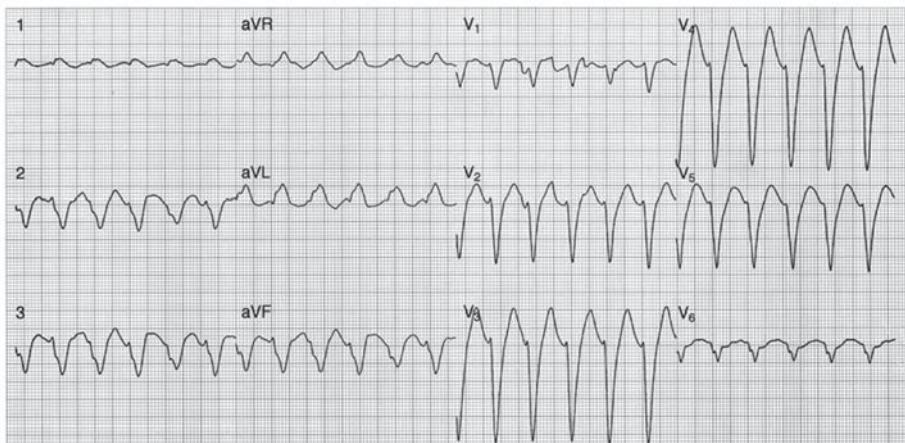


Figura 9

Concordancia negativa

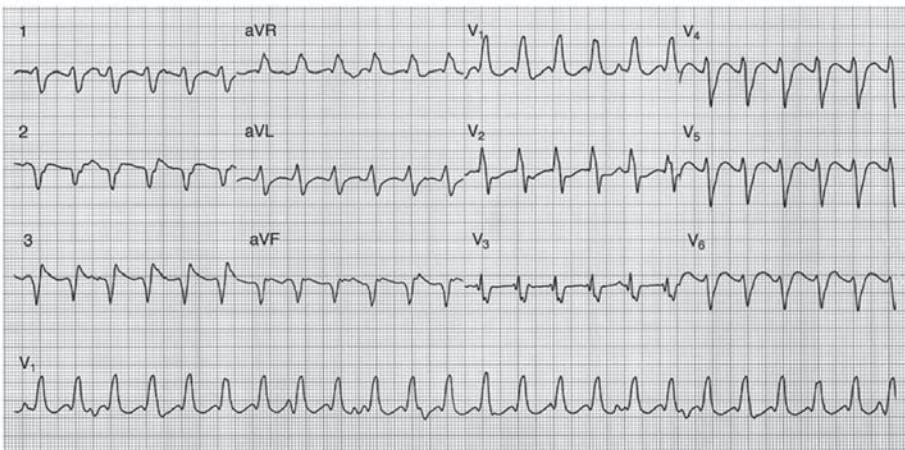


Figura 10

Taquicardia ventricular (eje en cuadrante superior derecho, disociación AV y criterios morfológicos)

Otro de los hallazgos generalmente específicos son: la presencia de disociación aurículo-ventricular (identificar ondas P sin relación con el QRS) (figura 11), el encontrar latidos de fusión (morfología del QRS intermedia entre el QRS de la taquicardia y el sinusal) (figura 12) o latidos de captura (QRS de morfología normal en medio de la taquicardia) (figura 13); sin embargo, su visualización es difícil, excepto en caso de taquicardias con baja frecuencia.

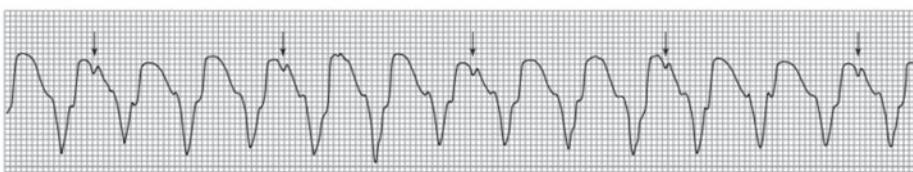


Figura 11

Disociación aurículo-ventricular

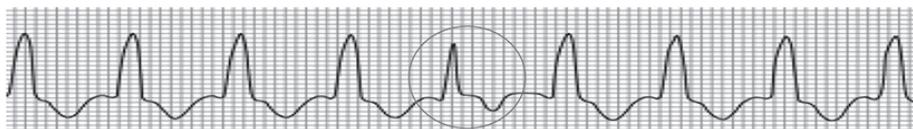


Figura 12

Latido de fusión

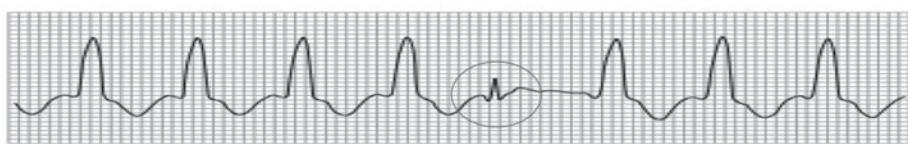


Figura 13

Latido de captura



En los casos en los cuales resulte imposible establecer el origen de la TCA con los signos simples, para tratar de hacer una clasificación más precisa, deberán utilizarse los algoritmos diagnósticos. Es importante reiterar, que esto podrá hacerse en los casos en los cuales el paciente se encuentre estable hemodinámicamente; de lo contrario, siempre deberá tratarse como una taquicardia ventricular. Los algoritmos diagnósticos se han desarrollado para tratar de establecer si se trata de una taquicardia ventricular dadas las implicaciones de manejo y del pronóstico de esta condición.

Los algoritmos actualmente más utilizados son el de Brugada y Vereckei en los cuales se usan unos pasos secuenciales para clasificar la TCA como TV. En caso de encontrar uno de los criterios positivos, se considera el diagnóstico de TV y no es necesario continuar con el algoritmo. El algoritmo de Brugada (figura 14) se aplica a las derivadas precordiales (excepto la disociación aurículo-ventricular), mientras que el algoritmo de Vereckei (figura 16) sólo se tiene en cuenta la derivada aVR. Los criterios morfológicos Brugada (figura 15) hacen referencia a si la TV tiene morfología de bloqueo de rama derecha o izquierda.

En el año 2010, el investigador colombiano Luis Fernando Pava y cols., describieron un sencillo criterio, en el cual sólo se evalúa en la derivación DII, midiendo el tiempo al primer cambio de polaridad del QRS (nadir de la onda Q o pico de la onda R), considerando TV cuando es igual o superior a 50 msec (figura 17). Este criterio ha demostrado tener una buena sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de TV.

En caso de no poderse establecer claramente el diagnóstico apropiado, debe asumirse que se trata de una TV dado el potencial de producir paro cardiaco. Adicionalmente, en general, se considera seguro tratar una TSV como una TV, lográndose de manera exitosa la restauración del ritmo sinusal en la mayoría de los casos. La estabilidad hemodinámica no es un criterio para clasificar la TCA como TSV. Al contrario, tratar erróneamente una TV como una TSV, con el uso de verapamilo, puede llevar a hipotensión, aceleración de la taquicardia y muerte.

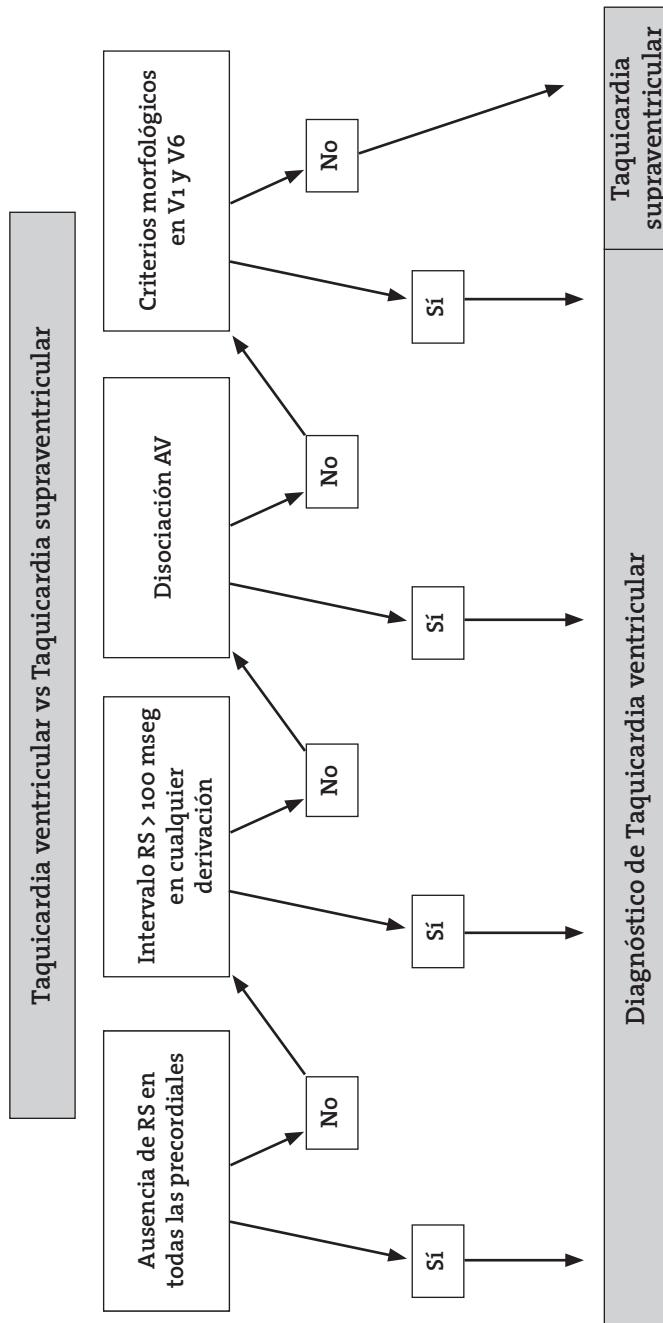
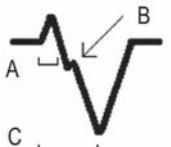
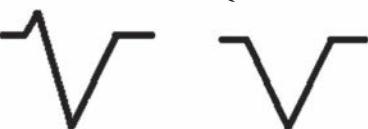


Figura 14

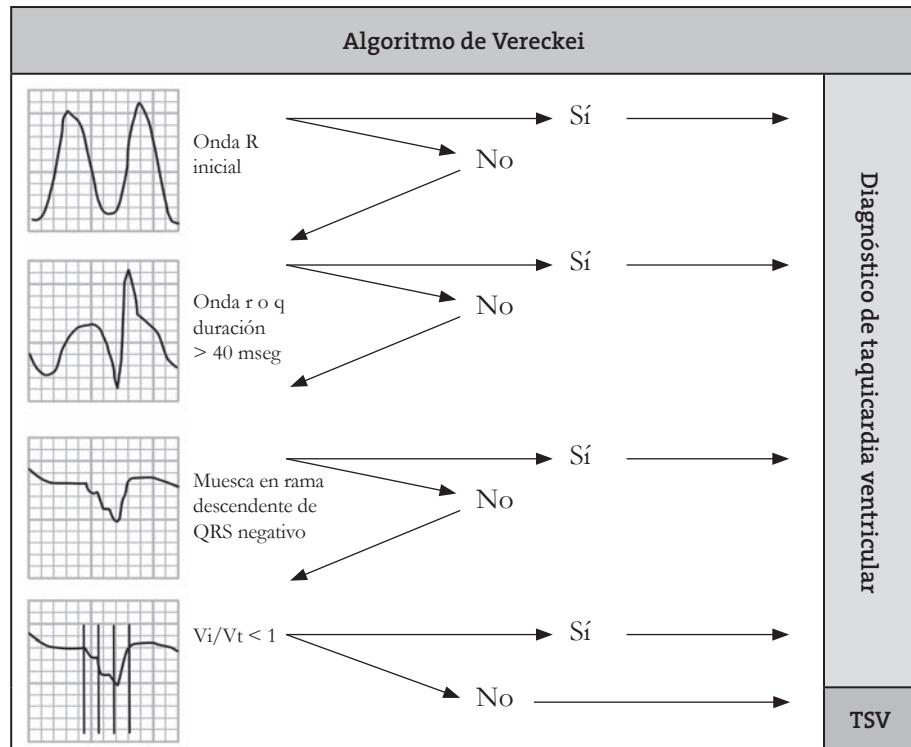
Algoritmo de Brugada



Morfología bloqueo rama derecha	Morfología bloqueo rama izquierda
<p>QR, R, RSr' en V1</p>  <p>qR en V1 R en V1 Orejas conejo V1</p>	<p>(A) R inicial > 30 ms en V1 (B) Muesca rama descendente de la S en V1 (C) Inicio R a nadir S >70 ms en V1-2</p> 
<p>R/S <1 en V6</p>  <p>QS en V6</p> 	<p>Cualquier Q en V6</p> 

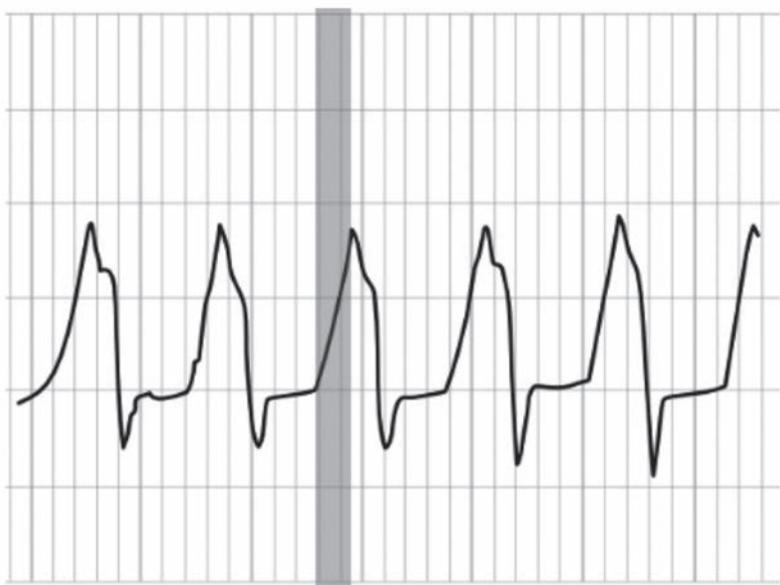
Criterios morfológicos de Brugada en V1 y V6

Figura 15



Algoritmo de Vereckei

Figura 16



Tiempo pico en DII

Figura 17

Manejo en urgencias

En los pacientes con taquicardia ventricular sin pulso o fibrilación ventricular, deberá procederse a desfibrilación inmediata según las guías de reanimación ACLS, usando la carga de acuerdo al tipo de desfibrilador (200 J bifásicos y 360 J en monofásicos). En aquellos pacientes inestables, pero con pulso y TCA, se recomienda la cardioversión eléctrica sincronizada inmediata con 100 J en desfibriladores bifásicos y 200 J en monofásicos, si no se logra terminar la taquicardia se usa una segunda descarga con aumento a 200 J y 300 J respectivamente (bifásicos y monofásicos), y, en caso de no respuesta, usar descarga máxima (270 J y 360 J). Se consideran inestables quienes cursan con edema agudo de pulmón, angina grave, hipotensión y alteración leve del estado de conciencia. En caso de ser posible debe administrarse sedación

previa a la descarga, sin embargo es importante recordar la posibilidad de mayor hipotensión con los medicamentos sedantes. En quienes se presentan con TV polimórfica debe optarse por desfibrilación dada la imposibilidad para realizar una adecuada sincronización.

En los pacientes estables, se recomienda cardioversión farmacológica o eléctrica, previa realización de un electrocardiograma de doce derivaciones, el cual deberá repetirse luego de las intervenciones eléctricas o farmacológicas. En quienes tengan recurrencia de la arritmia postcardioversión eléctrica y se descarte la presencia de QT prolongado debe optarse por infusión de amiodarona por 24 horas, con bolo inicial de 150 mg (diluidos en 100 cc DAD 5% en 10 minutos o menor velocidad en caso de hipotensión) y posterior infusión de 1 mg/min por 6 horas y luego 0.5 mg/min por 18 horas (mezcla preparada con 900 mg de amiodarona en 500 cc de dextrosa en agua destilada al 5%, primeras 6 horas infusión a 34 cc/hora y restantes 18 horas a 17 cc/hora).

Para la cardioversión farmacológica inicial, puede utilizarse la amiodarona en igual esquema previamente descrito (bolo e infusión por 24 horas). Otra alternativa es la procainamida, con dosis inicial de 20 a 50 mg/min, hasta terminar la arritmia, presentar hipotensión, alargamiento del QRS más del 25% o una dosis máxima de 17 mg/kg; posteriormente, debe administrarse una dosis de mantenimiento de 1 a 4 mg/min.

La lidocaína es menos efectiva en terminar las TCA de origen indeterminado. Su utilidad mayor es en las TV de origen isquémico. La dosis recomendada es un bolo inicial de 1 a 1.5 mg/kg, con nuevo bolo a los 3 a 5 minutos de 0.5 a 0.75 mg/kg en caso de no tener respuesta. Se debe administrar lenta por el riesgo de producir convulsiones; posteriormente, se continúa una infusión de 1 a 4 mg/min.

En el caso de la taquicardia ventricular polimórfica de puntas torcidas, el manejo farmacológico difiere de los casos anteriores. Se recomienda el uso de sulfato de magnesio en una dosis inicial en bolo IV de 2 gramos, el cual puede repetirse a los 15 minutos o continuar una infusión de 3 a 20 mg/min IV. En aquellos inestables se realiza



desfibrilación y debe considerarse el uso de marcapaso transitorio para lograr una sobre-estimulación ventricular y disminuir la posibilidad de recurrencia, con uso concomitante o no de betabloqueadores. Puede considerarse la infusión de isoproterenol como medida temporal mientras se implanta el marcapaso transitorio, con el objetivo de aumentar la frecuencia y acortar el intervalo QT, en dosis de 2 a 10 mcg/min.

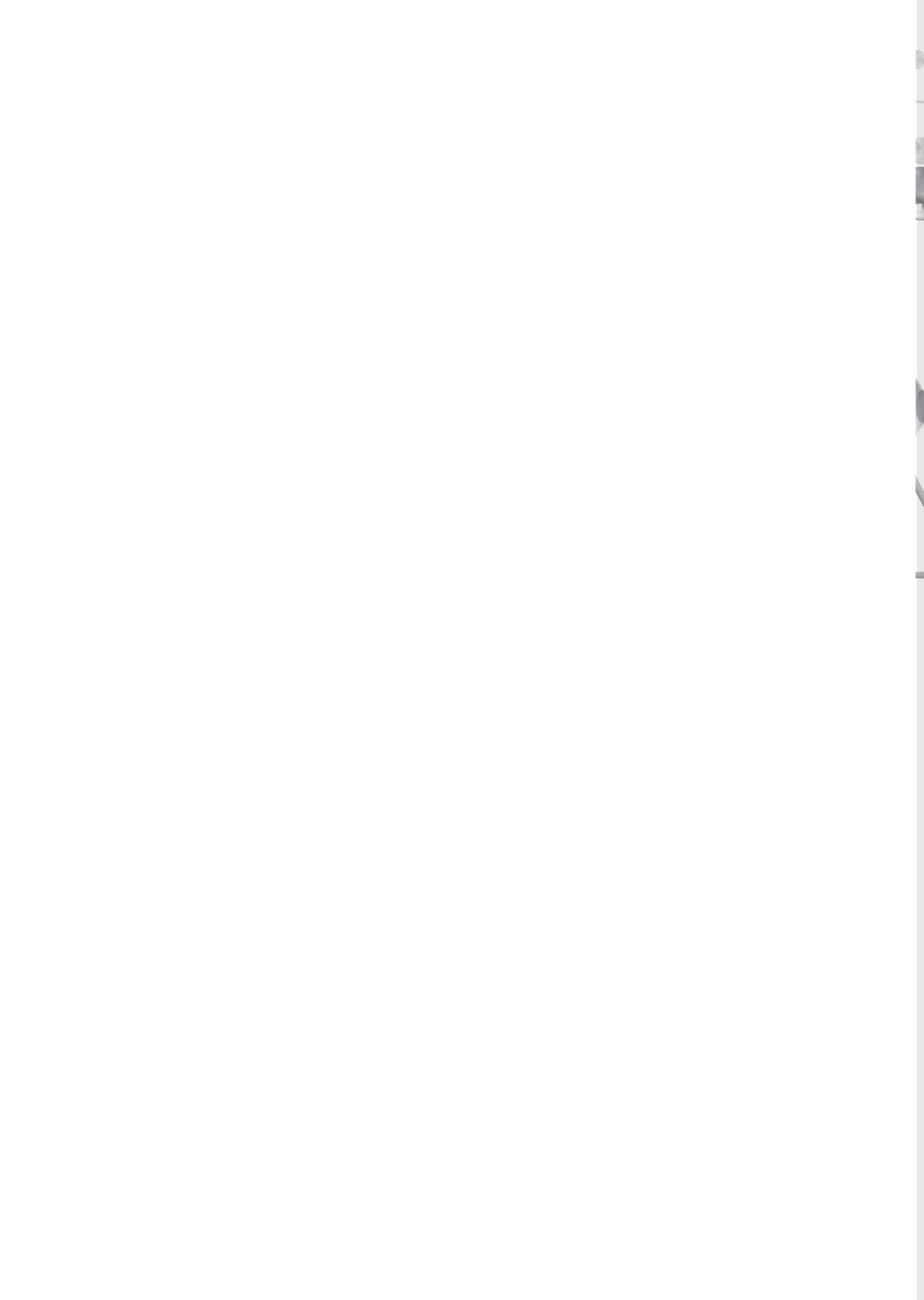
Conclusión

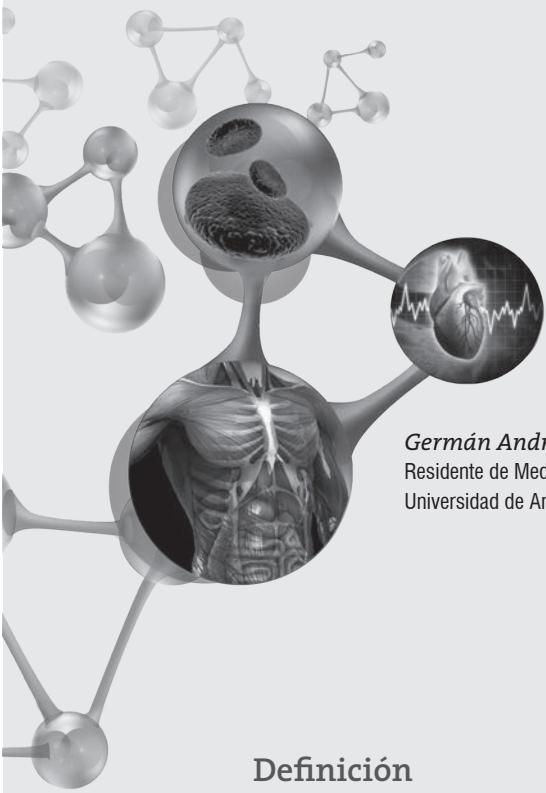
La taquicardia ventricular es una condición amenazante para la vida que requiere rápido reconocimiento, diagnóstico preciso e intervención inmediata. La mayoría de los casos de TCA corresponden a TV, por lo que aunque se han diseñado algoritmos para su clasificación, en caso de no poderse descartar con precisión una TV, su manejo deberá realizarse como tal. La estabilidad hemodinámica determina el manejo a realizar, sin embargo no permite diferenciar una TV de una TSV. Posterior a la estabilización del paciente deberá definirse la necesidad de estudios y procedimientos adicionales para evitar su recurrencia.

Lecturas recomendadas

- Alzand, B.S. and H.J. Crijns, Diagnostic criteria of broad QRS complex tachycardia: decades of evolution. *Europace*, 2011. 13(4): p. 465-72.
- Baerman, J.M., et al., Differentiation of ventricular tachycardia from supraventricular tachycardia with aberration: value of the clinical history. *Ann Emerg Med*, 1987. 16(1): p. 40-3.
- Brugada, P., et al., A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. *Circulation*, 1991. 83(5): p. 1649-59.

- Eckardt, L., G. Breithardt, and P. Kirchhof, Approach to wide complex tachycardias in patients without structural heart disease. Heart, 2006. 92(5): p. 704-11.
- Edhouse, J. and F. Morris, ABC of clinical electrocardiography: Broad complex tachycardia-Part II. BMJ, 2002. 324(7340): p. 776-9.
- Edhouse, J. and F. Morris, Broad complex tachycardia--Part I. BMJ, 2002. 324(7339): p. 719-22.
- Isenhour, J.L., et al., Wide-complex tachycardia: continued evaluation of diagnostic criteria. Acad Emerg Med, 2000. 7(7): p. 769-73.
- Miller, J.M., et al., Value of the 12-lead ECG in wide QRS tachycardia. Cardiol Clin, 2006. 24(3): p. 439-51, ix-x.
- Pava LF, Perafán P, Badiel M, Arango JJ, Mont L, Morillo CA, Brugada J. Heart Rhythm. 2010 Jul; 7(7): p. 922-926.
- Tanboga, I.H., et al., The importance of Lewis leads in a patient with wide QRS complex tachycardia. Turk Kardiyol Dern Ars, 2013. 41(5): p. 460.
- Vereckei, A., et al., Application of a new algorithm in the differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia. Eur Heart J, 2007. 28(5): p. 589-600.
- Wellens, H.J., Electrophysiology: Ventricular tachycardia: diagnosis of broad QRS complex tachycardia. Heart, 2001. 86(5): p. 579-85.





Enfoque del paciente con disnea

Germán Andrés Giraldo Gómez

Residente de Medicina de Urgencias
Universidad de Antioquia

Definición

La disnea es definida como la percepción subjetiva de la incapacidad de respirar confortablemente. Es hacerse consciente de un proceso que normalmente es inconsciente. Coloquialmente, se puede definir como esa sensación de sed de aire.

El paciente adulto con disnea aguda presenta un reto diagnóstico para el médico de urgencias, se debe tener en cuenta un gran número de diagnósticos diferenciales, que recorre un espectro que va desde la patología emergente a enfermedades no urgentes; es objetivo del médico descartar inicialmente estas patologías amenazantes para la vida.

El estado clínico y la percepción subjetiva del paciente no se correlacionan en algunos casos con la gravedad de la patología subyacente; puede estar influenciada por variables emocionales, comportamentales, culturales y estímulos externos.

Epidemiología

La disnea es frecuente en los servicios de urgencias, corresponde a 7% de los motivos de consulta, y en 12% de las



consultas se encuentra asociado como síntoma a otro motivo de consulta. En Estados Unidos, en 2011, se registraron hasta 3.7 millones de visitas por este motivo; la mitad de estos pacientes requirieron manejo intrahospitalario, con una mortalidad de aproximadamente el 10%.

Estudios observacionales muestran, en pacientes mayores de 65 años, la disnea como uno de los motivos de consulta más frecuentes. Muchas de las enfermedades que afectan directamente el sistema circulatorio respiratorio son más comunes en los ancianos y algunas son exclusivas de éstos, sin olvidar que el paro respiratorio es la primera causa de mortalidad en la población pediátrica. Sin duda, el enfoque de la disnea es un tema importante para cualquier médico, donde quiera que se encuentre.

En la tabla 1 se ilustra la frecuencia de las diferentes etiologías relacionadas con la disnea, en escenarios de primer nivel de atención o de los servicios de urgencias en general.

Frecuencia de disnea en primer nivel de atención médica o en servicios de urgencia

Tabla 1

Primer nivel	Urgencias
Falla cardiaca (15 – 16%)	EPOC (16.5%)
Neumonía (10 – 18%)	Falla Cardiaca (16.1%)
EPOC (13%)	Neumonía (8.8%)
Asma bronquial (5 – 6%)	Infarto (5.3%)
Síndrome coronario agudo (3 – 4%)	Fibrilación atrial o flutter (4.9%)
Embolismo pulmonar (2%)	Tumor maligno (3.3%)
Cáncer pulmonar (1 – 2%)	Embolismo Pulmonar (3.3%)

Fisiopatología

Entender el motivo por el cual un paciente tiene sensación de disnea, ayuda a entender las diferentes etiologías.

La sensación de disnea, o falta de aire, es el resultado de las interacciones entre vías neuroendocrinas aferentes y eferentes y la integración de éstas en el sistema nervioso central (figura 1 fisiopatología de la disnea).

A diferencia de la sensación del dolor, donde hay un estímulo de un solo nervio, la sensación de disnea es vista de una manera más global y holística, como la sensación de sed.

La respiración normal es controlada por el centro de la respiración en la médula del tallo cerebral que responde a la información de diferentes receptores.

Existen numerosos receptores sensitivos: quimiorreceptores, cerca del cuerpo carotideo; barorreceptores, en los bronquios; mecanorreceptores, en el diafragma y músculos esqueléticos.

El desbalance en estos sensores es captado por el sistema nervioso central, y percibidos como “disnea”, manifestándose en incremento del trabajo respiratorio y la oxigenación compensatoriamente.

Efecto motor

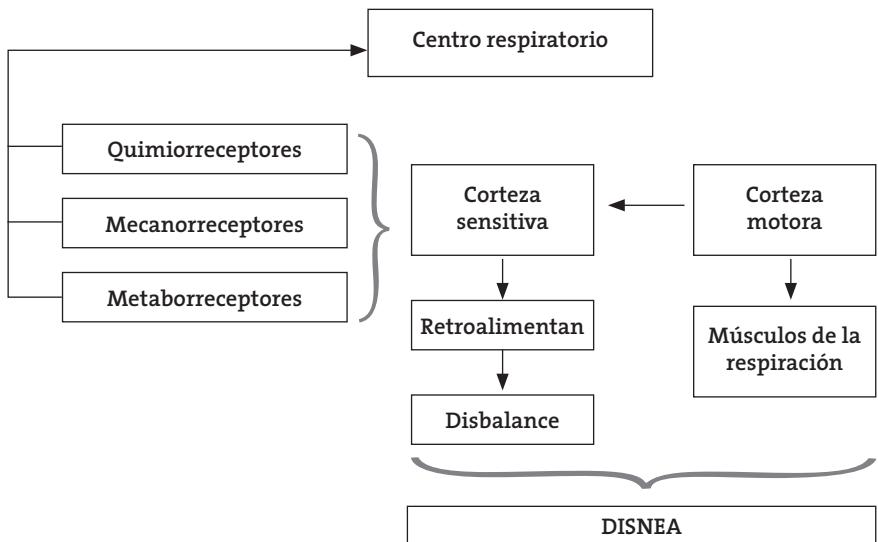
La mecánica respiratoria depende de un complejo sistema. Unas vías respiratorias por las cuales accede el aire, desde la atmósfera hasta el alvéolo, impulsado por la presión negativa, que se genera en la cavidad torácica gracias a la contracciones de los músculos de la respiración iniciada en la inspiración y liberada, pasivamente, en la expiración gracias a la compliance (o elasticidad) del tejido pulmonar.

Problemas en esta “bomba de ventilación” se pueden presentar en diferentes puntos. Un ejemplo es el aumento de la resistencia en las vías aéreas o la rigidez pulmonar (disfunción de la compliance), como sucede en el asma o en el EPOC, respectivamente; lo que está asociado a un aumento del trabajo respiratorio para intentar vencer esta resistencia. El aumento del trabajo muscular se traduce en incremento en el consumo de energía, lo que fatiga el músculo generando mayor esfuerzo, leído por la corteza cerebral como disnea.



Efecto sensitivo

Los quimiorreceptores son activados por la hipoxemia, la hipercapnia aguda o la acidemia, ya sea por la disminución de la concentración de O₂ disponible (grandes alturas, por ejemplo), por la dificultad en el intercambio gaseoso en la membrana alveolo-capilar, por la disminución de la ventilación (enfermedades neuromusculares) o por el deficiente transporte de O₂ a los tejidos (shock de cualquier tipo, anemia). La respuesta es un aumento en la ventilación, produciendo la sensación de sed de aire. Los mecanorreceptores en los pulmones, cuando son estimulados por el broncoespasmo, llevan a la sensación de opresión descrita por los pacientes; receptores sensitivos en el intersticio pulmonar y receptores vasculares son activados en los cambios de presión pulmonar, contribuyendo al síntoma.



Fisiopatología de la disnea

Figura 1

Enfoque inicial

En medicina de urgencias, para tratar aquellas situaciones que comprometen rápidamente la vida del paciente, siempre y como valoración rápida, se debe realizar el ABC básico. Por eso siempre es fundamental evaluar la adecuada ventilación, respiración y estabilidad hemodinámica del paciente, antes de cualquier otro proceso. En el caso de la disnea se deben evaluar dos puntos importantes: la posibilidad de falla respiratoria que requiera una intubación emergente, y la inestabilidad hemodinámica que amerite la reanimación adecuada con volumen, y, si es necesario, el uso de vasopresores o inotrópicos.

La falla respiratoria es la incapacidad del sistema respiratorio de cumplir su función básica: intercambio de oxígeno y dióxido de carbono entre el aire y la sangre. Según Campbell, se define como la presencia de hipoxemia arterial (PaO_2 menor de 60 mmHg) en reposo, a nivel del mar (insuficiencia respiratoria tipo I), acompañada o no de hiperkapnia (PaCO_2 superior a 45mmHg, insuficiencia respiratoria tipo II). La pulsoximetría puede dar un aproximado a la concentración de O_2 en sangre; valores de saturación de O_2 90 a 95% equivalen a una PaO_2 de 60 a 80 mmHg. En el paciente críticamente enfermo la relación entre la PaO_2 y la FiO_2 conocida como PAFI es de utilidad para objetivar el intercambio de O_2 alveolar, en donde una PAFI menor de 300 indica una alteración seria en el intercambio gaseoso, pero no nos ubica dónde está el problema o cuál es la etiología subyacente.

Como predictores clínicos de falla respiratoria y necesidad de ventilación invasiva tenemos: uso de músculos accesorios, inestabilidad hemodinámica, o alteración en el estado de conciencia.

Historia clínica

Luego de estabilizar al paciente se continúa el proceso diagnóstico. Como todo en medicina, lo primero y fundamental que nos ayudara a un adecuado enfoque, es la realización de una buena historia clínica,



iniciando por una anamnesis completa que toque todos los puntos importantes y la características alrededor del síntoma.

Un adecuado interrogatorio ayuda a disminuir las posibles patologías y a estrechar nuestra sospecha diagnóstica, para confirmarla posteriormente con ayudas diagnósticas específicas.

A continuación se exponen diferentes formas de clasificar la disnea, lo cual nos ayuda a realizar una discriminación clínica para llegar al diagnóstico definitivo.

A. Según el tiempo de evolución

- Aguda vs crónica (más de cuatro semanas), vs crónica agudamente descompensada
- Intermitente vs permanente
- Episódica (ataques)

Aparición de manera aguda y grave, pensar en TEP, neumotórax espontáneo, o síndrome coronario; disnea que se va instaurando en el tiempo durante horas o días, sugestiva de exacerbación de asma o EPOC, neumonía, falla cardiaca o malignidad.

B. Situacional

- En reposo o con la actividad
- Dependiendo de la posición o con la respiración (ej. dolor pleurítico)
- Dependiendo de ciertas exposiciones (alérgenos, anafilaxia)

La ortopnea puede desarrollarse no solo en falla cardiaca, también puede presentarse en pacientes con EPOC, o enfermedades neuromusculares en sus inicios (debilidad diafragmática).

Aumento del volumen abdominal ya sea por ascitis, obesidad o embarazo, eleva el diafragma llevando a una ventilación menos eficiente, especialmente en el decúbito.

La disnea paroxística nocturna más común en falla cardiaca izquierda, también se presenta en la EPOC exacerbada.

El IAM o el TEP pueden debutar con disnea asilada con o sin dolor torácico asociado.

C. Patogénica

- Problemas con respecto al sistema respiratorio (control central de la respiración, vías aéreas, intercambio gaseoso, musculatura de la respiración).
- Problemas en el sistema cardiovascular (la incapacidad de la bomba de llevar sangre oxigenada a los tejidos a pesar de una adecuada oxigenación sanguínea).
- Otras causas (anemia, enfermedad tiroidea, des acondicionamiento muscular).
- Causas psiquiátricas (siempre descartar en un principio causas orgánicas).

Examen físico

Diferentes elementos al examen físico nos hacen pensar en enfermedades específicas, los hallazgos más importantes se resumen en la tabla 2.

Tabla 2



Hallazgos en el examen físico diagnósticos relacionados

Síntomas	Diagnóstico diferencial
Jadeo	Enfisema , asma, reacción alérgica, jadeo cardiaco
Tos	Neumonía, asma, EPOC, enfisema
Dolor de pecho o pleurítico	Neumonía, embolismo pulmonar, neumotórax, EPOC, asma
Ortopnea	Falla Cardiaca aguda
Fiebre	Neumonía , bronquitis, tuberculosis, malignidad
Hemoptisis	Neumonía, tuberculosis, embolismo pulmonar, malignidad
Edema	Falla cardiaca aguda, embolismo pulmonar (unilateral)
Edema pulmonar	Falla cardiaca crónica- aguda, daño renal y hepático, sepsis, ARDS
Taquipnea	Embolismo pulmonar, acidosis (intoxicación por aspirina), ansiedad



Pruebas diagnósticas

Existen diferentes ayudas diagnósticas que pueden ayudar al enfoque del paciente con disnea, lo más importante es dirigirlos según la anamnesis y el examen físico guiados hacia un diagnóstico presuntivo específico, y no realizar paraclínicos en “ combos” que solo aumentan los costos innecesariamente y confunden en ciertos casos.

Inicialmente no necesitamos estudios sofisticados para realizar el enfoque básico. Entre las ayudas diagnósticas más relevantes se encuentra la radiografía de tórax y el EKG; a continuación tenemos las diferentes ayudas que podemos utilizar:

Radiografía de tórax

Usualmente es la primera imagen usada por su accesibilidad, baja radiación, y bajo costo; con ella se puede evaluar consolidación, derrame pleural, hiperinsuflación, neumotórax, y evaluar el tamaño del corazón; en su contra tiene una baja sensibilidad en paciente con disnea aguda, y en patología infecciosa como la neumonía bacteriana en etapas tempranas o en pacientes deshidratados, además del bajo rendimiento en pacientes inmunocomprometidos con infecciones oportunistas.

EKG

Es el mejor examen en relación costo-beneficio para la evaluación inicial de la función y morfología cardiaca; es rápido, comparable con estudios previos del paciente, y es diagnóstico para ciertas patologías como arritmias cardíacas o isquemia miocárdica; su sensibilidad no es tan alta para falla cardiaca o TEP.

Podemos evaluar:

- Ritmo y frecuencia: Identificar arritmias cardíacas.
- Onda P: Útil en el contexto de bradiarritmias para el diagnóstico de bloqueos AV. Su tamaño y morfología ayudan a evaluar hipertrofia auricular.
- Onda Q: Un milímetro de ancho y 25% de la onda R de alto, evidencia proceso una cicatriz en el tejido miocárdico.

- QRS: Importante en las hipertrofias ventriculares en donde los criterios electrocardiográficos son específicos mas no sensibles:

Sokolow- Lyon S en V1 + R en V5 o V6 > 35 mm

Cornell R en avL + S en V6 > 45 mm

- Segmento ST: Supradesnivel en dos derivadas continuas, más de 2 mm en V2 y V3 (depende del sexo y la edad), y más de un mm en las otras derivadas es diagnóstico de IAM ST, la depresión del segmento ST puede corresponder a isquemia aguda.
- Onda T: Ondas T negativas de rama asimétrica en V5 y V6 indican sobrecarga sistólica del ventrículo izquierdo, ondas T negativas de rama simétricas, o T hiperagudas pueden corresponder a isquemia miocárdica.

Otros ejemplos de patrones electrocardiográficos específicos es en el TEP el S1Q3T3 donde solo se observa en el 20% de los casos.

Gases arteriales

Proporciona información adicional sobre el estado ácido base (pH), la oxigenación (PaO_2) y la ventilación (PaCO_2). Es un examen que se obtiene rápidamente a la cabecera del paciente, donde documenta, especifica y cuantifica la disfunción en la mecánica respiratoria.

Una PaO_2 menor de 60 mmHg habla de una saturación menor del 90%, evidenciando un compromiso en la oxigenación de los tejidos.

La PaCO_2 depende de la producción y de su eliminación que se relaciona inversamente con la ventilación alveolar; menos de 35 mmHg hiperventilación alveolar (alcalosis respiratoria); más de 45 hipoventilación alveolar (acidosis respiratoria).

El pH y el bicarbonato (HCO_3^-) permiten establecer el grado de la compensación renal de los trastornos respiratorios; la elevación del bicarbonato habla de la cronicidad de la patología.



La diferencia alveolo arterial (gradiente A-a normal = 10 mmHg para jóvenes y 20 mmHg para ancianos) es un excelente indicador de la eficacia del parénquima pulmonar en el intercambio gaseoso, y complementa el estudio de los gases arteriales. Así, una acidosis respiratoria con A-a normal nos habla de una hipoventilación sin compromiso del parénquima pulmonar o la relación ventilación perfusión (V/Q) como los trastornos neuromusculares.

Hemoleucograma

Provee información de la capacidad del transporte de oxígeno con los niveles de hemoglobina, además los leucocitos pueden utilizarse como marcadores de inflamación en el escenario clínico adecuado para sospecha infección por diferentes microorganismos, sin ser específico de alguna patología.

Troponina

Es un marcador de daño miocárdico el cual no es específico para infarto agudo de miocardio y puede elevarse por un gran número importante de patologías (tabla 3). En especial, si se usan troponinas de alta sensibilidad, pueden evidenciarse en diagnósticos diferenciales como el TEP en donde tienen una importancia como marcador pronóstico.

Lo más Importante es usarlas en el contexto clínico adecuado, tener en cuenta que una elevación significativa corresponde a valores mayores a tres veces el valor superior normal, y valores intermedios deben ser evaluados según un control a las tres a seis horas, un cambio o delta del 20% corresponde a una prueba positiva para isquemia miocárdica.

Patologías asociadas a elevación de tropominas

Taquiarritmias
Insuficiencia cardiaca
Urgencia hipertensiva
Enfermedades críticas (shock, sepsis, quemaduras)
Miocarditis
Miocardiopatía tako-tsubo
Cardiopatía estructural (estenosis aórtica)
Disección aórtica
Embolia o hipertensión pulmonar
Disfunción renal
Espasmo coronario
Evento neurológico agudo (ictus, hemorragia subaracnoidea)
Contusión cardiaca o procedimientos cardiacos (CABG, ICP, ablación, marcapasos, cardioversión biopsia endomiocárdica)
Hipotiroidismo - hipertiroidismo
Enfermedades infiltrativas (amiloidosis, hemocromatosis, sarcoidosis, escleroderma)
Toxicidad farmacológica (doxorubicina, 5 fluorouracilo, herceptina) o por veneno de serpientes
Esfuerzo físico
Rabdomiolisis

Otros estudios más especializados pueden ayudar para el enfoque de ciertas patologías específicas, o cuando existen dudas diagnósticas al respecto.



Dímero D

Es un marcador de actividad fibrinolítica medido por ELISA o aglutinación en látex, bastante sensible pero poco específico, se eleva por infinidad de motivos. Útil para la evaluación diagnóstica en el TEP, es fundamental la evaluación del riesgo pre-test con la escala de Wells (tabla 4), solo los de bajo riesgo (menos de un punto) se benefician de la medición del dímero D para definir alta temprana sin necesidad de angiotac de tórax; gracias a su valor predictivo negativo del 99.9%, logra descartar hasta un 20% de todos los casos sospechosos.

El rango para considerarse positivo es superior a 500 µg/l. Para aumentar su sensibilidad y excluir mayores casos sin aumentar falsos negativos se debe realizar corrección del valor según la edad:

Edad × 10 µg/l por encima de los 50 años.

Escala de Wells

Tabla 4

Elementos	Puntos de las reglas de decisión clínica
TEP o TVP previo	1
Ritmo cardíaco igual o mayor a 100 lpm	1
Cirugía o inmovilización en las últimas cuatro semanas	1
Hemoptisis	1
Cáncer activo	1
Signos clínicos de TVP	1
Diagnóstico alternativo menos probable de TVP	1
TEP improbable	0-1
TEP probable	Mayor o igual a 2

BNP y proBNP

El péptido natriurético es un polipéptico secretado por los ventrículos cardiacos en respuesta al alargamiento excesivo de las fibras del músculo cardíaco, el Pro-BNP es su prohormona.

Su medición es útil para la evaluación del paciente con disnea sin causa aparente y descartar como origen de la misma una falla cardíaca agudamente descompensada. Los valores positivos corresponden a BNP más de 35 Pg/ml y Pro-BNP más de 125 Pg/ml, pero su importancia no es en su positividad debido a que como la troponina pueden elevarse por múltiples causas tanto cardíacas como no cardíacas (Bajo valor predictivo positivo 66%), sino a su valor predictivo negativo alto entre el 94% al 98%.

Se presentan falsos positivos especialmente en casos de arritmias como fibrilación auricular, con la edad, y la falla renal; en obesos tiene unos niveles desproporcionadamente bajos por lo que se pueden presentar falsos negativos.

TAC de tórax

Detalla la anatomía cardiopulmonar, se debe tener en cuenta el contexto clínico adecuado.

Fundamental para el diagnóstico de TEP en pacientes de alto riesgo, mediante el angioTAC y la evaluación de la circulación pulmonar identificando el trombo y su ubicación.

Ofrece resultados sensibles y específicos dependiendo de la sospecha diagnóstica, especialmente en infección pulmonar en pacientes inmunocomprometidos con la TAC de alta resolución.

En su contra se tiene la exposición a radiación, exposición a contraste con el riesgo de nefropatía, y su costo adicional.

Causas amenazantes de la vida

A continuación se expondrán los diagnósticos diferenciales más importantes que se deben pensar en el enfoque inicial de la disnea.



Vía aérea superior

- **Angioedema.** Sospechar con el edema de tejidos como los labios, la lengua, y la faringe posterior; con el riesgo de progresar a edema de laringe en minutos y horas, y generar una obstrucción crítica de la vía aérea superior. Puede o no haber cambios en la piel y puede o no haber prurito. Lo más común es que se presente secundario a reacciones a medicamentos (AINES, IECAS, rTPA-trombolíticos).
- **Anafilaxia.** Usualmente desencadenado por alimentos, picadura de insectos y varios medicamentos. Puede causar edema grave de la vía aérea con oclusión emergente de la misma. Los signos y síntomas se desarrollan en minutos a horas con compromiso sistémico que puede variar entre dermatológico, respiratorio, cardiovascular o gastrointestinal.
- **Infecciones del cuello y la faringe.** La epiglotitis –más común en niños– puede progresar rápidamente a falla ventilatoria por obstrucción secundaria al edema de la vía aérea; tiene una progresión sintomática iniciando con odinofagia y disfagia, con posterior cambio en el tono de la voz (“voz de papa caliente”), asociado a fiebre. El manejo es drenaje quirúrgico y antibioticoterapia. Las infecciones profundas en el cuello secundarias a angina de Ludwing, tonsilitis o abscesos retrofaríngeos pueden causar sintomatología similar y causar disnea.

Causa pulmonar

- **Embolismo pulmonar.** Patología frecuentemente subdiagnosticada, solo se diagnostica en el 30% de los casos. Siempre pensarlo como diagnóstico diferencial en el paciente con disnea de inicio súbita.
Las ayudas diagnósticas se deben enfocar, de conformidad con el riesgo, con base en el score de Wells ya descrito. Los signos y síntomas típicos son: la disnea súbita, asociada a taquicardia y dolor pleurítico; puede o no haber hipotensión dependiendo del

compromiso; la hemoptisis sólo se presenta en un 20% de los casos y puede haber fiebre. Otros elementos importantes a buscar en el examen físico son la evidencia de TVP en miembros inferiores siendo la causa más común del TEP. No sólo por trombos puede haber embolismo. Otros tipos, según el contexto incluyen: el embolismo graso en las fracturas y el embolismo de líquido amniótico.

- **EPOC vs asma.** Los signos y síntomas son similares. Los dos debutan con un síndrome broncobstructivo. Hay ciertos datos en la historia clínica para diferenciarlos, se encuentran resumidos en la tabla 5. El TEP causa el 25% de los EPOC exacerbados; se debe sospechar con el paciente que no mejore al tratamiento inicial.

Tabla 5

Características que sugieren asma o EPOC

Asma	EPOC
Comienza en la infancia	Comienza en la adultez
Síntomas varían en el tiempo Empeoran en la noche Se exacerban con alérgenos o ejercicio	Síntomas persisten aun con tratamiento, síntomas diarios –unos días mejores que otros–, crónicos se manifiestan con tos y expectoración sin nada que lo haya exacerbado
Obstrucción vía aérea variable	Persistente obstrucción de la vía aérea
Función pulmonar normal cuando están asintomáticos	Función pulmonar alterada aun cuando están asintomáticos
Atopias	Fumadores
No progresá en el tiempo	Progresión en el tiempo

- **Neumotórax.** Fuera del contexto del trauma, el neumotórax espontáneo primario (sin patología pulmonar asociada) puede ser tomado como opción diagnóstica, en el paciente joven con disnea



de inicio súbito en reposo y dolor pleurítico; como factores de riesgo tenemos: fumadores, historia familiar, antecedente de Marfan, jóvenes (raro en mayores de cuarenta años), con recurrencia de hasta en el 54%.

Riesgo para neumotórax secundario a enfermedades pulmonares se encuentra, en primer lugar, el EPOC, la fibrosis quística, tuberculosis y, en el paciente con HIV, las infecciones por *Pneumocystis jirovecii* o por hongos. Hasta un 11% de las neumonías necrosantes pueden complicarse con un neumotórax.

- **Neumonía.** Normalmente tiene una instauración más subaguda con tos productiva purulenta, fiebre y dolor pleurítico, asociado a crépitos pulmonares. Cabe recordar que una radiografía normal en etapas iniciales no descarta el diagnóstico y puede ser no concluyente en el paciente inmunocomprometido.

Causa cardiaca

- **Síndrome coronario.** El diagnóstico es particularmente difícil en los ancianos; el IAM puede presentarse como disnea aislada como único síntoma.
- **Falla cardiaca aguda.** Ya sea una falla cardiaca de novo, o una falla cardiaca crónica agudamente descompensada, la disnea es un síntoma cardinal en esta patología.

La capacidad del examen físico y el interrogatorio para diagnosticar una falla cardiaca no es la mejor; con una especificidad de 70% y una sensibilidad del 54%, su ausencia no la descarta por completo. Entre los hallazgos más relevantes que se correlacionan con una FEVI < 40% encontramos: La redistribución de la vasculatura pulmonar en la Rx de tórax, la distención yugular, la cardiomegalia y la evidencia electrocardiográfica de ondas Q, bloqueo de rama izquierda o hipertrofia ventricular. Otros signos clínicos importantes son los crépitos bibasales, el S3 y los edemas periféricos; recordar que síntomas como la ortopnea y la disnea

paroxística nocturna pueden estar presentes en otras patologías y no son específicos de falla cardiaca.

Arritmias y IAM constituyen causa común de descompensación de falla cardiaca que se deben buscar; por eso, lo importante de un EKG en este contexto.

Como nemotecnia las patologías que pueden generar una falla cardiaca agudamente descompensada se describen en el acróstico: “CHAMP” de los términos en inglés para: coronario, hipertensión, arritmias, complicaciones mecánicas (valvulopatías por ejemplo) y embolismo pulmonar.

Otras causas de falla cardiaca son secundarias a anemia, beriberi, o tirotoxicosis.

- **Arritmias.** Causa importante de disnea, no solo por descompensación de patologías cardiopulmonares crónicas, también por sí solas pueden ser causa del síntoma. En pacientes jóvenes es más común en general el origen supraventricular, en la población anciana se destaca la fibrilación auricular, el Flutter atrial o los bloqueos de segundo o tercer grado. Todas fácilmente diagnosticadas con un EKG de doce derivadas.
- **Taponamiento cardiaco.** Fuera del escenario de trauma, el taponamiento cardiaco secundario a derrame pericárdico puede desarrollarse por malignidad, uremia, medicamentos, infecciones o enfermedad autoinmune. Dependiendo del tiempo en que se desarrolle, una poca cantidad de líquido –como tan solo 60 cc de volumen– puede desarrollar inestabilidad hemodinámica; la triada de Beck: hipotensión, distensión de las venas yugulares, y ruidos cardíacos alejados, solo se presenta en un 30% de los casos. El EKG no es muy sensible pero puede observarse taquicardia sinusal, bajo voltaje y alternancia eléctrica.

Neurológica

- **Enfermedades neuromusculares.** Las patologías más frecuentes tienen, todas, la característica de una evolución progresiva que



termina afectando los músculos de la respiración y rara vez su compromiso es primero.

Los ejemplos más vistos en el servicio de urgencias son:

- Síndrome de Guillain Barré. Polineuropatía periférica inflamatoria de origen inmunológico, caracterizada clásicamente por debilidad de inicio distal en miembros inferiores ascendente y bilateral, que compromete los reflejos y puede estar precedida por un síndrome viral dos semanas antes.

Progres a falla ventilatoria hasta en un 30% de los casos.

- Miastenia gravis. Enfermedad mediada por anticuerpos que van dirigidos con el receptor presináptico de la acetilcolina. La debilidad muscular se puede dar por dos motivos: bien por una crisis miasténica secundaria al déficit de acetilcolina, o una crisis colinérgica en pacientes ya tratados; para diferenciarlo se realiza la prueba de endrofonio (tensilón) un inhibidor de colinesterasa ultra corto en donde al usarlo la crisis miasténica mejora y la crisis colinérgica empeora.

Es fundamental identificar tempranamente la necesidad de intubación orotraqueal, identificar signos y síntomas clínicos como la disfagia, la voz nasal, la tos al beber agua y la cefaloparecia; una indicación para asegurar a vía aérea es identificar una capacidad vital forzada menor a 15 m/kg; esto, en la práctica, se traduce a la incapacidad de contar más de diez con una inspiración forzada.

Misceláneas

- **Cambios en la mecánica ventilatoria.** El derrame pleural, ya sea secundario a infecciones, ascitis, pancreatitis, cáncer, falla cardíaca o trauma, dependiendo del volumen y la velocidad de insuflación; el desplazamiento de diafragma, secundario a la ascitis, embarazo o cualquier patología que aumente la presión intrabdominal puede generar trastornos en la mecánica respiratoria.

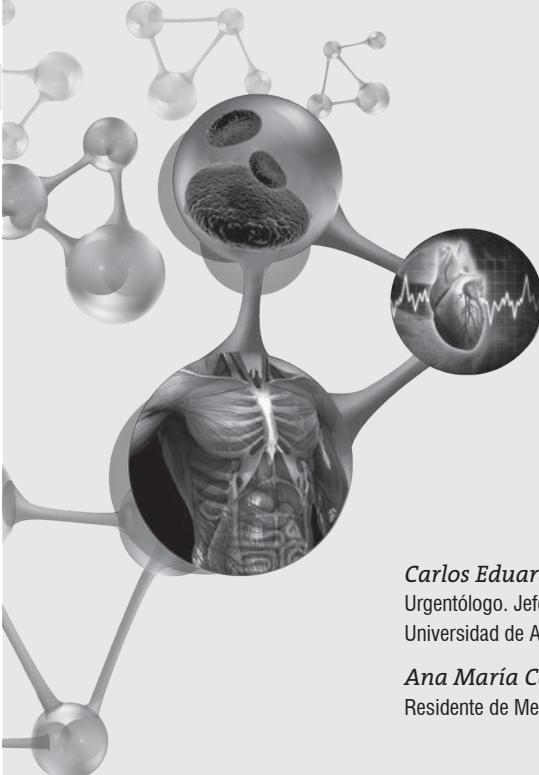
- **Intoxicaciones.** En causas no claras, pensarla siempre como un diagnóstico diferencial, especialmente con otros elementos asociados como trastornos de la conciencia; siempre enfocando a la luz de los toxicromes. Como ejemplos tenemos que en Intoxicación con organofosforados hay aumento en la producción de secreciones bronquiales y broncoespasmo; o que las exposiciones a derivados del petróleo y el paraquat pueden causar dificultad respiratoria secundaria a fibrosis pulmonar.

Lecturas recomendadas

- Berend K, de Vries APJ, Gans ROB. Physiological Approach to Assessment of Acid–Base Disturbances. Ingelfinger JR, editor. New England Journal of Medicine. 2014 Oct 9;371(15):1434–45.
- Berliner D, Schneider N, Welte T, Bauersachs J. The Differential Diagnosis of Dyspnea. Deutsches Ärzteblatt International. 2016;113(49):834.
- DeVos E, Jacobson L. Approach to Adult Patients with Acute Dyspnea. Emergency Medicine Clinics of North America. 2016 Feb;34(1):129–49
- Gruber MA, Disclosures C. Authors: Azeemuddin Ahmed, MD, MBA. Evaluation of the adult with dyspnea in the emergency department- UptoDate. 2018;1–20.
- Kelly AM, Keijzers G, Klim S, Graham CA, Craig S, Kuan WS, et al. An Observational Study of Dyspnea in Emergency Departments: The Asia, Australia, and New Zealand Dyspnea in Emergency Departments Study (AANZ-DEM). Mark Courtney D, Mark Courtney D, editors. Academic Emergency Medicine. 2017 Mar;24(3):328–36



- Muñoz FRG. Insuficiencia respiratoria aguda. Acta Med Per. 2010;27(4):286
- Richards AM. Pediatric Respiratory Emergencies. Emergency Medicine Clinics of North America. 2016 Feb;34(1):77–96.
- Tyler K, Stevenson D. Respiratory Emergencies in Geriatric Patients. Emergency Medicine Clinics of North America. 2016 Feb;34(1):39–49.



Elementos críticos acerca del diagnóstico y manejo del paciente séptico. Una actualización

Carlos Eduardo Vallejo Bocanumen

Urgentólogo. Jefe del posgrado de Medicina de Urgencias,
Universidad de Antioquia

Ana María Cadavid Bustamante

Residente de Medicina de Urgencias, Universidad de Antioquia

Introducción

La sepsis es un tema de importancia mundial, se considera una epidemia. Según el Centro de Prevención y Control de Enfermedades (CDC) en Estados Unidos más de 1.5 millones de personas son diagnosticadas con sepsis cada año. En este mismo país, en 1999, la mortalidad era de aproximadamente 139.086 muertes anuales; en 2014 este número incrementó en un 31%, pasando por más de 182.000 muertes cada año, sin embargo, el CDC considera que la cantidad puede ser mayor debido al subregistro existente⁽¹⁾.

Colombia no está exenta de esta epidemia, y el panorama no es alentador. Jaimes y colaboradores, llevaron a cabo un estudio multicéntrico, observacional, prospectivo sobre la epidemiología de la sepsis en Colombia. Dicho estudio se desarrolló entre septiembre de 2007 y febrero de 2008. Se evaluaron 2681 pacientes en diez hospitales de diferentes zonas



del país, encontrando una frecuencia mensual de sepsis del 18%. El 51% de los pacientes presentó sepsis con disfunción orgánica y 11% sepsis con choque. Estos porcentajes son mayores a los reportados en estudios de otros países, sin embargo, la mortalidad fue similar⁽²⁾.

Grandes esfuerzos se llevan a cabo año tras año para entender mejor este síndrome y crear estrategias que disminuyan de manera efectiva la mortalidad. Y a pesar del desarrollo e implementación de guías internacionales, la sepsis continúa como una de las primeras causas de muertes en el mundo. En 2016 se entregó la última definición de sepsis y choque séptico, así como la renovada guía campaña para la supervivencia a la sepsis.

Esta revisión se centra en actualizar al lector en los principales puntos que cambiaron con respecto a guías previas, haciendo énfasis en aquellos que son de mayor importancia en nuestro medio y para el médico general.

Definiciones

La sepsis en los años noventa era considerada como una respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) que el cuerpo instauraba ante una infección seria. Actualmente, se define como una disfunción de órgano que pone en riesgo la vida, causada por una respuesta disregulada del hospedero a una infección. Con este cambio en la definición se vio la necesidad de buscar nuevos criterios que ayudasen al clínico a diagnosticar la sepsis⁽³⁾.

Desde 1991 los criterios de SIRS fueron considerados los signos clínicos y paraclínicos quedireccionaban al médico acerca de la posible gravedad de una infección. La presencia de dos o más criterios alertaban sobre el potencial compromiso sistémico, la necesidad de iniciar un pronto manejo y así evitar secuelas físicas o funcionales, e incluso la muerte. Para el primer decenio del 2000 se evidenció que estos criterios tenían baja especificidad y sensibilidad, ya que múltiples enfermeda-

des o condiciones diferentes a infección exhibían estos mismos signos. También cambió el constructo, considerando a la inflamación como la respuesta adaptativa del cuerpo más que un marcador de gravedad. Infortunadamente en esos años no se contaba con otras herramientas que reemplazaran dichos criterios. Sin embargo la hipertemia y la neutrófilia continúan siendo elementos importantes del SIRS para ayudar a diagnosticar la presencia de infección⁽³⁾, pero de forma concomitante debe hacerse énfasis en determinar la presencia clínica de infección, y esto recae particularmente en evaluar escenarios específicos de infección (urinario, pulmonar, tejidos blandos, etc.), que permitan evidenciar el origen de la misma.

La escala Sequential Organ Failure Assessment (evaluación de falla multiorgánica secuencial), más conocida como SOFA (ver tabla 1), es una escala desarrollada para la valoración de la disfunción orgánica y calcular el riesgo de muerte en los pacientes sépticos en las unidades de cuidados intensivos. Las variables de la escala y sus puntos de corte fueron elegidos con base en los órganos que con mayor frecuencia eran afectados durante la infección sistémica. La escala fue validada en población mayor de 18 años, población a la que se puede aplicar en el ámbito clínico. En 2017 fue publicado un estudio de cohorte retrospectiva validando la escala SOFA modificada para los pacientes pediátricos (pSOFA – Pediatrics Sequential Organ Failure Assessment), con un valor predictivo de mortalidad del 94%, mayor al del SOFA. Por ahora, se debe esperar mayor evidencia para iniciar su uso en la práctica diaria⁽⁴⁾.

**Tabla 1**

Escala SOFA-Sequential Organ Failure Assessment (Evaluación de falla multiorgánica secuencial)

Sistema	0	1	2	3	4
Respiratorio PaO ₂ /FiO ₂ , mm Hg	≥400	<400	<300	<200 con soporte respiratorio	<100 con soporte respiratorio
Coagulación (plaquetas por 103 / μL)	≥150	<150	<100	<50	<20
Hepático (bilirrubinas, mg/dL)	<1.2	1.2–1.9	2.0–5.9	6.0–11.9	>12.0
Cardiovascular (dosis de catecolaminas µg/kg/min por al menos una hora)	PAM ≥70 mmHg	PAM <70 mmHg	Dopamina <5 o dobutamina (cualquier dosis)	Dopamina 5.1–15 o epinefrina ≤0.1 o norepinefrina ≤0.1	Dopamina >15 o epinefrina >0.1 o norepinefrina >0.1
Sistema nervioso central (Escala Glasgow)	15	13–14	13–14	13–14	<6
Renal Creatinina, mg/dL Gasto urinario, mL/d	<1.2	1.2–1.9	2.0–3.4	3.5–4.9 <500	>5.0 <200

Adaptado de: Coutts S. Continuum (Minneapolis) 2017; 23: 82–92

Las variables de la escala SOFA son sencillas y fáciles de obtener, incluso en un primer nivel de atención. El único ítem que podría suponer una barrera es el cálculo de la PaFi ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ –Presión arterial de oxígeno/fracción inspirada de oxígeno), ya que requiere la toma de gases arteriales; sin embargo, un estudio publicado en 2009 valida el uso de la saturación de oxígeno periférica como reemplazo a la presión arterial de oxígeno. En la tabla 2, se encuentra la correlación entre el $\text{SpO}_2/\text{FiO}_2$ y la $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, así como la puntuación que se obtiene en la escala SOFA⁽⁵⁾.

Tabla 2

Saturación periférica de oxígeno en la escala SOFA

Puntaje respiratorio	$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$	$\text{SpO}_2/\text{FiO}_2$
0	>400	>512
1	<400	<512
2	<300	<357
3	<200	<214
4	<100	<89

Adaptado de: Derivation and validation of $\text{SpO}_2/\text{FiO}_2$ ratio to impute for $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ ratio in the respiratory component of the Sequential Organ Failure Assessment score. Crit Care Med. 2009 April; 37(4): 1317–1321

PaO_2 : Presión arterial de oxígeno; FiO_2 : Fracción inspirada de oxígeno
 SpO_2 : Saturación periférica de oxígeno.

Obtener dos o más puntos en SOFA es indicativo de alteración orgánica, y una probabilidad de muerte en la población hospitalaria del 10%. A mayor puntaje en la escala la probabilidad aumenta. Un inconveniente de esta escala es la necesidad de paraclínicos para aplicarla, lo cual limita su utilidad en el área prehospitalaria y en los niveles de atención con recursos limitados; se traduce en demoras para el diagnóstico



y tratamiento. El quick-SOFA (qSOFA) aparece como una alternativa rápida y accesible para determinar la probabilidad de que un paciente esté séptico, a través de tres variables clínicas:

- Alteración del estado de conciencia (Escala Glasgow 14 puntos o menos)
- Frecuencia respiratoria: igual o superior a 22
- Presión arterial sistólica igual o inferior a 100mm Hg

El qSOFA fue desarrollado a partir de variables del SOFA. El análisis estadístico por regresión logística, permitió establecer cuáles de las variables originales del SOFA predecían la aparición de disfunción orgánica. Según esto, tener dos de los tres elementos del qSOFA se relaciona con un valor predictivo positivo de 81% de presentar disfunción orgánica, resultado similar al que obtuvo el SOFA inicialmente. La positividad del qSOFA es indicativo de iniciar el manejo del paciente séptico y solicitar paraclínicos que corroboren la disfunción orgánica⁽³⁾.

Desde la publicación de la nueva definición de sepsis, múltiples estudios observacionales analíticos se han desarrollado con resultados contradictorios acerca de la real utilidad del qSOFA. Unos muestran sensibilidades muy bajas oscilantes entre el 9 y 32%, mientras otros señalan sensibilidades de hasta 70%^(6,7).

A finales de diciembre de 2017, se publicó el estudio PROSPERO, una revisión sistemática con meta-análisis de los artículos que comparaban la sensibilidad del qSOFA frente a los criterios de SIRS. La búsqueda en línea se limitó a los estudios publicados en el período comprendido entre enero 23 de 2016 hasta junio 30 de 2017. Los resultados arrojaron 4022 estudios, de los cuales sólo diez cumplieron los criterios de elegibilidad. La conclusión es la siguiente: los criterios de SIRS son más sensibles para el diagnóstico de sepsis, mientras los del qSOFA son más específicos. Sin embargo, cuando se habla de mortalidad, es más sensible este último. En vista de estos hallazgos, se insta al lector a practicar y consignar en la historia clínica ambas escalas. Así mismo,

es recomendable el inicio del manejo para el paciente séptico si alguna es positiva⁽⁸⁾.

Por último, para la definición de choque séptico se necesita cumplir con dos criterios. El primero, es la hipotensión que requiere vasopresor, entendido como la imposibilidad de mantener una presión arterial media por encima de 65mmHg luego de la administración de los líquidos endovenosos iniciales (30 centímetros cúbicos / kilogramo de peso – cc/kg). El segundo es el lactato elevado; en caso de no contar con este paraclínico, se puede reemplazar por signos clínicos de choque. Cuando se usa de manera independiente cada criterio su capacidad de predicción de mortalidad disminuye, por eso la definición requiere de la presencia de ambos⁽³⁾.

En conclusión, la sepsis es la disfunción orgánica (SOFA dos puntos o más) que pone en riesgo la vida y que es causada por una respuesta no regulada a la infección. El choque séptico es la hipotensión sostenida que requiere uso de vasopresores para mantener una presión arterial media igual o superior a 65mmHg, y que se acompaña de hiperlactatemia (lactato igual o superior a 2mmol/lt) como marcador de hipoperfusión⁽³⁾.

Tratamiento

Persiste la recomendación del uso de antibióticos de amplio espectro en monoterapia o terapia combinada, con posterior des-escalamiento, según resultados definitivos de los cultivos. La elección del antimicrobiano depende del sitio anatómico infectado (penetración del medicamento y patógenos habituales), resistencia local a los antibióticos, prevalencia de los patógenos dentro del hospital o en la comunidad, el estado inmunológico del paciente y sus comorbilidades. La duración total del antibiótico debe ser de siete a diez días, tiempo que se puede alargar según evolución del paciente. Quienes cursen con neutropenia febril deben recibir el mismo espectro de la población general, a menos que tengan factores de riesgo para infección por *Pseudomonas*, en cuyo



caso deben recibir antiseudomónicos. Este es el único cambio en la terapia antibiótica con respecto a la anterior guía^(9,10).

Continúa la recomendación del uso de líquidos endovenosos, inicialmente 30cc/kg en las primeras tres horas, administrados en bolos o cuotas de 500cc, haciendo énfasis en revaluaciones frecuentes de la condición del paciente, para evitar sobrecarga hídrica y edema agudo de pulmón. Se recomienda guiar el reto hídrico con variables hemodinámicas. Pueden ser estáticas como la presión arterial media y presión venosa central, o dinámicas como los cambios del diámetro de la vena cava con la respiración bajo visión ultrasonográfica y la velocidad pico del flujo sanguíneo en la válvula aórtica. Se aclara que no hay estudios que demuestren reducción de la mortalidad con el uso de esos indicadores^(9,10).

Los vasopresores se recomiendan cuando, a pesar de una adecuada fluidoterapia, la presión arterial media se encuentra por debajo de 65mmHg o cuando hay asociación con edema agudo de pulmón. Aún la primera elección es la norepinefrina, seguida de la vasopresina o epinefrina. En caso de no haber mejoría, puede adicionarse otro vasopresor o un inotrópico como dobutamina^(9,10).

Metas de tratamiento

En las guías de 2012, se recomendaron múltiples metas de tratamiento. La propuesta en ese entonces fue dividirlas en tiempo. Es decir, en las primeras tres horas tomar cultivos, iniciar antibióticos, dar fluidoterapia y medir el nivel de lactato. Posteriormente, entre las tres y seis horas, contar con un control del lactato e inicio de vasopresor de ser necesario, además de medición de parámetros hemodinámicos centrales. Estos últimos denominados metas de Rivers por su autor (presión venosa central, presión arterial media y presión de oxígeno central). Pero, estas variables no mostraron reducción de la mortalidad, tras ser puestos a prueba en tres ensayos clínicos aleatorizados: ARISE (Resucitación australiana en sepsis), el ProCESS (Cuidados basados en

protocolo para choque séptico temprano) y el ProMIS (Manejo protocolizado en sepsis)^(9,10).

Aún se pueden usar las metas de Rivers, pero ya no hacen parte de las recomendaciones de las nuevas guías. Actualmente las metas son más sencillas: normalizar el lactato y lograr una presión arterial media superior a 65mmHg. Para cumplirlas no hay límite de tiempo, la recomendación es que se logren tan pronto como sea posible y factible. Pero precisan, que si tras 72 horas no se han logrado, la mortalidad aumenta⁽⁹⁾.

Otros

Los puntos anteriormente expuestos son los de mayor interés. A continuación se enumeran otros cambios, que podrían denominarse secundarios.

En las guías previas se recomendaba a la utilización de inhibidores de la bomba de protones por encima de los antagonistas de receptores de histamina 1; sin embargo, varios estudios han demostrado igual efectividad. Se hace énfasis en que la profilaxis gástrica no es para todos los pacientes, es sólo para aquellos con alto riesgo de sangrado digestivo (ventilación mecánica por más de 48 horas y coagulopatía)⁽⁹⁾.

Una nueva recomendación es la ubicación del paciente en posición prono, cuando se encuentra con síndrome de dificultad respiratoria aguda del adulto, secundario a sepsis y con una PaFi inferior a 150. Esta maniobra realizada en las primeras 36 horas de la intubación ha demostrado aumentar la sobrevida, así como mejorar parámetros ventilatorios. Es una posición contraindicada en paciente con choque persistente, embarazo, hemoptisis masiva, hipertensión endocraneana, cirugía traqueal o esternotomía en las últimas dos semanas. Esta recomendación puede ser difícil de implementar por los aspectos relacionados con la seguridad del paciente, sin embargo, se recomienda siempre y cuando sea posible⁽⁹⁾.

La procalcitonina debe ser usada como refuerzo a la decisión de retirar el tratamiento antibiótico (punto de corte inferior a 1ng/ml).



Aunque hasta ahora no se ha logrado demostrar que su uso reduzca la tasa de resistencia antibiótica o la presencia de diarrea por *C. difficile*. En la anterior guía tenía una utilidad similar, además de servir como marcador de respuesta inflamatoria sistémica. En este orden de ideas, se debe desestimular el uso de este paracílico en nuestro medio, pues aporta poco a la práctica clínica, no ha demostrado beneficios para el paciente, y tiene un alto costo para un sistema de salud ya de por sí desgastado⁹.

Conclusiones

La sepsis es un síndrome que aún es un reto para los proveedores de cuidados en salud. Es claro que pone en riesgo la vida e integridad del paciente, y por tanto requiere un manejo rápido, oportuno y efectivo. El problema principal continúa siendo el diagnóstico temprano y certero en el servicio de urgencias, hospitalización, unidad de cuidados intensivos o de manera prehospitalaria. Aún no se cuenta con ese método que resuelva dicho inconveniente. Por ahora, debe utilizarse la mejor evidencia disponible y la experiencia del equipo de salud para sobrellevar los obstáculos que puedan encontrarse en la atención de un paciente séptico.

El inicio de antibioticoterapia adecuada y los líquidos endovenosos, han demostrado ser las intervenciones más efectivas en la disminución de la mortalidad en el paciente en sepsis. Por ello se insta al personal de la salud a realizar estrategias que permitan la rápida instauración de las mismas.

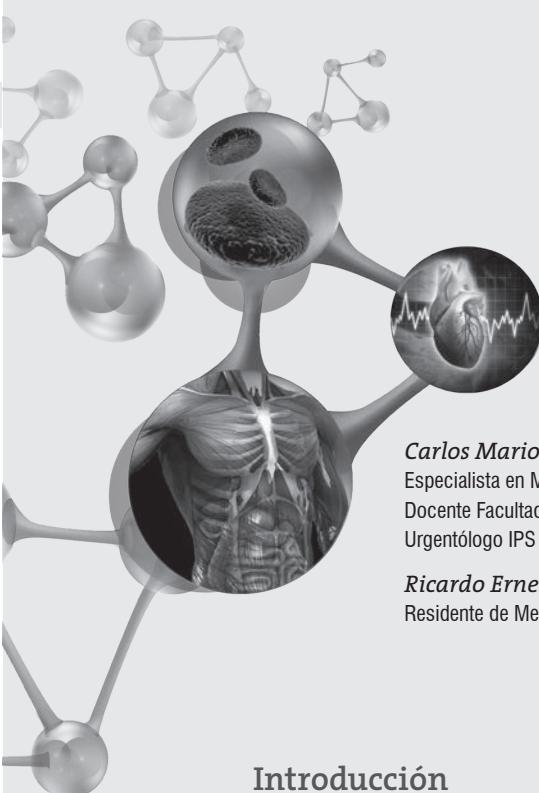
La evaluación y monitoreo clínico del paciente es equivalente a la implementación de reanimación guiada por metas propuesta por Rivers, lo cual evidencia la importancia de la revaloración del paciente en sepsis, y de nunca abandonarlo.

Referencias

1. Epstein L, Dantes R, Magill S, Fiore A. Varying Estimates of Sepsis Mortality Using Death Certificates and Administrative Codes — United States, 1999–2014. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2016;65(13):342-345. doi:10.15585/mmwr.mm6513a2
2. Rodríguez F, Barrera L, De La Rosa G, et al. The epidemiology of sepsis in Colombia: A prospective multicenter cohort study in ten university hospitals. *Crit Care Med.* 2011;39(7):1675-1682. doi:10.1097/CCM.0b013e318218a35e
3. Singer M, Deutschman CS, Seymour C, et al. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (sepsis-3). *JAMA - J Am Med Assoc.* 2016;315(8):801-810. doi:10.1001/jama.2016.0287
4. Travis J. Matics LNS-P. Adaptation and Validation of a Pediatric Sequential Organ Failure Assessment Score and Evaluation of the Sepsis-3 Definitions in Critically Ill Children. *JAMA Pediatr.* 2017;171(10). doi:10.1001
5. Pratik P, Pandharipande AKS et al. Derivation and validation of SpO₂ /FiO₂ ratio to impute for PaO₂ / FiO₂ ratio in the respiratory component of the Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) Score. *Crit Care Med.* 2009;37(4):1317-1321. doi:10.1097
6. Freund Y, Lemachatti N, Krastinova E, et al. Prognostic Accuracy of Sepsis-3 Criteria for In-Hospital Mortality Among Patients With Suspected Infection Presenting to the Emergency Department. *Jama.* 2017;317(3):301. doi:10.1001/jama.2016.20329
7. Raith EP, Udy AA, Bailey M, McGloughlin S, MacIsaac C, Bellomo R PD and NZICS (ANZICS) C for O and RE (CORE). Prognostic Accuracy of the SOFA Score,



- SIRS Criteria, and qSOFA Score for In-Hospital Mortality Among Adults With Suspected Infection Admitted to the Intensive Care Unit. *JAMA - J Am Med Assoc.* 2017;317(3):290-300. doi:10.1001
8. Serafim R, Gomes JA, Salluh J, Póvoa P. A Comparison of the Quick-SOFA and Systemic Inflammatory Response Syndrome Criteria for the Diagnosis of Sepsis and Prediction of Mortality. *Chest.* 2017; (January):1-10. doi:10.1016/j.chest.2017.12.015
 9. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, et al. *Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016.* Vol 43. Springer Berlin Heidelberg; 2017. doi:10.1007/s00134-017-4683-6
 10. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, et al. Surviving sepsis campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. *Crit Care Med.* 2013;41(2):580-637. doi:10.1097/CCM.0b013e31827e-83af



Asma casi fatal

Carlos Mario Barros Liñán

Especialista en Medicina de Urgencias, Universidad de Antioquia
Docente Facultad de Medicina Universidad de Antioquia
Urgentólogo IPS Universitaria Clínica León XIII

Ricardo Ernesto Salazar Noguera

Residente de Medicina de Urgencias, Universidad de Antioquia

Introducción

Los pacientes que mueren de asma y aquellos con episodios graves de exacerbación de asma con riesgo de muerte, sufren una afección llamada asma casi fatal: NFA (near fatal asthma) por sus siglas en inglés⁽¹⁾. Aunque no existe una definición formal única de NFA, los criterios utilizados para la identificación de estos tipos de exacerbaciones incluyen: disnea que impide el habla, disminución del nivel de conciencia, hipercapnia, necesidad de ingreso a una UCI, paro respiratorio o cardiopulmonar, intubación orotraqueal y/o necesidad de ventilación mecánica⁽²⁾. En algunos casos, otros pacientes han sido incluidos en esta categoría, como aquellos con antecedentes de dos o más episodios de neumotórax o neumotórax como una complicación de un ataque agudo grave de asma, pacientes con dos o más ingresos hospitalarios por asma a pesar del tratamiento con glucocorticoïdes sistémicos y exacerbaciones de asma con acidosis⁽¹⁾. Por supuesto, el médico de urgencias necesita reconocer la amplia gama de complicaciones, ya que la atención oportuna de las mismas puede mejorar significativamente los resultados. La comprensión de



los recursos disponibles y las posibles dificultades en el manejo de la NFA es obligatoria en el servicio de urgencias⁽²⁾.

Epidemiología

El asma es una enfermedad pulmonar crónica frecuente y potencialmente grave que supone una carga considerable para los pacientes, sus familias y la sociedad. Provoca múltiples síntomas respiratorios y limitación de la actividad física con frecuentes exacerbaciones (crisis o ataques)⁽³⁾. En circunstancias especiales, el asma puede ser una enfermedad potencialmente mortal. Las estadísticas de la OMS reportaron que en el año 2005, alrededor de 255.000 personas en todo el mundo murieron como resultado de su asma^(1,4). Además informa que en la actualidad hay 235 millones de pacientes padeciendo esta enfermedad.

En Colombia existen pocos registros epidemiológicos sobre asma. González-García et al, (2015) publicaron un estudio de corte transversal, con el fin de evaluar la prevalencia, el subdiagnóstico y los factores de riesgo de asma en sujetos mayores de 40 años. En este trabajo, 5.539 individuos entre los 40 y 93 años de Barranquilla, Bucaramanga, Cali, Medellín y Bogotá fueron encuestados para evaluar los síntomas respiratorios y factores de riesgo; encontrando una prevalencia de asma de 9.0% (IC 95%: 8.3–9.8), el infradiagnóstico de asma fue del 69.9% y aumentó al 79.0% en sujetos de 64 años o más^(5,6).

En general se considera que las muertes relacionadas con el asma están disminuyendo, pero una minoría significativa de individuos presenta asma grave, síntomas diarios persistentes y exacerbaciones a pesar del cumplimiento de sus esquemas de tratamiento⁽²⁾. Para esta pequeña parte de la población asmática, la exacerbación puede ser fatal.

Definiciones

Con el fin de facilitar la compresión global así como el diagnóstico y la aproximación terapéutica del asma, es necesario comprender algunas definiciones y sus diferentes formas de presentación:

- **Broncoespasmo.** Estrechamiento de la luz bronquial, producto de la contracción de la musculatura de los bronquios, fenómeno que impide el paso del aire hacia los pulmones, generando así: sibilancias, disnea, dolor torácico y tos. Se produce como respuesta a estímulos físicos, químicos, ambientales o inmunológicos⁽⁷⁾.
- **Hiperacción bronquial.** Es la tendencia de vías aéreas a estrecharse o responder de forma excesiva a los estímulos alérgicos, físicos o químicos, que tienen poco o ningún efecto en individuos normales⁽⁷⁾.
- **Asma.** Enfermedad inflamatoria crónica de las vías respiratorias, en cuya patogenia intervienen diversas células y mediadores de la inflamación, condicionada en parte por factores genéticos, cursa con hiperrespuesta bronquial y una obstrucción variable al flujo aéreo, total o parcialmente reversible, ya sea por la acción medicamentosa o espontáneamente⁽⁸⁾.
- **Asma aguda severa.** También llamada “asma súbita asfixiante”, se refiere a grados extremos de gravedad de la crisis de asma, la cual se desarrolla en minutos u horas (tres a seis horas)⁽⁷⁾.
- **Estatus asmático.** Ataque agudo de asma en el cual el grado de obstrucción bronquial es severo desde el comienzo, o empeora progresivamente y no mejora a los 60 minutos de iniciar el tratamiento médico habitual e intensivo⁽⁷⁾.
- **Asma casi fatal.** Presentación de una crisis asmática que pone en peligro la vida, caracterizada por la aparición de diversos eventos tales como paro cardiorrespiratorio, intubación orotraqueal y ventilación mecánica, ingreso en una Unidad de Cuidados Intensivos, hipercapnia o acidemia⁽¹⁾.

Fisiopatología

La fisiopatología tanto del asma aguda severa, así como el de las presentaciones más floridas (estatus asmático y la NFA) es compleja,



posiblemente reflejando los dos diferentes subtipos de la enfermedad a saber: de inicio lento y de inicio rápido⁽⁹⁾ (tabla 1).

Las muertes secundarias al estado asmático se deben, en última instancia, a las consecuencias de una obstrucción grave o severa de la vía aérea, pero la causa de la obstrucción es siempre variable⁽¹⁾. Entre los efectos fisiopatológicos se encuentran:

- Aumento del trabajo respiratorio debido a la intensa resistencia al flujo de aire.
- Inflamación y edema de la mucosa bronquial.
- Constricción del músculo liso bronquial y aumento de la secreción de moco en la luz bronquial.
- Aumento de la presión intratorácica debido al atrapamiento de aire, lo que aumenta aún más el trabajo respiratorio, disminuyendo la precarga y aumentando de la poscarga.
- Agotamiento de catecolaminas durante las exacerbaciones prolongadas.
- Deshidratación por pérdidas insensibles (más importante en los niños).

Valoración inicial

Tras una anamnesis breve para confirmar la naturaleza asmática de los síntomas, su duración, tiempo de instauración y tratamiento hasta el momento de la consulta, se debe investigar la presencia de criterios de asma con riesgo vital⁽¹⁰⁾. Los factores de riesgo para asma fatal son los siguientes:

Mayores

Historia reciente de pobre control de asma:

- Despertar en la noche por disnea
- Incremento de disnea y sibilancias
- Uso incrementado de beta agonistas
- Incremento en la variabilidad del pico flujo

Historia anterior de asma fatal:

- Historia de ingreso a UCI por crisis asmática
- Historia de intubación endotraqueal o necesidad de ventilación mecánica

Menores

- Exposición a alérgenos
- Sensibilidad a los aines/aspirina
- Exposición al humo de cigarrillo
- Edades extremas
- Ejercicio físico
- Factores genéticos
- Uso de drogas ilícitas
- Tiempo prologado de duración del asma
- Numerosas hospitalizaciones por asma
- Dependencia de los glucocorticoides orales
- Pobre adherencia al tratamiento
- Problemas psicosociales.

Con la presencia de un factor de riesgo mayor se asume alto riesgo de asma fatal; en cambio, la presencia de más de dos factores de riesgo menor sitúa al paciente en posible alto riesgo⁽¹¹⁾.

A continuación, se deben identificar los síntomas y signos de compromiso vital. Los más fiables, aunque tardíos, que indican una parada cardiorrespiratoria inminente son:

- Disminución del estado de conciencia o agitación psicomotriz
- Bradicardia e hipotensión
- Cianosis
- Tórax silente



Tabla 1

Subtipos de exacerbaciones de asma

	Comienzo rápido	Comienzo lento
Frecuencia de presentación	8 – 14%	86 – 92%
Desencadenantes	Exposición a alérgenos	Infección del tracto respiratorio
	Inhalación de humo o irritantes	
	Ejercicio o estrés emocional	
	Aspirina (ASA) y AINEs	
Patología	Vías respiratorias secas	Moco, vías respiratorias húmedas
	Predominio de neutrófilos	Predominio de eosinófilos
Causa de obstrucción	Broncoconstricción	Edema y moco
Tiempo para la recuperación	Rápido	Sub Aguda

Estrategia de tratamiento

La mejor estrategia para el manejo de las exacerbaciones agudas del asma es el reconocimiento temprano (tabla 2) y la intervención, antes de que los ataques se vuelvan graves y potencialmente mortales. Las investigaciones detalladas sobre las circunstancias que rodean el asma fatal, a menudo, han revelado fallas por parte de los pacientes y de los médicos para reconocer la gravedad de la enfermedad y para intensificar el tratamiento de manera apropiada⁽¹²⁾.

Tabla 2

*Evaluación clínica de la gravedad de la exacerbación asmática*

	Crisis leve	Crisis moderada	Paro respiratorio inminente
Disnea	Leve	Moderada	intensa
Capacidad de hablar	Frases completas	Frases cortas palabras	Incapacidad para hablar
Frecuencia respiratoria	20 – 22 RPM	22 – 30 RPM	NA
Frecuencia cardiaca	Menos de 100 LPM	100 – 120 LPM	Menos de 60 LPM
Músculos accesorios	Uso ausente	Uso marcado	Disociación toraco-abdominal
Auscultación pulmonar	Sibilancias	Sibilancias	Silencio auscultatorio
Consciencia	Normal	Ansioso	Alterado/ disminuido
Pulso paradójico	Ausente	10 – 25 mmHg	Ausente por fatiga muscular

Puntos clave

Reconocer una exacerbación. Algunos pacientes son muy sensibles al aumento de los síntomas de asma, mientras que otros perciben un flujo de aire reducido sólo cuando éste se ha deteriorado. Para el último grupo, una disminución en el flujo espiratorio máximo es la primera señal de exacerbación severa. Los síntomas que los pacientes deben reconocer y sugieren una exacerbación incluyen: dificultad para respirar, sibilancias, tos y opresión en el pecho. Algunos pacientes también reportan una reducción de la tolerancia al ejercicio y fatiga como síntomas principales⁽¹⁰⁾.

Flujo máximo (pico flujo). La medición del flujo de aire espiratorio, con un medidor de flujo espiratorio máximo (PEF) (o espiró-



metro), proporciona una evaluación de la gravedad de la limitación del flujo aéreo⁽¹³⁾. Las mediciones de flujo máximo tardan menos de un minuto en realizarse, son seguras y económicas. Sin embargo, se necesita una instrucción cuidadosa para obtener mediciones confiables. La monitorización de flujo máximo es particularmente útil en pacientes con mala percepción de síntomas de asma. Los valores normales para flujo máximo (PEF) difieren con el sexo, la estatura y la edad. En general, un flujo máximo inferior a 200 L/min indica una obstrucción grave para un adulto, excepto para aquellos de talla baja o ancianos. Cada paciente debe establecer una medida de referencia con base en la cual comparar las lecturas futuras⁽³⁾.

Una disminución en el flujo máximo de más del veinte por ciento de lo normal, o del mejor valor personal del paciente, indica la presencia de una exacerbación del asma, mientras que un PEF menor al cincuenta por ciento de la línea base se debe considerar como un ataque grave⁽¹³⁾. Por obvias razones no puede pedirse a los pacientes, con signos de insuficiencia respiratoria inminente, la realización de esta prueba⁽³⁾.

Hallazgos clínicos. Es importante obtener una historia clínica completa al igual que un examen físico dirigido, al mismo tiempo que se da inicio a la terapia. Recordando que una exacerbación grave de asma pone en peligro la vida y por lo tanto requiere una atención inmediata⁽³⁾.

Signos de una exacerbación grave. Taquipnea (menos de 30 respiraciones/min), taquicardia más de 120 latidos/min, uso de músculos accesorios durante la inspiración, diaforesis, incapacidad para hablar en oraciones completas, incapacidad para mantenerse en decúbito supino y pulso paradójico (es decir, una caída en la presión arterial sistólica en al menos 12 mmHg durante la inspiración), son los indicadores clínicos de obstrucción severa del flujo de aire⁽¹⁴⁾. Desafortunadamente, estos hallazgos no son siempre indicadores sensibles; es importante saber que, hasta el cincuenta por ciento de los pacientes con obstrucción severa del flujo de aire, no manifestará ninguna de estas anormalidades⁽¹⁾.

Presencia de condiciones alternativas o comórbidas asociadas a la exacerbación grave. Los síntomas concomitantes como fiebre,

producción purulenta de esputo, urticaria o dolor pleurítico deben plantear la posibilidad de un diagnóstico alternativo como neumonía, anafilaxia o neumotórax.

Ayudas diagnósticas

Oximetría de pulso. La oximetría transcutánea permite el cribado no invasivo de la hipoxemia en pacientes con ataques graves de asma. Las pautas actuales recomiendan el uso de monitorización de oximetría de pulso transcutánea, particularmente en pacientes angustiados, con predictores de alto riesgo o con volumen espiratorio forzado en un segundo (FEV1) o flujo espiratorio máximo inferior al cincuenta por ciento de la línea de base, y también para quienes no pueden realizar mediciones de la función pulmonar⁽³⁾. No existen contraindicaciones para el uso de oximetría transcutánea continua durante todos los ataques de asma. Por otro lado, la saturación de oxígeno de pulso inferior al noventa por ciento es poco frecuente durante los ataques de asma no complicados; su presencia sugiere asma potencialmente mortal y posibles complicaciones tales como neumonía o atelectasia debido al taponamiento de moco.

La hipoxemia severa conlleva el riesgo de complicaciones cardiovasculares o neurológicas graves y la muerte⁽¹⁵⁾.

Gasometría arterial. La correlación entre el flujo espiratorio máximo y la saturación de oxígeno es baja, sin embargo, como se expuso anteriormente, las mediciones de flujo máximo proporcionan una útil herramienta de cribado para la hipercapnia (PaCO_2 más de 45 mmHg) haciendo que la evaluación rutinaria de gases arteriales sea innecesaria en la mayoría de los pacientes⁽¹⁶⁾. Las indicaciones para la medición de gases arteriales durante una crisis asmática son:

- Pacientes con disnea persistente cuyo PEF está por debajo del veinticinco por ciento de lo normal o por debajo de 200 L/min a pesar del tratamiento broncodilatador inicial.



- Deterioro de la función respiratoria a pesar del tratamiento.
- Pacientes que están demasiado enfermos para realizar una medición de flujo máximo.
- Pacientes que muestran signos o síntomas de hipercapnia, como depresión de la conciencia, frecuencia respiratoria lenta o mioclonías⁽³⁾.

Radiografía de tórax. Las radiografías de tórax generalmente no son reveladoras en los ataques agudos de asma y no se requieren rutinariamente en el entorno de la atención urgente⁽¹⁶⁾. Sin embargo, es menester obtener una radiografía de tórax cuando hay sospecha de una complicación o se está ante un proceso cardiopulmonar complejo. Aun así, en general, la anormalidad más comúnmente hallada es la hiperinflación pulmonar. Otros hallazgos anormales tales como, ocupación alveolar, neumotórax, neumomediastino, o atelectasias son infrecuentes, y ocurren en sólo el dos por ciento de las radiografías de tórax de los pacientes que acuden al servicio de urgencias para el tratamiento de una crisis asmática⁽¹⁷⁾.

Medidas no farmacológicas

Hasta que haya alivio de la dificultad respiratoria, los pacientes deben estar bajo monitorización estrecha, que incluye mediciones seriadas de signos vitales, oximetría de pulso y función pulmonar (p. ej., flujo inspiratorio máximo) para evaluar la respuesta al tratamiento.

Medidas Farmacológicas

Oxígeno. Se debe administrar oxígeno suplementario a todos los pacientes con una exacerbación de asma moderada o grave, especialmente aquellos que están hipoxémicos (SpO_2 menos del 90%). El objetivo específico es alcanzar una SpO_2 superior al 92% (más del 95% en embarazadas)⁽³⁾. Por lo general, la oxigenación se mantiene fácilmente con la cánula nasal, pero ocasionalmente se necesita la administración de máscaras faciales. Para pacientes con exacerbaciones graves y riesgo

de hipercapnia, se prefiere la terapia con oxígeno al cien por cien de alto flujo⁽³⁾. En cambio, el suministro de oxígeno suplementario titulado de bajo flujo es adecuado para los pacientes con riesgo de hipercapnia crónica, como son aquellos pacientes con síndrome de superposición de epoc-asma, en quienes una SpO₂ de 88–92% es razonable y suficiente⁽¹⁸⁾.

Agonistas beta inhalados. La base del tratamiento broncodilatador es la inhalación de agonistas adrenérgicos beta-2-selectivos de acción corta (SABA), tales como salbutamol, albuterol o fenoterol (según estén disponibles) los cuales serán suministrados de acuerdo con la condición del paciente⁽¹⁹⁾, a saber:

- Micronebulización. Salbutamol 2.5 a 5 mg cada veinte minutos para tres dosis, luego 2.5 a 10 mg cada una a cuatro horas según sea necesario, o 10 a 15 mg/hora de forma continua. (Dosis más altas se asocian con efectos secundarios simpaticomiméticos más frecuentes y grave).
- Inhalador de dosis medida. Salbutamol inhalador: cuatro a ocho inhalaciones cada veinte minutos hasta cuatro horas; luego, cada una a cuatro horas según sea necesario.

Si se compara la nebulización vs el inhalador de dosis medida, se encuentra que el tamaño de partícula relativamente grande, generado por los nebulizadores a chorro, y la pérdida de medicación del puerto respiratorio de muchos sistemas de nebulización, hacen que este método de administración sea relativamente ineficiente en comparación con un inhalador de dosis medida (MDI)⁽²⁰⁾.

Anticolinérgicos inhalados. Durante la exacerbación grave, el uso concomitante de ipratropio además de un SABA es razonable y ha demostrado en algunas series ser efectivo en el control rápido y la recuperación más temprana de la función pulmonar⁽²¹⁾. La dosis de ipratropio en adultos para nebulización es de 500 mcg cada veinte minutos por tres dosis, luego según sea necesario. Alternativamente, el ipratropio puede administrarse con MDI a una dosis de cuatro a ocho inhalaciones cada veinte minutos, hasta por tres horas.



Adrenalina. Su aplicación intramuscular (0.3mg) se usa como coadyuvante a la terapia estándar de la crisis de asma solamente en los casos de asociación con anafilaxia o angioedema; en ningún caso está indicada para otros tipos de exacerbaciones asmáticas⁽³⁾.

Esteroides sistémicos. La terapia sistémica con glucocorticoides es esencial para la resolución de las exacerbaciones del asma, que son refractarias a la terapia broncodilatadora intensiva, debido a que la obstrucción persistente del flujo aéreo, probablemente, se deba a inflamación de las vías respiratorias y obstrucción por moco intraluminal⁽³⁾. La dosis exacta de glucocorticoides a utilizar en pacientes con asma potencialmente mortal se basa principalmente en la opinión de expertos. (Habitualmente: prednisona o prednisolona oral un mg por kilo de peso máximo 50 mg). Los glucocorticoides a altas dosis por vía intravenosa deben administrarse a pacientes con riesgo de falla ventilatoria inminente o real, o para quienes son intolerantes a los glucocorticoides orales⁽³⁾ (hidrocortisona 200mg IV) o, en su defecto, el equivalente a 50mg de prednisona⁽³⁾. Una dosis inicial masiva (metilprednisolona 500 mg en bolo intravenoso) no es más efectiva que una dosis inicial grande (125 mg)⁽²²⁾.

Sulfato de magnesio. El sulfato de magnesio intravenoso tiene actividad broncodilatadora en el asma aguda, posiblemente debido a la inhibición de la afluencia de calcio en las células del músculo liso de las vías respiratorias. Aunque el uso rutinario de este agente no parece conferir un beneficio significativo más allá del logrado con el uso convencional de agonistas beta y glucocorticoides sistémicos; las revisiones sistemáticas han concluido que es útil en los pacientes con ataques de asma graves⁽²³⁾. La administración intravenosa de una dosis única de sulfato de magnesio (2 g infundido durante 20 min) es lo indicado.

Medidas no convencionales

Existen varias terapias no convencionales para el manejo de las exacerbaciones de asma grave y potencialmente mortal que pueden ser

útiles, pero no se recomienda su uso rutinario debido a la falta de evidencia que las soporte. Estas medidas incluyen fármacos como: ketamina, enoximona, beta-agonistas parenterales, glucocorticoides inhalados a altas dosis, mezclas de gases helio-oxígeno, furosemida nebulizada y antagonistas del receptor de leucotrieno, entre otras.

Medidas ineficaces

Las metilxantinas intravenosas como la aminofilina y la antibiotico-terapia empírica no se recomiendan como tratamientos para las exacerbaciones agudas de asma^(24,25). Desde hace muchos años se conoce que las metilxantinas aumentan la incidencia de efectos adversos y en especial su toxicidad, cuando se combinan con broncodilatadores beta-agonistas⁽²⁶⁾. En el caso de los antibióticos las guías de práctica clínica recomiendan evitar su uso de forma empírica, ya que la mayoría de las infecciones respiratorias que desencadenan una exacerbación asmática son virales⁽³⁾ y se reservan para la sospecha de sinusitis bacteriana o neumonía que complica un ataque de asma.

Ventilación mecánica

La indicación principal para el inicio de ventilación mecánica en una exacerbación aguda de asma es la insuficiencia respiratoria aguda⁽²⁷⁾. De todos los pacientes hospitalizados por exacerbación aguda tres al cinco por ciento desarrollan insuficiencia respiratoria y requieren ventilación mecánica invasiva⁽²⁸⁾.

La decisión de intubar e iniciar ventilación mecánica durante un ataque de asma grave es clínica, sustentada en evaluaciones seriales que buscan objetivar la gravedad de la limitación del flujo aéreo, tales como: aumento de la frecuencia respiratoria mayor a cuarenta veces por minuto o disminución súbita a menos de doce respiraciones por minuto, alteración del estado mental, somnolencia, fatiga e incapacidad para mantener el esfuerzo respiratorio, incapacidad para hablar, empeoramiento de la hipercapnia y de la acidosis respiratoria asociados a una



saturación de oxígeno inferior al noventa por ciento, a pesar del uso de oxígeno suplementario de alto flujo y de haber agotado todas las medidas terapéuticas coadyuvantes. Más allá de eso, no hay estudios o guías de consenso que predigan con precisión cuándo la intubación es necesaria. Aun así, es importante señalar que a diferencia de otras condiciones en las que la intubación esencialmente “resuelve el problema” en el asma la broncoconstricción puede empeorar rápidamente después de la colocación de un tubo endotraqueal; además, la hiperinflación dinámica potencialmente causada o agravada por la ventilación mecánica puede tener consecuencias devastadoras que incluyen colapso cardiovascular y barotrauma. Por lo tanto la intubación de un paciente con estado agudo asmático debe realizarse sólo cuando se considere clínicamente necesario⁽²⁸⁾. No obstante, la intubación y la ventilación mecánica no deben demorarse hasta que la necesidad se vuelva emergente.

Inducción / intubación de secuencia rápida en asma

La primera tarea de cualquier clínico que maneje a un paciente con inestabilidad aguda es asegurar la vía aérea. En la mayoría de los casos en las salas de urgencias se utiliza la intubación de secuencia rápida (ISR).

La ISR incorpora agentes bloqueantes neuromusculares y medicamentos sedantes de acción rápida (es decir, inducción) para crear condiciones óptimas de intubación, como se comentó previamente asegurar la vía aérea en un paciente con crisis grave de asma o NFA se convierte en un caso especial ya que la broncoconstricción, incluso, puede empeorar después de la intubación orotraqueal llevando al paciente a desenlaces fatales; así que para aplicar ISR en NFA se deben tener en cuenta algunas consideraciones propias de la fisiopatología de la enfermedad al igual que variaciones en el uso de los medicamentos:

- **Preoxigenación.** Lograr la preoxigenación necesaria en un asmático, que experimenta una exacerbación grave de asma, es extremadamente difícil, si no imposible, debido a su alto volumen

residual y capacidad residual funcional⁽²⁹⁾. A pesar de los esfuerzos máximos de preoxigenación, los pacientes no alcanzan una saturación de oxígeno superior al noventa y tres por ciento, e igualmente tienen una tasa mucho más rápida de disminución de la saturación durante los intentos de intubación⁽³⁰⁾. La ventilación con presión positiva ya sea antes o entre intentos de intubación debe administrarse mediante dispositivo bolsa válvula máscara, utilizando un pequeño volumen corriente y una tasa de flujo inspiratorio alta, con una fase espiratoria prolongada.

- **Agente de inducción.** La ketamina (a dosis de 1 a 2 mg/ kg/ IV), gracias a sus propiedades broncodilatadoras, es el agente de inducción más adecuado en la ISR del paciente asmático, además no genera inestabilidad hemodinámica ni hipotensión. Entre sus propiedades farmacológicas encontramos que actúa directamente como un dilatador del músculo liso, aumenta las catecolaminas circulantes (dilatando de esta manera el músculo liso), inhibe el flujo vagal, disminuye la producción de óxido nítrico vasodilatador y no causa la liberación de histamina⁽³¹⁾.
- **Relajante muscular.** La succinilcolina (a dosis de 1.5mg/ kg/ IV) es el relajante de elección para lograr parálisis neuromuscular en la ISR del paciente asmático, es superior al rocuronio dado su tiempo de latencia más corto (cuarenta y cinco a sesenta segundos), corta duración del efecto (seis a diez minutos), menor tasa de liberación de histamina, pero, sobre todo, por la capacidad del rocuronio de prolongar el broncoespasmo durante su período de acción (45 a 60 minutos)⁽³²⁾.

Cuidados post intubación

El objetivo principal durante el manejo de la crisis asmática que requiere uso de ventilación mecánica es garantizar la permeabilidad de la pequeña vía aérea, además de mantener una oxigenación adecuada, reducir el trabajo respiratorio y prevenir el barotrauma debido al atrapa-



miento de aire; todo esto, mientras se espera que los broncodilatadores y los glucocorticoides reviertan el edema, la inflamación y la broncoconstricción. El modo de ventilación con volumen limitado es el preferido (SINV). No olvidar que durante la ventilación se debe continuar el uso de broncodilatador a través del tubo endotraqueal⁽³³⁾.

La ventilación mecánica no invasiva (VMNI)

Surge como una alternativa que parece ser adecuada en el manejo de pacientes con crisis asmática grave, siempre y cuando el paciente no se encuentre al borde de una falla respiratoria o tenga contraindicaciones para su uso⁽³⁴⁾.

Pronóstico

Los pacientes con exacerbación de asma grave que requieren ventilación mecánica tienen una mayor mortalidad hospitalaria en comparación con los pacientes que no la requieren (7 frente al 0,2 por ciento)⁽³⁵⁾, incluso los pacientes que sobreviven hasta el alta hospitalaria siguen en alto riesgo de muerte debido a la alta tasa de recurrencia.

Referencias

1. Serrano-Pariente J, Plaza V. Near-fatal asthma: A heterogeneous clinical entity. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2017;17(1):28–35.
2. Bilò mb. Near fatal asthma: treatment and prevention. *Ann Allergy Clin immunol*. 2016;48(4):116–22.
3. Page PM. Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention, 2017. Available from: www.ginasthma.org. 2017;
4. © World Health Organization 2007. Global Surveillance, Prevention and control of Chronic Respiratory Diseases a comprehensive approach. Jean Bousquet and Nikolai

- Khaltaev, editor. World Health Organization. WHO Library; 2007. 15-20 p.
5. Gil-Torres PR. Epidemiología del asma en Colombia. Rev Colomb Neumol. 2015;27(3):223–5.
 6. Gonzalez-Garcia M, Caballero A, Jaramillo C, Maldonado D, Torres-Duque CA. Prevalence, risk factors and underdiagnosis of asthma and wheezing in adults 40 years and older: A population-based study. J Asthma. 2015 Sep;52(8):823–30.
 7. Bermeo Limón A, Velasco Díaz V. Guía para el tratamiento de la crisis asmática. Arch Med Urgenc México [Internet]. 2013;5(2):60–9. Available from: <http://www.medigraphic.com/pdfs/urgencia/aur-2013/aur132c.pdf>
 8. Comité Ejecutivo de la GEMA. Guía española para el manejo del asma. 2017;51(Supl 1):2–54.
 9. Ramnath VR, Clark S, Camargo CA. Multicenter study of clinical features of sudden-onset versus slower-onset asthma exacerbations requiring hospitalization. Respir Care. 2007 Aug;52(8):1013–20.
 10. Costa LME, Gámez BJ, Murillo LJ, Pérez MAM, Calderón JM, Barca D. Crisis asmática. 5thth Edit. Medicina de urgencias y emergencias + acceso web. Elsevier España; 2015. 249-253 p.
 11. Turner MO, Noertjojo K, Vedral S, Bai T, Crump S, Fitzgerald JM. Risk factors for near-fatal asthma. A case-control study in hospitalized patients with asthma. Am J Respir Crit Care Med. 1998 Jun;157(6 Pt 1):1804–9.
 12. Rodrigo GJ, Rodrigo C, Hall JB. Acute asthma in adults: a review. Chest. 2004 Mar;125(3):1081–102.
 13. Goodacre S, Bradburn M, Cohen J, Gray A, Benger J, Coats T, et al. Prediction of unsuccessful treatment in pa-

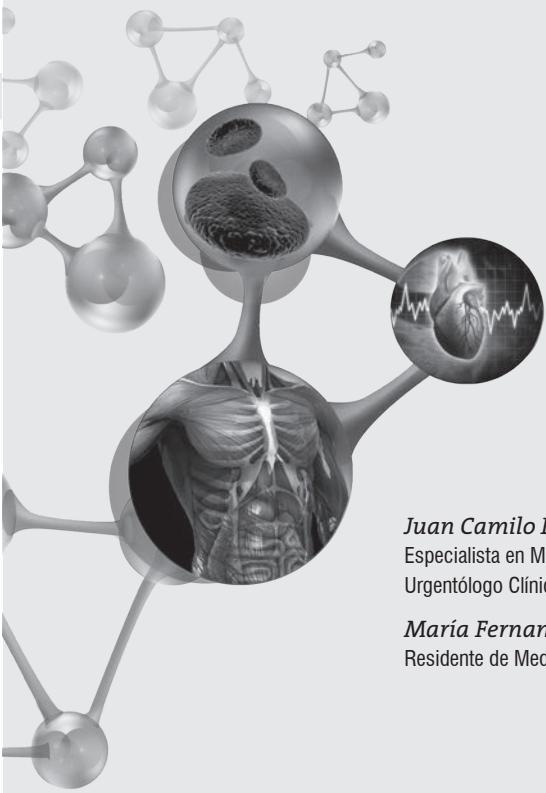


- tients with severe acute asthma. *Emerg Med J.* 2014 Oct;31(e1):e40-5.
14. Brenner BE, Abraham E, Simon RR. Position and diaphoresis in acute asthma. *Am J Med.* 1983 Jun;74(6):1005–9.
 15. Bayes HK, Cowan DC. Biomarkers and asthma management: An update. *Curr Opin Allergy Clin Immunol.* 2016;16(3):210–7.
 16. Martin TG, Elenbaas RM, Pingleton SH. Use of peak expiratory flow rates to eliminate unnecessary arterial blood gases in acute asthma. *Ann Emerg Med.* 1982 Feb;11(2):70–3.
 17. Zieverink SE, Harper AP, Holden RW, Klatte EC, Brittain H. Emergency room radiography of asthma: an efficacy study. *Radiology.* 1982 Oct;145(1):27–9.
 18. 2017 REPORT Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease From the Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD, Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) 2017. Available from: <http://goldcopd.org>. 2017.
 19. British Thoracic Society, Scottish Intercollegiate Guidelines Network. British guideline on the management of asthma. *Thorax.* 2014 Nov;69 Suppl 1:1–192.
 20. Cates CJ, Welsh EJ, Rowe BH. Holding chambers (spacers) versus nebulisers for beta-agonist treatment of acute asthma. Cates CJ, editor. *Cochrane database Syst Rev.* 2013 Sep;(9):CD000052.
 21. Kirkland SW, Vandenberghe C, Voaklander B, Nikel T, Campbell S, Rowe BH. Combined inhaled beta-agonist and anticholinergic agents for emergency management in adults with asthma. Kirkland SW, editor. *Cochrane database Syst Rev.* 2017 Jan;1:CD001284.

22. Emerman CL, Cydulka RK. A randomized comparison of 100-mg vs 500-mg dose of methylprednisolone in the treatment of acute asthma. *Chest.* 1995 Jun;107(6):1559–63.
23. Kew KM, Kirtchuk L, Michell CI. Intravenous magnesium sulfate for treating adults with acute asthma in the emergency department. Kew KM, editor. Cochrane database Syst Rev. 2014 May;(5):CD010909.
24. Nair P, Milan SJ, Rowe BH. Addition of intravenous aminophylline to inhaled beta(2)-agonists in adults with acute asthma. Cochrane database Syst Rev. 2012 Dec;12:CD002742.
25. Johnston SL, Szigeti M, Cross M, Brightling C, Chaudhuri R, Harrison T, et al. Azithromycin for Acute Exacerbations of Asthma : The AZALEA Randomized Clinical Trial. *JAMA Intern Med.* 2016 Nov;176(11):1630–7.
26. Siegel D, Sheppard D, Gelb A, Weinberg PF. Aminophylline increases the toxicity but not the efficacy of an inhaled beta-adrenergic agonist in the treatment of acute exacerbations of asthma. *Am Rev Respir Dis.* 1985 Aug;132(2):283–6.
27. Brenner B, Corbridge T, Kazzi A. Intubation and mechanical ventilation of the asthmatic patient in respiratory failure. *J Allergy Clin Immunol.* 2009 Aug;124(2 Suppl):S19-28.
28. Stefan MS, Nathanson BH, Lagu T, Priya A, Pekow PS, Steingrub JS, et al. Outcomes of Noninvasive and Invasive Ventilation in Patients Hospitalized with Asthma Exacerbation. *Ann Am Thorac Soc.* 2016 Jul;13(7):1096–104.
29. McFadden ER. Acute severe asthma. *Am J Respir Crit Care Med.* 2003;168(7):740–59.



30. Davis DP, Hwang JQ, Dunford J V. Rate of Decline in Oxygen Saturation at Various Pulse Oximetry Values with Prehospital Rapid Sequence Intubation. *Prehospital Emerg Care* [Internet]. 2008 Jan 1;12(1):46–51. Available from: <https://doi.org/10.1080/10903120701710470>
31. Goyal S, Agrawal A. Ketamine in status asthmaticus: A review. *Indian J Crit Care Med* [Internet]. 2013;17(3):154. Available from: <http://www.ijccm.org/text.asp?2013/17/3/154/117048>
32. Jj P, Js L, Vah S, Ga W, Perry JJ, Lee JS, et al. Rocuronium versus succinylcholine for rapid sequence induction intubation (Review) Rocuronium versus succinylcholine for rapid sequence induction intubation. Victoria. 2008;(2):2–4.
33. Wu RSC, Wu KC, Wong TKM, Tsai YH, Cheng RKS, Bishop MJ, et al. Effects of fenoterol and ipratropium on respiratory resistance of asthmatics after tracheal intubation. *Br J Anaesth*. 2000;84(3):358–62.
34. Lim WJ, Mohammed Akram R, Carson K V, Mysore S, Labiszewski NA, Wedzicha JA, et al. Non-invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to severe acute exacerbations of asthma. *Cochrane database Syst Rev*. 2012 Dec;12:CD004360.
35. Nanchal R, Kumar G, Majumdar T, Taneja A, Patel J, Dagar G, et al. Utilization of Mechanical Ventilation for Asthma Exacerbations: Analysis of a National Database. *Respir Care* [Internet]. 2014;59(5):644–53. Available from: <http://rc.rcjournal.com/cgi/doi/10.4187/resp-care.02505>



Tromboembolismo pulmonar agudo. Estado del arte

Juan Camilo Botero Laverde

Especialista en Medicina de Urgencias, Universidad CES
Urgentólogo Clínica León XIII

Maria Fernanda Herrera Rivillas

Residente de Medicina de Urgencias, Universidad de Antioquia

El tromboembolismo pulmonar (TEP) es una patología frecuente que, junto con la trombosis venosa profunda (TVP) forman parte del espectro del tromboembolismo venoso (TEV), el cual está asociado a una alta morbilidad y mortalidad^(1,2). En la mayoría de los casos se encuentran las dos entidades presentes concomitantemente; pudiéndose identificar, hasta en un 50% de los pacientes con diagnóstico de TVP proximal y asintomáticos respiratorios, la presencia de TEP en la gammagrafía pulmonar y aproximadamente en un 70% de los pacientes con TEP se logra demostrar TVP de miembros inferiores. Tiene una amplia variedad de presentación clínica lo que, en ocasiones, hace difícil el diagnóstico y el manejo por lo que la evaluación y enfoque adecuado en estos pacientes debe ser oportuno con el fin de disminuir el riesgo de progresión a una falla cardiaca derecha aguda, potencialmente fatal⁽²⁾.



La epidemiología del TEP es difícil de determinar con exactitud debido a que puede permanecer de forma asintomática, diagnosticarse de forma incidental e inclusive como hallazgo en autopsia de pacientes con muerte súbita. En el mundo, el TEV es la tercera causa de muerte de origen cardiovascular y se ha calculado una incidencia de TEP alrededor de 95 por cada 100.000 habitantes en las series europeas y norteamericanas^(1,3).

Fisiopatología de la enfermedad y factores de riesgo

Clásicamente, son conocidos tres mecanismos principales que predisponen a la aparición de trombos: la estasis sanguínea, la lesión endotelial y la hipercoagulabilidad. Estas condiciones agrupan diferentes entidades y circunstancias que desencadenan el TEV. Fueron inicialmente descritos hace más de 150 años por Rudolph Virchow y han sido guía para determinar los factores de riesgo que hoy en día utilizamos en el algoritmo diagnóstico de estos pacientes (tabla 1).

Tabla 1

Factores de riesgo para tromboembolismo venoso

Estasis venoso	Hipercoagulabilidad	Lesión endotelial
Várices	Trastornos de la coagulación	Trauma
Inmovilidad	Síndrome antifosfolípido	Cirugía
Oclusión de la vena cava inferior	Anticonceptivos orales	Quemaduras
Insuficiencia cardiaca	Terapia de reemplazo renal	Procedimientos endovasculares
Trauma raquímedular	Cáncer	
Embarazo	Embarazo	
Obesidad		
Trombosis venosa previa		

La sintomatología está determinada por el grado de obstrucción del lecho arterial pulmonar, causado luego de que un trombo que se formó horas, días o semanas antes en las venas profundas viaja libre a través

del sistema venoso, pasa a través del ventrículo derecho del corazón, se aloja en las arterias pulmonares y genera una obstrucción parcial o completa de un vaso principal o alguna de sus ramas. El ventrículo derecho normalmente bombea la sangre a través del árbol vascular pulmonar con baja resistencia por lo que las personas jóvenes sin patología cardiopulmonar logran tolerar hasta un 30% de obstrucción por un trombo con síntomas y signos mínimos o inclusive ausentes. Cuando se produce el infarto pulmonar, por el contrario, puede causar dolor pleurítico intenso. Si el grado de obstrucción es mayor del 30 a 35% de la superficie del árbol arterial bronquial, se genera un aumento de la presión ventricular derecha, junto con una vasoconstricción sistémica, por liberación de serotonina y tromboxano A. Este rápido aumento de la resistencia vascular pulmonar junto con la dilatación del ventrículo derecho, su prolongada contracción, la activación neurohormonal y el aumento de las resistencias vasculares sistémicas, hacen que se desplace el ventrículo derecho hacia la izquierda con desincronización entre ambos ventrículos, lo que conlleva al fracaso del ventrículo izquierdo por disminución de la fracción de eyección, generando falla cardiaca e inestabilidad hemodinámica.

La insuficiencia respiratoria es secundaria al desajuste en la relación ventilación/perfusión (zonas bien ventiladas pero mal perfundidas) lo que contribuye a la hipoxemia dada por las alteraciones hemodinámicas que presentan estos pacientes.

El TEP tiene una amplia variedad de características clínicas que van desde la ausencia de síntomas o síntomas inespecíficos, hasta choque hemodinámico y paro cardiorrespiratorio. El síntoma más común es la disnea (73%) seguida del dolor pleurítico (66%) y la tos (37%). Aproximadamente, la mitad de los pacientes no tienen evidencia de hipoxemia al momento de la valoración clínica por lo que a pesar de su carencia diagnóstica como criterio único, una oximetría por debajo de 95% no explicada por otras causas aumenta la probabilidad de TEP; pero, una saturación normal, aunque tranquilizadora, no descarta su presencia y cuando este se confirma, la gravedad de la hipoxemia es un



factor predictor independiente en el desenlace. Del mismo modo, causa efectos variables en otros signos vitales como la frecuencia cardiaca por encima de cien latidos por minuto, frecuencia respiratoria por encima de veinte respiraciones por minuto, y hallazgos menos comunes que incluyen arritmias transitorias o persistentes como fibrilación auricular, colapso hemodinámico y síncope con reportes de menos del 10% cada uno; sin embargo, este último ha sido subvalorado. La actividad eléctrica sin pulso tiene una tasa de supervivencia del 20% inclusive si el paro es presenciado y la fibrinólisis en bolo es iniciada^(4,5).

Prácticamente, cualquier motivo de consulta en urgencias por disnea, síncope, dolor torácico pleurítico o inclusive anginoso podría representar un potencial TEP; sin embargo, no todos los pacientes que lleguen con alguno de estos síntomas deberían ser evaluados para descartar esta entidad dado que como factores individuales no son representativos (tabla 2) y deben ser racionalmente considerados en el contexto del cuadro clínico entero. La sospecha clínica debe comenzar cuando un paciente se presenta con dos o tres días de disnea, que puede ser constante o desencadenada por el esfuerzo. El dolor de pecho, generalmente, es difícil de caracterizar, inclusive, aunque se haya establecido un infarto pulmonar y puede confundirse con un cuadro de neumonía con fiebre y crépitos unilaterales a la auscultación pulmonar. Sin embargo, una temperatura superior a 38.6°C sugiere infección en lugar de infarto. Cuando el dolor torácico se presenta simultáneamente con hemoptisis, sugiere más un TEP; mientras que en una neumonía, la tos y disnea de algunos días de evolución preceden al esputo teñido con sangre^(1,5).

Proceso diagnóstico

El valor de la sospecha clínica se ha demostrado en varias series, incluyendo los estudios PIOPED. No obstante, el juicio clínico carece de estandarización por lo que se han desarrollado y validado en

grandes ensayos clínicos varias escalas de predicción clínica. La más ampliamente utilizada y conocida para el diagnóstico en el servicio de urgencias es la puntuación de Wells, la cual ha tenido críticas al incluir “un diagnóstico alternativo más probable” dentro de la puntuación, por lo que otras escalas como las de Ginebra (Wicki) y Miniati (Pisa) han intentado mejorar esta objetividad. Cualquiera tiene un buen rendimiento en los pacientes ambulatorios y en el servicio de urgencias, siendo la puntuación Pisa más optimizada para su uso en pacientes hospitalizados. Asimismo, con el fin de aumentar su utilidad y disminuir la variabilidad inter observador, las puntuaciones que clasificaban a los pacientes en tres grados de probabilidad clínica (baja, intermedia o alta) han sido modificadas para obtener dos niveles (TEP probable/improbable) y mejorar su adopción en la práctica clínica (tabla 3).

Tabla 2



Características clínicas de pacientes con sospecha de TEP en el servicio de urgencias⁽¹⁾

Característica	TEP confirmado	TEP no confirmado
Disnea	50%	51%
Dolor torácico pleurítico	39%	28%
Tos	23%	23%
Dolor subesternal	15%	17%
Fiebre	10%	10%
Hemoptisis	8%	4%
Síncope	6%	6%
Dolor unilateral en extremidad	6%	5%
Signos de TVP (edema unilateral de extremidad)	24%	18%

Adaptado de: 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Eur Heart J [Internet]. 2014 Nov 14 [cited 2017 Dec 7];35(43):3033–73. Available from: <https://academic.oup.com/eurheartj/article-lookup/doi/10.1093/eurheartj/ehu283>



Tabla 3

Reglas de predicción clínica de TEP⁽¹⁾

Wells	Escala		Puntaje / Versión
	Original	Simplificada	
TVP o TEP previo	1,5	1	
FC igual o superior a 100/min	1,5	1	
Cirugía o inmovilización en las últimas cuatro semanas	1,5	1	
Hemoptisis	1	1	
Cáncer activo	1	1	
Signos clínicos de TVP	3	1	
Diagnóstico alternativo menos probable que TEP	3	1	
Probabilidad clínica			
Puntaje de tres niveles			
Bajo	0 – 1	N/A	
Intermedio	2 – 6	N/A	
Alto	Igual o superior a 7	N/A	
Puntaje de dos niveles	3	1	
TEP improbable	0 – 4	0 – 1	
TEP probable	Igual o superior a 5	≥2	
Ginebra score			
TVP o TEP previo	3	1	
FC 75 – 94/min	3	1	
Igual o superior a 95/min	5	2	
Cirugía o fractura en el último mes	2	1	
Hemoptisis	2	1	
Cáncer activo	2	1	
Dolor unilateral de extremidad inferior	3	1	
Dolor a la palpación de venas profundas y edema unilateral de extremidad inferior	4	1	
Edad más de 65 años	1	1	



Tabla 3
Reglas de predicción clínica de TEP⁽¹⁾ (continuación)

Probabilidad clínica		
Puntaje de tres niveles		
Bajo	0 – 3	0 – 1
Intermedio	4 – 10	2 – 4
Alto	Igual o superior a 11	Igual o superior a 5
Puntaje de dos niveles		
TEP improbable	0 – 5	0 – 2
TEP probable	Igual o superior a 6	Igual o superior a 3

TEP: Tromboembolismo pulmonar. TVP: Trombosis venosa profunda. FC: Frecuencia cardiaca.

Adaptado de: 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Eur Heart J [Internet]. 2014 Nov 14 [cited 2017 Dec 7];35(43):3033–73. Available from: <https://academic.oup.com/eurheartj/article-lookup/doi/10.1093/eurheartj/ehu283>

La clasificación de la gravedad de un episodio de tromboembolismo pulmonar es el paso inicial cuando se tiene un paciente con sospecha de TEP; éste se basa en la estimación del riesgo de mortalidad intrahospitalaria y, a los treinta días a partir del estado clínico del paciente al momento de ser evaluado, siendo **TEP de alto riesgo** cuando hay presencia de choque o hipotensión persistente (Presión arterial sistólica de menos de 90mmHg o una disminución igual o superior a 40mmHg por más de quince minutos) no explicada por una arritmia de novo, hipovolemia o sepsis y **TEP de riesgo no alto** en su ausencia⁽¹⁾ (figura 1).

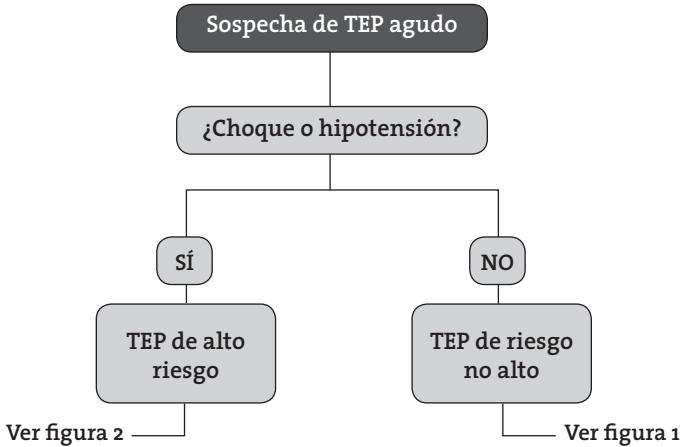


Figura 1

Estratificación inicial del riesgo en TEP.

Adaptado de: 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Eur Heart J [Internet]. 2014 Nov 14 [cited 2017 Dec 7];35(43):3033-73. Available from: <https://academic.oup.com/eurheartj/article-lookup/doi/10.1093/eurheartj/ehu283>

Debido a la dificultad diagnóstica, por la variabilidad clínica de los pacientes, se ha propuesto y validado la utilización de algoritmos que combinan datos analíticos, radiológicos y la sospecha clínica, para ser usados tanto en los servicios de urgencias como en salas de hospitalización. El subdiagnóstico del TEP supone un aumento de la mortalidad; sin embargo, el enfoque puede variar en función del centro hospitalario y la disponibilidad de recursos, al momento de solicitar pruebas complementarias (figuras 2 y 3).

En esta situación, el paciente tiene un riesgo de mortalidad mayor al 15% a corto plazo; la probabilidad clínica es, usualmente, alta y los diagnósticos diferenciales incluyen disfunción valvular aguda, taponamiento cardíaco, síndrome coronario agudo y disección aórtica. Por su condición clínica, el examen más útil es la ecocardiografía transtorácica al lado del paciente, cada vez más disponible en nuestros servicios de urgencias; pero, en los pacientes muy inestables o en

lugares con poca disponibilidad de otros recursos diagnósticos, se acepta iniciar terapia de reperfusión inmediata. Tan pronto como se logre estabilizar al paciente con medidas de soporte, se debe realizar el diagnóstico definitivo con angiografía pulmonar por tomografía multidetector (MDCT, por sus siglas en inglés) por lo que el paciente debe ser remitido a un centro de mayor complejidad que cuente con esta tecnología.

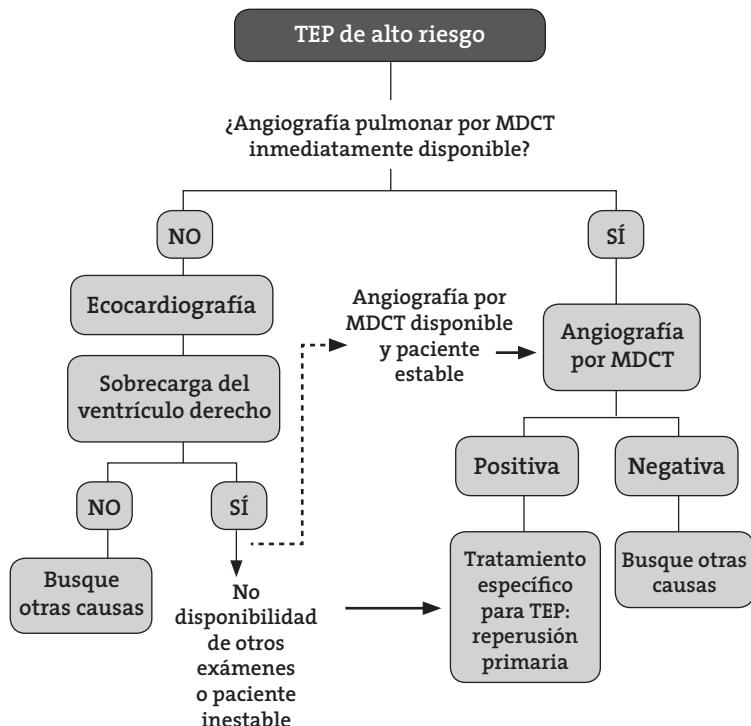


Figura 2

Algoritmo diagnóstico para sospecha de TEP de alto riesgo.

MDCT: Tomografía computarizada multidetector, por sus siglas en inglés.

Adaptado de: 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Eur Heart J [Internet]. 2014 Nov 14 [cited 2017 Dec 7];35(43):3033–73. Available from: <https://academic.oup.com/euroheartj/article-lookup/doi/10.1093/euroheartj/ehu283>

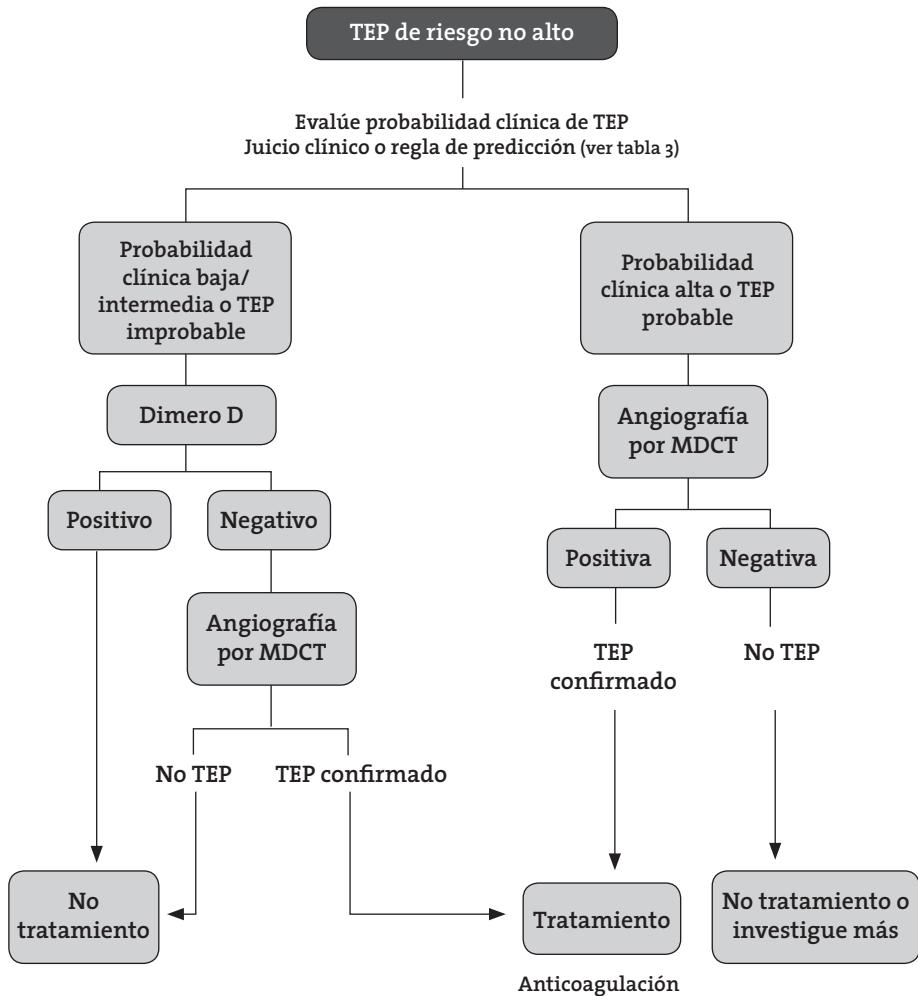


Figura 3



Algoritmo diagnóstico para sospecha de TEP de riesgo no alto

MDCT: Tomografía computarizada multidetector, por sus siglas en inglés.

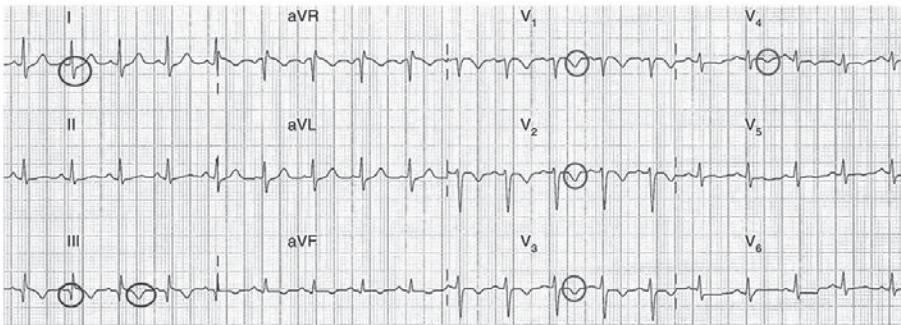
Adaptado de: 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Eur Heart J [Internet]. 2014 Nov 14 [cited 2017 Dec 7];35(43):3033–73. Available from: <https://academic.oup.com/euroheart/article-lookup/doi/10.1093/euroheartj/ehu283>

Dado que la mayoría de los pacientes en quienes se considera TEP no tienen dicha entidad, en los que ingresan sin choque ni hipotensión, la estrategia diagnóstica debe basarse en la combinación de la probabilidad clínica y los paraclínicos solicitados. A pesar de que la angiografía pulmonar por MDCT se ha convertido en el principal examen por imagen para confirmar su presencia, no debe ser de primera elección en los pacientes con riesgo bajo/intermedio o TEP improbable, en quienes se debe solicitar primero dímero D dado que un resultado normal hace muy improbable la presencia de TEP (alto valor predictivo negativo). Por el contrario, no se recomienda solicitarlo en pacientes con alta probabilidad; tampoco en pacientes hospitalizados, con cáncer ni en mujeres embarazadas, en estos últimos porque se encuentra normalmente elevado y representa poca utilidad y análisis clínico al momento de orientar el proceso diagnóstico, aunque en estas circunstancias continúa teniendo un alto valor predictivo negativo.

Paraclínicos solicitados en TEP

- **Gases arteriales:** Presentan hipocapnia y alcalosis respiratoria. Pero hasta un 40% de los pacientes con TEP pueden tener gasometría normal⁽⁶⁾.
- **Rayos X de tórax:** Pocas veces proporciona información específica, pero es útil para diagnósticos diferenciales como neumonía, insuficiencia cardiaca congestiva o neumotórax. Cuando hay infarto pulmonar pueden encontrarse hallazgos inespecíficos sugestivos de atelectasias, derrame pleural e inclusive signos de congestión pulmonar unilateral⁽⁷⁾.

Electrocardiograma de doce derivaciones: El hallazgo más usual es la taquicardia sinusal, hasta en un 40% de los casos; se pueden encontrar también signos de sobrecarga del ventrículo derecho como inversión de las ondas T en V1–V4, QR en V1, el famoso S1Q3T3 (imagen próxima), y bloqueo de rama derecha completo o incompleto en los casos más graves.



Imagen



Electrocardiograma de 12 derivaciones en paciente de 65 años con TEP.

Fuente: Archivo personal.

Patrón: S1: Presencia de S en DI; Q3: Presencia de Q en DIII; T3: Onda T invertida en DIII.

Sobrecarga de VD: Onda T invertida V1–V4.

- **Dimero D:** Por ser un producto de la degradación de fibrina, se libera al haber un coágulo agudo, debido a la activación simultánea de la coagulación y la fibrinólisis, por lo que un resultado normal hace muy improbable la presencia de TVP o TEP (alto valor predictivo negativo), pero un resultado elevado puede estar presente en muchas entidades (bajo valor predictivo positivo); por lo que se debe solicitar solamente en pacientes en quienes la probabilidad clínica pre-test es baja/intermedia. La especificidad disminuye gradualmente con la edad y puede ser hasta del 10% luego de los ochenta años por lo que se ha sugerido utilizar valores de corte ajustados a la edad (edad x 10 ug/L) por encima de los cincuenta años para incrementar la especificidad a un 34–46% conservando una sensibilidad por encima del 97%^(1,7).
- **Troponinas T-I, NT-proBNP:** Sirven como predictores de pronóstico a largo plazo; su elevación se ha asociado con una mayor mortalidad, indican gravedad del TEP e indirectamente

disfunción del ventrículo derecho. Niveles bajos en pacientes hemodinámicamente estables pueden ser útiles al momento de plantear manejo ambulatorio^(1,8).

- **Ecocardiograma:** Es una herramienta diagnóstica útil, especialmente en pacientes que, por su condición clínica, no deben ser movilizados; pero, si es normal, no se descarta TEP. Su papel está principalmente dado para establecer pronóstico pues provee una estratificación de riesgo rápida y segura en pacientes diagnosticados, al evaluar la presencia y el grado de hipocinesia y dilatación del VD, hipertensión pulmonar, evidencia de trombo móvil en el VD; todos marcadores de alto riesgo de muerte o recurrencia de TEP^(1,9).
- **Gammagrafía pulmonar ventilación perfusión (V/Q):** No muy utilizada hoy en día, ya que ha sido reemplazada por la angiografía pulmonar MDCT. Se reserva para pacientes con mieloma, paraproteinemia, alergia al contraste yodado, mujeres embarazadas y falla renal grave^(1,10).
- **Angiografía pulmonar por tomografía computarizada multidetector (MDCT):** Se ha convertido en el estudio de elección por su alta sensibilidad (83%), especificidad (96%) y valor predictivo negativo (96% en riesgo bajo)^(1,4), para visualizar las arterias pulmonares dado que permite una visualización adecuada, al menos, hasta el nivel de las arterias segmentarias. Un resultado negativo es criterio adecuado para excluir TEP, excepto en pacientes con alta probabilidad clínica y no es claro si éstos se benefician de la realización de pruebas adicionales. De forma similar, ante un resultado positivo en pacientes con probabilidad baja deben considerarse pruebas adicionales, especialmente en presencia de trombos limitados a las arterias segmentarias o subsegmentarias⁽¹⁾.
- **Ultrasonografía (US) de miembros inferiores:** En aproximadamente el 90% de los pacientes el TEP se origina de un trombo



desprendido de una TVP de extremidad inferior y es un examen que muestra un hallazgo positivo en un 30–50% de los pacientes con TEP por lo que podría ser útil en pacientes en quienes no se puedan realizar otros estudios, dado que justifica el inicio de terapia en pacientes con sospecha clínica de TEP y US positiva para TVP.

Tratamiento

Los objetivos del tratamiento en la fase aguda consisten, inicialmente, en la estabilización del paciente, prevención de la muerte precoz, evitar recurrencias y complicaciones a largo plazo (hipertensión pulmonar); la principal medida terapéutica es la anticoagulación que evita la progresión del trombo, mientras que el sistema fibrinolítico endógeno resuelve la obstrucción vascular.

Se debe suministrar terapia de soporte con oxígeno a los pacientes hipoxémicos, manteniendo la saturación superior al 92% y en quienes estén en falla ventilatoria o con signos inminentes de ésta, iniciar ventilación mecánica invasiva/intubación orotraqueal, teniendo en cuenta los posibles efectos hemodinámicos secundarios a la ventilación con presión positiva por disminución del retorno venoso, que puede empeorar la función del ventrículo derecho.

Cuando hay inestabilidad hemodinámica, se debe corregir la hipotensión sistémica para prevenir la progresión de la insuficiencia ventricular derecha. Inicialmente, se recomienda el suministro cuidadoso de cristaloides, dado que una reanimación hídrica agresiva conlleva al efecto contrario por aumento de la sobrecarga del ventrículo. El uso de vasopresores, a menudo, es necesario mientras se espera la terapia de reperfusión o adicional a ella. La norepinefrina mejora la función del VD por su efecto inotrópico positivo directo, mientras que mejora la perfusión coronaria por la estimulación vascular periférica α -adrenérgica y el aumento de la presión arterial por lo que su uso se debe limitar a los pacientes hipotensos.

En los pacientes con TEP de alto riesgo (choque o hipotensión), las primeras horas desde el ingreso, son las que mayor incidencia de muerte intrahospitalaria tienen. Con el fin de reducir este riesgo y el de eventos recurrentes sintomáticos o fatales, se debe iniciar anticoagulación parenteral empírica, mientras se esperan los resultados de los paraclínicos o se traslada el paciente a un centro de mayor complejidad, si no se cuenta con ellos. Se debe preferir la heparina no fraccionada (HNF), pues las heparinas de bajo peso molecular (HBPM) y el fondaparinux no han sido estudiados en este contexto. Para los pacientes con obesidad grave o insuficiencia renal grave (depuración de creatinina menor de 30mL/min) también se recomienda HNF por su vida media corta, posibilidad de monitorización de sus efectos y facilidad de ser revertida con protamina.

Por otro lado, en los pacientes con TEP de riesgo no alto y probabilidad clínica alta/intermedia – TEP probable, se recomienda que la anticoagulación empírica se inicie con HBPM o fondaparinux a no ser que el paciente tenga disfunción renal grave o alto riesgo de sangrado. Una vez que se confirme el diagnóstico, debe considerarse una estratificación adicional de riesgo para determinar alta temprana y tratamiento ambulatorio. De los modelos existentes, el más extensamente validado es el índice de severidad del embolismo pulmonar (PESI) y PESI simplificado (sPESI)⁽¹⁾. Los medicamentos y las dosis se muestran en la tabla 4.



Tabla 4

Anticoagulantes y dosis para TEP⁽¹⁾

Anticoagulante	Dosis	Monitorización
Heparina no fraccionada	IV: Bolo inicial de 80 U/Kg (o 5000U), seguido de infusión continua de 18U/kg/h (o 1300U/h)	TPT entre 60 – 80 segundos (1,5 – 2,5 veces el control) y actividad anti-Xa: 0,3 – 0,7UI/mL
	SC: 250U/Kg c/12h (o 17500U) con monitorización a las 6 horas luego de una inyección o dosis fija inicial de 333U/kg seguida de 250U/kg c/12h	actividad anti-Xa entre 0,3 – 0,7UI/mL sin monitorización
Anticoagulante	Dosis SC	Intervalo
Enoxaparina	1 mg/kg 1,5 mg/kg	Cada 12 horas Cada 24 horas
Tinzaparina	175 U/kg	Cada 24 horas
Dalteparina	100 U/kg 200 U/kg	Cada 12 horas Cada 24 horas
Nadroparina	86 U/kg 171 U/kg	Cada 12 horas Cada 24 horas
Fondaparinux*	Peso corporal: menos de 50 kg: 5mg 50 – 100 kg: 7,5mg Más de 100 kg: 10mg	Cada 24 horas

U/kg: Unidades por kilogramo de peso. U/h: Unidades por hora. IV: Intravenoso. SC: Subcutáneo

*Contraindicado en insuficiencia renal grave (depuración de creatinina <30mL/min) y se debe ajustar la dosis (depuración de creatinina 30–50mL/min) a 50%.

Adaptado de: 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Eur Heart J [Internet]. 2014 Nov 14 [cited 2017 Dec 7];35(43):3033–73. Available from: <https://academic.oup.com/euroheartj/article-lookup/doi/10.1093/euroheartj/ehu283>

La anticoagulación oral debe ser iniciada lo más pronto posible, inclusive el mismo día de la anticoagulación parenteral, la cual debe ser continuada al menos los primeros cinco días, mientras se logran niveles plasmáticos adecuados de INR por al menos dos. Han sido tradicionalmente utilizados los antagonistas de la vitamina K (VKA), con una dosis de warfarina en pacientes jóvenes sin otras comorbilidades que puede ser iniciada a 10mg/día, y en una dosis de 5mg/día en los pacientes mayores de 60 años y en los hospitalizados previamente al TEP. La dosis se ajusta en los siguientes cinco a siete días con el objetivo de mantener un INR entre 2.0–3.0⁽¹⁾.

Los nuevos anticoagulantes orales (NOAC) tienen un inicio de acción rápido, se administran en dosis fijas y no requieren monitorización. En las Guías 2014 de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) se recomiendan como una alternativa al tratamiento estándar con heparina y VKA, dado que los estudios han sugerido mayor seguridad en cuestión de sangrado mayor y no inferioridad en términos de eficacia. Por otro lado, en la actualización 2016 del American College of Chest Physicians (ACCP) sugiere los NOAC sobre los VKA, en los pacientes sin cáncer; durante los primeros tres meses preferir entre dabigatran, rivaroxaban, apixaban o edoxaban.

La terapia fibrinolítica produce una resolución más rápida de la obstrucción tromboembólica en comparación con la anticoagulación y se utiliza especialmente en pacientes con inestabilidad hemodinámica; no se recomienda por ninguna sociedad científica en pacientes con TEP de riesgo no alto. Su uso en pacientes con riesgo intermedio es el que más controversia genera, pero este tema no es objeto de este capítulo, las dosis recomendadas se muestran en la tabla 5.

El filtro de vena cava está indicado en pacientes que presentan contraindicación para la anticoagulación, episodios recurrentes de TEP refractarios a la anticoagulación, aquellos con alto riesgo de recurrencia y después de una embolectomía quirúrgica.

La embolectomía quirúrgica se recomienda en pacientes con TEP de riesgo alto en quienes la trombolisis esté contraindicada o haya fallado.



Tabla 5

Terapia trombolítica en TEP

Medicamento	Dosis
Estreptoquinasa	Bolo de 250000 U en 30 min, seguido de 100000 U/h en 12 – 24 horas Régimen acelerado: 1,5 millones U durante 2 horas
Uroquinasa	Bolo de 4400 U/kg en 10 min, seguido de 4400 U/kg/hora durante 12 – 24 horas Régimen acelerado 3 millones U en 2 horas
rtPA o alteplasa	100 mg en 2 horas o 0,6 mg/kg en 15 min (máximo 50 mg)

U/kg: Unidades por kilogramo de peso. U/h: Unidades por hora.

Adaptado de: 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Eur Heart J [Internet]. 2014 Nov 14 [cited 2017 Dec 7];35(43):3033–73. Available from: <https://academic.oup.com/eurheartj/article-lookup/doi/10.1093/eurheartj/ehu283>

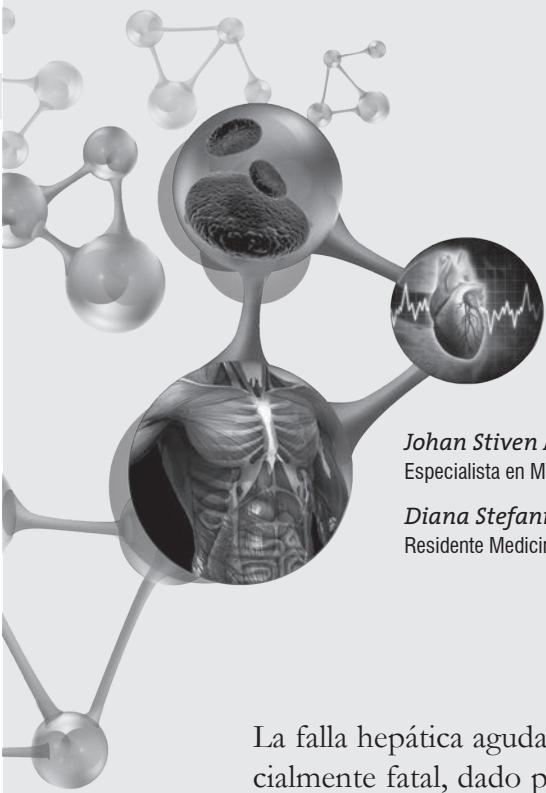
Referencias

1. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Eur Heart J [Internet]. 2014 Nov 14 [cited 2017 Dec 7];35(43):3033–73. Available from: <https://academic.oup.com/eurheartj/article-lookup/doi/10.1093/eurheartj/ehu283>
2. Smith SB, Geske JB, Maguire JM, Zane NA, Carter RE, Morgenthaler TI. Early Anticoagulation Is Associated With Reduced Mortality for Acute Pulmonary Embolism. Chest [Internet]. 2010 Jun [cited 2017 Dec 7];137(6):1382–90. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0012369210602929>
3. Wilches N, Rojas MC, Mesa AM, Fajardo LA, Gallego C. Trombólisis intraparo en tromboembolia pulmonar masiva.

- va. Rev Colomb Cardiol [Internet]. 2017 Nov [cited 2017 Dec 10]; Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0120563317301341>
4. Stein PD, Beemath A, Matta F, Weg JG, Yusen RD, Hales CA, et al. Clinical characteristics of patients with acute pulmonary embolism: data from PIOPED II. Am J Med [Internet]. 2007 Oct [cited 2017 Dec 20];120(10):871–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17904458>
 5. Walls RM, Hockberger RS, Gausche-Hill M. Rosen's emergency medicine: concepts and clinical practice. 9th ed. 2018. 2688 p.
 6. Vaquero Barrios JM, Montero JR, Murillo LJ, Entrenas Costa LM, Montero Pérez FJ. Tromboembolia pulmonar. In [cited 2017 Dec 20]. Available from: https://aplicacionesbiblioteca.udea.edu.co:2077/service/content/pdf/watermarked/3-s2.0-B978849022149500036X.pdf?locate=es_ES
 7. Worsley DF, Alavi A, Aronchick JM, Chen JT, Greenspan RH, Ravin CE. Chest radiographic findings in patients with acute pulmonary embolism: observations from the PIOPED Study. Radiology [Internet]. 1993 Oct [cited 2017 Dec 20];189(1):133–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8372182>
 8. Carrier M, Righini M, Djurabi RK, Huisman M V, Perrier A, Wells PS, et al. VIDAS D-dimer in combination with clinical pre-test probability to rule out pulmonary embolism. A systematic review of management outcome studies. Thromb Haemost [Internet]. 2009 May [cited 2017 Dec 20];101(5):886–92. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19404542>



9. Lega J-C, Lacasse Y, Lakhal L, Provencher S. Natriuretic peptides and troponins in pulmonary embolism: a meta-analysis. *Thorax* [Internet]. 2009 Oct [cited 2017 Dec 20];64(10):869–75. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19525265>
10. Grifoni S, Olivotto I, Cecchini P, Pieralli F, Camaiti A, Santoro G, et al. Short-term clinical outcome of patients with acute pulmonary embolism, normal blood pressure, and echocardiographic right ventricular dysfunction. *Circulation* [Internet]. 2000 Jun 20 [cited 2018 Jan 21];101(24):2817–22. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10859287>
11. Hayashino Y, Goto M, Noguchi Y, Fukui T. Ventilation-perfusion scanning and helical CT in suspected pulmonary embolism: meta-analysis of diagnostic performance. *Radiology* [Internet]. 2005 Mar [cited 2017 Dec 20];234(3):740–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15734930>



Falla hepática aguda

Johan Stiven Morales Barrientos

Especialista en Medicina de Urgencias, Universidad de Antioquia

Diana Stefania Navas Torrejano

Residente Medicina Interna Universidad de Cartagena

La falla hepática aguda (FHA) es un síndrome clínico potencialmente fatal, dado por la pérdida de la función del hígado que ocurre de forma rápida, generalmente, en personas sin enfermedad hepática preexistente. Se han propuesto numerosas definiciones de insuficiencia hepática aguda (IHA), la más aceptada incluye evidencia de necrosis hepática, coagulopatía (INR más de 1.5) y cualquier grado de encefalopatía (EH), en un paciente sin cirrosis y con una duración de la enfermedad de menos de veintiséis semanas. En función del intervalo de tiempo entre el desarrollo de la ictericia y la aparición de encefalopatía puede clasificarse como hiperagudo, agudo o subagudo, lo cual parece tener implicación en el pronóstico.

Clasificación de falla hepática aguda

	Intervalo ictericia-encefalopatía	Etiología común	Supervivencia sin trasplante
Hiperagudo	Menos de 7 días	VHA – acetaminofén – isquemia	Favorable ≈ 36%
Agudo	7 – 21 días	VHB – fármacos	Pobre ≈ 14%
Subagudo	22 – 26 semanas	Fármacos – indeterminada	Muy pobre ≈ 7%



Causas

La FHA puede ocurrir como resultado de isquemia prolongada, exposición a toxinas o tóxicos, reacciones a medicamentos idiosincráticas o dependientes de la dosis, neoplasias, trastornos metabólicos y procesos infecciosos e inmunomediados. En Estados Unidos la causa más frecuente es la inducida por fármacos, especialmente relacionada con la ingesta de acetaminofén (40–60%), mientras que en otras partes del mundo los virus hepatotropos corresponden a la etiología más común. La etiología indeterminada, a pesar del búsqueda exhaustiva, sigue siendo un grupo considerable (12%–43%), incluso en el mundo occidental.

Fisiopatología

El hígado es responsable de múltiples funciones, dentro que las que se encuentran el metabolismo de lípidos y carbohidratos, la síntesis y excreción de proteínas, la detoxificación, regulación inmune y almacenamiento de vitaminas, grasas y glucógeno. Es el sitio principal de filtración y remoción de microbios y antígenos circulantes que se lleva a cabo a través de tejido macrófago de los sinusoides, compuestos en el 80–90% por las células de Kupffer, altamente eficientes y primera línea de defensa contra bacterias, endotoxinas y desechos microbianos del tracto gastrointestinal (TDI) y que pueden migrar a las zonas de lesión hepática.

Independientemente de la causa, la enfermedad hepática aguda supone un desajuste entre la demanda metabólica y el flujo sanguíneo hepático, que conlleva a un aclaramiento alterado de las endotoxinas, alteración en la síntesis de proteínas y aclaramiento de los factores de coagulación activados.

Presentación clínica

El hígado presenta un sistema de reserva amplio, por lo cual las manifestaciones clínicas y bioquímicas varían, entre aquellos sin signos o síntomas precedentes a otros con síntomas prodrómicos asociados;

usualmente, se manifiesta una vez hay pérdida del 70% de la masa hepática funcional por lo que no es infrecuente que los pacientes presenten un corto período sintomático sobre la base de un factor etiológico subyacente. Sin embargo, en el contexto de necrosis o infiltración celular o lipídica los signos pueden progresar rápidamente con falla hepática fulminante.

La presentación clínica puede ser vaga y fácilmente atribuible a otros procesos patológicos.

- **Manifestaciones de las lesiones hepatocelulares.** La ictericia es uno de los signos más frecuentes. Suele aparecer antes de la encefalopatía y aumenta rápidamente. Generalmente hay una elevación significativa de las aminotransferasas.

Puede presentarse hipertensión portal que se manifiesta clásicamente con ascitis (se detecta en el 50% de los pacientes), nunca se han descrito casos de várices esofágicas.

- **Trastornos neurológicos.** La encefalopatía hepática es la expresión de las complicaciones asociadas a las hepatopatías graves. Se usa generalmente una clasificación en cuatro estadios de gravedad creciente, desde el grado I donde no hay alteración de la conciencia, hasta el grado IV que se caracteriza por llegar al coma. La presencia de asterixis o temblor de aleteo caracteriza el grado II, mientras en el grado III se acentúan los signos del estadio II con presencia de estupor alternante a períodos de agitación psicomotora. Al examen físico pueden encontrarse sacudidas mioclónicas y reflejos osteotendinosos exaltados. Algunos factores extrahepáticos pueden acentuar la encefalopatía como los medicamentos, infecciones, lesión renal, hiponatremia e hipoxemia. El edema cerebral que acompaña a la EH puede manifestarse con signos de hipertensión endocraneana con hipertensión arterial, bradicardia o taquicardia e hiperventilación.
- **Alteración hemodinámica.** Frecuentemente puede asociarse un síndrome hipercinético, aumento del gasto cardíaco y reducciones de las resistencias arteriales sistémicas.



- **Lesión renal.** De origen multifactorial: hipovolemia, medicamentos, sepsis.
- **Trastornos de la coagulación.** Son inherentes a la falla hepática. La gravedad de la coagulopatía es un factor pronóstico de la falla hepática aguda. La trombocitopenia es frecuente. A pesar de los trastornos de la coagulación las hemorragias significativas espontáneas son poco frecuentes.

Enfoque diagnóstico

Ante la naturaleza no específica de los signos clínicos asociados, el diagnóstico debe basarse en la integración de la historia clínica, examen físico y pruebas complementarias.

Se debe indagar respecto a vacunación, exposición a enfermedades infecciosas, viajes (zonas endémicas para leptospirosis), uso de hepatotóxicos con especial atención en medicamentos naturistas y suplementos nutricionales.

Durante el examen físico se debe evaluar la estabilidad clínica del paciente con enfoque particular en los sistemas respiratorio, cardiovascular y neurológico. Ante la presencia de disnea, se deben excluir derrame pleural debido a baja presión oncótica intravascular, en cuyo caso se indica la realización de toracentesis; neumonía por aspiración, atelectasia secundaria al decúbito y, con menos frecuencia, edema pulmonar neurogénico, síndrome de dificultad respiratoria aguda (universalmente fatal), embolia o hemorragia pulmonar.

En cuanto a la valoración cardiovascular, descartar la presencia de choque y diferenciarlo de deshidratación. Éste puede ser resultado de pérdida de volumen ya sea por baja ingesta, vómitos, diarrea, poliuria, hemorragia o ascitis, o por vasodilatación secundaria a inflamación sistémica.

Química sanguínea. Deben incluir gasometría arterial, hemograma y hemoclasificación, serologías virales, pruebas de enfermedad de

Wilson, autoanticuerpos y una prueba de embarazo en mujeres. Se deben realizar mediciones de niveles de acetaminofén y otros fármacos.

La actividad de enzimas hepáticas permite la tamización de enfermedad hepatobiliar, siendo ALT la más específica con una relación directa al grado de lesión, aunque puede estar normal o disminuida en las fases finales de falla hepática con pérdida significativa del parénquima funcional. La disminución del BUN, hipoglucemia, hipocolesterolemia e hipoalbuminemia sugieren compromiso de la capacidad de síntesis. Otras alteraciones incluyen anomalías en potasio y sodio, hiperfosfatemia, aumento de la creatinina e hiperammonemia que se correlaciona muy bien con el grado de encefalopatía.

La anemia microcítica es comúnmente documentada en hepatopatía crónica y la presencia de anemia regenerativa sugiere pérdidas sanguíneas sea por hemorragia secundaria a coagulopatía o úlceras gástrico-duodenales; así mismo trombocitopenia como resultado de la disminución en la síntesis de trombopoyetina, secuestro esplénico o consumo (trombosis - CID). Las pruebas de coagulación, frecuentemente alteradas en el contexto de FHA haciendo parte de los criterios diagnósticos confieren susceptibilidad para sangrado, aunque algunos estudios han encontrado un riesgo elevado para eventos trombóticos llevando al concepto de “hemostasia reequilibrada”, que se piensa, es el resultado del balance entre la disminución de la síntesis de factores procoagulantes y de los factores anticoagulantes, aunque la presencia de micropartículas plaquetarias procoagulantes y la actividad fibrinolítica alterada podrían tener participación. Cabe resaltar que el INR, bilirrubinas y gravedad de la encefalopatía son los indicadores claves de la gravedad.

Imágenes. La ultrasonografía es la técnica de elección, ya que permite evaluar la arquitectura hepática y descartar compromiso a otros órganos. En paciente inestable la realización en la cabecera del paciente permite detectar rápidamente la presencia de ascitis, derrame pleural o pericárdico. Las radiografías de tórax y abdomen en paciente estable también pueden sugerir la presencia de líquido intra-abdominal y de-



rrame pleural, además de ser útil para evaluar infiltrados alveolares en pacientes con síntomas respiratorios y en los que una neoplasia subyacente da cabida a la posibilidad de metástasis.

Histopatología. La biopsia hepática permite un diagnóstico histopatológico definitivo y una aproximación al pronóstico, ya que una necrosis mayor al 50% de los hepatocitos se asocia con una mortalidad tres veces mayor, sin embargo, rara vez se realiza en el contexto agudo dada la preocupación de complicaciones hemorrágicas. La aspiración con aguja bajo guía ecográfica, disminuye el riesgo, sin embargo no permite evaluar la arquitectura general del parénquima, aunque puede ser útil en el diagnóstico de algunas enfermedades infiltrativas, como lipidosis hepática o neoplasia difusa. Por vía percutánea bajo guía ecográfica, por laparoscopia o laparotomía, se obtienen muestras de tejido más grandes, pero puede conllevar un mayor riesgo. La administración de plasma fresco congelado antes de esta puede minimizar el riesgo de hemorragia en pacientes con elevaciones leves de PT/PTT.

Tratamiento

El manejo clínico del paciente con FHA es, en gran medida, de soporte porque no existe un tratamiento definitivo para la mayoría de las causas de la disfunción hepática aguda y el trasplante hepático no suele estar disponible para la mayoría de los pacientes.

Metas terapéuticas

En los casos de intoxicación por acetaminofén se debe usar N-Acilticisteína (NAC) como antídoto; ha demostrado disminuir la progresión a lesión hepática. En los casos de falla hepática no relacionada al acetaminofén, la NAC no ha demostrado mejorar la sobrevida, pero mejora desenlaces (como la sobrevida libre de trasplante) en adultos con grados leves de EH (grado I y II).

- **Manejo cardiovascular.** Una vez diagnosticada la FHA, la piedra angular es la resucitación con soluciones cristaloides de 15 a

25cc/kg en bolo; revalorando la redosificación, según necesidad, para mantener la euvoolemia y PAM igual o superior a 60–75 mm Hg). Se deben evitar las soluciones con lactato por la alteración del metabolismo a bicarbonato; por ello se prefiere la utilización de SS 0.9%, especialmente en los pacientes con encefalopatía para evitar hiposmolaridad, aunque la evidencia al respecto es pobre. En caso de no mejoría considerar el uso de vasopresores, la norepinefrina como primera alternativa iniciando a dosis de 0.05 mcg/kg/min. Se debe llevar a un balance negativo de líquidos en aquellos con hipertensión pulmonar y sobrecarga de volumen. Los esteroides no deben usarse para tratar el edema citotóxico que caracteriza la insuficiencia hepática (IH). Se reservan en casos de choque refractario a vasopresores, no disminuyen la mortalidad pero si los requerimientos de vasopresores: hidrocortisona 50mg IV cada 6 horas.

- **Manejo respiratorio.** Se debe mantener un umbral bajo para la intubación (Glasgow = 8 o Encefalopatía grado III / VI) para asegurar una oxigenación y ventilación apropiadas. Las técnicas de IOT son las mismas de otros escenarios, adaptando los medicamentos para el perfil hemodinámico y el riesgo de edema cerebral observado en la FHA. La inducción puede realizarse con propofol dados sus efectos beneficiosos con respecto a la disminución de la tasa metabólica cerebral y sus propiedades anticonvulsivantes, aunque tiene el potencial de disminuir la PA si el paciente está deplegado de volumen. La hipercapnia e hipocapnia deben ser evitadas: el objetivo será PaCO₂ 35 a 40 mm Hg. Las estrategias ventilatorias deben ser protectoras con volúmenes tidal que deberían ser mantenidos 6 cc/kg de peso ideal.
- **Manejo gastrointestinal.** Los pacientes con FHA tienen un incremento en el gasto energético. Por lo tanto, es necesario continuar la nutrición ya sea enteral o parenteral. Deben evitarse las sondas nasogástricas en aquellos pacientes con EH progresiva.



Puede considerarse la gastroprotección con IBP IV o VO cada 12 a 24 horas para prevenir sangrado gastrointestinal, siempre balanceando el riesgo de infección por *Clostridium difficile* y la neumonía asociada a la ventilación mecánica.

- **Manejo metabólico.** Frecuentemente, la FHA está asociada con alteraciones electrolíticas y metabólicas, las cuales son más comunes con FHA hiperaguda. La hipoglucemia es una complicación bastante frecuente y es de origen multifactorial: incremento en la extracción hepática de glucosa, incremento de la glucolisis hepática y trastorno de la gluconeogénesis. Dada su frecuente aparición siempre debe buscarse para no catalogar erróneamente a los pacientes con EH. Otra complicación frecuente es la hiponatremia. Existe correlación entre el sodio sérico y la presión intracerebral; se recomienda mantener el sodio entre 140 y 150 mEq/L, con reanimación hídrica y soluciones hipertónicas.
- **Manejo renal.** Entre el 40 y el 80% de los pacientes con FHA referidos a centros especializados en hepatología presentan lesión renal. Las estrategias para evitar la lesión renal son: corrección de la hipotensión, evitar nefrotóxicos y tratar las infecciones. La terapia de reemplazo renal continua, plasmaféresis y las técnicas de diálisis extracorpórea siguen siendo experimentales en su uso para modular el gradiente de presión osmótica en falla hepática aguda.
- **Manejo de la coagulación.** Se recomienda la administración empírica de vitamina K1 a dosis de 1 mg /kg SC una vez al día, y transfusión de hemoderivados para lograr metas de hemoglobina mayor de 7g/dL, plaquetas mayor de 60.000, fibrinógeno 100 a 150 mg/dL o en casos en los que se presente sangrado activo o requerimientos de intervención.
- **Manejo de las infecciones.** Las infecciones presentes en el 80% de los casos, empeoran el pronóstico de los pacientes con FHA,

(50% neumonía, 15 a 20% bacteriemia y 30% fúngicas principalmente por *Cándida*). Los signos clásicos pueden estar ausentes en el 30% de los pacientes. Sin embargo el uso profiláctico de antibióticos no ha demostrado disminución de la mortalidad y se deben iniciar en casos en los que se documente o haya signos de infección activa o en pacientes con cirrosis y sangrado gastrointestinal o en peritonitis bacteriana espontánea.

- **Manejo neurológico.** La encefalopatía hepática es una complicación común de la FHA, probablemente, como resultado de una combinación de hiperamonemia, neurotoxicidad excitatoria, estrés oxidativo, alteración de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica, inflamación y modulación del receptor GABA inducidos por neuroesteroideos dentro del sistema nervioso central; que puede progresar a edema cerebral e hipertensión intracranial (HIC).

Se debe sospechar de HE en cualquier paciente con evidencia de disfunción hepática de moderada a grave y signos concurrentes de depresión o hiperexcitabilidad del sistema nervioso central. Se puede medir el nivel de amonio para documentar la presencia de hiperamonemia, pero un nivel normal no descarta la HE. Aunque estrategias de disminución de amonio pueden ser beneficas, el rol de los tratamientos convencionales para EH (lactulosa y rifaximina) no tiene evidencia en FHA.

Una vez el paciente está en EH grado III deben tomarse medidas para asegurar vía aérea mediante intubación orotraqueal. Se recomienda el uso selectivo de analgésicos con metabolitos inactivos como fentanilo e hidromorfona en bolo; en lugar de la infusión continua en pacientes con HE, para evitar el empeoramiento de la encefalopatía y la movilidad alterada, que conduce a sarcopenia y debilitamiento. No está recomendado el uso profiláctico de anticonvulsivantes.



Hipertensión intracranal (HIC)

Pacientes en alto riesgo para HIC son aquellos con un fenotipo agudo o hiperagudo: jóvenes (probablemente relacionado a un menor espacio libre dentro del cráneo), lesión renal y necesidad de soporte inotrópico. La elevación persistente del amonio arterial (más de 200 mcmol/L) especialmente al inicio del tratamiento también incrementa el riesgo de HIC.

Los signos y síntomas del examen físico no son lo suficientemente sensibles para predecir cambios en la PIC. La TAC de cráneo también es muy poco sensible para detectar HIC tempranamente y es reservado para diagnóstico de sangrado intracerebral o herniación cerebral. El monitoreo de PIC es el estándar oro para la medición y monitoreo de PIC, sin embargo, su uso no parece modificar los desenlaces funcionales de los pacientes, por lo cual está reservado para pacientes con alto riesgo de HIC.

Opciones terapéuticas para HIC

Las medidas generales incluyen una elevación de la cabecera del paciente 30°, evitar la fiebre, mantener los niveles de sodio sérico entre 140 y 150 mEq/L y evitar la fiebre.

Es deseable mantener una PIC igual o inferior a 20–25 mm Hg en todo paciente con monitoreo de PIC. El objetivo presión de perfusión cerebral (PPC) es de 60 a 80 mg Hg.

Incrementos persistentes de la PIC o desarrollo de síntomas o signos clínicos deben ser tratados con bolos de salino hipertónico o manitol dado durante 20 minutos, asegurando además una sedación óptima. En caso de falta de respuesta al manitol o la hipertónica, puede considerarse un bolo de indometacina (0,5 mg/kg). Los esteroides no están recomendados. Es esencial mantener la osmolaridad sérica menor a 320 mOsmol. La L-ornitina L-arginina (LoLa) no ha demostrado ser de beneficio.

Trasplante hepático. Es el único tratamiento definitivo para los pacientes con FHA cuando los indicadores pronósticos sugieren una alta probabilidad de muerte, siendo prioridad 1A en Estados Unidos y “súper urgente” en Reino Unido. La supervivencia general a un año es menor en comparación con los pacientes con cirrosis, ocurriendo en los primeros tres meses por infecciones y complicaciones neurológicas; sin embargo una vez superado este tiempo, presentan mejor supervivencia a largo plazo.

Criterios modificados Kings College Hospital (KCH) para trasplante hepático:

- INR más de 6.5 (TP más de 100)
- Al menos tres de los siguientes:
 - Edad menos de 11 años o más de 40 años
 - Bilirrubina total mayor de 17.6 mg/dL
 - Inicio entre la ictericia y encefalopatía mayor de 7 días
 - INR superior a 3.5 (TP más de 50)
 - Etiología desfavorable: enfermedad de Wilson, indeterminada, toxicidad por fármacos (no acetaminofén)

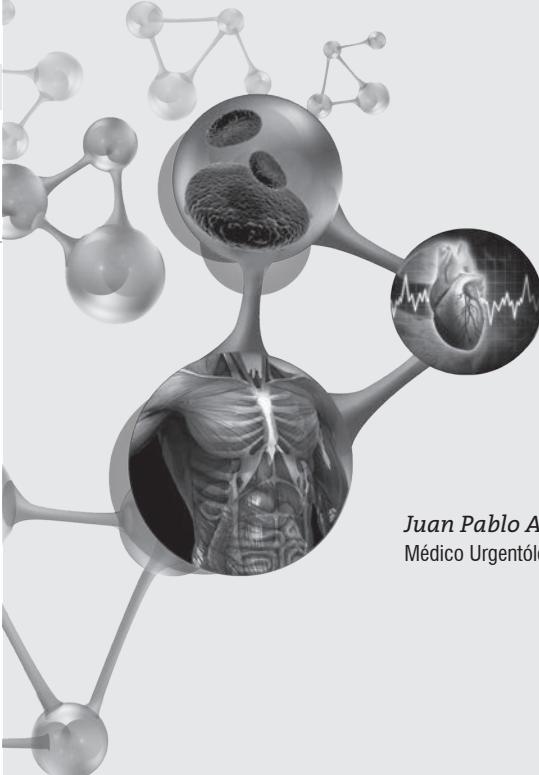
El único criterio definitivo que contraindica el trasplante es la lesión cerebral irreversible definida la presencia persistente de pupilas no reactivas, sin ventilación espontánea; pérdida del flujo de la arteria cerebral media o pérdida de diferenciación de la materia blanca gris y evidencia de herniación no local.

El shock vasopléjico progresivo, con necesidad progresiva de vaso-presor y falla vascular periférica, se consideraría una contraindicación relativa para proceder, al igual que la pancreatitis hemorrágica grave, la isquemia extensa del intestino delgado y SDRA no controlado. Esta decisión debe involucrar a todos los miembros del equipo multidisciplinario.



Bibliografia

- Bunchorntavakul C, Reddy KR. Acute Liver Failure. Clin Liver Dis 2017; 21: 769:792
- Flamm SL, Yang YX, Singh S, et al. American Gastroenterological Association Institute Guidelines for the Diagnosis and Management of Acute Liver Failure. Gastroenterology 2017; 152: 644:647
- Lee WM. Etiologies of acute liver failure. Semin Liver Dis 2008; 28:142.
- Lee WM, Squires RH Jr, Nyberg SL, et al. Acute liver failure: Summary of a workshop. Hepatology 2008; 47:1401.
- Lee WM, Stravitz RT, Larson AM. Introduction to the revised American Association for the Study of Liver Diseases Position Paper on acute liver failure 2011. Hepatology 2012; 55:965.
- Wendon J, Cordoba J, Dhawan A, et al. EASL Clinical Practice Guidelines on the management of acute (fulminant) liver failure. Journal of Hepatology 2017 ; 66: 1047-1081



Crisis adrenal, cómo abordarla en urgencias

Juan Pablo Acosta Zapata
Médico Urgentólogo, Hospital Pablo Tobón Uribe

Introducción

La crisis adrenal representa la manifestación más dramática de la enfermedad adrenal. El diagnóstico en un paciente en quien se desconoce que tiene insuficiencia de esta glándula es un reto para el clínico en el servicio de urgencias. Incluso en los pacientes con insuficiencia adrenal conocida, puede llegar a ser difícil prevenirla y tratarla de forma precisa.

Es un trastorno relativamente poco frecuente, pero que debe tenerse en cuenta a la hora de hacer el abordaje del paciente en choque en el servicio de urgencias. Las manifestaciones propias de la insuficiencia adrenal son múltiples, inespecíficas y, en muchos casos, relacionadas con el trastorno subyacente. No obstante, su identificación rápida es importante ya que se disminuye la morbitimortalidad y el tratamiento es sencillo de instaurar. En el siguiente capítulo se hará un abordaje práctico de esta patología que sirva para el enfoque simple de los pacientes que la presenten.



Epidemiología

Thomas Addison fue el primero en describir el fenotipo clínico de la insuficiencia adrenal primaria crónica en 1855, en pacientes que mostraban un cuadro de meses o años de debilidad, anorexia, pérdida de peso e hiperpigmentación de la piel como manifestaciones principales; lo cual resultaba en un evento fatal hasta que estuvo disponible la terapia con esteroides. Dos años después, Edward C Kendall aisló la cortisona en 1936, S Leonard Simpom utilizó el acetato de deoxicorticosterona en el tratamiento de la enfermedad de Addison con éxito. Sin embargo, los glucocorticoides estuvieron disponibles sólo después de la síntesis de la cortisona, transformando la vida de los pacientes con patología autoinmune.

Las emergencias adrenales ocurren por un variado número de razones y pueden afectar a cualquier persona, sin diferencias de edad y género. La insuficiencia adrenal primaria (IAP), históricamente asociada a la infección por tuberculosis (todavía es una causa frecuente en países como el nuestro). En la actualidad, es más comúnmente causada por adrenalitis autoinmune (Enfermedad de Addison en el 30–40%) o como parte de un síndrome poliglandular autoinmune tipo I y tipo II.

En los Estados Unidos, la prevalencia de la enfermedad de Addison es de 40–60 casos por cada millón. Globalmente, la ocurrencia es igualmente escasa. En países en los cuales se llevan registros estadísticos, la prevalencia reportada es de 39 casos por cada millón en el Reino Unido, 60 por millón en Dinamarca y 144 por millón en Noruega. Es más común en mujeres y el pico de diagnóstico se sitúa entre la cuarta y la sexta década de la vida.

La insuficiencia adrenal secundaria (IAS) al igual que la terciaria, son más comunes que la primaria, y la crisis adrenal está dada principalmente por la suspensión abrupta en el tratamiento crónico con esteroides. Tienen una prevalencia estimada de 150–280 casos por millón, siendo más común en mujeres. Entre el 10-20% de los pacientes críticos pueden llegar a tener manifestaciones de una insuficiencia suprarrenal.

Anatomía y fisiología

Las glándulas suprarrenales son órganos encapsulados, retroperitoneales compuestos de una corteza externa y una zona medular interna.

La corteza a su vez, se subdivide en tres zonas. La zona fasciculata y la reticularis secretan glucocorticoides (principalmente cortisol) y andrógenos respectivamente (Dihidroandrostenediona). La tercera zona es la glomerulosa, encargada de la producción de mineralocorticoides (aldosterona). La médula produce catecolaminas, las cuales incluyen epinefrina y norepinefrina. Esta serie de hormonas tienen múltiples acciones como lo muestra la tabla 1

En el hipotálamo se produce la hormona liberadora de corticotropina (CRH), que estimula a su vez, de manera cíclica, a las células corticotropas en la hipófisis anterior para la síntesis y liberación de hormona adrenocorticotropa (ACTH). La secreción de ACTH es pulsátil y está regulada por el ritmo circadiano, y por el sistema de retroalimentación que ejercen el cortisol y el estrés

La ACTH estimula la glándula adrenal para producir el cortisol y hormonas sexuales (DHEA), la producción de mineralocorticoides (aldosterona), en la zona glomerulosa es independiente del estímulo central y es regulado por el sistema renina– angiotensina– aldosterona, en respuesta a cambios de volemia y de niveles séricos de potasio principalmente.

El cortisol, a su vez, ejerce retroalimentación negativa a la hipófisis y al hipotálamo, para mantener concentraciones regulares del mismo.

En personas con ciclos sueño-vigilia convencionales, las concentraciones más bajas de cortisol plasmático ocurren entre las 24:00 y 04:00 h y las más altas entre las 08:00 y 09:00 horas; adicionalmente, la función adrenal es mantenida hasta que se destruye el 80–90% del tejido glandular.

La insuficiencia adrenal puede ser primaria si la afectación se localiza en la glándula adrenal, con pérdida en la producción glucocorticoide y mineralocorticoide; o puede ser secundaria si hay deficiencia de pro-

**Tabla 1***Acciones claves de las hormonas adrenales*

Sistema blanco	Acción
Cardiovascular	Incrementan la contractilidad y la respuesta vascular a los vasoconstrictores
Endocrino	Inhiben la secreción de insulina, promueven la resistencia periférica de la insulina, aumentan al síntesis de epinefrina
Inflamatorio	Causan demarginación de los granulocitos, suprimen la adhesión de los eosinófilos circulantes y linfocitos. Disminuyen la producción de las citoquinas inflamatorias
Metabolismo	Estimulan la gluconeogenesis, promueven la lipólisis, inducen el catabolismo de proteínas musculares, incrementan la glicemia durante el estrés
Renal	Incrementan la TFG

Tomado de: Emerg Med Clin N Am 32 (2014) 465–484

Factores desencadenantes

En más del 90% de los casos de la crisis adrenal, hay un factor precipitante conocido. La enfermedad gastrointestinal ha sido consistentemente el principal factor desencadenante, incluso por encima de otras condiciones infecciosas o cuadros febriles. Esto se debe probablemente a la alteración de la absorción intestinal de los glucocorticoides orales durante un episodio diarréico. El estrés quirúrgico también es una causa frecuente, por lo cual se recomienda el ajuste de la dosis de los esteroides dependiendo del tipo de cirugía. Es importante mencionar que no solo el estrés físico, sino también el estrés emocional pueden

precipitar un episodio de crisis adrenal. En alrededor del 10% de los casos, la causa es la suspensión abrupta de los medicamentos ya sea por no adherencia o recomendación médica.

De forma mucho menos frecuente, los desencadenantes son accidentes, picaduras, retrasos en conexiones de viajes, lo cual implica que un paciente con insuficiencia adrenal de base conocida, siempre debería estar preparado para sucesos imprevistos.

En la tabla 2 se ilustran diferentes estudios acerca de los precipitantes de la crisis adrenal.

Tabla 2

Precipitantes de crisis adrenal

	White and Arlt, 2010	Hahner et al, 2010	Hahner et al, 2015
Enfermedad diarreica	56%	29%	23%
Otras infecciones	17%	22%	25%
Estado perquirúrgico	6%	10%	16%
Estrés físico/dolor	8%	7%	9%
Estrés psicológico	1%	3%	16%
Medicación inadecuada	2%	12%	14%
Accidentes	NA	3%	3%
No conocido	1%	9%	10%
Otras	9% Inconsciencia Deshidrata- ción/ clima cálido	5% Migraña Viajes aéreos prolongados FA paroxística Convulsiones	9% Ingesta de alcohol Deshidratación/ diuréticos Quimioterapia Picaduras Medicamentos que inducen diarrea Embarazo

Tomado de: The American Journal of Medicine (2016) 129, 339.e1-339.e9



Manifestaciones

Las manifestaciones clínicas de la insuficiencia adrenal son variables y dependen, fundamentalmente, de:

1. Si la insuficiencia es primaria, secundaria o terciaria. Los pacientes con insuficiencia primaria tienen insuficiencia glucocorticoide y mineralocorticoide, mientras que en la secundaria y terciaria sólo hay afectación de la producción glucocorticoide.
2. Velocidad de instauración de la enfermedad, siendo más frecuente la crisis adrenal en las entidades súbitas: hemorragia, infarto adrenal bilateral o suspensión abrupta del consumo de glucocorticoides. En cambio, la presencia de hiperpigmentación indica un proceso crónico.

La hiperpigmentación es el signo más específico. Se presenta sólo en casos de insuficiencia adrenal primaria crónica por aumento de la hormona estimulante de los melanocitos (POMC o proopiomelanocortina). Suele darse en áreas fotoexpuestas, zonas con pigmentación fisiológica (axilas, periné) y en las expuestas a fricción; también en labios y en mucosa yugal. La coloración en piel es de aspecto bronceado.

Las características clínicas principales de la crisis adrenal son la hipotensión, hipoperfusión y la marcada deshidratación (mucosas secas, pobre turgencia de la piel), combinados con los hallazgos derivados del déficit de mineralocorticoides y que resulta ser resistente al manejo solo con líquidos endovenosos y vasopresores; en resumen, una apariencia de paciente críticamente enfermo. Hay manifestaciones asociadas que pueden ser relacionadas a un proceso subyacente pero que la crisis adrenal permite explicarlos, como lo es la fiebre (pensar siempre primero que es de origen infeccioso); dolor abdominal que puede ser intenso y simular un abdomen agudo; cuando predomina en flancos, sugiere infarto o hemorragia adrenal bilateral.

No hay criterios claramente establecidos para definir una crisis adrenal. Pero según la recomendación de expertos en endocrinología, se deben cumplir los siguientes:

1. Deterioro clínico generalizado y dos de los siguientes:
 - PAS menor de 100
 - Náuseas o vómito
 - Fatiga
 - Fiebre
 - Somnolencia
 - Hiponatremia menor de 132 mmol/l
 - Hipoglucemia
2. Mejoría clínica tras la administración de hidrocortisona parenteral

Tabla 3



Manifestaciones clínicas de la insuficiencia adrenal y crisis adrenal

Insuficiencia adrenal crónica	Crisis adrenal
Síntomas	Síntomas
Fatiga 84 – 95%, Mareos, síncope 10 – 24%	Fatiga/debilidad extrema 90%
Hiporexia 53 – 67%	Náusea, vómito, dolor abdominal intenso 50 – 65%
Pérdida de peso 66 – 76%	Alteración del estado de conciencia
Mialgias, artralgias	
Nausea, vómito, diarrea 47%	
Deseo de consumo de sal (insuf. primaria) 38 – 64%	
Manif. Psiquiátricas (depresión, psicosis) 42%	
Signos	Signos
Hipotensión ortostática 55 – 68%	Hipotensión refractaria 90%
Fiebre 15%	Fiebre, taquicardia 66%
Hiperpigmentación de la piel (insuf. primaria) 41 – 75%	Defensa/irritación abdominal 22%

Tomado de: Ann Intern Med 1989;110(3):227–35, Emerg Med Clin N Am 32 (2014) 465–484



Abordaje clínico

Como todo paciente en el servicio de urgencias, inicialmente se debe identificar lo más rápido posible el estado de choque e instaurar las medidas inmediatas de acuerdo con la evaluación del ABCD, es decir, las intervenciones para mantener la permeabilidad de la vía aérea, la adecuada ventilación, y el soporte hemodinámico respectivo. Recordar que antes de pensar en una crisis adrenal, se deben descartar los otros tipos de choque que se presentan con más frecuencia e intervenirlos de una forma óptima. Por lo tanto, el inicio de tratamiento antibiótico y toma de cultivos, los bolos de cristaloides (20-30 cc/kg en las primeras tres horas), la implementación de medidas correctivas de los trastornos hidroelectrolíticos, la administración de dextrosa en el caso de hipoglicemia (15-20 g de glucosa IV, flujo metabólico con DAD 10% a 20–30 cc/h) y la realización de tomografía abdominal, en búsqueda de lesiones en dicha cavidad o hemorragia adrenal bilateral cuando exista sospecha o duda diagnóstica. Son todas opciones razonables en el abordaje inicial de este tipo de pacientes.

Hay elementos claves en la evaluación clínica que hacen sospechar una patología adrenal:

- Choque séptico refractario
- Antecedente de hipotiroidismo más diabetes, vitíligo, anemia perniciosa
- Apariencia física del paciente (características clínicas clásicas cushinoides)
- Hallazgos físicos que sugieran insuficiencia adrenal primaria
- Uso previo de esteroides con dosis mayores o iguales de 7.5 mg de forma crónica
- Crisis hiperglícémicas en pacientes consumidores de esteroides crónicos y con alteración marcada del estado de conciencia
- Choque sin una causa explicada o que persista a pesar de los LEV y los vasopresores

- Eventos que lleven a un estrés fisiológico significativo (sepsis, trauma, quemaduras) en pacientes con comorbilidades metabólicas
- Compromiso infeccioso por microorganismos relacionados con crisis adrenal (*Tb*, *S. aureus*, *Pneumococo*, *H influenzae*, meningococo, hongos)
- Antecedente de HIV, desórdenes infiltrativos
- Uso de medicamentos como ketoconazol, fenitoína, rifampicina, levotiroxina, etomidato, fluconazol, barbitúricos, metirapona, anticoagulantes (que aumentan el riesgo de sangrado suprarrenal bilateral)

Estudios

En los pacientes con insuficiencia adrenal conocida que se presenten con síntomas típicos de crisis adrenal, el tratamiento debe instituirse de forma inmediata. En los pacientes en los cuales el diagnóstico no se ha establecido y se encuentra inestable, el tratamiento tampoco debe retardarse por la espera de resultados de estudios que, en el servicio de urgencias, pueden resultar imprácticos o que no son posibles de realizar.

La evaluación diagnóstica ante un paciente con sospecha de crisis adrenal incluye glicemia, ionograma completo, función renal y hepática, y los estudios dirigidos a develar el posible evento desencadenante de acuerdo con la sospecha clínica.

Dentro de los estudios básicos de ingreso, existen claves que deben hacer sospechar la presencia de una alteración adrenal, que indique la necesidad de iniciar el manejo respectivo. Entre éstos, encontrar una hiponatremia de novo no conocida (80–90%), la cual puede llegar a ser sutil, asociada a hiperkalemia inexplicada (50%), hipoglicemia (más frecuente en la población pediátrica) y alteraciones inespecíficas en el hemograma como anemia (hasta el 15%) y eosinofilia sugieren etiología adrenal en choque. Adicionalmente, la acidosis con hipocloremia y la presencia de marcadores de hipoperfusión pueden ser comunes debido al déficit de volumen y la causa desencadenante. De forma contraria,



en la insuficiencia adrenal secundaria con manifestaciones de crisis, lo destacado es la ausencia de hiperkalemia

En cuanto a los estudios específicos para la evaluación de la función adrenal en el servicio de urgencias, son limitados, los resultados no se obtienen de forma rápida y podría decirse que son imprácticos. Determinar la función adrenal en urgencias para aquellos pacientes con insuficiencia adrenal conocida, no tiene un papel relevante; hay que recordar que las decisiones terapéuticas no pueden retrasarse por la espera de resultados de laboratorios. El médico de urgencias debe enfocarse en aclarar la patología subyacente que desencadena la crisis adrenal y corregir los trastornos metabólicos derivados del déficit suprarrenal. Lo que sí tendría lugar, sería tomar muestras de sangre antes del inicio de los esteroides para que posteriormente, endocrinología solicite los estudios pertinentes (ACTH, cortisol, aldosterona, dhidroepiandrosterona, renina), principalmente en los casos en los que se sospeche una insuficiencia adrenal de novo.

Prueba de cortisol

En urgencias, los niveles de cortisol en sangre, generalmente, no están recomendados; en razón de la variabilidad de los niveles y la dificultad asociada que crea en la interpretación de los resultados. Los niveles de cortisol siguen un ritmo circadiano, creando un amplio rango de niveles “normales”. Las patologías agudas y estados de estrés causan incluso mayor variabilidad en los niveles de cortisol a los esperados con el patrón circadiano, por ejemplo en algunos pacientes, pueden tener niveles aparentemente normales pero en realidad, para la patología actual, pueden estar inapropiadamente bajos. Además los niveles de cortisol aleatorios pueden confundirse cuando se utilizan esteroides exógenos.

Se acepta de forma general, que un cortisol menor de 10 mcg/dl es altamente sugestivo de insuficiencia adrenal; mientras niveles por debajo de 4 mcg/dl son virtualmente diagnósticos, sin embargo, es-

tos niveles no siempre son encontrados en los pacientes con una crisis adrenal verdadera.

Existen dos pruebas para determinar los niveles de cortisol. La más disponible es la medición del cortisol aleatorio, que mide tanto el cortisol libre, como el que está unido a proteínas plasmáticas. Sólo el cortisol libre es el biológicamente activo; por lo tanto, esta prueba reporta un cortisol total que sobreestima el componente activo real. De otro lado, la medición del cortisol libre, es más preciso para evaluar la actividad de la hormona activa, pero esta prueba no está ampliamente disponible y no tiene definidos claramente los valores normales; por eso en la mayoría de instituciones, la prueba que existe es el nivel de cortisol total.

Algunas guías optan entonces, como tamizaje inicial ante la sospecha de insuficiencia adrenal, la medición de niveles de cortisol y ACTH. Idealmente tomados en la mañana para mejorar la precisión de la prueba, y al mismo tiempo. Un nivel de cortisol bajo (menor 5 mcg/dl) combinado con un nivel elevado de ACTH (dos o más veces el nivel superior normal, 100 pg/ml o mayor), hace pensar en insuficiencia suprarrenal primaria, mientras que un cortisol mayor 20 mcg/dl prácticamente descarta el diagnóstico, siempre y cuando no exista consumo exógeno de esteroides. Adicionalmente, un cortisol bajo con unos niveles normales o bajos de ACTH, haría pensar en insuficiencia secundaria o terciaria.

Prueba de estimulación con ACTH

La prueba recomendada para la evaluación de la insuficiencia adrenal primaria es la de estimulación con ACTH. Consiste en la administración IM o IV de 250 mcg (también existe la modalidad con la aplicación de 1 mcg) de corticotropina precedida de la medición de niveles de cortisol, igualmente se toma cortisol a los 30 y 60 minutos luego de administrarse la ACTH. Si la glándula adrenal funciona adecuadamente, debe haber un aumento de los niveles de cortisol luego de la estimulación con la ACTH (aumento mínimo de 8 mcg a los 30 minutos) y des-



cartaría, en teoría, el diagnóstico de una insuficiencia primaria y haría pensar más en una insuficiencia adrenal secundaria o terciaria.

Cuando lo que se quiere es estudiar la insuficiencia secundaria, el gold estándar clásicamente es la prueba de tolerancia a la insulina, en la cual se administra insulina al paciente y se mide la respuesta contrarreguladora para normalizar la glicemia. Sin embargo, esta prueba requiere tiempo, monitorización y en algunas instancias podría desencadenar una crisis adrenal, y por lo tanto no es práctico realizarla y menos en urgencias.

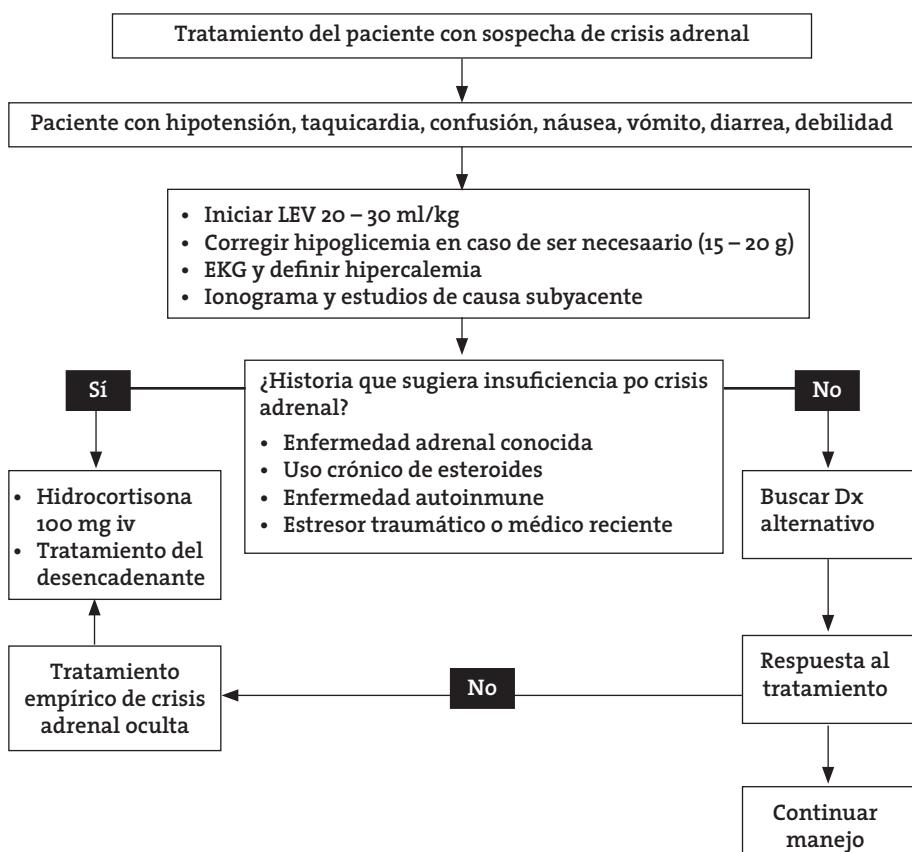
Tratamiento específico

La crisis adrenal ocurre cuando las glándulas adrenales no producen suficiente cortisol en respuesta a un incremento en su demanda, de ahí que en los pacientes a los cuales se les sospeche una crisis adrenal, se les debe iniciar de forma inmediata el tratamiento esteroide.

Se recomienda como medicamento de primera línea la hidrocortisona. Debido a su corta vida media (aproximadamente 90 min), se recomiendan múltiples dosis para simular las condiciones fisiológicas; se inicia con una dosis de 100 mg intravenoso en bolo, seguido de 200 mg en las siguientes 24 horas dividido en cuatro dosis o de forma alternativa en infusión continua para 24 horas. Al día siguiente, o tan pronto sea posible, la dosis se reduce a 100 mg/d y se retira en el transcurso de la siguiente semana.

Si la hidrocortisona no está disponible, se sugiere prednisolona como segunda línea. La dexametasona es última opción y sólo debe darse mientras el esteroide adecuado esté disponible. Las dosis recomendadas son básicamente empíricas, con base en la creencia de que el incremento de los niveles plasmáticos de cortisol que se observan, resultan de un incremento marcado de su producción adrenal estimulada por el esteroide, y además, no hay estudios precisos de dosis respuesta clínica.

En el escenario de los pacientes críticos, las dosis recomendadas tradicionalmente de 200–300 mg/d, que llevan a niveles excesivamente elevados de cortisol, y podrían tener efectos deletéreos en algunos sistemas orgánicos y así limitar su posible efecto benéfico. Esto ha llevado a ciertos autores a considerar que una dosis de 60 mg/d de hidrocortisona, sería lo apropiado; esta precisión está por aclararse por medio de estudios.



Algoritmo Tratamiento del paciente con sospecha de crisis adrenal

Tomado de: www.EBmedicine.net. September 2017;19(9): 1-20



Prevención

Para prevenir la crisis adrenal en pacientes con insuficiencia adrenal conocida, es importante diagnosticar las causas precipitantes que llevan a una crisis. La educación al paciente debe ser constante para que aumente la dosis de esteroide durante una condición de enfermedad aguda que incremente la demanda de cortisol, como gastroenteritis, traumas o fiebre, y buscar asistencia médica en caso de alcanzar un estado en el que no pueda tener cuidado en casa o autocuidado. El bajo consumo de sal y la no adherencia o las subdosis de los esteroides puede causar igualmente crisis adrenal. Igualmente cuando los pacientes requieran procedimientos como intervenciones quirúrgicas, dentales, preparación de colonoscopias o parto vaginal, existen esquemas de tratamiento profiláctico que escapan al objetivo de este capítulo pero pueden revisarse en las diferentes bibliografías recomendadas.

En la tabla 4, se muestran los ajustes en la medicación con base en algunas de las condiciones más comunes que pueden desencadenar crisis adrenal.

Situaciones especiales

Sepsis

Se requiere de un eje HHA intacta para contrarrestar las demandas metabólicas ante una infección y mantener la homeostasis. Entre las tantas alteraciones que produce la sepsis, ocurre una disminución en la producción de ACTH y cortisol a medida que avanza la enfermedad, además puede ocurrir daño estructural en el caso de infiltración directa o secundaria a hemorragia de la glándula. Esta disfunción del eje adrenal puede resultar en una relativa insuficiencia adrenal conocida como enfermedad crítica relacionada con la insuficiencia de corticoesteroides (CIRCI por sus siglas en inglés) y su tasa de CIRCI en los pacientes con choque séptico puede aproximarse al 60%, y puede resultar en un aumento no modulado de la inflamación y disminución a la acción de las catecolaminas. La reposición con esteroides, en teoría, ayudaría a revertir estos cambios.

Tabla 4

*Dosis profilácticas de esteroides en insuficiencia adrenal conocida*

Condición	Dosis recomendada
Fiebre 38 – 39°C	Doblar la dosis diaria que recibe usualmente y hasta por 48 horas luego de recuperarse
Fiebre más de 39°C	Tripliar la dosis diaria que recibe usualmente y hasta por 48 horas luego de recuperarse
Gastroenteritis con vómito y/o diarrea	Hidrocortisona 100 SC o IM, luego repetir en 6 – 12 horas
Infección grave	Hidrocortisona 100 mg SC o IM de forma temprana, luego repetir cada 6 – 12 horas hasta la recuperación
Trabajo de parto/ Parto	Hidrocortisona 100 mg IM con el inicio del trabajo de parto y por 24 – 48 horas luego del parto, después regresar a la dosis normal
Cirugía mayor con recuperación rápida	Hidrocortisona 100 mg IM justo antes de la anestesia, y luego continuarla cada 6 horas hasta que tolere la vía oral. Luego doblar la dosis oral por 48 horas, posteriormente regresar a la dosis habitual

Tomado de: European Journal of Endocrinology. 2015;173(3):R115-R124, Journal of Internal Medicine, 2014, 275; 104–115

Con base en estudios del pasado, los esteroides eran considerados una terapia estándar en el manejo de los pacientes con choque séptico. En el año 2008, se publicó el estudio CORTICUS, en este ensayo, 499 pacientes con choque séptico fueron aleatorizados a recibir hidrocortisona vs placebo. No hubo diferencia entre los dos grupos, incluso cuando el subgrupo de pacientes sin respuesta a la corticotropina fue analizado. Sin embargo los parámetros hemodinámicos en los pacientes con choque séptico mejoraban más rápido en el grupo de hidrocortisona, pero al mismo tiempo se aumentaba la incidencia de hiperglicemia y sobreinfección.

En 2015, en una revisión de Cochrane, los autores encontraron, con evidencia de baja calidad, un riesgo relativo menor de muerte a 28 días



en pacientes con choque séptico a los que se les daba esteroides. Esta revisión dejó ver que los estudios con menores dosis de esteroides dados por cursos más largos resultaron en un mayor beneficio, especialmente en el subgrupo de pacientes más críticos.

En las guías más recientes del Surviving Sepsis, los esteroides no se recomiendan en pacientes con choque séptico que recuperan la estabilidad hemodinámica luego de recibir la terapia con líquidos y vasopresores; sólo en pacientes que persisten en choque refractario al manejo con vasopresores (o sea los que tienen un choque profundo con alto riesgo de mortalidad), como una recomendación débil y un nivel de evidencia bajo. La dosis recomendada es 100 mg IV en bolo seguida de dosis de 50 mg cada seis horas o infusión continua, y desmontarse tan pronto no se necesite el vasopresor. Tampoco se recomienda el test de estimulación con ACTH para definir qué pacientes podrían beneficiarse de los esteroides. Los que sí se benefician son los pacientes que, de base, utilizan esteroides o se conoce que tienen una insuficiencia adrenal.

El estudio más reciente, el ADRENAL trial, aleatorizó 3800 pacientes con choque séptico que fueron a ventilación mecánica a recibir hidrocortisona en infusión (200 mg) o placebo. Demostró que los pacientes en el grupo de hidrocortisona experimentaron una resolución más rápida del choque, menor tiempo de ventilación mecánica inicialmente y recibieron menos transfusiones, sin embargo no hubo diferencias en la mortalidad, tasa de recurrencia o número de días fuera de la UCI; concluyendo entonces que no hay diferencia en mortalidad a 90 días entre ambos grupos de tratamiento.

Etomidato

Usualmente, se utiliza en la secuencia de intubación rápida (RSI) en pacientes con hipotensión debido a su favorable perfil hemodinámico comparado con otros agentes inductores. El etomidato bloquea de forma reversible la 11 Beta hidroxilasa por al menos 24 horas, por lo tanto se inhibe la síntesis de esteroides adrenales. Debido a ello, su uso

ha sido debatido en urgencias y cuidado crítico, dados sus potenciales efectos clínicos.

Un estudio en 2008 de trauma, aleatorizó pacientes a recibir etomidato o fentanil y midazolam para la inducción de la intubación, mostró que los pacientes que recibieron etomidato tenían una estancia mayor en la UCI y más días de soporte ventilatorio.

En 2009, en un estudio con 655 pacientes críticos se aleatorizaron para recibir etomidato o ketamina como inductores, encontrándose que no hubo diferencias en la mortalidad, uso de catecolaminas, días libres de ventilación mecánica o días libres de UCI. Sin embargo, en el grupo de pacientes de etomidato era más probable que se demostrara evidencia de insuficiencia adrenal (86% vs 48%, $P < .0001$). En un subgrupo de pacientes con sepsis, no hubo diferencia en la mortalidad (76 pacientes solamente). Así mismo en el año 2010 un estudio aleatorizado a 122 pacientes con sepsis se les asignó para recibir etomidato o midazolam; no hubo diferencias significativas en la mortalidad, estancia en UCI o estancia hospitalaria.

Varios meta-análisis también arrojan diversos resultados, por ejemplo, en 2015 una revisión de Cochrane con etomidato en dosis única para RSI de pacientes críticamente enfermos no demostró diferencias significativas en la mortalidad de los pacientes que recibieron etomidato vs otros agentes. Hubo un pequeño aumento en el SOFA score (Sequential Organ Failure Ssessment) en el grupo de etomidato, pero no diferencias en la duración del soporte ventilatorio invasivo, duración en el uso de vasopresores, estancia en UCI o estancia hospitalaria. Sin embargo, en una revisión anterior realizada en el año 2012 sobre el uso de dosis única de etomidato en pacientes con sepsis grave y choque séptico, arrojó una conclusión diferente. Los autores analizaron los datos de cinco ensayos, demostrando que, en 865 pacientes sépticos que recibieron etomidato como inductor vs otros medicamentos, el riesgo de mortalidad fue de 1.20 (IC 95%, 1.02 – 1.42). Uno de los estudios era observacional prospectivo observacional, y dos eran subgrupos de estudios en los cuales los pacientes sépticos eran aleatorizados a



hidrocortisona vs placebo. Los dos restantes no mostraban diferencias estadísticas significativas. De forma contraria, una revisión del año 2015, que incluía tanto ensayos aleatorizados como observacionales, no mostró diferencias en pacientes sépticos en los cuales se administraba etomidato.

En conclusión, existe una cantidad de información de limitada calidad, y por lo tanto aún queda a criterio del médico tratante según su evaluación de cada paciente, de cuál agente inductor utilizar en la RSI de los pacientes con choque séptico. La ketamina es una opción atractiva dadas sus propiedades farmacológicas y no existe la duda en que pueda causar alteración adrenal, y en estudios que la comparan con el etomidato, no hay diferencias significativas en cuanto a mortalidad.

Conclusiones

- La crisis adrenal es una emergencia médica, la cual no es muy frecuente pero que debe tener un umbral bajo de sospecha para su diagnóstico y tratamiento temprano, ya que las demoras en hacerlo pueden llevar a desenlaces desfavorables para los pacientes.
- El diagnóstico inicial en pacientes sin enfermedad adrenal conocida, es básicamente clínico; los estudios específicos de función adrenal resultan imprácticos en el servicio de urgencias. Cabe mencionar que es razonable el inicio de terapia antibiótica, toma de cultivos e imágenes mientras se esclarece el diagnóstico de crisis adrenal.
- El manejo inicial, no da esperas, por lo tanto la instauración del manejo específico debe realizarse siempre que exista la sospecha de una crisis adrenal; adicionalmente, el tratamiento es simple de realizar y disponible en la gran mayoría de nuestros servicios de urgencias.
- La principal medida preventiva es la educación a los pacientes para que conozcan las manifestaciones de su enfermedad e implementen las medidas farmacológicas profilácticas, de igual ma-

nera en el escenario intrahospitalario cuando se necesite ajustar la medicación.

- El uso de esteroides en el escenario de la sepsis, queda claro que sólo están recomendados en el caso de choque séptico que no tenga una respuesta hemodinámica esperada a pesar de la reposición de líquidos y vasopresores. Adicionalmente, aún existe controversia con respecto al uso de etomidato en choque séptico; se debe evaluar cada paciente de forma individual. La ketamina es una alternativa válida.

Lecturas recomendadas

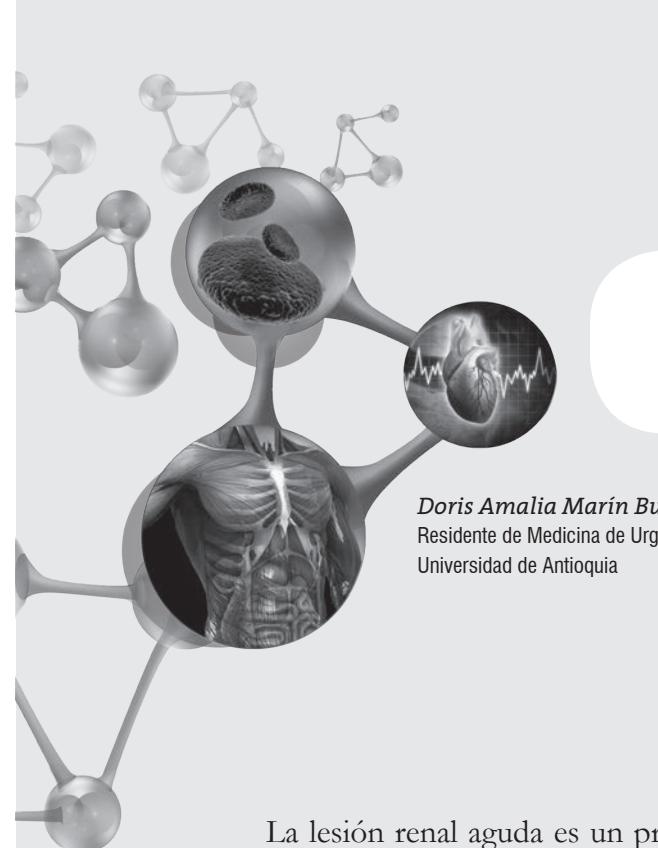
- Annane D, Bellissant E, Bollaert PE, et al. Corticosteroids for treating sepsis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015(12):CD002243. (Meta-analysis; 4268 patients).
- B. Venkatesh, S. Finfer, J. Cohen, et al. Adjunctive Glucocorticoid Therapy in Patients with Septic Shock. DOI: 10.1056/NEJMoa1705835.
- Bruder EA, Ball IM, Ridi S, et al. Single induction dose of etomidate versus other induction agents for endotracheal intubation in critically ill patients. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;1:CD010225.
- Chan CM, Mitchell AL, Shorr AF. Etomidate is associated with mortality and adrenal insufficiency in sepsis: a meta-analysis*. *Crit Care Med*. 2012;40(11):2945-2953.
- Consensus statement on the diagnosis, treatment and follow-up of patients with primary adrenal insufficiency. E. S. Husebye, B. Allolio, et al. *Journal of Internal Medicine*, 2014, 275; 104–115.
- Cutright Amy, MD, Ducey Stephen, MD, et al. Recognizing and Managing Adrenal Disorders in the Emergency De-



- partment. www.EBmedicine.net. September 2017;19(9): 1-20.
- Gu WJ, Wang F, Tang L, et al. Single-dose etomidate does not increase mortality in patients with sepsis: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials and observational studies. *Chest*. 2015;147(2):335-346.
 - Hahner S, Loeffler M, Bleicken B, et al. Epidemiology of adrenal crisis in chronic adrenal insufficiency: the need for new prevention strategies. *Eur J Endocrinol* 2010;162(3):597–602.
 - Hildreth Amy N., MD, Mejía Vicente A. et al. Adrenal Suppression Following a Single Dose of Etomidate For Rapid Sequence Induction: A Prospective Randomized Study. *J Trauma*. 2008;65:573–579.
 - Jabre Patricia, Combes Xavier, Lapostolle Frederic, et al. Etomidate versus ketamine for rapid sequence intubation in acutely ill patients: a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2009; 374: 293–300.
 - Karis L, Tekwani, MD, Hannah F, Watts, MD, et al. A Comparison of the Effects of Etomidate and Midazolam on Hospital Length of Stay in Patients With Suspected Sepsis: A Prospective, Randomized Study. *Ann Emerg Med*. 2010;56:481-489.
 - Mateos Moreno Laura, Palacios García Nuria y Estrada García Francisco Javier. Insuficiencia suprarrenal en el enfermo crítico: nuevos conceptos etiopatogénicos e implicaciones terapéuticas. *Endocrinol Diabetes Nutr*. 2017;64(10):557-563.
 - Rao RH, Vagnucci AH, Amico JA. Bilateral massive adrenal hemorrhage: early recognition and treatment. *Ann Intern Med* 1989;110(3):227–35.

- Rhodes A., Evans LE, Waleed A, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock, 2016. *Crit Care Med.* 2016;45(3):486- 552. (Clinical practice guideline).
- Sprung Charles L., M.D., Djillali Annane, M.D., et al. Hydrocortisone Therapy for Patients with Septic Shock. *N Engl J Med* 2008;358:111-24.
- Stefan R. Bornstein (chair), Bruno Allolio, Wiebke Arlt, Et al. Diagnosis and Treatment of Primary Adrenal Insufficiency: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 101: 0000–0000, 2016.
- Troy H.K. Puar, MBBS, MRCP (UK), Nike M.M.L. Stikkelbroeck, MD, PhD, Lisanne C.C.J. et al. Adrenal Crisis: Still a Deadly Event in the 21st Century. *The American Journal of Medicine* (2016) 129, 339.e1-339.e9.
- Tucci Veronica, MD, JD*, Telematé Sokari, MD. The Clinical Manifestations, Diagnosis, and Treatment of Adrenal Emergencies. *Emerg Med Clin N Am* 32 (2014) 465–484.





Manejo médico de urgencias dialíticas

Doris Amalia Marín Builes
Residente de Medicina de Urgencias
Universidad de Antioquia

La lesión renal aguda es un proceso que se desarrolla, silenciosamente, en el contexto de una enfermedad crítica, pocas veces es percibido; conlleva a una gran morbididad, hasta en la mitad de los pacientes gravemente enfermos.

La mortalidad oscila entre un 15 y un 80% según los estudios y la morbilidad se asocia a gran carga financiera y de recursos en el sistema.

La lesión renal aguda simplemente es un nombre genérico, dada la variedad de procesos patológicos que resultan en una necrosis tubular aguda, con una disminución de la función renal.

El funcionamiento de los riñones depende de cuatro pasos:

1. El flujo sanguíneo llega a los riñones.
2. Se forma un primer ultrafiltrado a nivel glomerular que pasa hacia los túbulos renales.
3. Los solutos y agua se reabsorben o se secretan en los túbulos renales.
4. El líquido tubular, ahora orina, sale de los túbulos renales a la pelvis renal, uréteres y vejiga para ser eliminados posteriormente en el proceso de micción.



La enfermedad renal puede ser causada por cualquier proceso que interfiera en alguno de estos pasos; estas lesiones pueden ser secundarias a una lesión renal aguda o crónica.

Adicionalmente, según la patología que conlleva al daño renal, la lesión puede ser clasificada como prerrenal, intersticial o intrínseca y posrenal.

Una enfermedad prerrenal indica un volumen sanguíneo disminuido, con un inadecuado aporte sanguíneo al riñón, donde es necesaria la reanimación hídrica agresiva. Si se detecta y se maneja oportunamente, la creatinina se normalizará en las setenta y dos horas posteriores de la hidratación, lo que lo diferencia de aquellos casos que desarrollan una lesión renal sostenida que no llegan a normalizar la creatinina en este tiempo. Los pacientes con un sodio excretado menor del 1% son clasificados como lesión prerrenal tratable, puesto que tienen conservada la capacidad de absorber el sodio a la altura de los túbulos renales y, probablemente, van a responder a la reanimación hídrica. Aquellos pacientes con aumento de la fracción excretada renal de sodio (FENa) ya tienen una lesión establecida.

Una FENa mayor al 1% y una fracción excretada de urea (FEUrea) mayor al 35% indican lesión tubular renal y necrosis tubular aguda. La FENa puede aumentar falsamente en más del 1% en pacientes que han recibido recientemente diuréticos de asa como la furosemida, a pesar del estado del volumen del paciente. La interpretación de FENa es errónea en estas condiciones porque la furosemida es natriurética y bloquea la reabsorción de sodio en el asa ascendente de Henle. Sin embargo, los diuréticos de asa no afectan la excreción de urea en el túbulo, por lo que la FEUrea puede sustituir el FENa en estos casos.

Las fracciones excretadas de sodio y de urea se pueden determinar con las siguientes fórmulas:

$$\text{FENa\%}: 100 * (\text{Sérica Cr} * \text{UrinarioNa}) / (\text{SéricoNa} * \text{UrinariaCr})$$
$$\text{FEUrea\%}: 100 * (\text{SéricaCr} * \text{UrinariaUrea}) / (\text{SéricaUrea} * \text{UrinariaCr})$$

Según los resultados obtenidos podemos clasificar la insuficiencia renal de la siguiente manera:

Umbrales	Diagnósticos		Aguda
	Prerrenal	Intrínseca	
FENa %	Menos de 1	Más de 1	Más de 4
Na urinario mmol/l	Menos de 20	Más de 40	Más de 40
FEUrea	Menos del 35%	Más del 50%	NA

La osmolaridad urinaria también es de ayuda para diferenciar una lesión prerrenal de una intrínseca. En la necrosis tubular aguda el riñón pierde la capacidad de concentrar la orina, resultando la osmolaridad en un valor menor de 350 mOsm/k. En la hipovolemia (lesión prerrenal) se secreta hormona antidiurética, con aumento de la concentración urinaria a más de 500 mOsm/k.

Las causas posrenales como la obstrucción por hipertrofia prostática o por urolitiasis, son evaluadas con la ecografía de la vía urinaria.

En general, la falla renal aguda es definida como una rápida disminución en la función y la filtración renal, dadas por una súbita disminución de la tasa de filtración glomerular.

Clínicamente, se detecta un incremento de la creatinina sérica, del nitrógeno ureico en sangre (BUN) u alteración de otros marcadores. Los pacientes con lesión renal aguda pueden o no presentarse con oliguria/anuria.

La falla renal aguda se puede clasificar en estadios según el incremento de la creatinina basal o la disminución del gasto urinario por la clasificación AKIN, que es el mismo utilizado por las guías KDIGO.



Sistema de clasificación KDIGO		
Estadio	Creatinina	Gasto urinario
I	Incremento de creatinina sérica más de 0.3 mg/dl en 48 horas o 1.5 a 2 veces la basal.	Menos de 0.5 ml/k/h por 6 horas
II	Incremento de 2 a 3 veces la creatinina de base	Menos de 0.5 ml/k7h por 12 horas
III	Incremento más de 3 veces la basal o creatinina más 4mg% o necesidad de Terapia Renal	Menos de 0.3ml/k/h por 24 horas o anuria por 12 horas

La enfermedad renal terminal o crónica (ERC) ocurre por pérdida de la función renal en un período prolongado. Se diagnostica cuando la tasa de filtración glomerular es menor de 15 ml/min. En el servicio de urgencias nos podemos enfrentar a estos pacientes cuando se presentan con una agudización de su enfermedad, abandono del manejo con diálisis por varios días o aquellos pacientes que han progresado en su enfermedad y que nunca se han dializado. Su tratamiento definitivo incluye el reemplazo con diálisis y el trasplante renal.

Aunque el nivel de creatinina y la producción de orina son las formas más fácilmente disponibles para evaluar la función renal, se deben considerar varias limitaciones en la práctica clínica. Los pacientes con sepsis, insuficiencia hepática o sarcopenia pueden tener una producción de creatinina reducida, lo que puede dar lugar a cálculos falsamente aumentados de la tasa de filtración glomerular (TFG).

Los aumentos importantes en el catabolismo de proteínas, asociados con grandes quemaduras, rabdomiolisis o traumatismo mayor, pueden conducir a una mayor producción de creatinina, lo que puede disminuir falsamente los cálculos de TFG.

La producción de orina sola puede ser un pobre predictor de lesión renal aguda. Algunos pacientes mantienen una producción urinaria

adecuada hasta desarrollar anuria y algunos pacientes son oligúricos secundarios a hipovolemia, en respuesta a la anestesia general y estrés por traumatismo, pero no tienen lesión renal aguda sostenida.

Los pacientes críticamente enfermos tienen alto riesgo de desarrollar lesión renal aguda. Debemos estar atentos en aquellos pacientes con sepsis, cirugía mayor (especialmente revascularización coronaria), la insuficiencia cardíaca descompensada, el trauma, la pancreatitis hemorrágica y la hipovolemia. También contribuyen la exposición a medicaciones nefrotóxicas como diuréticos, antihipertensivos, anti-inflamatorios no esteroideos, anestésicos, antibióticos y el contraste intravenoso.

Las comorbilidades que incrementan notablemente el riesgo de lesión renal inducida por fármacos son la enfermedad renal crónica (ERC), la cirrosis y la insuficiencia hepática, la insuficiencia cardíaca izquierda aguda o crónica, la hipertensión arterial pulmonar con o sin insuficiencia cardíaca derecha, y la malignidad. Varios procedimientos quirúrgicos mayores, como la cirugía cardíaca, la cirugía aórtica y la cirugía intra-abdominal mayor, aumentan el riesgo de complicaciones con fármacos nefrotóxicos y el riesgo de lesión renal aguda secundaria.

Las características clínicas en un paciente con falla renal son muy variadas y cubren un amplio espectro, desde el paciente poco sintomático en quien sus síntomas son fácilmente explicados por la enfermedad de base, hasta el paciente con inestabilidad hemodinámica y alteración importante del estado de conciencia. Entre las manifestaciones más comunes se pueden citar el edema pulmonar, arritmias, hipertensión, pericarditis, derrame pericárdico, infarto agudo de miocardio, hiponatremia, hipercalemia, acidosis, hipocalcemia, hiperfosfatemia, hipermagnesemia, hiperuricemia, asterixis, cambios en el estado mental, somnolencia, coma, convulsiones, náuseas, vómito, gastritis, pancreatitis, malnutrición, anemia, diátesis hemorrágica y aumento a la susceptibilidad de infecciones.

Para realizar el estudio inicial de los pacientes con lesión renal se debe solicitar la creatinina sérica, el BUN, el uroanálisis y posiblemente la ecografía renal.



El citoquímico de orina puede ser útil para encontrar causas tratables como nefritis intersticial (eosinofilia), pielonefritis (piuria y nitritos) y glomerulonefritis (hematuria y proteinuria). Cuando se evidencian muchas células epiteliales se debe considerar el estudio citológico de la orina. Los eritrocitos dismórficos hablan de enfermedad glomerular.

Tratamiento de la lesión renal aguda

El tratamiento de la lesión renal aguda es, en general, de soporte.

El uso de números absolutos en los paraclínicos como indicación para iniciar la terapia de reemplazo renal se desaconseja. Son estos niveles asociados a la condición clínica del paciente los que ayudan a tomar una decisión apropiada.

Las recomendaciones generales son:

Indicaciones para el inicio de terapia de reemplazo renal	
Oliguria o anuria	Sostenidas por más de 24 horas
Nivel de BUN	Más de 80 – 100 mg/dl
Nivel de potasio	Más de 6 mEq/l
pH	Menos de 7.15
Sobrecarga hídrica	Edema pulmonar con incremento de los requerimientos de FiO ₂ , incremento de más del 10% del peso.

La oliguria y la anuria son comunes en los pacientes con lesión renal aguda, particularmente luego de la cirugía y el trauma. Un adecuado control del volumen es prioritario. Además de la disminución del volumen urinario, existe escape de líquidos a un tercer espacio por fuga capilar. El tratamiento de la sobrecarga hídrica se basa en el uso de diuréticos, una vez los pacientes han sido reanimados y se encuentran hemodinámicamente estables. Los diuréticos de asa, estimulan la producción de orina, haciendo que el balance de líquidos sea negativo, pero no mejora la mortalidad de los pacientes ni disminuye la necesidad de terapia de reemplazo renal.

Los diuréticos de asa son útiles en el manejo de los pacientes con falla renal que aún producen orina. En los pacientes anúricos no tiene utilidad.

La sobrecarga hidrática es una de las indicaciones menos claras de inicio de terapia de reemplazo renal. Se aconseja que la oliguria o anuria mayor de setenta y dos horas, aumento del peso corporal total mayor del 10% al basal, y el edema pulmonar que causa hipoxia con requerimiento de oxigenoterapia, son las características consideradas como indicación de inicio de diálisis.

La azoanemia con niveles de BUN mayores de 80–100 mg/dl que se asocia a una disminución del nivel de conciencia, es otra de las indicaciones claras para inicio de TRR y no tienen como tal un manejo médico adyacente diferente a la diálisis.

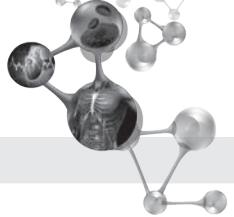
Los niveles de potasio superiores a 6.0 mEq/l siempre y cuando estén asociados a cambios electrocardiográficos; y un pH menor de 7.15 hacen parte de los umbrales normalmente aceptados también para inicio de dialisis urgente.

El potasio es el principal catión intracelular y está contenido principalmente en las células músculo-esqueléticas.

El valor normal del potasio extracelular se encuentra entre 3.5 a 5.0 mEq/l y permanece regulado por la bomba sodio/potasio ATPasa, que utiliza energía para mantener un intercambio a través de membrana con el sodio. Existe un gradiente transmembrana secundario al potasio, que genera un potencial de membrana en reposo que determina la excitabilidad de las células cardíacas y neuromusculares. Cualquier cambio en el nivel del potasio extracelular altera este potencial de membrana. La hipercalemia es menos tolerada por el cuerpo y causa más trastornos que la hipocalsemia.

La excreción del potasio del cuerpo es realizada principalmente por los riñones, un 90% del potasio corporal se excreta por este medio, el 10% restante se excreta a través de las heces y el sudor.

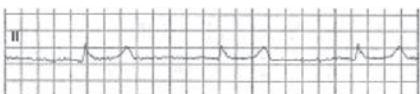
En la enfermedad renal terminal, el intestino llega a regular un 25% de la excreción.



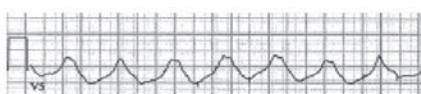
Los síntomas de las alteraciones de potasio son generalmente escasos, por lo que es importante tener una sospecha clínica adecuada. Los sistemas más afectados son el cardiovascular, el muscular y el gastrointestinal y es importante tener claridad que la severidad de las manifestaciones clínicas no predice el nivel sanguíneo de potasio.

Los desórdenes renales son la principal causa de hipercalemia, seguidos de la lisis celular. La hipercalemia despolariza la membrana cardíaca enlenteciendo la conducción. Los pacientes pueden experimentar palpitaciones, fatiga generalizada y malestar. Los calambres musculares, las parestesias y la debilidad son comunes. También pueden presentarse náuseas, vómito y diarrea. Los hallazgos al examen físico incluyen bradicardia, arritmias y extrasístoles ventriculares. Adicionalmente, puede evidenciarse hiporreflexia, con disminución de la fuerza sin alteración de la sensibilidad.

El electrocardiograma (EKG) es el primer paso diagnóstico. Pasa por diferentes fases que se correlacionan vagamente con los niveles séricos de potasio y ocurren principalmente entre las derivadas V2 a V4. Un signo sensible, es si la amplitud (altura) de la onda T excede la amplitud de la R. A medida que se afectan las aurículas, el intervalo P-R se prolonga; cuando los ventrículos se afectan el QRS se ensancha. Cuando se afecta el sistema de conducción, las ondas P se van aplanando hasta quedar en un ritmo nodal con ondas P ausentes. El QRS continúa ensanchándose hasta que las ondas S y T se fusionan y forman un patrón de onda sinusoidal, que precede la fibrilación ventricular y el paro cardiaco.



Ritmo nodal con ondas P ausentes



Ritmo sinusoidal

Aún así, los estudios han demostrado una baja sensibilidad de estos cambios electrocardiográficos a la hipercalemia. Muchos pacientes con hipercalemias marcadas, en especial aquellos que la han desarrollado crónicamente pueden tener cambios electrocardiográficos que pasan desapercibidos para el médico.

La mayoría de los expertos coinciden en que la hipercalemia, asociada a cambios en EKG debe manejarse con prontitud, pero aún no se concreta si hay un umbral absoluto de potasio, que requiera el mismo manejo en el paciente asintomático.

Cuando existen cambios electrocardiográficos, la estabilización de la membrana cardíaca es la primera prioridad para prevenir las arritmias y el paro cardiaco. El calcio se encarga de restaurar el potencial de membrana en reposo. No se ha demostrado hasta el momento ninguna diferencia en cuanto al manejo con gluconato de calcio o cloruro de calcio, excepto en la necrosis tisular que es más probable con el cloruro de calcio, lo que permite una velocidad de infusión mayor con el gluconato de calcio.

Se deben suministrar 10 cc de gluconato de calcio al 10% en bolo, cuyo efecto tiene una duración de 30 a 60 minutos, esta terapia no excreta potasio, y el manejo para la eliminación del mismo debe ser instaurado de inmediato.

La administración repetida de calcio puede ser necesaria si el EKG no se normaliza o si se repiten los cambios en el mismo. Aunque faltan datos para respaldar recomendaciones específicas sobre la administración repetida de calcio; según la opinión de los expertos, puede repetirse hasta dos veces.

Luego pueden reducirse temporalmente los niveles de potasio mediante el uso de medicamentos que causan intercambio celular de potasio o ayudan a eliminarlo del cuerpo. La insulina y los agonistas beta estimulan la bomba sodio/potasio ATPasa para atraer más potasio a las células, estos medicamentos son sinérgicos, por lo que usarlos concomitantemente da como resultado una mayor reducción. No existe diferencia en la forma venosa o inhalada de los beta agonistas.



Diez unidades de insulina en 5cc de dextrosa al 50% o 10 U de insulina de corta acción en 250 gramos de dextrosa, reducen el nivel de potasio en 0.5 a 1.2 mmol/L durante aproximadamente cuatro a seis horas y puede repetirse cada cuatro horas si la iniciación RRT no va a ser inmediata con una monitorización estrecha para evitar la hipoglicemia.

Los beta 2 agonistas inhalados también aumentan la entrada de potasio en el espacio intracelular, su inicio de acción se observa a los treinta minutos y pueden ser suministrados cada dos a cuatro horas con seguridad. Los niveles de potasio se reducen menos de un mmol/L.

Las resinas de intercambio iónico promueven la eliminación del potasio del cuerpo, pero no es considerada eficaz en el manejo agudo de la hipercalemia, pues se demora mucho tiempo en iniciar su acción, tiempo que aún permanece incierto y no está exenta de efectos adversos principalmente diarrea.

El bicarbonato de sodio aumenta el pH sanguíneo y libera iones hidrógeno de las células intercambiándolo por potasio, así el potasio entra al espacio intracelular nuevamente. Los datos de la utilidad del bicarbonato son controversiales, pero muy pocos estudios han demostrado utilidad en disminuir los niveles de potasio con infusión continua de cuatro a seis horas.

En la lesión renal aguda la acidosis metabólica profunda resulta de una secreción de ácido alterada y una producción reducida de bicarbonato en el túbulo renal. La acidosis empeora por el aumento de la producción de ácido láctico y cetoácidos en los enfermos críticos.

La acidemia grave suprime la contractilidad miocárdica, predispone a arritmias cardíacas, causa vasoconstricción venosa, al tiempo que disminuye la resistencia vascular periférica total, reduce el flujo sanguíneo hepático y dificulta el suministro de oxígeno.

Pero el tratamiento con bicarbonato de sodio, puede empeorar la acidosis intracelular (engañando a los médicos al mejorar el pH sanguíneo, efecto denominado acidosis paradójica) y producir hipernatremia, alcalosis metabólica y lesión por extravasación si no se administra en

una vena central. Además, en pacientes oligúricos o anúricos y con retención de volumen, la gran carga de sodio puede agravar la sobrecarga de volumen. Adicionalmente el bicarbonato de sodio puede ser metabolizado a dióxido de carbono que, en los pacientes con insuficiencia respiratoria, puede resultar en acidosis y más hipercalemia. El tratamiento con bicarbonato sódico, si se va a usar, debe reservarse para la acidosis grave (pH menos de 7,1) mientras se espera la diálisis, en pacientes en quienes la causa de lesión renal aguda es prerrenal, causada por depleción de volumen o una obstrucción posrenal.

El monitoreo de los niveles de calcio también es importante, porque cuando la tasa de filtración glomerular disminuye se incrementan los niveles de fosfato sérico y disminuye el nivel de calcio sérico libre. En pacientes sintomáticos, con parestesias, tetania, confusión, convulsiones o prolongación del intervalo QT, es esencial el reemplazo de este ion.

Finalmente, la diálisis es el tratamiento para eliminar el potasio de manera definitiva, así como para el manejo de la azohemia.

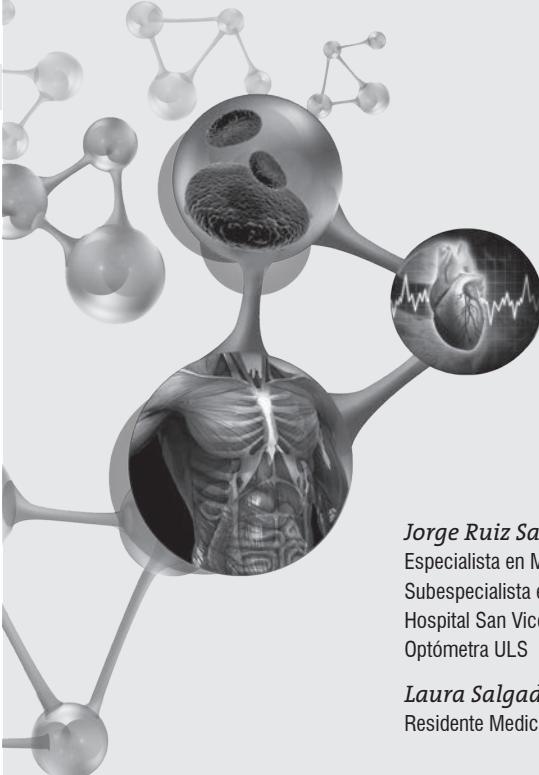
En conclusión, nuestra función como médicos es la prevención de la lesión renal aguda, o de la progresión de la lesión crónica de ser posible; la identificación temprana una vez la falla renal se desarrolla, el suministro de los medicamentos estabilizadores de membrana y que contribuyen a la eliminación del potasio mientras logramos una remisión oportuna en las condiciones más adecuadas para los pacientes. Prevenir, a toda costa, la aparición de arritmias y paro cardíaco para lograr dar a nuestros pacientes la posibilidad de recuperación.

Bibliografía

- Bagshaw Sean M., Lamontagne François, Joannidis Michael, and Wald Ron. When to start renal replacement therapy in critically ill patients with acute kidney injury: comment on AKIKI and ELAIN, Critical Care (2016) 20:245.



- Bunchman Timothy E. Treatment of acute kidney injury in children: from conservative management to renal replacement therapy, Nature clinical practice NEPHROLOGY, September 2008 vol 4 no 9.
- Hudson Korin B., Sinert Richard. Renal Failure: Emergency Evaluation and Management, Emerg Med Clin N Am, vol 29 (2011) 569–585.
- Long Brit, Koyfman Alex, Lee Courtney M. Emergency medicine evaluation and management of the end stage renal disease patient, American Journal of Emergency Medicine 35 (2017) 1946–1955.
- Maxwell Robert A., Bell Christopher Michael. Acute Kidney Injury in the Critically ill, Surg Clin N Am 97 (2017) 1399–1418.
- Medford-Davis Laura, Rafique Zubaid. Derangements of Potassium, Emerg Med Clin N Am, vol 32 (2014) 329–347.
- Rossignol Patrick. Emergency management of severe hyperkalemia: Guideline for best practice and opportunities for the future, Pharmacological Research 113 (2016) 585–591.
- Wolfson Allan B. Chapter 87, Renal Failure, section six, Genitourinary and Gynecologic Systems, 1179–1196, Rosen's Emergency medicine.



Estrategias de reanimación intravenosa en pacientes con trauma

Jorge Ruiz Santacruz

Especialista en Medicina de Urgencias

Subespecialista en Medicina Crítica y Cuidado Intensivo

Hospital San Vicente Fundación, Hospital General de Medellín

Optómetra ULS

Laura Salgado Flórez

Residente Medicina de Urgencias, Universidad de Antioquia

Según la Organización Mundial de la Salud en el mundo más de nueve personas mueren cada minuto por trauma y 5.8 millones de personas de todas las edades y grupos económicos mueren cada año por la misma causa⁽¹⁾. Los accidentes en motocicleta causan más de un millón de muertes anualmente y se estima un aumento del 80% de las muertes relacionadas con los accidentes de tránsito para el 2020⁽²⁾.

La reanimación en trauma ha sido un reto para el médico que trabaja en el servicio de urgencias, varias de las opciones con las que se cuenta son: cristaloides, coloides, glóbulos rojos empaquetados, sangre total y factores de coagulación. La selección de cuál usar depende de la disponibilidad en muchos de los casos. ¿Cuál líquido usar?, ¿cuánto usar? y ¿hace diferencia el tipo de trauma? son algunas de las preguntas que se han realizado⁽³⁾.



Fisiopatología

El gasto cardiaco es definido por el volumen sistólico por la frecuencia cardiaca. El volumen sistólico depende de la precarga, la contractilidad miocárdica y la postcarga.

- Precarga: Volumen de sangre venosa que retorna al corazón. Depende de la capacitancia venosa, el volumen sanguíneo (70% en sistema venoso) y la diferencia entre la presión venosa sistémica y la presión de la aurícula izquierda.
- Contractilidad miocárdica: Es la capacidad del miocardio normal para variar la extensión del acortamiento para un grado dado de estiramiento inicial.
- Postcarga: Es la fuerza mecánica almacenada en las arterias, que se opone a la eyeción de la sangre desde los ventrículos durante la sístole⁽²⁾.

El choque se define como una anormalidad del sistema cardiovascular que resulta en una inadecuada perfusión de órganos y oxigenación tisular⁽⁴⁾. Como respuesta compensatoria hay vasoconstricción progresiva en vasos de la piel, músculos y vísceras para garantizar un adecuado flujo a los órganos principales como riñones, corazón y cerebro. El sistema cardiovascular busca compensar la caída del gasto cardiaco aumentando, inicialmente, la frecuencia cardiaca; hay además una liberación de catecolaminas endógenas (dopamina, norepinefrina), aumento de la resistencia vascular periférica que, a su vez, aumenta la presión arterial diastólica, disminuyendo la presión de pulso⁽²⁾.

El choque afecta inicialmente la mitocondria que al no tener un adecuado aporte de oxígeno produce ácido láctico, debido a la hipoxia la mitocondria es incapaz de proveer suficiente energía para mantener los procesos celulares, por lo que hay disfunción celular, falla de órgano y finalmente la muerte⁽⁵⁾.

En la fase inicial del choque se mantiene la perfusión tisular y se mantienen los mecanismos neurohumorales de compensación como los reflejos barorreceptores, la liberación de catecolaminas, la activa-

ción de eje renina-angiotensina-aldosterona, la liberación de vasopresina y la estimulación simpática. En la fase progresiva, hay hipoperfusión tisular, déficit persistente de oxígeno y glicólisis anaerobia con excesiva producción de ácido láctico, hay dilatación de arteriolas, acumulación de sangre en microcirculación que aumenta el riesgo de daño endotelial anóxico a pesar del aumento de la extracción de oxígeno. Finalmente, en la fase irreversible, hay daño celular y tisular grave lo que termina en disoxia. Además fuga de enzimas lisosomales y empeoramiento del choque y no hay respuesta a tratamiento médico⁽⁶⁾.

Fases de la reanimación

El médico de urgencias debe tener en cuenta las diferentes fases de la reanimación según el concepto ROSE (reanimación, soporte de órgano, estabilización y evacuación).



Concepto ROSE

Fase de reanimación

El tratamiento de rescate se realiza con la administración rápida de líquidos en bolo (2–4 cc/kg en 10–15 min).

Reanimación temprana guiada por metas, el balance de líquidos debe ser positivo. Metas: PAM mayor a 65 mmHg, PPV menor de 12%.

Fase de optimización

Ocurre en horas.

Hay isquemia y reperfusión.

El balance positivo de líquidos es marcador de gravedad.

Existe riesgo de síndrome compartimental.

El paciente se encuentra inestable, en estado de choque compensado y requiere titulación de líquidos para mantener el gasto cardíaco.

Metas: PAM mayor a 65 mmHg, PPV menor de 14%, PIA menor de 15 mmHg.



Cuadro 1

Concepto ROSE (continuación)

Fase de estabilización

Evolución en días.

Sólo se utilizan líquidos de mantenimiento.

Hay ausencia de choque o éste ya se ha tratado.

Se debe realizar monitoreo diario de peso, balance de líquidos y función de órganos.

Metas: Balance negativo o neutro, PIA menor de 15 mmHg.

Fase de evacuación

Síndrome de permeabilidad global aumentada.

La sobrecarga de volumen que lleva a disfunción de órgano.

Requiere remoción tardía de líquidos. “Desreanimación” para alcanzar balance negativo.

Evitar hipovolemia.

PAM: Presión arterial media

PPV: Variación de presión de pulso

PIA: Presión intra abdominal

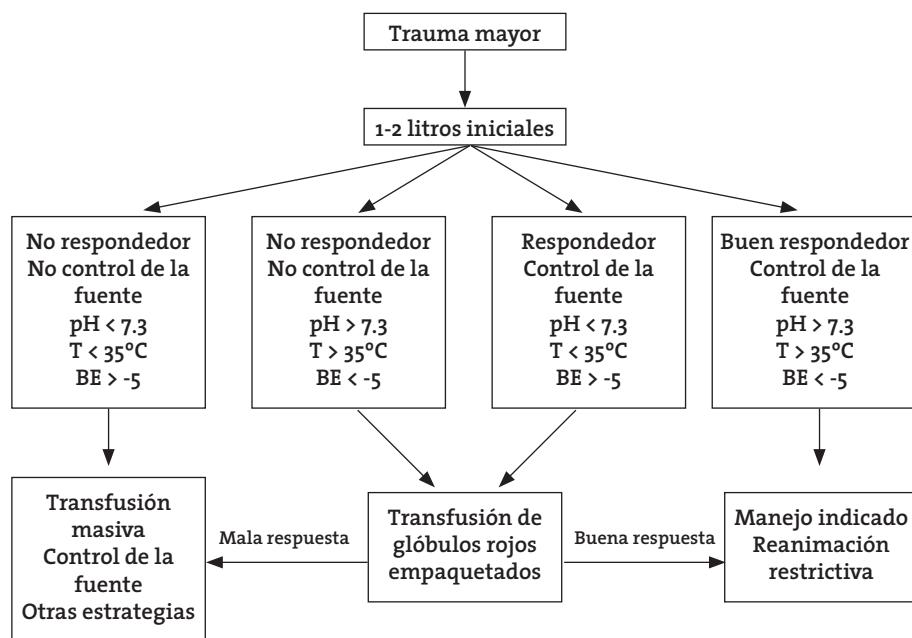
Adaptado de: Strategies for Intravenous Fluid Resuscitation in Trauma Patients. World J Surg. 2017;41(5):1170–83.

Terapia inicial con líquidos

La cantidad de líquidos y de hemoderivados es difícil de predecir con la evaluación inicial del paciente. Se recomienda la administración inicial de líquidos isotónicos calientes, con una dosis inicial de 1000 ml en el paciente adulto. Pero, por lo general, el volumen absoluto infundido se debe basar en la respuesta y siempre se debe tener presente que la infusión de grandes volúmenes de líquidos y hemoderivados nunca reemplazará el control primario del sangrado⁽²⁾.

Según la respuesta a la infusión inicial de líquidos, el paciente se clasifica como: respondedor, respondedor transitorio y no respondedor. La respuesta se evalúa con marcadores hemodinámicos como la presión arterial o la frecuencia cardiaca, y metabólicos como la depuración

de lactato y la normalización del déficit de bases con adecuado control del sangrado. El gasto urinario es un indicador sensible de la perfusión renal, por lo que se considera uno de los principales marcadores de reanimación adecuada y debe ser superior a 0.5 mL/kg/h. Los respondedores tienen mejoría, los transitorios hacen deterioro posterior y los no respondedores nunca mejoran. Esta clasificación requiere vigilancia y evaluación clínica repetida y es importante tener en cuenta que dichos parámetros pueden variar según edad, medicamentos y comorbilidades de cada paciente^(2,3).



Gráfica 1

Tipos de paciente respondedor

Adaptado de: Strategies for Intravenous Fluid Resuscitation in Trauma Patients. World J Surg. 2017;41(5):1170-83.



Trauma cerrado vs. trauma penetrante vs. trauma encefalocraneano

El paciente con trauma penetrante, especialmente toracoabdominal tiene mejores desenlaces, cuando se realiza una reanimación restrictiva con una presión arterial sistólica (PAS) entre 60–70 mmHg. Una vez la hemorragia ha sido controlada y haya disponibilidad de hemoderivados, se debe buscar la normalización de las cifras de presión arterial sistólica. Respecto al trauma cerrado la evidencia no es tan clara acerca de la reanimación restrictiva, sin embargo, se recomienda el uso de infusiones lentas sobre el uso de bolos, con una meta de PAS entre 80–90 mmHg hasta que se haya controlado la hemorragia y haya disponibilidad de hemoderivados, esto con el fin de disminuir el sangrado intraabdominal mientras se mantiene una adecuada perfusión tisular⁽³⁾.

La excepción en el manejo de la reanimación restrictiva es aquel paciente politraumatizado con trauma encefalocraneano en el que se debe mantener una presión arterial media mayor a 80 mmHg para mantener un flujo sanguíneo cerebral de aproximadamente 60 mmHg⁽³⁾.

Cuadro 2

Metas de presión arterial

Trauma penetrante	PAS 50 – 70 mmHg
Trauma cerrado	PAS 80 – 90 mmHg
Trauma encefalocraneano	PAS 100 – 110 mmHg PAM mayor de 70 mmHg

Tipo de líquidos

Actualmente hay controversias sobre el uso de cristaloides vs. coloides durante la reanimación inicial. Existe una tendencia hacia menor necesidad de volumen cuando se utilizan coloides sintéticos con una relación de 1:1.1 a 1:1.6 (coloides: cristaloides para obtener iguales efec-

tos fisiológicos). Las soluciones de coloides contienen grandes moléculas que prolongan el tiempo en el que los líquidos se mantienen en el espacio intravascular. El principal coloide utilizado es la albúmina⁽⁷⁾, sin embargo, el costo es mayor y la disponibilidad menor. Con el uso de la solución salina existe el riesgo de acidosis metabólica hiperclorémica y se ha visto asociación con lesión renal aguda, necesidad de transfusión y tiempo de ventilación mecánica⁽⁸⁾; no obstante, aún se utiliza y es de preferencia en la hiponatremia, alcalosis metabólica y trauma encefalocraneano ya que es la que tiene una mayor osmolaridad y concentración de sodio por lo que no incrementa el edema cerebral. El uso de soluciones balanceadas (pH fisiológico) como el lactato de Ringer y Hartman cada vez es mayor por sus efectos mínimos sobre el pH, sin embargo, al ser levemente hipotónicos pueden empeorar el edema, principalmente en el sistema nervioso central y puede existir una interacción entre el citrato encontrado en la sangre almacenada de la transfusión y el bicarbonato de los líquidos, por esto en algunos casos aún es de elección el cloruro de sodio a pesar de la alta carga de cloro. Actualmente se prefiere la solución salina en el paciente con trauma encefalocraneano y las soluciones balanceadas en los pacientes que ya están con acidosis metabólica^(3,9).

El impacto fisiológico del volumen infundido es más importante que el líquido seleccionado. La sobre-reanimación puede causar coagulopatía dilucional y edema tisular difuso que, finalmente, impacta negativamente en la función renal, hepática y cardiaca, así como aumento del volumen extravascular pulmonar que empora el mismatch ventilación-perfusión. También puede producir síndrome de hipertensión abdominal y síndrome policompartimental. Por lo anterior, hasta que haya disponibilidad de hemoderivados se recomienda que la reanimación con líquidos se limite a lo necesario para mantener una presión arterial mínima para una adecuada perfusión tisular⁽³⁾.



Cuadro 3

Composición de cristaloides disponibles

Líquido	Glucosa g/dL	Na ⁺	Cl ⁻	K ⁺	Buffer	Ca ⁺²	Mg ⁺²	pH	Osm
Plasma humano	0.07 – 0.11	135–144	95–105	3.5–5.3	23–30	2.2–2.6	0.8–1.2	7.35–7.45	308
DAD 5%	5	0	0	0	0	0	0	3.5–6.5	252
Lactato de Ringer	0	130	109	4	28 lactato	2.2–2.6	0.8–1.2	7.35–7.45	308
Hartmann	0	131	111	5	29 lactato	2	0	5.0–7.0	278
SSN 0.9%	0	154	154	0	0	0	0	4.5–7.0	308
Solución multielectrolíticos	0	140	127	4	29	2.5	1	4.6–5.4	304

Sangre y hemoderivados

La meta de la reanimación es alcanzar una adecuada perfusión tisular y oxigenación, mientras se corrige la coagulopatía. Los glóbulos rojos empaquetados ayudan a la perfusión y oxigenación y los hemoderivados a la coagulopatía, la sangre total alcanza estos dos objetivos⁽³⁾. Tradicionalmente se ha definido transfusión masiva como igual o superior a diez unidades de glóbulos rojos en 24 horas; pero, actualmente, se recomienda la definición de diez o más unidades de glóbulos rojos en seis horas, ya que la mortalidad aumenta considerablemente⁽¹⁰⁾. La predicción temprana de transfusión masiva se puede determinar a través del ABC score, el cual se desarrolló en el año 2009 en un ámbito civil, con el fin de minimizar el retraso en el inicio de la transfusión masiva. Tiene en cuenta cuatro variables: trauma penetrante, FAST (focused assessment with sonography for trauma) positivo, PAS igual o menor a 90 mmHg al ingreso y frecuencia cardiaca igual o superior a 120 latidos por minuto al ingreso. Un puntaje mayor o igual a dos predice la necesidad de transfusión masiva con una sensibilidad del 75% y una especificidad del 86%⁽¹¹⁾.

La recomendación actual de transfusión masiva debe tener una relación de plasma-plaquetas-glóbulos rojos de 1:1:1 o 1:1:2, y el grupo sanguíneo debe ser O positivo excepto en mujeres embarazadas o en edad fértil. Una alternativa para esto es el uso de sangre total que tiene mayor hematocrito, más plaquetas y un mayor porcentaje de factores de coagulación funcionantes por unidad de volumen, sin embargo existen riesgos con la utilización de sangre total, como: mayor tasa de infección, lesión renal aguda y reacciones alérgicas relacionadas con la transfusión; estos riesgos se disminuyen con los filtros de leucorreducción. Actualmente, las recomendaciones van encaminadas al uso de sangre total pero aún la disponibilidad es baja⁽³⁾.

Monitorización de coagulopatía

La coagulopatía inducida por trauma es un concepto relativamente nuevo y aún no se comprende completamente su fisiopatología. Antes,



se utilizaban como métodos diagnósticos el tiempo de protrombina (TP)/radio normalizado internacional (INR) y tiempo de tromboplastina (TPT). A pesar de su amplio uso, estas pruebas sólo evalúan la fase inicial de la formación del coágulo y no la evolución o la lisis de éste. El dímero D y el fibrinógeno se utilizan como marcadores subrogados de la fibrinólisis y el consumo de factores de coagulación respectivamente, pero no son específicos del paciente traumatizado.

Cuadro 4

Valores diagnósticos

TP mayor a 18 segundos

INR mayor a 1.5

TPT mayor a 60 segundos

Cualquiera de estos valores 1.5 veces el valor de referencia

Actualmente, la monitorización de la coagulopatía inducida por trauma se puede realizar con las pruebas viscoelásticas, que permiten una corrección guiada por metas en tiempo casi real; sin embargo, la variabilidad en los resultados hace poco confiable estas pruebas, sobre todo en el paciente con sangrado activo⁽³⁾.

Manejo con líquidos postreanimación

Las consecuencias de una reanimación inadecuada y de una sobre-reanimación son deletéreas para el paciente. La hipovolemia produce vasoconstricción por estimulación adrenérgica y la sobrecarga hídrica produce altas cargas de sodio y dilución de factores de coagulación. La decisión de cuándo pasar a la fase de postreanimación es crítica para alcanzar un desenlace favorable. Las metas fisiológicas son diferentes y se debe considerar cuando:

- Hemostasia y corrección de coagulopatía (no hay necesidad de transfusión).

- Evidencia de mejoría de flujo micro circulatorio (lactato y gases arteriales).
- Estabilidad hemodinámica (PAS más de 100 mmHg con PAM más de 65 mmHg, no necesidad de vasopresores o inotrópicos, mejoría de frecuencia cardíaca).

Los cristaloides no son únicamente utilizados para mantenimiento hídrico sino como vehículo para la administración de medicamentos, incluyendo antibióticos, sedantes, inotrópicos, vasopresores, entre otros. Estos líquidos no deben exceder 2 mL/kg/h. El líquido de elección ha sido la solución salina al 0.9% pero ha aumentado la preocupación sobre la carga de sodio y cloro por lo que ha aumentado el uso de líquidos balanceados⁽³⁾.

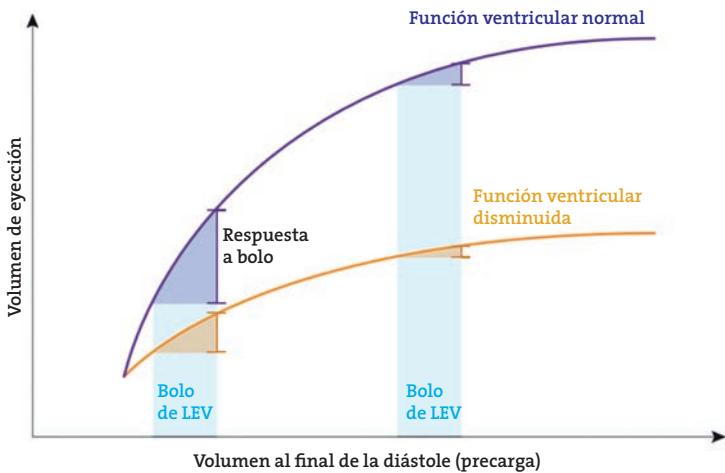
Evaluación del estado de volumen

Sólo el 50% de los pacientes inestables hemodinámicamente son capaces de responder a una carga de líquidos que es explicado por la Curva de Frank Starling. En la fase inicial de la curva el volumen de eyección es altamente dependiente de la precarga por lo que la administración de líquidos lo aumenta significativamente⁽³⁾. Por ello, cobra gran importancia la detección de aquellos pacientes que se encuentran en la pendiente de la curva y que responderán adecuadamente al manejo con líquidos.

Para esto, se utiliza actualmente la variación de las señales hemodinámicas con la respiración. El concepto se basa en asumir que los cambios cíclicos en la precarga del ventrículo derecho, inducidos por la ventilación mecánica, resultan en mayores cambios en el volumen de eyección del ventrículo derecho cuando está en la fase pendiente de la curva de Frank-Starling. La variabilidad de la presión de pulso (PPV) es el índice más utilizado y para evaluarla se necesita un catéter arterial o monitoreo invasivo. La utilización de estas medidas puede ser complicada en la mayoría de pacientes con trauma ya que es necesaria una ventilación controlada, con ritmo sinusal y volumen corriente igual



o superior a 8 mL/kg^(3,12). Por lo anterior es importante conocer otras medidas.



Gráfica 2



Efecto del aumento de la precarga en el volumen de eyección en el ventrículo normal y con actividad disminuida

Adaptado de: Will this hemodynamically unstable patient respond to a bolus of intravenous fluids? JAMA - J Am Med Assoc. 2016;316(12):1298–309.

Examen físico

Clásicamente se ha utilizado el monitoreo de signos vitales para realizar una reanimación guiada, sin embargo, el rendimiento de la mayoría de los signos evaluados no es muy útil. La evaluación de la presión venosa yugular que se utiliza para evaluar anomalías en la circulación izquierda no sólo es difícil de medir en determinadas circunstancias como la obesidad, sino que su valor puede ser alterado por diferentes patologías como enfermedad valvular o hipertensión pulmonar. Otro marcador comúnmente utilizado es el gasto urinario, aunque su utilidad es alta durante la reanimación se debe tener en cuenta que en algunas

ocasiones, puede ser difícil distinguir si la oliguria es secundaria a disfunción circulatoria (azoemia prerenal) o a daño renal intrínseco (necrosis tubular aguda)⁽¹³⁾.

Mediciones en vena cava inferior

El uso de la ecografía para la evaluación de la vena cava inferior (VCI) viene en ascenso, se ha establecido una relación entre la dinámica de variabilidad de la vena cava inferior durante la respiración y la presión venosa central. Se han utilizado diferentes medidas como el diámetro, el porcentaje de colapsabilidad y el índice de vena cava (dVCI).

El índice de vena cava se mide en el eje largo de la VCI en modo M, se mide la variabilidad durante los ciclos respiratorios, un dVCI superior al 12% es predictivo de respuesta a líquidos, sin embargo, la mayor utilidad se ha encontrado en aquellos pacientes que se encuentran ventilados.

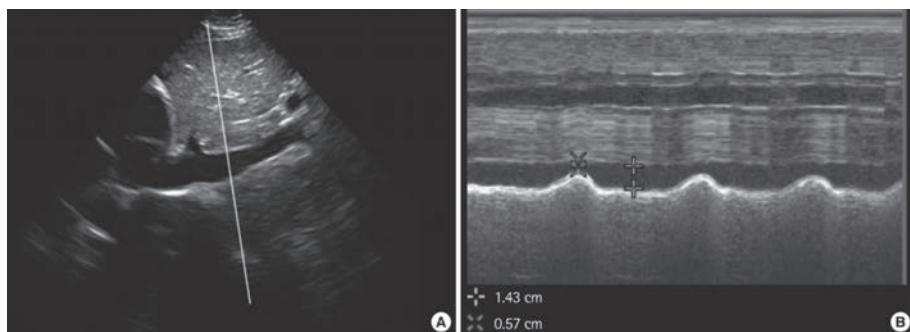


Imagen 1

Índice de vena cava inferior

El tamaño de la VCI es un marcador subrogado de la presión venosa central y no ha sido posible demostrar su utilidad para la respuesta a líquidos. Finalmente, la colapsabilidad de la vena cava puede ser inconsistente y limitada por el efecto de la respiración, lugar de medición, aumento de presión intraabdominal y factores del paciente como obesidad^(13,14).



Elevación pasiva de las piernas

A pesar de la utilidad de otros marcadores dinámicos, la mayoría de éstos requieren que el paciente esté ventilado mecánicamente. La única prueba que se puede hacer con el paciente respirando espontáneamente es la elevación pasiva de las piernas.

La técnica consiste en movilizar la sangre venosa de los miembros inferiores (aproximadamente 150–300 mL) a la circulación central y crear una transfusión autóloga reversible. Inicialmente el paciente debe estar con la cabecera a 45° y las extremidades a 0° cuando se evalúan los parámetros iniciales y luego se debe poner al paciente con la cabecera a 0° y las piernas a 45° durante 60 segundos que el tiempo de respuesta fisiológico. Se evalúan cambios en el gasto cardíaco o parámetros relacionados con este y un cambio del 10–15% indica respuesta a líquidos^(12,13).

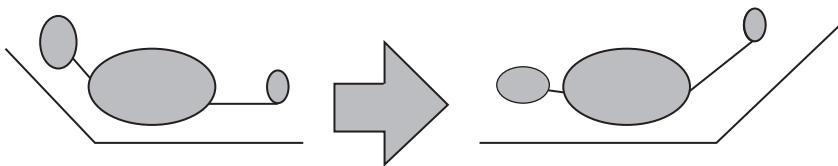


Imagen 2

Elevación pasiva de las piernas



Recomendaciones

1. Identificación temprana de factores de riesgo y prioridades del trauma.
2. Considerar administración temprana de hemoderivados con un radio 1:1:1 o 1:1:2.
3. En ausencia de productos sanguíneos se recomienda la utilización de cristaloides balanceados (lactato de Ringer).

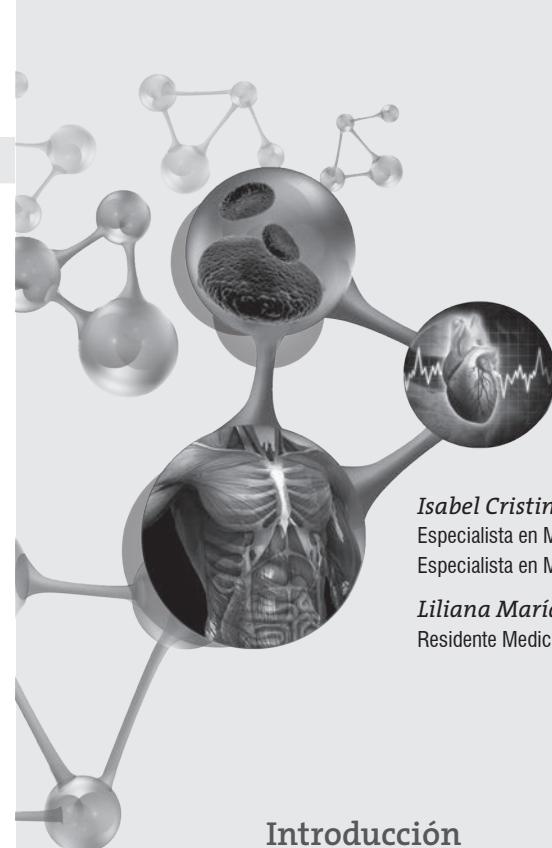
4. Cuando se utilice reanimación hídrica se debe utilizar sólo lo suficiente para mantener la perfusión.
5. Si hay disponibilidad de ecografía se recomienda la evaluación del dVCI y de los parámetros clínicos para evaluar la respuesta a líquidos.
6. En caso de que no haya ecógrafo se recomienda la utilización de medidas dinámicas como la elevación pasiva de las piernas.
7. En caso de que no sea posible la evaluación ecográfica del paciente o la elevación pasiva de las piernas se podría recurrir al uso de “mini-bolos” y la vigilancia permanente para evitar la sobrecarga.

Referencias

1. World Health Organization. World Health Statistics 2017 : Monitoring Health for The SDGs. World Health Organization. 2017. 103 p.
2. American College of Surgeons. ATLS. Advanced Trauma Life Support. 2018.
3. Wise R, Faurie M, Malbrain MLNG, Hodgson E. Strategies for Intravenous Fluid Resuscitation in Trauma Patients. World J Surg. 2017;41(5):1170–83.
4. Wacker DA, Winters ME. Shock. Emerg Med Clin North Am. 2014;32(4):747–58.
5. ROSEN'S EMERGENCY MEDICINE Concepts and Clinical practice. 2017.
6. Vinay Kumar MBBS, MD, FRCPPath, Abul K. Abbas MBBS y Jon C. Aster MD P. Hemodynamic Disorders, Thromboembolic Disease, and Shock- ClinicalKey. En: Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease. Ninth. 2015. p. 113–35.



7. Deutschman CS, Neligan PJ. Evidence-based practice of Critical Care. 2015.
8. Krajewski ML, Raghunathan K, Palusziewicz SM, Schermer CR, Shaw AD. Meta-analysis of high -versus low-chloride content in perioperative and critical care fluid resuscitation. Br J Surg. enero de 2015;102(1):24–36.
9. Moritz MI, Ayus JC. Maintenance Intravenous Fluids in Acutely Ill Patients. N Engl J Med. 2015;373(14):1350–60.
10. Cantle PM, Cotton BA. Prediction of Massive Transfusion in Trauma. Crit Care Clin. 2017;33(1):71–84.
11. Nunez TC, Voskresensky I V., Dossett LA, Shinall R, Dutton WD, Cotton BA. Early Prediction of Massive Transfusion in Trauma: Simple as ABC (Assessment of Blood Consumption)? J Trauma Inj Infect Crit Care. febrero de 2009;66(2):346–52.
12. Bentzer P, Griesdale DE, Boyd J, MacLean K, Sironis D, Ayas NT. Will this hemodynamically unstable patient respond to a bolus of intravenous fluids? JAMA - J Am Med Assoc. 2016;316(12):1298–309.
13. Scott MC, Mallemat H. Assessing volume status. Emerg Med Clin North Am. 2014;32(4):811–22.
14. Mackenzie DC, Noble VE. Assessing volume status and fluid responsiveness in the emergency department. Clin Exp Emerg Med. 2014;1(2):67–77.



Reanimación en la paciente gestante

Isabel Cristina Amelines Acevedo

Especialista en Medicina de Urgencias

Especialista en Medicina Crítica y Cuidado Intensivo

Liliana María Duque Rivera

Residente Medicina de Urgencias, Universidad de Antioquia

Introducción

En la práctica médica, el paro cardiorrespiratorio (PCR) en la mujer embarazada es un evento raro. Generalmente, las mujeres gestantes son jóvenes y sanas, por lo que el riesgo de muerte súbita es bajo; aunque, cada vez es más frecuente encontrar gestantes con enfermedades de base (cardiopatías, diabetes mellitus, hipertensión), edad avanzada y complicaciones del embarazo que las hacen más propensas a este tipo de eventos. Además, se debe considerar como un escenario único, pues envuelve dos pacientes simultáneamente: la madre y el feto. Al igual como sucede en la reanimación del paciente adulto, la reanimación en la paciente obstétrica requiere de una serie de pasos secuenciales, maniobras específicas y ciertas habilidades para mejorar el pronóstico materno fetal. Concentrándonos en ofrecer lo mejor para la madre y en consecuencia obtener los mejores resultados para el feto. Para poder lograr esto, se requiere tener en cuenta algunas condiciones especiales dadas por los cambios fisiológicos asociados a la gestación, los eventos que desencadenaron el paro cardiorrespiratorio y la condición fetal.



El objetivo de este capítulo es abordar, secuencialmente, los pasos relevantes en la reanimación de la paciente embarazada, sin olvidar conceptos importantes como son los cambios fisiopatológicos, que ayudarán a entender las diferentes medidas y recomendaciones establecidas por las diferentes guías internacionales que buscan mejorar el pronóstico materno y fetal. Las siguientes recomendaciones están basadas principalmente en las últimas guías de reanimación del año 2015 publicadas por la AHA (American Heart Association)⁽¹⁾.

Epidemiología

El PCR en la mujer embarazada es un evento infrecuente, pero cuando ocurre, paradójicamente podemos obtener resultados aceptables siempre y cuando tengamos un equipo entrenado y preparado. La necesidad de reanimación cardiopulmonar (RCP) en una mujer embarazada ocurre en uno de cada 30.000 embarazos⁽²⁾ y en Estados Unidos se ha reportado en 1:12000 ingresos para el parto. Según un informe sobre mortalidad materna en dicho país, entre los años 1998 y 2009, se obtuvieron reportes de 4843 casos de PCR, con una incidencia de 8.5 paros por cada 100.000 hospitalizaciones para el parto. La mortalidad va en incremento en ese país, de 7.2 muertes por cada 100000 nacidos vivos en el año 1987 a 17.8 muertes por cada 100000 nacidos vivos en 2009⁽³⁾. Esto último explicado por el aumento de madres gestantes a edades avanzadas con mayores factores de riesgo cardiovascular.

Por otra parte, los resultados maternos dependen, en gran parte, de la etiología subyacente, con una sobrevida hasta del 58%⁽⁴⁾ y una supervivencia fetal estimada de un 61 a 80%⁽⁵⁾ con buenos resultados neurológicos.

Etiología

Según una publicación del año 2014 del CDC, sobre la morbilidad y mortalidad materna grave en los Estados Unidos, las causas más co-

munes de paro cardíaco materno fueron hemorragia, enfermedades cardiovasculares (incluyendo infarto de miocardio, disección aórtica y miocarditis), embolia de líquido amniótico, sepsis, neumonitis por aspiración, tromboembolismo pulmonar y eclampsia⁽⁶⁾. En este mismo reporte, las condiciones cardiovasculares por sí solas representaron más de una tercera parte de todas las muertes relacionadas con el embarazo. Otras causas son la hipermagnesemia secundaria a manejo médico de la eclampsia y complicaciones anestésicas.

Según la OMS entre 2003 y 2009, la hemorragia (27,1%), los trastornos hipertensivos (14%) y la sepsis (10,7%) fueron responsables de más de la mitad de las muertes maternas en todo el mundo; más de una cuarta parte de las muertes fueron atribuibles a causas indirectas⁽⁷⁾.

La AHA en las guías 2015 ha propuesto la mnemotécnica ABC-DEFGH para identificar posibles causas subyacentes como se resume en la tabla 1.

Tabla 1 

Etiologías comunes del paro cardíaco materno ⁽¹⁾

Complicaciones anestésicas	<ul style="list-style-type: none">• Bloqueo neuroaxial alto• Broncoaspiración• Toxicidad anestésica local• Hipotensión• Depresión respiratoria
Accidentes	<ul style="list-style-type: none">• Trauma• Suicidio
Sangrado	<ul style="list-style-type: none">• Atonía uterina• Acretismo placentario• Abruptio de placenta• Placenta previa• Ruptura uterina• Coagulopatía

**Tabla 1***Etiologías comunes del paro cardíaco materno⁽¹⁾ (continuación)*

Cardiovascular	<ul style="list-style-type: none"> • Arritmias • Infarto de miocardio • Cardiopatía congénita • Disección aórtica • Insuficiencia cardíaca
Medicamentos	<ul style="list-style-type: none"> • Oxitocina • Magnesio • Opioïdes • Anafilaxia • Error de administración de medicamentos
Embolismo	<ul style="list-style-type: none"> • Embolia pulmonar • Émbolo de líquido amniótico • Evento cerebrovascular
Fiebre	<ul style="list-style-type: none"> • Sepsis • Infección
General	<ul style="list-style-type: none"> • Hipoxia • Hipovolemia • Hipocalcemia/hipercalemia • Taponamiento • Toxinas
Hipertensión	<ul style="list-style-type: none"> • Preeclampsia y eclampsia • Síndrome de HELLP

Modificada de: Jeejeebhoy FM, Zelop CM, Lipman S, Carvalho B E al. Cardiac arrest in pregnancy: A scientific statement from the American heart association. Circulation. 2015. p. 1747–73.

La incidencia de infarto agudo de miocardio (IAM) está en incremento debido a la prevalencia de ciertos factores de riesgo cardiovascular, particularmente edad materna avanzada y la obesidad. En Estados Unidos, se presenta una tasa de IAM de 6,2 por 100.000 nacidos vivos, siendo las probabilidades de incidencia 30 veces mayores para las mu-

jerés de 40 años comparado con menores de 20 años de edad⁽⁹⁾. En cuanto a las arritmias, la fibrilación auricular y la taquicardia ventricular (TV) representan aproximadamente el 1% de los ingresos por arritmia cardíaca materna⁽¹⁰⁾, siendo el manejo similar, incluyendo medicamentos antiarrítmicos y la cardioversión en caso de inestabilidad⁽¹¹⁾.

Prevención

El reconocimiento temprano de situaciones críticas en la gestante y la prevención son fundamentales en la atención de este tipo de pacientes, para evitar, en algunas ocasiones, eventos potencialmente fatales. En pacientes hospitalizadas, hasta un 84%, presentan signos de deterioro clínico en las seis horas previas a un paro cardiorrespiratorio y puede haber señales tempranas de una enfermedad potencialmente mortal que a menudo se ignora⁽¹²⁾.

La AHA recomienda que las mujeres embarazadas deben recibir una estratificación del riesgo para presentar un evento nefasto por medio de una escala obstétrica validada⁽¹⁾. Existe una publicación reciente donde se valida un score obstétrico, el cual demostró una excelente discriminación entre sobrevivientes y no sobrevivientes (área bajo la curva de 0.995). Estos puntajes se pueden usar para monitorear a las pacientes e identificar con precisión a aquellas con alto riesgo de mortalidad⁽¹³⁾. Según la tabla 2, un puntaje mayor a seis indica la necesidad de remisión oportuna y/o activación del equipo de respuesta rápida.

Cambios fisiológicos durante el embarazo

Durante el embarazo, la madre tiene importantes cambios anatómicos y fisiológicos que comienzan después de la concepción y afectan a todos los sistemas y órganos en el cuerpo⁽¹⁴⁾. La falta de reconocimiento de estos cambios puede dificultar la resucitación exitosa de la madre y del bebé. En este apartado mencionaremos los más importantes, siendo los sistemas cardiovascular y pulmonar los más importantes con respecto al cuidado crítico.



Tabla 2

Score obstétrico para monitorear pacientes e identificar riesgo ⁽¹³⁾

	3	2	1	0	1	2	3
Presión arterial sistólica (mmHg)	<80	80-90		90–139	140–149	150–159	≥160
Presión arterial diastólica (mmHg)				< 90	90–99	100–109	≥110
Frecuencia respiratoria (min^{-1})	< 10			10–17	18–24	25–29	≥30
Frecuencia cardíaca (min^{-1})	<60			60–110		111–149	≥150
FiO_2 necesaria para $\text{SaO}_2 > 96\%$				Room air	24–39%		≥40
Temperatura ($^{\circ}\text{C}$)	<34.0		34.0–35.0	35.1–37.9	38.0–38.9		≥39
Nivel de conciencia				Alerta			No alerta

Tomado y traducido de: Carle C, Alexander P, Columb M JJ. Design and internal validation of an obstetric early warning score: Secondary analysis of the Intensive Care National Audit and Research Centre Case Mix Programme database. Anaesthesia. 2013;68(4):354–67.

Cambios hematológicos. Los cambios en el sistema de coagulación durante el embarazo producen un estado de hipercoagulabilidad fisiológica. Las concentraciones de ciertos factores de coagulación, particularmente VIII, IX y X, se incrementan. Los niveles de fibrinógeno aumentan significativamente hasta en un 50% y la actividad fibrinolítica disminuye al igual que las concentraciones de anticoagulantes endógenos como la antitrombina y la proteína S. Por lo tanto, el embarazo y hasta las doce semanas del puerperio existe un importante factor de riesgo y predisposición para la ocurrencia de eventos trombóticos⁽¹⁵⁾.

Sistema cardiovascular. Se presentan cambios importantes, debiendo principalmente a la vasodilatación periférica, la cual conduce a caída en la resistencia vascular periférica en un 25%, que, a su vez, es compensado por un incremento del gasto cardiaco (GC) hasta en un 40% durante el embarazo, el mismo que es máximo a las veintiocho semanas de edad gestacional y se ve reflejado por aumento en el volumen sistólico y en la frecuencia cardíaca. Por otra parte, la presión arterial disminuye en el primer y segundo trimestre, llegando a los valores previos al embarazo en el tercer trimestre.

En posición supina la presión del útero grávido sobre la vena cava inferior (VCI) y la aorta causan reducción en el retorno venoso al corazón y una consiguiente caída en el volumen sistólico y el gasto cardíaco. Es así como el cambio de posición lateral a supina en la mujer embarazada puede dar como resultado una reducción del 25% en el gasto cardíaco⁽¹⁴⁾. Tradicionalmente una compresión aorto-cava (síndrome de hipotensión supina) significativa se puede presentar alrededor de la semana veinte de gestación en adelante. Esto se debe recordar cuando se realiza cirugía de emergencia en una mujer embarazada o cuando el retorno venoso al corazón es crítico, como en un paciente con un gasto cardíaco fijo (estenosis mitral severa) o en una paciente en la que una disminución en el gasto cardíaco podría resultar en muerte súbita (estenosis aórtica severa)⁽¹⁶⁾.

Teniendo en cuenta lo anterior, si se debe mantener a una gestante en posición supina, como sucede en el caso de la RCP, se debe realizar un desplazamiento uterino hacia el lado izquierdo, de modo que con esta maniobra se logre optimizar el GC y el flujo sanguíneo útero-placentario. La tabla 3 resume los principales cambios que se presentan a este sistema.



Tabla 3

Cambios inducidos por el embarazo en el sistema cardiovascular⁽¹⁶⁾

Frecuencia cardiaca	Incrementa
Presión arterial	Disminuye
Gasto cardiaco	Incrementa
Resistencia vascular sistémica	Disminuye
Volumen Sanguíneo	Incrementa
Resistencia vascular pulmonar	Disminuye
Presión venosa central	No se altera
Presión osmótica coloidal	Disminuye

Adaptada de: Yeomans ER GL 3rd. Physiologic changes in pregnancy and their impact on critical care. Crit Care Med. 2005. p. S256–8.

Cambios adaptativos en la vasculatura renal. El mecanismo adaptativo primario en el embarazo es una marcada caída en la resistencia vascular sistémica (RVS), que ocurre en la sexta semana de gestación. La caída del 40% en la RVS también afecta la vasculatura renal. A pesar de un aumento importante en el volumen plasmático durante el embarazo, la disminución de la RVS crea un estado de insuficiencia arterial, porque el 85% del volumen reside en la circulación venosa⁽¹⁷⁾.

La relaxina, una hormona peptídica producida por el cuerpo lúteo y la placenta, tiene un papel importante en la regulación del metabolismo hemodinámico y del agua, estimula la formación de endotelina, que a su vez media la vasodilatación de las arterias renales a través de la síntesis de óxido nítrico (ON). Como consecuencia de la vasodilatación renal, el flujo plasmático renal y la tasa de filtración glomerular (TFG) aumentan en un 40 a 65%⁽¹⁸⁾.

Metabolismo del agua corporal. Al final del tercer trimestre, el volumen plasmático aumenta en más de 50 a 60%, esto representa un aumento de aproximadamente 1500 mL, de los cuales 1000 mL cons-

tituyen el volumen de plasma y 500 mL son eritrocitos⁽¹⁶⁾. Lo anterior juega un papel crítico en el mantenimiento del volumen circulante de sangre, la presión arterial y la perfusión uteroplacentaria⁽¹⁹⁾. Por otra parte, la expansión de plasma causa hemodilución con una disminución en el hematocrito, conocido como fenómeno de anemia fisiológica del embarazo; la anemia grave puede complicar significativamente el paro cardíaco al causar reducción en el suministro de oxígeno a los tejidos⁽⁴⁾.

Cambios respiratorios. Durante el embarazo normal hay un aumento significativo en la demanda de oxígeno. Esto se debe a un aumento del 15% en la tasa metabólica, aumento del consumo de oxígeno en un 20% y de la ventilación minuto secundario a un aumento en el volumen corriente. Lo anterior hace que aumente la pO₂ arterial y que disminuya la pCO₂ arterial, con una disminución compensatoria en el bicarbonato sérico. La tabla 4 resume los cambios en las variables gasométricas⁽¹⁶⁾.

Se produce disminución, tanto de la presión osmótica coloidal como del gradiente de presión de oclusión capilar, que predispone a las embarazadas a la sobrecarga de líquidos y al edema pulmonar, especialmente en presencia de preeclampsia grave⁽¹⁶⁾.

Tabla 4

Rangos de referencia para la función respiratoria en el embarazo

Variables	Valores normales	
	Embarazo	No embarazo
pH	7.40–7.47	7.35–7.45
pCO ₂ , mmHg (kPa)	≤ 30 (3.6–4.3)	35–40 (4.7–6.0)
pO ₂ , mmHg (kPa)	100–104 (12.6–14.0)	90–100 (10.6–14.0)
Base exceso	Sin cambios	+2 a -2
Bicarbonato (mmol/l)	18–22	20–28

Adaptada de: Soma-Pillay P, Nelson-Piercy C TH. Physiological changes in pregnancy. Cardiovasc J Afr. 2016;27(2):89–94.



El diafragma se eleva hasta 4 cm en el tercer trimestre y causa una disminución en la capacidad residual funcional, la cual se reduce hasta en un 25%, pero la excursión diafragmática y por lo tanto la capacidad vital permanece inalterada⁽⁴⁾. El embarazo también puede estar acompañado por una sensación subjetiva de dificultad para respirar sin hipoxia asociada⁽¹⁴⁾.

Cambios adaptativos en el tracto gastrointestinal. A medida que avanza el crecimiento uterino y se produce progesterona, el estómago se desplaza cada vez más hacia arriba con incremento de la presión intragástrica y reducción en el tono del esfínter esofágico inferior. Estos cambios pueden predisponer a síntomas de reflujo así como a náuseas y vómito⁽²⁰⁾. Los anteriores elementos se deben tener en cuenta, específicamente, en el manejo de la vía aérea, pues explican por qué a toda materna se le considera con estómago lleno y con mayor riesgo de broncoaspiración.

Cambios en la vía aérea. Durante el embarazo se presentan cambios en los tejidos blandos, friabilidad y edema de la vía respiratoria, con aumento en el puntaje de Mallampati y mayor riesgo de sangrado, los cuales pueden contribuir a una intubación difícil⁽²¹⁾.

Tabla 5

Cambios fisiológicos del embarazo que afectan el protocolo ACLS⁽²²⁾

Sistema	Cambios	Afectación ACLS
Respiratoria	<ul style="list-style-type: none"> - Hiperemia y edema de cuerdas vocales. - Aumento de ventilación min. Disminución de capacidad residual funcional. - Aumento del consumo O₂ 	<ul style="list-style-type: none"> - Necesidad de TOT más pequeño. - Hipoxemia acelerada. - Mayor dificultad con la ventilación con bolsa-máscara.


Tabla 5

Cambios fisiológicos del embarazo que afectan el protocolo ACLS⁽²²⁾ (continuación)

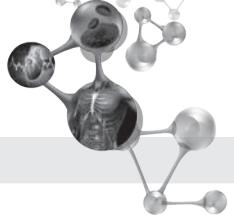
Sistema	Cambios	Afectación ACLS
Cardiovascular	<ul style="list-style-type: none"> - Incremento del gasto cardíaco. - Compresión aorto-cava por el útero grávido. - Aumento del gasto cardíaco después del parto. 	<ul style="list-style-type: none"> - Gasto cardíaco disminuido durante la RCP. - Disminución de la precarga. - Disminución de la eficiencia en las compresiones cardíacas. - Necesidad de desplazar el útero. - Beneficio de la hemodinámica materna con la cesárea.
Gastrointestinal	<ul style="list-style-type: none"> - Retraso del vaciamiento gástrico. - Aumento de la presión intragástrica. - Relajación del esfínter esofágico inferior. 	<ul style="list-style-type: none"> - Mayor riesgo de aspiración e importancia de la IOT temprana.
Hematológico	<ul style="list-style-type: none"> - Anemia 	<ul style="list-style-type: none"> - Necesidad de oxígeno al 100%

Abreviaturas: ACLS, advanced cardiac life support; RCP, cardiopulmonary resuscitation; TOT Tubo oro-traqueal; IOT Intubación oro-traqueal.

Modificado de: Ramsay G, Paglia M BG. When the heart stops: A review of cardiac arrest in pregnancy. J Intensive Care Med. 2013;28(4):204–14.

Manejo del paro cardiorrespiratorio

La atención del paro cardíaco en mujeres embarazadas es diferente a la reanimación convencional. Requiere preparación y entrenamiento específico, considerando los cambios anatómicos y fisiológicos de la



gestante. Adicionalmente, en cuanto a los recursos humanos, exige un equipo grande de reanimadores: equipo de reanimación de adulto, personal de enfermería, obstetra, anestesiólogo y neonatólogo en caso de viabilidad fetal; lo cual no siempre es posible para los proveedores de salud que trabajan en un primer nivel de atención.

Es imprescindible comprender los cambios anatómicos y fisiológicos del embarazo que deben tenerse en cuenta al ejecutar el soporte vital básico (BLS) y avanzado (ACLS)⁽²³⁾ mencionados previamente.

Hasta ahora, sólo dos programas de capacitación en equipo: MOET (gestión de emergencias obstétricas y trauma) y ALSO (apoyo vital avanzado en obstetricia) se han establecido para enseñar y capacitar a los cuidadores de medicina obstétrica y de emergencia. La regla de cuatro minutos ha sido adoptada en estos programas de entrenamiento. Esto se refiere a la pertinencia de la realización de una cesárea perimortem cuando no se ha logrado el retorno a la circulación espontánea de la gestante con altura uterina por encima del ombligo después de cuatro minutos desde el inicio del paro cardiaco.

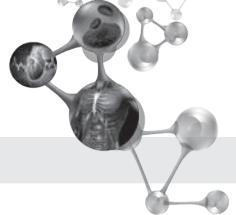
Soporte vital básico

Una vez documentado el PCR se deben iniciar, de inmediato, las compresiones torácicas y el manejo de la vía aérea, mientras se notifica al resto de equipo de reanimación. Al mismo tiempo, y si el fondo uterino se encuentra a la altura umbilical (más de veinte semanas de edad gestacional aproximadamente), se debe aliviar la compresión aorto-cava, por medio del desplazamiento uterino manual hacia la izquierda. Para lo anterior, se requiere como mínimo cuatro respondedores iniciales; en caso de disponer de uno solo, éste se debe concentrar en dar compresiones torácicas. Se debe tener en cuenta que durante la RCP, sólo el 25 al 40% del GC es generado por las compresiones torácicas⁽²⁴⁾, otros autores afirman que durante la RCP en pacientes no embarazadas, las compresiones de pecho, en el mejor de los casos, pueden pro-

ducir el 30% del GC normal, y, este valor puede ser más cercano al 10% en pacientes embarazadas⁽⁵⁾.

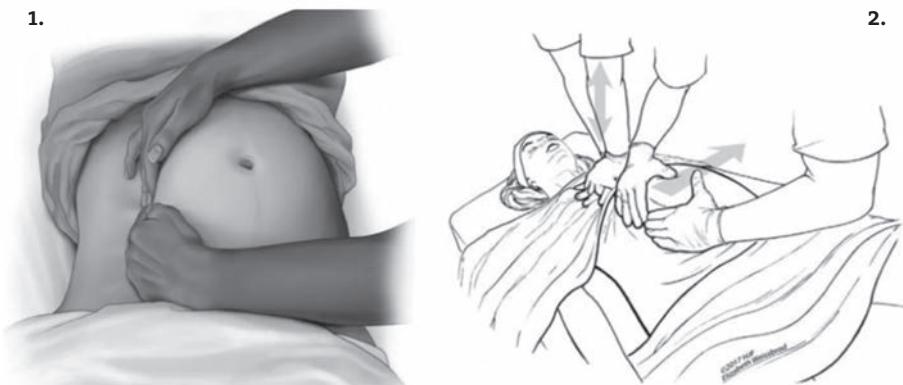
Las últimas guías de reanimación, publicadas en 2015, enfatizan la necesidad de obtener una reanimación de alta calidad, para lo que se requiere el reconocimiento temprano del paro cardiorrespiratorio, con compresiones efectivas que incluyen los siguientes aspectos:

- Las compresiones torácicas deben tener una adecuada frecuencia, entre 100 a 120 latidos por minuto.
- Las manos del reanimador deben ubicarse en el centro del tórax, al igual que en las pacientes no embarazadas⁽²⁵⁾.
- Compresiones con una profundidad mínima de 2 pulgadas (5 cm) y permitir el retroceso completo del tórax.
- Evitar las interrupciones de las compresiones torácicas, en caso de ser necesario, procurar que sean menores a 10 segundos.
- Proporcionar ventilación con bolsa-válvula-máscara con oxígeno al 100% (15 litros/min) con una relación de compresión-ventilación de 30:2; evitando la ventilación excesiva.
- La desfibrilación temprana se debe proporcionar tan pronto esté disponible y sea apropiado (ritmos desfibrilables: TV sin pulso o FV). Durante la desfibrilación una mínima cantidad de energía es transferida al feto, siendo seguro desfibrilar en cualquier edad gestacional sin ocasionar efectos adversos al feto⁽¹¹⁾. Sin embargo, los ritmos de paro más frecuentes son los no desfibrilables.
- La energía para administrar las descargas eléctricas son las mismas para las pacientes embarazadas: energía de choque para desfibriladores bifásicos de 120 a 200 J, con incrementos posteriores si el primer choque no es efectivo⁽¹⁾.
- La ubicación de la paleta antero-lateral debe ser por debajo de la mama.
- Las compresiones torácicas deben reanudarse inmediatamente después de suministrar la descarga eléctrica⁽²⁵⁾.



- Los hospitales deben establecer protocolos donde se establezcan las funciones de cada persona del grupo reanimador para mejorar la respuesta a esta situación crítica. Se requiere un mínimo de cuatro personas para la reanimación básica de una gestante según la AHA.

Posición de la paciente durante la RCP. Como se había mencionado previamente, la posición de la paciente influye notablemente en la calidad de la RCP y por tanto en el gasto cardíaco. El desplazamiento uterino lateral alivia efectivamente la compresión aorto-cava sin necesidad de realizar la maniobra de lateralización que, además, impide realizar compresiones efectivas.



Figuras 1 y 2

1. Tomada de: Lavonas EJ, Drennan IR, Gabrielli A, Heffner AC E al. Part 10: Special Circumstances of Resuscitation: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2015. p. S501-18. 2. Tomada de: Kikuchi JDS. Cardiac arrest in pregnancy. *Semin Perinatol*. 2017.

Soporte vital avanzado

La respuesta rápida y bien coordinada en la atención de un paro cardiaco en una gestante es muy importante. El equipo debe continuar sin suspender la reanimación y adicionar el manejo avanzado. Teniendo en cuenta, adicionalmente, que todo el equipo requerido para atención de la gestante y del neonato (incluye anestesiólogo, obstetra y neonatólogo) debe haber sido convocado desde la detección del paro cardiaco, pues la reanimación incluye a dos pacientes críticos.

El manejo de la vía aérea es uno de los pilares de la reanimación en la gestante. A la hora de abordar este problema debemos tener en cuenta las condiciones anatómicas y los cambios fisiológicos que llevan a la disminución en la reserva de oxígeno y hacen particularmente vulnerable a la mujer embarazada a presentar hipoxemia. Otros cambios anatómicos incluyen edema de las vías respiratorias, friabilidad de la mucosa y aumento de secreciones con incremento en el riesgo de hemorragia con la inserción de tubos gástricos o traqueales⁽²²⁾. Lo anterior exige un manejo rápido y apropiado de la vía aérea en estas pacientes⁽¹²⁾, mientras se continúa con RCP de alta calidad. En estos casos, se considera siempre que es una vía aérea difícil. A pesar del riesgo de broncoaspiración^(1,23), no se recomienda la presión cricoidea debido a la escasez de datos de que esta maniobra proteja contra la aspiración⁽²⁵⁾.

Se deben tener en cuenta los siguientes puntos:

- Obtenga líneas intravenosas arriba del diafragma.
- Considerar un abordaje temprano y definitivo de la vía aérea. La IOT debe ser realizada por el más experto del equipo reanimador, con un tubo orotraqueal de 6,0 – 7,0 mm de diámetro para incrementar la probabilidad de intubación exitosa.
- Evitar múltiples intentos de intubación, lo cual lleva a mayor edema, más dificultad para lograr asegurar la vía aérea e hipoxemia. En caso de no intubación y no posibilidad de ventilación con bolsa-válvula-máscara se debe recurrir a dispositivos supraglóticos e,



incluso, a una vía área invasiva de emergencia. Ver detalles en la tabla 6.

- Evalúe la hipovolemia y administre bolos de cristaloides cuando sea necesario.
- Si la paciente ha estado recibiendo sulfato de magnesio, suspenda esta infusión y administre cloruro/gluconato de calcio IV. La toxicidad por magnesio tiene un amplio espectro de presentaciones, que van desde alteraciones hidroelectrolíticas, compromiso neurológico, hasta depresión respiratoria y alteración cardiaca con pequeños cambios electrocardiográficos, hasta el paro cardiorrespiratorio.
- Continúe con todos los esfuerzos de reanimación materna durante y después de la histerotomía⁽²⁶⁾.
- El manejo de los medicamentos es similar a los adultos. El vasoconstrictor de elección es epinefrina a dosis de 1 mg IV, el cual debe administrarse tempranamente y puede repetirse cada 3 a 5 minutos^(1,23).
- La identificación de las condiciones que precipitaron el evento es de crucial importancia para poder implementar las estrategias que permitan lograr el retorno a la circulación espontánea (ROSC), intentando identificar condiciones premórbidas, medicamentos recibidos, enfermedades crónicas y maternidad diferida con aumento de la prevalencia de enfermedad ateroesclerótica y el riesgo de enfermedad coronaria.

Si la etiología del paro cardíaco es la acidosis o la hiperkalemia, se debe administrar bicarbonato de sodio. Si se sospecha toxicidad sistémica por anestésicos locales como causante del colapso, se puede administrar emulsiones lipídicas al 20% (bolo de 1,5 ml/kg durante un minuto, seguido de una infusión de 0,25 ml/kg/min o bolo repetido en caso de colapso cardiovascular persistente), además de las intervenciones de la ACLS⁽²³⁾.

Tabla 6



Recomendaciones sobre el manejo de la vía áerea

Apropriado manejo de la vía aérea⁽⁴⁾

- Máximo dos intentos óptimos de manejo avanzado de la vía aérea con IOT
- Continuar con dispositivos supraglóticos, máximo dos intentos
- Si falla lo anterior, intentar ventilación con bolsa válvula máscara (AMBUR)
- Si no hay una ventilación adecuada, proceder con cricotirotomía

Evitar el trauma en la vía aérea

Una vez asegurada la vía aérea: dar 8-10 ventilaciones/min

Monitorizar con capnografía, permite verificar la IOT, ROSC y la calidad de las compresiones

Minimizar las interrupciones de las compresiones durante los intentos de intubación orotraqueal

Se recomienda un tubo endotraqueal 6 – 7 mm diámetro interno.

Tomado de: Kikuchi J DS. Cardiac arrest in pregnancy. Semin Perinatol. 2017;

Cesárea de emergencia en PCR

Existe la posibilidad de que después de instauradas las maniobras de reanimación, no haya retorno a la circulación espontánea. En estos casos, es necesario pensar en la posibilidad de la cesárea perimorten con el fin de intentar salvar la vida de la madre y del feto en caso de que este último sea viable, mejorando los esfuerzos de resucitación al aliviar la compresión aorta-cava, lo que resulta en un aumento del 60% al 80% en el GC⁽²⁷⁾. Este procedimiento no busca bienestar fetal sino mejorar las condiciones hemodinámicas de la materna y se debe considerar como parte fundamental de la reanimación⁽³⁾. La guía de reanimación de la AHA 2015 recomienda prepararse para evacuar el útero mientras se continúa con el proceso de reanimación, idealmente por personal entrenado. Este procedimiento se debe considerar a los cuatro minutos del inicio del paro cardíaco materno y completarse al quinto minuto del paro presenciado⁽²⁸⁾.



El procedimiento se debe realizar en el sitio de atención y a toda materna que tenga una edad gestacional por encima de veinte semanas. Para efectos prácticos y si se desconoce la edad gestacional, si presenta una altura uterina de, por lo menos, a la altura del ombligo. Cualquier técnica de incisión es aceptable, en caso de trauma es mejor la incisión vertical ya que provee mejor visualización del abdomen^(8,29). Una revisión mostró que la cesárea perimortem dio lugar a un claro beneficio de supervivencia materna en el 31,7% de los casos y en ningún caso mostró un efecto perjudicial sobre la supervivencia materna⁽³⁰⁾.

El equipo de cesárea de emergencia debe contener como elementos básicos un bisturí con una cuchilla número 10, además de suturas, tijeras, separadores y pinzas Kelly^(4,31). En los algoritmos 1 y 2 se desarrollan los procedimientos sobre el manejo del PCR y las indicaciones de cesárea perimortem.

Cuidados postparo

Estos cuidados deben estar dirigidos a las siguientes metas:

- Optimizar la función cardiopulmonar y la perfusión sistémica, especialmente la perfusión cerebral.
- Identificar la causa que desencadenó el evento, si aún no se ha hecho e iniciar su manejo.
- Establecer medidas para prevenir la recurrencia y mejorar el pronóstico neurológico.

Si se logra el ROSC sin necesidad de llevar a cabo la cesárea de emergencia, se recomienda que, inmediatamente, se lleve a la paciente en posición decúbito lateral izquierdo para mejorar los parámetros hemodinámicos y prevenir la recurrencia del paro⁽³¹⁾. Considerar el uso de antibióticos profilácticos y oxitocina posterior a la cesárea; sin embargo, la oxitocina precipita isquemia cardiaca y debe usarse con precaución⁽¹⁾.

La paciente debe ser llevada a la unidad de cuidados intensivos, excepto en los casos que requiera una cirugía urgente. Y se debe realizar monitoreo fetal

La hipotermia terapéutica ha mostrado mejorar los resultados neurológicos después del PCR. Las pautas 2015 AHA establecen que el embarazo no es una contraindicación absoluta, existen reportes de casos en la literatura donde se obtuvieron buenos resultados en pacientes embarazadas postparto cardiaco⁽¹⁾. Sin embargo, aún no hay estudios rigurosos sobre el nivel de temperatura seguro. En población general el nivel de temperatura recomendado es dirigido a 32 – 34°C por 12 a 24 horas. Se debe realizar un monitoreo fetal durante el tiempo de la hipotermia.

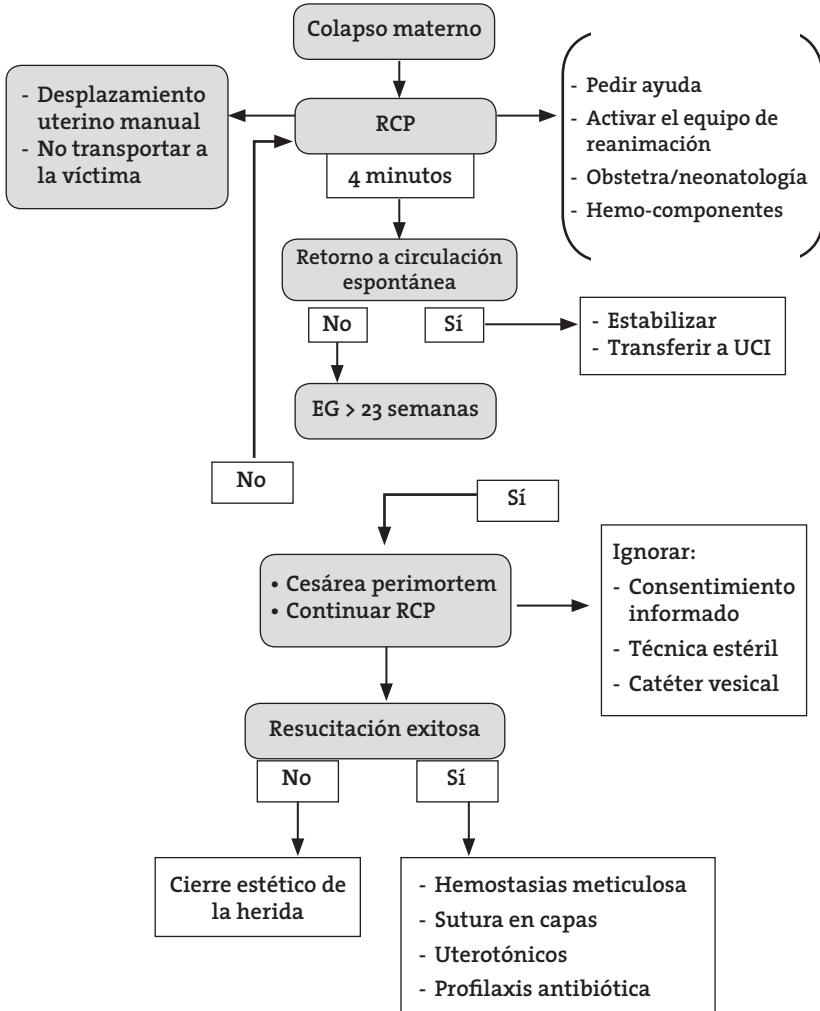
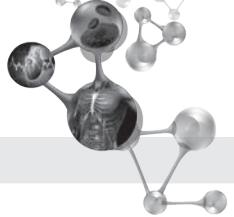
La evaluación de las causas reversibles de arritmias cardíacas debe ser realizada de rutina y en caso TV/FV recurrente, la administración de amiodarona debe considerarse. La disfunción tiroidea, los efectos adversos de fármacos, las alteraciones electrolíticas, la isquemia cardíaca y la insuficiencia cardíaca deben identificarse y corregirse cuando sea posible⁽¹⁾.

En el caso de haberse requerido la cesárea perimortem, los cuidados neonatales deben ser realizados por personas idóneas y suficientemente entrenadas; este manejo sobrepasa el objetivo del capítulo por lo que no se hace referencia a ello.

Conclusiones

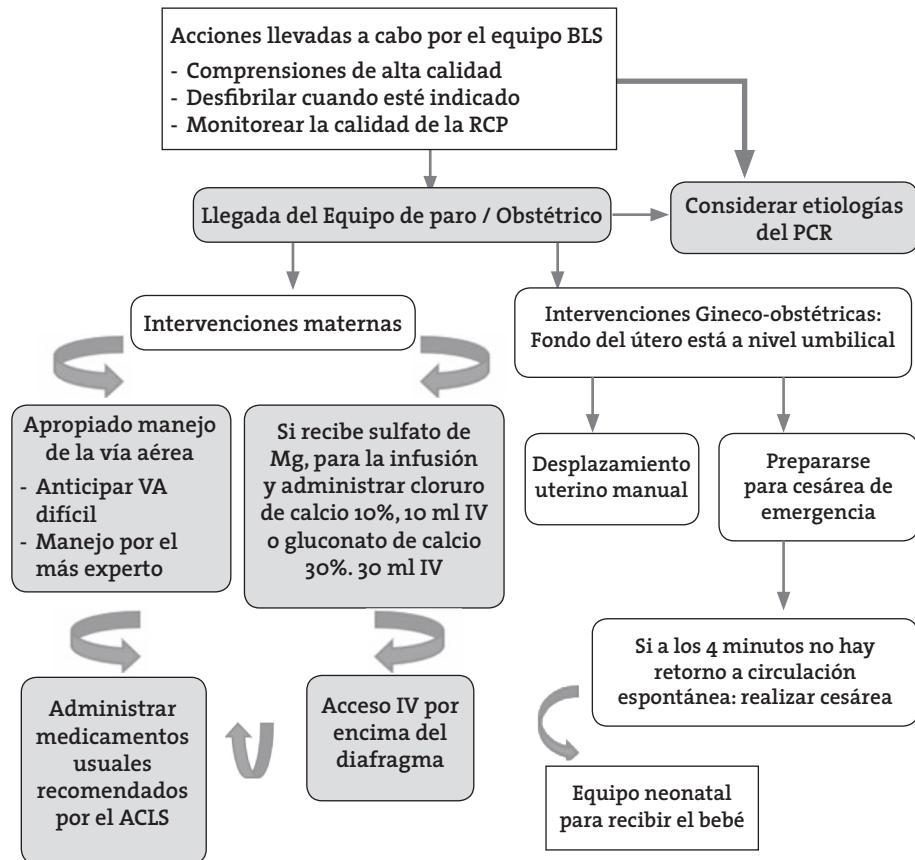
El PCR en la paciente obstétrica es un escenario clínico complejo, sin embargo los médicos que trabajan en servicios de urgencias y de obstetricia deben estar familiarizados con este escenario clínico y estar adecuadamente preparados con el fin de disminuir la morbi-mortalidad materna y fetal.

Es importante entender los cambios fisiológicos del embarazo, la necesidad de anticiparse a la cesárea de emergencia que busca disminuir la compresión aorta-cava y mejorar los parámetros hemodinámicos y la posibilidad de retorno a circulación espontánea. Recordando que los resultados son mejores cuando este procedimiento se completa al minuto cinco del paro presenciado.



Algoritmo 1. Manejo del PCR en embarazada

Modificado de: Drukker L, Hants Y, Sharon E, Sela HY G-GS. Perimortem cesarean section for maternal and fetal salvage: Concise review and protocol. Acta Obstet Gynecol Scand. 2014; p. 965-72.



Algoritmo 2. Del paro cardíaco en el embarazo de la American Heart Association

Tomado de :Jeejeebhoy FM, Zelop CM, Lipman S, Carvalho B E al. Cardiac arrest in pregnancy: A scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2015. p. 1747-73.



Referencias

1. Jeejeebhoy FM, Zelop CM, Lipman S, Carvalho B E al. Cardiac arrest in pregnancy: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2015. p. 1747–73.
2. Lavecchia M AH. Cardiopulmonary resuscitation of pregnant women in the emergency department. *Resuscitation.* 2015;91:104–7.
3. Lavonas EJ, Drennan IR, Gabrielli A, Heffner AC E al. Part 10: Special Circumstances of Resuscitation: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation.* 2015. p. S501-18.
4. Kikuchi J DS. Cardiac arrest in pregnancy. *Semin Perinatol.* 2017;
5. Rose CH, Faksh A, Traynor KD E al. Challenging the 4-to 5-minute rule: From perimortem cesarean to resuscitative hysterotomy. *Am J Obs Gynecol.* 2015;213(5):653–6.
6. Creanga AA, Berg CJ, Ko JY, Farr SL, Tong VT, Bruce FC CW. Maternal Mortality and Morbidity in the United States: Where Are We Now? *J Womens Heal (Larchmt).* 2014;23(1):3–9.
7. Say L, Chou D, Gemmill A, Tunçalp Ö MAE al. Global causes of maternal death: A WHO systematic analysis. *Lancet Glob Heal.* 2014;2(6):e323-33.
8. Drukker I, Hants Y, Sharon E, Sela HY G-GS. Perimortem cesarean section for maternal and fetal salvage: Concise review and protocol. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2014. p. 965–72.
9. James AH, Jamison MG, Biswas MS E al. Acute myocardial infarction in pregnancy: A United States population-based study. *Circulation.* 2006;113(12):1564–71.

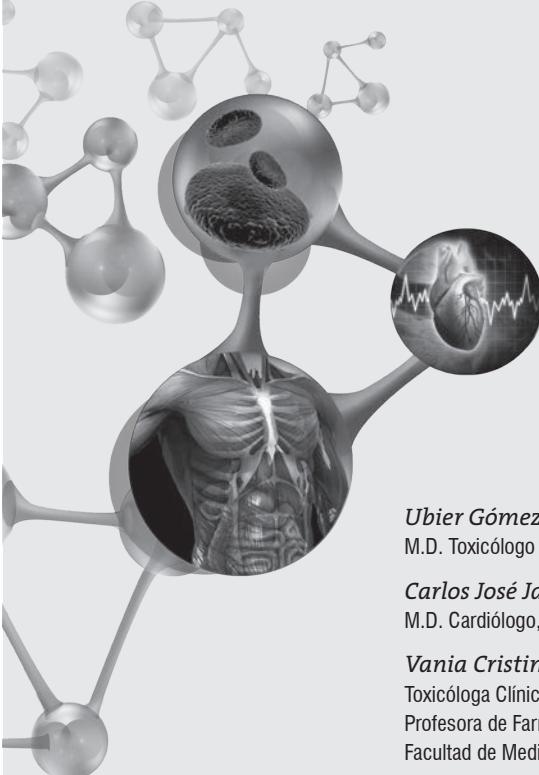
10. Metz TD KA. Evaluation and Management of Maternal Cardiac Arrhythmias. *Obs Gynecol Clin North Am.* 2016;43(4):729–45.
11. Adamson DL, Nelson-Piercy C. Managing palpitations and arrhythmias during pregnancy. *Postgrad Med J.* 2007;93(12):1630–1636.
12. Naidoo M. Maternal collapse: Training in resuscitation. *Best Pr Res Clin Obs Gynaecol.* 2015;29(8):1058–66.
13. Carle C, Alexander P, Columb M JJ. Design and internal validation of an obstetric early warning score: Secondary analysis of the Intensive Care National Audit and Research Centre Case Mix Programme database. *Anaesthesia.* 2013;68(4):354–67.
14. Soma-Pillay P, Nelson-Piercy C TH. Physiological changes in pregnancy. *Cardiovasc J Afr.* 2016;27(2):89–94.
15. Ramsay M. Normal hematological changes during pregnancy and the puerperium Manual. In: The Obstetric Hematology Manual. Hunt B. Cambridge: Cambridge University; 2010. p. 3–12.
16. Yeomans ER GL 3rd. Physiologic changes in pregnancy and their impact on critical care. *Crit Care Med.* 2005. p. S256–8.
17. Davison JM. Renal haemodynamics and volume homeostasis in pregnancy. *Scand J Clin Lab Invest.* 1984;169:15–27.
18. Rasmussen PE NF. Hydronephrosis during pregnancy: a literature survey. *Eur J Obs Gynecol Reprod Biol.* 1988;27(3):249–59.
19. Lumbers ER PK. Roles of the circulating renin-angiotensin-aldosterone system in human pregnancy. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2014;306(2):R91-101.



20. Koch KL. Gastrointestinal factors in nausea and vomiting of pregnancy. *Am J Obs Gynecol.* 2002;186:S198–203.
21. Kodali BS, Chandrasekhar S, Bulich LN E al. Airway changes during labor and delivery. *Anesthesiology.* 2008;108(3):357–62.
22. Ramsay G, Paglia M BG. When the heart stops: A review of cardiac arrest in pregnancy. *J Intensive Care Med.* 2013;28(4):204–14.
23. Bennett TA, Katz VL ZC. Cardiac Arrest and Resuscitation Unique to Pregnancy. *Obs Gynecol Clin North Am.* 2016;43(4):809–19.
24. Andreka P FM. Haemodynamics of cardiac arrest and resuscitation. *Curr Opin Crit Care.* 2006;12(3):198–203.
25. Cobb B LS. Cardiac Arrest: Obstetric CPR/ACLS. *Clin Obs Gynecol.* 2017;60(2):425–30.
26. Lipman S, Cohen S, Einav S, Jeejeebhoy F MJE al. The society for obstetric anesthesia and perinatology consensus statement on the management of cardiac arrest in pregnancy. *Anesth Analg.* 2014;118(5):1003–16.
27. Hill CC PJ. Trauma and surgical emergencies in the obstetric patient. *Surg Clin North Am.* 2008;88(2):421–40.
28. Dijkman A, Huisman CM, Smit M SJ. Cardiac arrest in pregnancy: Increasing use of perimortem caesarean section due to emergency skills training? *BJOG.* 2010;117(3):282–7.
29. Healy ME, Kozubal DE, Horn AE E al. Care of the Critically Ill Pregnant Patient and Perimortem Cesarean Delivery in the Emergency Department. *J Emerg Med.* 2016;51(2):172–7.

30. Einav S, Kaufman N SH. Maternal cardiac arrest and perimortem caesarean delivery: evidence or expert-based? *Resuscitation*. 2012;83(10):1191–200.
31. Jeejeebhoy F, Windrim R. Management of cardiac arrest in pregnancy. *Best Pr Res Clin Obs Gynaecol* [Internet]. 2014;28(4):607–18. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1521693414000509>





Diagnóstico electrocardiográfico del paciente intoxicado

Ubier Gómez Calzada

M.D. Toxicólogo Clínico, Profesor Universidad de Antioquia

Carlos José Jaramillo Gómez

M.D. Cardiólogo, Profesor Universidad de Antioquia

Vania Cristina Chica

Toxicóloga Clínica

Profesora de Farmacología y Toxicología

Facultad de Medicina Universidad de San Martín, Sabaneta - Antioquia

Introducción

En general la aproximación diagnóstica y terapéutica del paciente intoxicado requiere de la caracterización de un determinado síndrome tóxico y para ello es necesario la correlación de nueve elementos esenciales: los cuatro signos vitales, las características de la piel, pupilas, peristaltismo, la escala de coma de Glasgow y los ocho datos previos correlacionarlos con el electrocardiograma. En muchos el electrocardiograma (EKG) constituye la clave diagnostica para caracterizar el agente etiológico de la y es por esa razón que su toma, es de obligatoriedad en cualquier paciente que se sospeche intoxicado⁽¹⁾.

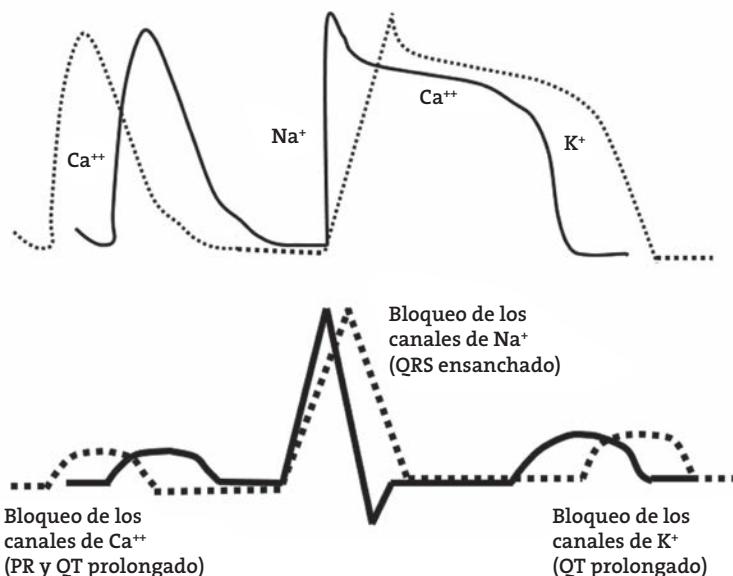
Los cambios y anormalidades en el EKG inducidos por medicamentos y tóxicos son muy comunes y se asocian a la aparición de arritmias, para cuyo tratamiento pueden no ser adecuados los protocolos de la ACLS.



Existen cinco categorías principales de medicamentos, cada una de las cuales, pueden tener manifestaciones electrocardiográficas características, ellos son: los bloqueadores de los canales de sodio, los bloqueadores de los canales de calcio, los bloqueadores de la salida de potasio, los bloqueadores de la bomba sodio-potasio magnesio ATPasa y los betabloqueadores. Sin embargo, es necesario tener presente que muchos medicamentos son promiscuos en su acción sobre los receptores y, por tanto, pueden producir una combinación de cambios electrocardiográficos⁽²⁾.

Fisiología cardíaca

Para poder entender los cambios electrocardiográficos asociados a varios medicamentos, es necesario el conocimiento de la función celular miocárdica básica:



Representación correlacionando el potencial de acción auricular y ventricular con el bloqueo de los canales iónicos (línea discontinua) y su repercusión electrocardiográfica más común.

El potencial de acción cardíaco difiere de forma significativa en las diferentes porciones del corazón, generando diferentes características eléctricas de las distintas zonas del corazón.

El impulso cardíaco se origina, en forma automática, en el nódulo sinusal y es el que inicia el proceso de despolarización al disminuir la resistencia de la membrana celular.

1. Por su rápida cinética, los canales de calcio tipo T (transitorios) predominan en el nodo sinusal y el nodo AV, siendo responsables de la despolarización auricular (onda P) y del retraso en la conducción atrioventricular (intervalo PR).
2. La despolarización de la membrana celular cardiaca ventricular es causada por la apertura rápida de los canales de sodio y su ingreso masivo, que es responsable del intervalo QRS en el EKG. El pico del potencial de acción está dado por el cierre de los canales de sodio y la activación de los canales de potasio.
3. A continuación se da la entrada de calcio determinado la meseta del potencial de acción.
4. Luego se presenta el cierre de los canales de calcio y la salida de potasio a través de sus canales. Este eflujo de potasio es el directamente responsable de la onda T.
5. Para concluir el ciclo se activa la bomba de sodio-potasio ATPasa que saca de la célula cardiaca tres iones de sodio, intercambiándolos con dos iones de potasio, y mantener así el potencial eléctrico del miocito.

En resumen, la actividad de los canales de calcio tipo T se reflejan tanto en la onda T, como en el intervalo PR; la despolarización ventricular a expensas de los canales de sodio, está representada por el intervalo QRS y la repolarización dependiente de potasio, por el segmento ST y la onda T. La actividad eléctrica ventricular sistodiastólica en conjunto, es reflejada por el intervalo QT.

El intervalo QT se mide contando el número de cuadros pequeños del papel electrocardiográfico que hay desde el comienzo de la onda Q



hasta el final de la onda T. Cada pequeño cuadro del EKG representa 0,04 segundos, por lo que el número de cuadros medidos multiplicado por 0,04 es igual al intervalo QT (en segundos). El valor normal del intervalo QT es de hasta 0,44 segundos equivalentes a 440 mseg. La duración de la repolarización depende de la frecuencia cardiaca. Es por este motivo que el análisis del intervalo QT debe ser corregido a la frecuencia cardiaca del paciente. El intervalo QT corregido (QTc) se obtiene dividiendo la cifra **en segundos** del QT entre la raíz cuadrada de la distancia de los complejos QRS precedentes (intervalo RR, también **en segundos**).

Intoxicación por inhibidores de los canales de calcio

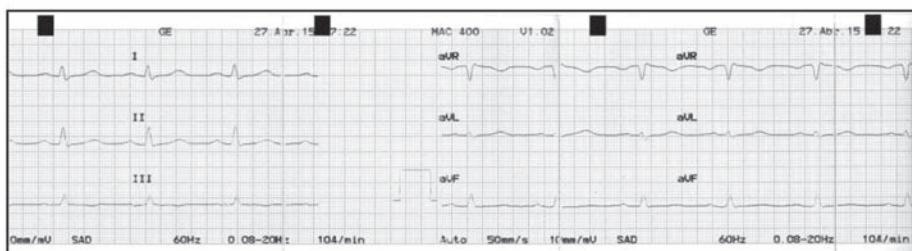
Entre los inhibidores de los canales de calcio disponibles comercialmente, algunos se caracterizan por antagonizar los canales de calcio tipo L sensibles a voltaje.

La inhibición inhibe el paso transmembrana de calcio desde el espacio extracelular al intracelular, generando lentitud en la conducción, disminución del inotropismo, del gasto cardíaco y vasodilatación con hipotensión. Tradicionalmente los inhibidores de los canales de calcio se han dividido en inhibidores de los canales de calcio no dihidropiridínicos como el verapamilo y el diltiazem que tienen un efecto inhibitorio profundo en el nodo sinusal y nodo auriculoventricular, generando bradicardia con hipotensión. Los inhibidores de los canales de calcio dihidropiridínicos como el nifedipino y el amlodipino, tienen poca o nula actividad sobre los canales de calcio cardiacos a dosis terapéuticas. Tienen más afinidad por el músculo liso periférico, asociándose a hipotensión y taquicardia. Los BCC dihidropiridínicos son: nicardipina, nifedipina, isradipina, amlodipino, felodipino y nimodipino y los no dihidropiridínicos: verapamilo y diltiazem⁽³⁾:

Es de anotar que aunque los inhibidores de los canales de calcio dihidropiridínicos tienen poco efecto sobre los canales de calcio cardiacos a dosis terapéuticas, esta selectividad se pierde en el contexto de una intoxicación⁽⁴⁾.

Entre los cambios electrocardiográficos que se pueden esperar en los pacientes intoxicados con inhibidores de los canales de calcio con efecto cardiaco son bloqueo sinoatrial, bloqueo atrioventricular de cualquier grado, ritmo de tejido de unión, ritmo idioventricular taquicardia sinusal (taquicardia refleja con nifedipino, amlodipino, y similares). Otros hallazgos pueden ser bloqueo de rama derecha, bloqueo de rama izquierda, bloqueo fascicular, cambios en el segmento ST y la onda T. Se puede encontrar ensanchamiento del QRS causado tanto por el rimo de escape ventricular como por el bloqueo de los canales de calcio.

En general los BCC inicialmente generan bradicardia y en la medida que la intoxicación progresá, se presentan grados variables de bloqueo AV y bradidisritmias de la unión o ventriculares⁽⁵⁾.



Intoxicación aguda por verapamilo. Bloqueo AV de primer grado, Intervalo QT 0.60 segundos.

Manejo

La intoxicación por bloqueadores da canales de calcio se asocian no solo a bradidisritmias e hipotensión, sino también a falla cardíaca y edema agudo de pulmón⁽⁶⁾, por lo que las medidas farmacológicas necesarias son variadas e incluyen los usos de atropina, gluconato de calcio,



glucagón, insulina, noradrenalina, bicarbonato de sodio, dobutamina e inamrinone. No hay protocolos uniformemente aceptados para la administración de calcio. Una ampolla de gluconato de calcio contiene 93 mg de calcio elemental y una ampolla de cloruro de calcio contiene 270 mg de calcio elemental, es por eso que se sugiere la infusión de diez ampollas de gluconato de calcio o de tres ampollas de cloruro de calcio, durante cinco minutos, con monitoreo cardiaco continuo, repitiendo hasta estabilizar al paciente, que se normalice la duración del QT o se dupliquen los niveles de calcio sérico ionizado. La dosis pediátrica sugerida es de un ml/kg de gluconato de calcio como bolo inicial. Si el paciente se estabiliza después de este tratamiento, se debe continuar una infusión de gluconato de calcio a dosis de tres ampollas por hora, durante por lo menos doce horas⁽⁷⁾.

Intoxicación por organofosforados y carbamatos

La intoxicación por pesticidas organofosforados es un problema mayor de salud pública en muchas zonas rurales de Asia y de otros países en vía de desarrollo. Se estiman aproximadamente 500.000 muertes por suicidio cada año, de las cuales el 60% son debidas a intoxicación por pesticidas.

Las intoxicaciones debidas a plaguicidas también constituyen un importante problema de salud pública a nivel mundial, debido a la morbilidad y mortalidad que producen. En Colombia no se conocen con exactitud las cifras sobre la mortalidad debida a intoxicaciones con plaguicidas, sin embargo entre 1998 y 2011 se presentaron 4.835 muertes relacionadas con intoxicaciones por plaguicidas, para un promedio anual de 345 muertes⁽⁸⁾.

Los insecticidas organofosforados inhiben la enzima acetilcolinesterasa, impiden así la degradación de la acetilcolina en la brecha sináptica y producen una sobre estimulación colinérgica en la sinapsis actuando tanto en los receptores nicotínicos como los muscarínicos. De otro lado debido a que la acetilcolina es el neurotransmisor presináptico

tanto del sistema nervioso simpático como parasimpático inicialmente puede haber una descarga adrenérgica marcada.

Se han descrito tres fases de la toxicidad cardiaca en el paciente intoxicado con organofosforados. La fase uno corresponde a un periodo corto de aumento del tono simpático; la fase dos es un periodo mucho más prolongado en la cual aumenta la actividad parasimpática; y la fase tres se caracteriza por la prolongación del QT, seguida de taquicardia ventricular polimorfa la cual es favorecida por la bradicardia característica de la intoxicación, que favorece la aparición de pos despolarizaciones tardías y el desencadenamiento de la taquicardia^(9,10).

Las manifestaciones cardiacas ocurren en la mayoría de los pacientes afectados (hasta en el 87% de los pacientes) y pueden ser tan inocuas como la aparición de una taquicardia sinusal, o tan graves como la aparición de taquicardia ventricular con manifestaciones clínicas de inestabilidad. Entre las manifestaciones electrocardiográficas más comunes se encuentran, bradicardia o taquicardia sinusal, bloqueo auriculoventricular de primer grado, fibrilación auricular, anomalías en la re polarización, incluyendo elevación del segmento ST e inversión de la onda T, así como prolongación del intervalo QT. Otras manifestaciones pueden ser una combinación de los hallazgos ya mencionados, bloqueo auriculoventricular avanzado, taquicardia ventricular⁽¹¹⁾.

El mecanismo de la toxicidad cardiaca inducida por organofosforados no está completamente dilucidado pero se puede explicar por el daño directo del organofosforado, por un incremento de la actividad simpática y/o parasimpática, hipoxemia, acidosis y anomalías electrolíticas⁽¹²⁾.

Se ha demostrado que la prolongación del QT es un factor de riesgo para la aparición de mortalidad, y que junto con otras variables es un factor predictor de la misma. Hasta el 34.9 de los pacientes que mueren por intoxicación con organofosforados, independientemente de la causa cursan con prolongación del QT, y de estos el 50% pueden tener una arritmia como causa de muerte.



Las alteraciones del ritmo cardíaco más comunes son la bradicardia sinusal, taquicardia sinusal, edema pulmonar no cardiogénico, fibrilación auricular, prolongación del intervalo PR en el electrocardiograma. La prolongación del segmento QTc, se ha asociado con taquicardia ventricular polimórfica (TVP) o *torsades de Pointes* que puede ser fatal. Ante la prolongación del intervalo QT se debe mantener un adecuado balance hidroelectrolítico, en especial con el calcio, potasio y magnesio, cuya disminución prolonga aún más el intervalo QT y tener precaución con la prescripción de medicamentos que pueden contribuir a agravar ésta alteración, como lo puede ser, en este contexto, el empleo de metoclopramida, haloperidol, agonistas beta y diuréticos. En caso de estar establecida ya la taquicardia ventricular polimorfa, se debe tener presente que es el equivalente a un ritmo de paro el medicamento de elección es el sulfato de magnesio, a dosis de 4g IV directo en el adulto o 20 mg/kg. En niños, en medio minuto, en la presentación de ampolla de 10 mL al 20%. De ser necesario la dosis puede repetirse entre 5 a 15 minutos después. Si no se obtiene reversión de la arritmia, se debe considerar la administración de isoproterenol (0.01 mcg/kg/min) o la colocación de marcapaso⁽¹³⁻¹⁵⁾.

Manejo

Se debe utilizar la terapia antidotal con atropina cuando existen criterios clínicos para su aplicación que son: presencia de bradicardia, hipotensión y broncorrea. Se recomienda una dosis inicial en el adulto de 0.5 a 3 mg cada cinco minutos hasta obtener respuesta la cual consiste en aumento de la frecuencia cardíaca, aumento de la presión arterial y desaparición de la broncorrea. En niños se recomienda una dosis de 0.01 mg/kg de peso, con una dosis mínima de 0.1 mg, se recomienda su aplicación cada cinco minutos hasta obtener respuesta. La atropina se debe aplicar siempre intravenosa, directa y rápida para evitar la aparición de bradicardia paradójica. Los reactivadores de la acetilcolinesterasa actualmente no son recomendados, ya que aún no se ha podido demostrar su utilidad en la intoxicación por organofos-

forados. Debido al riesgo de prolongación del QT que conlleva la intoxicación, se debe evitar al máximo la utilización de medicamentos que contribuyan a la prolongación del mismo como metoclopramida, haloperidol y diuréticos⁽¹⁶⁾.

Intoxicación por betabloqueadores

Los betabloqueadores son medicamentos que antagonizan competitivamente el efecto de las catecolaminas en los receptores beta adrenérgicos. Produciendo un efecto cronotrópico e inotrópico negativo e inhibiendo el sistema de conducción⁽¹⁷⁾.

Los betabloqueadores (bBs) tienen capacidad variable de inducir bloqueo b1 y b2. La inhibición de los receptores b1 produce ino, crono y dromotropismo negativos, con disminución en la secreción de renina. La inhibición de los receptores b2 produce disminución en la glucogenolisis, disminución en la gluconeogénesis y en la relajación del músculo liso vascular, bronquios y tracto gastrointestinal. Algunos otros bBs tienen capacidad de bloqueo a1 (ej. labetalol), bloqueo de canales de sodio (ej. propranolol, acebutolol) o bloqueo de canales de potasio (ej. sotalol). La respuesta a una sobredosis de un bB bloqueador es altamente variable dependiendo de la condición médica asociada, el uso de otros medicamentos y las características farmacológicas propias de cada uno de los constituyentes del grupo.

Además de los anteriores, otros bB son: atenolol, betaxolol, bisoprolol, carvedilol, esmolol, metoprolol, nadolol, pindolol y timolol⁽¹⁷⁾.

Casi siempre en el contexto de una intoxicación causan bradicardia sinusal, y cualquier grado de bloqueo auriculoventricular, trastornos de la conducción intraventricular y ritmo de tejido de unión. El efecto más pronunciado de la sobredosis de betabloqueadores es la bradicardia, seguida de grados variables de bloqueo AV e hipotensión⁽¹⁸⁾.

Aunque el principal mecanismo de acción de los betabloqueadores es inhibición de los receptores beta adrenérgicos, también existen ciertas particularidades de los mismos, que influyen en el contexto agudo del paciente intoxicado.

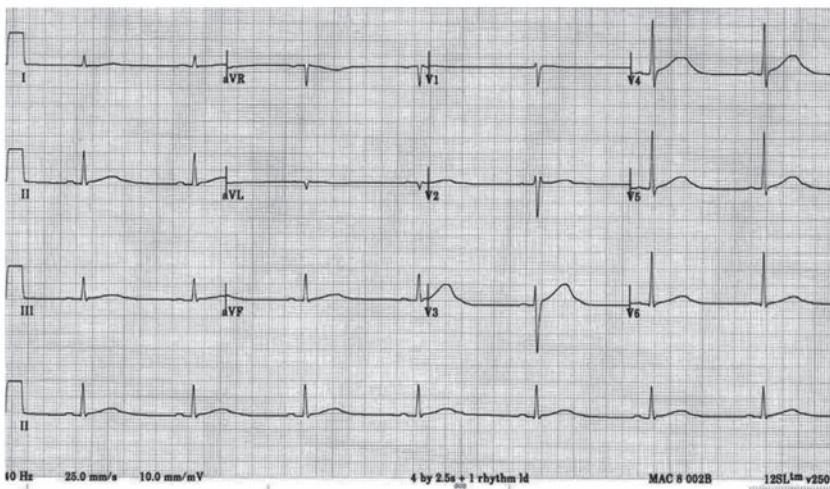


- Ciertos betabloqueadores tienen efecto estabilizador de membrana, es decir adicionalmente también son inhibidores de los canales de sodio dependiente de voltaje, los cuales están implicados en la fase cero de la despolarización cardiaca, y que pueden producir ensanchamiento del QRS (más de 0.10 seg). Éstos son principalmente el propranolol y carvedilol. Las manifestaciones electrocardiográficas pueden ser cualquiera de las ya mencionadas, o prolongación del QRS y patrón de bloqueo de la rama derecha como ocurre con cualquier otro inhibidor de los canales de sodio (ver intoxicación por inhibidores de los canales de sodio). Por su capacidad de bloquear también de canales de sodio y la intoxicación por estos agentes entraña un riesgo mayor de mortalidad.
- En general todos tienen un efecto positivo sobre la prolongación del intervalo QT, el sotalol y propranolol por ser inhibidores de los canales de potasio, por lo que pueden prolongar de forma marcada del intervalo QT y predisponer a la aparición de una taquicardia ventricular polimorfa.

Manejo

Incluye el empleo de atropina, glucagón, calcio, insulina y catecolaminas. La atropina puede revertir la bradicardia pero no impacta la hipotensión. El glucagón aumenta el AMPc, mejorando el ino y cronotropismo y si hay respuesta después de un bolo inicial de 5 a 10 mg, IV en dos minutos, se debe continuar la infusión a 5 mg/hora. El gluconato de calcio parenteral puede revertir la hipotensión inducida por bBs. Se puede emplear la infusión de insulina 1 U/kg/h en dextrosa al 10%, manteniendo la euglicemia, hasta que el paciente se encuentre estable y sin requerimiento de inotrópicos. Dopamina, dobutamina y noradrenalina son medidas farmacológicas complementarias cuando la respuesta es insuficiente⁽¹⁹⁾.

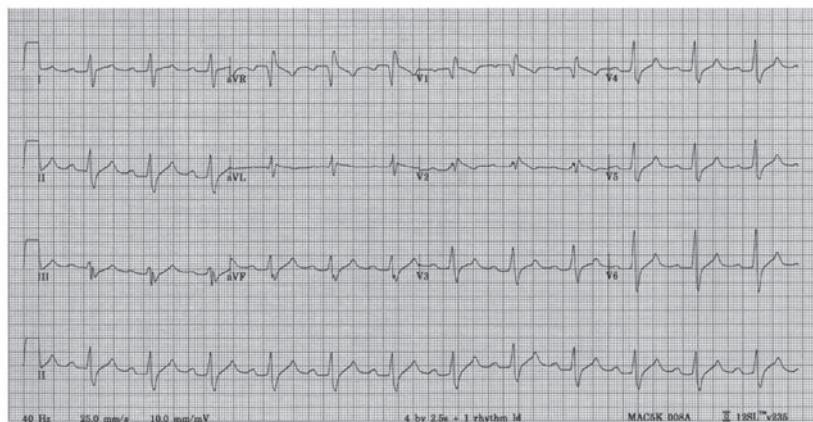
Diagnóstico electrocardiográfico del paciente intoxicado



Electrocardiograma de un paciente intoxicado con sotalol.

Bradicardia sinusal, QT de 600 ms.

<http://lifeinthefastlane.com/ecg-library/beta-blocker-and-calcium-channel-blocker-toxicity/>



Electrocardiograma de un paciente intoxicado con propranolol.

Bloqueo AV de primer grado, signos de inhibición de los canales de sodio.

<http://lifeinthefastlane.com/ecg-library/beta-blocker-and-calcium-channel-blocker-toxicity/>



Intoxicación por inhibidores de los canales de sodio

Los canales rápidos de sodio están implicados en la fase cero del potencial de acción cardíaco, su inhibición produce una disminución de la elevación y de la amplitud del potencial de acción, mientras se prolonga la duración de la fase cero.

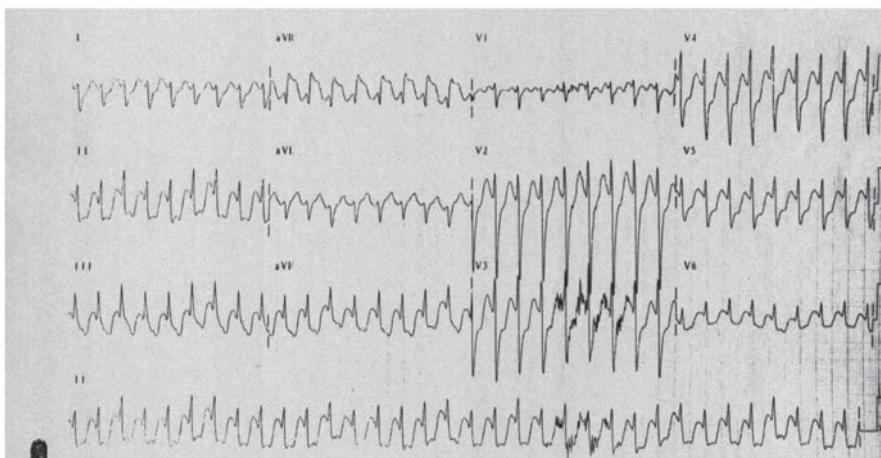
Fisiológicamente, la conducción del impulso eléctrico es más lenta por la rama derecha del haz de His 0.03 segundos; lo que hace que en presencia de una disminución de la velocidad de conducción dada por algún tóxico o medicamento inhibidor de los canales de sodio, esta característica fisiológica se acentúe y pueda verse electrocardiográficamente un patrón de bloqueo de la rama derecha del haz de His, secundario al enlentecimiento de la conducción. También se observa prolongación del QRS debido a la prolongación del tiempo de conducción^(15,16).

En general los bloqueadores de canales de sodio pueden causar enlentecimiento de la conducción intraventricular, bloqueo unidireccional, desarrollo de circuitos de re-entrada y taquicardia ventricular monomórfica. Si en las primeras seis horas no hay cambios electrocardiográficos disminuye el riesgo de arritmias.

Los hallazgos electrocardiográficos relacionados con estos cambios son la prolongación del complejo QRS, elevación de la onda R en la derivación aVR, y presencia de onda S en las derivaciones DI y DII. Se presenta también una prolongación del intervalo QT secundaria a la prolongación del complejo QRS.

Cabe mencionar que los antidepresivos tricíclicos, un tipo de medicamentos con múltiples mecanismos de acción, uno de los cuales es la inhibición de los canales de sodio, es una de las principales causas de intoxicación intencional tanto en el mundo como en nuestro medio, y en quienes se ha descrito los cambios electrocardiográficos especiales que permiten predecir el riesgo de toxicidad cardíaca y neurológica que puede sufrir un paciente, ya que las alteraciones cardiovasculares, dentro de las seis primeras horas postintoxicación, son la principal causa de muerte y están bien descritas.

Es así que la presencia de prolongación del QRS mayor de 100 milisegundos, S en DI mayor de 3 milímetros, R en aVR mayor de 3 milímetro, relación R/S mayor de 0.7 en la derivación aVR eje cardiaco entre 130 y 270 grados, indican la presencia de toxicidad y la necesidad aplicación de bicarbonato de sodio como terapia antidotal. Se sabe ya por serie de casos que cuando hay prolongación del QRS mayor de 160 milisegundos hay riesgo en las primeras horas de intoxicación de que se presente una taquicardia ventricular monomorfa, y cuando es mayor de 100 milisegundos es predictor de aparición de convulsiones, casi siempre tónico icónicas generalizadas. Wolfe y colaboradores han demostrado que la desviación terminal del voltaje de los últimos 40 milisegundos del QRS es predictor de la toxicidad por antidepresivos tricíclicos⁽²⁰⁾.



Paciente de 39 años intoxicación por antidepresivos tricíclicos.
Taquicardia de complejos anchos, frecuencia cardiaca 210/minuto. QTc 471 ms.
Eje cardiaco desviado a la derecha 174 grados.
Tomado de: Mehta N.M, Alexandrou N.A. Tricyclic antidepressant overdose and electrocardiographic changes. The Journal of Emergency Medicine, Vol. 18, No. 4, pp. 463-464, 2000.



La prolongación continua del QRS puede desencadenar en una taquicardia ventricular monomorfa, (especialmente favorecida por la taquicardia y la aparición de pos despolarizaciones tempranas) y eventualmente en flutter ventricular, fibrilación ventricular o asistolia⁽¹⁷⁾.

Debido a que los antidepresivos tricíclicos tienen un efecto anti-colinérgico y son antagonistas de los receptores alfa 1 ubicados en el músculo liso de las arteriolas, una de las manifestaciones más comunes puede ser la taquicardia sinusal. En el primer caso esta taquicardia secundaria a la disminución del tono vagal y en el segundo caso por taquicardia refleja ante la vasodilatación periférica. Estos hallazgos pueden persistir más allá de una semana y no ameritan tratamiento específico⁽¹⁸⁻²⁰⁾.

Rara vez una intoxicación por antidepresivos tricíclicos puede producir taquicardia ventricular polimórfica, ya que su presentación está sujeta a la aparición de bradicardia y por su efecto anticolinérgico asociado, el hallazgo más común es la taquicardia; de manera excepcional sin embargo, las sobredosis pueden deprimir la automaticidad del marcapaso cardiaco ocasionando bradicardia sinusal, escape de la unión y cualquier tipo de arritmia ventricular⁽²¹⁻²³⁾.

Otras manifestaciones electrocardiográficas que se pueden encontrar son: prolongación del PR, bloqueo auriculoventricular avanzado, elevación del segmento ST en V1 a V3 con bloqueo de rama derecha (patrón Brugada).

Existen muchos medicamentos con efecto inhibitorio sobre los canales de sodio por lo que algunos autores han propuesto adoptar la sigla SALT (del inglés Shock, altered mental status, Long QRS y terminal R en aVR) para las manifestaciones producidas por los mismos y se propone incluirlos en el diagnóstico diferencial: amitriptilina, bupropión, carbamazepina, citalopram, cloroquina, cocaína, difenhidramina, fenitoína, hidroxicloroquina, procainamida, propoxifeno, quinidina, quinina, venlafaxina.

Algunos medicamentos conocidos bloqueadores de los canales de sodio son: amantadina, antiarrítmicos de la clase IA (disopiramida, pro-

cainamida, quinidina) y IC (encaínida, flecaínida, propafenona), anti-depresivos tricíclicos (amitriptilina, amoxapina, desipramina, doxepina, imipramina, maprotilina), carbamazepina, cloroquina, cocaína, citalopram, cocaína, diltiazem, difenhidramina, fenotiazinas, hidroxicloroquina, orfenadrina, propranolol, propoxifeno, quinidina y verapamilo⁽²⁴⁾.

Dependiendo del agente que produzca la toxicidad pueden no resultar afectados únicamente los canales de sodio, así por ejemplo, la sobredosis de difenhidramina puede asociarse además a síndrome anticolinérgico, el propoxifeno a síndrome opioide y la cocaína a síndrome catecolaminérgico.

Manejo

La intoxicación por bloqueadores de canales de sodio requiere de la administración de bicarbonato de sodio en bolos con dos objetivos principales: el primero, disociar el tóxico de su unión al canal mediante la alcalinización aumentando paralelamente la disponibilidad de sodio; y el segundo, propiciar la alcalinización sérica, con el fin favorecer la unión del fármaco a la glicoproteína a 2 ácida y disminuir así la fracción libre responsable del efecto tóxico. Las indicaciones de bicarbonato son: QRS mayor de 100 msec, hipotensión persistente a pesar de una adecuada hidratación y arritmias ventriculares.

La dosis de bicarbonato es de 1 a 2 mEq/kg de peso, que puede repetirse hasta obtener respuesta clínica, sin exceder un pH sérico de 7.55. Si se presentan bradiarritmias, se debe administrar adrenalina en infusión continua, comenzando a 5 mcg/min (0.1 mcg/kg/min en niños). En cualquier caso se deben evitar los antiarrítmicos del grupo IA y IC.

En años recientes se ha utilizado las emulsiones lipídicas como una de las terapias antidotales, en pacientes que no ha respondido al tratamiento, con compromiso cardiovascular importante como arritmias que amenazan la vida o paro cardiorrespiratorio. En reportes de caso se ha utilizado un bolo de emulsiones lipídicas de 100 cc al 20 %, y posteriormente 400 cc en media hora. Se puede calcular la dosis admi-



nistrando 1.5mg/kg bolo, hasta dos bolos cada cinco minutos, y luego una infusión de 0.25 mg/kg en 30 minutos.

Intoxicación por digitálicos

Los glucósidos cardiacos son agentes naturales que inhiben la bomba de sodio-potasio denosisna trifosfatasa (Na^+K^+ ATPasa). Además de la digoxina obtenida de la planta digitalis lanata, otros ejemplos de digitálicos, lo constituyen los bufadienólidos presentes en las glándulas venenosas del sapo de caña (*Bufo marinus*), la digitoxina obtenida de la digitalis purpúrea, las flores del laurel habano (*Nerium oleander*) y las semillas del catapis (*Cascabela peruviana*).

Los glucósidos cardiacos inhiben el transporte de sodio y potasio a través de las membranas celulares inhibiendo la bomba de sodio-potasio adenosisna trifosfatasa (Na^+K^+ ATPasa). Esto lleva a un aumento del potasio extracelular y del sodio intracelular, el cual reduce el gradiente de transmembrana y aumenta la actividad del intercambiador sodio-calcio. La elevación intracelular de calcio aumenta la contractibilidad de los miocardiocitos, generando un efecto inotrópico positivo. Por otra parte los glucósidos cardiacos son vagotónicos lo que genera cronotropismo negativo.

Los digitálicos, a dosis terapéuticas, se asocian a cambios electrocardiográficos característicos: el denominado “efecto digital” se observa como una onda T bifásica, con un componente inicial negativo y uno final positivo, acoplada con el segmento S-T, que por lo tanto puede verse con un descenso de concavidad hacia arriba. Estos hallazgos son más visibles en las derivaciones con ondas R grandes. Además se puede observar el intervalo QTc acortado debido al aumento en la disponibilidad de calcio, que reduce la duración de la fase dos del potencial de acción ventricular; el intervalo PR puede prolongarse debido al aumento del tono vagal y puede aumentar la amplitud de las ondas U. Sin embargo es importante resaltar que estos hallazgos, sin clínica asociada, solo denotan acción digitalica y no necesariamente toxicidad⁽²⁵⁾.

Los cambios electrofisiológicos explicados por su mecanismo de acción son, principalmente:

1. Aumento del tono vagal: produce disminución de la frecuencia y velocidad de despolarización del nodo sinusal y atrioventricular, con aumento de la refractariedad del nodo atrioventricular; electrocardiográficamente se puede observar bradicardia sinusal y bloqueo auriculoventricular de cualquier grado.
2. Aumento de las concentraciones intracelulares de calcio: aumento de la contractilidad del tejido muscular ya sea ventricular o auricular. Se da una disminución de la duración de las fases dos y tres del potencial de acción, lo que se refleja electrocardiográficamente como acortamiento del intervalo QT con segmento ST y onda T opuestos al complejo QRS. Cambios que se conocen como cubeta digitalica
3. El influjo de sodio incrementa también la fase cuatro de despolarización cardiaca, disminuyendo el umbral del potencial de reposo de la membrana celular, lo que aumenta la automaticidad y la proarritmidad⁽²⁶⁾.

Las anormalidades electrocardiográficas en el paciente intoxicado por digitálicos son el resultado de la propensión a la automaticidad, secundario al aumento de calcio intracelular, acompañado por el enfoscamiento de la conducción a través del nodo AV. Como resultado la intoxicación digitalica puede producir una amplia gama de arritmias, de excitación tales como: auriculares, nodales y extrasístoles ventriculares; o de inhibición como: bradicardia sinusal, bloqueos de rama, bloqueos de grado variable y combinación de actividad excitatoria e inhibitoria, como taquicardia auricular con bloqueo AV, flutter auricular con bloqueo AV, taquicardia ventricular bidireccional, bigeminismo ventricular, taquicardia de la unión, ritmo idioventricular acelerado o no⁽²⁷⁾.

La intoxicación aguda se correlaciona con hiperpotasemia debido a que la bomba de sodio-potasio ATPasa es inhibida por el aumento extracelular de potasio. La intoxicación crónica se correlaciona con hi-



popotasemia debido a que el lento aumento del potasio sérico es compensado mediante la eliminación renal⁽²⁸⁾.

Para recordar: Los pacientes que reciben tal medicamento por fibrilación auricular asociada a falla cardiaca, pueden tener, al momento del examen físico, un pulso regular, lo que debe alertar al clínico sobre la presencia de un bloqueo AV completo y la toma del mando por el tejido ventricular (ritmo idioventricular).

Los pacientes que reciben tal medicamento por falla cardiaca en ausencia de fibrilación auricular, pueden presentar frecuencia y pulso arrítmicos al momento del examen físico, lo que debe alertar al clínico sobre la presencia de automaticidad aumentada.

En tales casos siempre es necesario descartar intoxicación digitalítica.

Manejo

En las intoxicaciones agudas se deben administrar anticuerpos FAB en caso de potasio mayor de 5 meq/L, síntomas gastrointestinales severos, bloqueo AV de tercer grado, arritmias con inestabilidad hemodinámica, insuficiencia renal aguda, convulsiones o coma, digoxina mayor de 15 ng/ml en cualquier tiempo o 10 ng/ml a las seis horas postingeración, ingestión de 10 mg de digoxina en adultos y 4 mg en niños, intoxicación por digitálicos provenientes de la *Thevetia peruviana* (catapís) y *Nerium oleander* (adelfa). La dosis se calcula así: ampollas requeridas = digoxina (ng/ml) X peso (kg)/100 o ampollas requeridas = cantidad ingerida X 0.8/0.5. Si no se cuenta con los datos necesarios, administrar de 10 a 20 ampollas en intoxicaciones agudas y de tres a seis ampollas en intoxicaciones crónicas.

Debido a que el aumento de la actividad vagal puede revertirse con atropina, este medicamento puede emplearse en pacientes con bradicardia o bloqueos AV.

Inhibidores de los canales de potasio: inhibición de la salida de potasio

Varios medicamentos bloquean la salida de potasio desde el espacio intracelular hacia el extracelular y como resultado, la manifestación electrocardiográfica predominante es la prolongación del intervalo QT.²⁶ Se considera que existe prolongación del intervalo QT cuando este dura más de 440 msec luego de ajustarlo según la frecuencia cardíaca (“intervalo QT corregido”). El aumento del intervalo QTc refleja una alteración en la repolarización ventricular, de tal manera que si durante el retraso de la repolarización un foco ectópico ventricular dispara, se puede **desencadenar una taquicardia ventricular polimorfa (TVP)**.

Esta disritmia se asocia más comúnmente a intervalos QTc mayores de 500 msec, aunque el potencial para arritmias para un intervalo QT dado varía entre los diferentes medicamentos y de paciente a paciente. Esta arritmia se caracteriza en el EKG por ser una taquicardia en la cual los complejos QRS son de diferente amplitud y porque las puntas de dichos complejos QRS varían alrededor de la línea isoeléctrica en forma sinusoidal⁽²⁸⁾.

Existen muchas causas de prolongación del QT, desde el síndrome del QT prolongado congénito (raro), hasta las causas adquiridas, dentro de las cuales se incluyen los efectos de muchos fármacos de uso frecuente y los efectos tóxicos de algunas sustancias. Ciertos factores predisponen a la presentación de esta arritmia, como son: sexo femenino, hipopotasemia, hipomagnesemia, hipocalcemia, altas concentraciones de los fármacos que serán citados a continuación, déficit de tiamina (**p.ej. alcoholismo**), frecuencias cardíacas bajas, cardiopatías, isquemia cardíaca, bradiarritmias, inanición prolongada, lesiones del SNC, etc. Algunos de los medicamentos comunes involucrados y que, administrados en forma simultánea, pueden tener mayor peligro que su simple sumatoria, son:

- Antibióticos: ciprofloxacina, claritromicina, clindamicina, cloroquina, eritromicina, esparfloxacina, gatifloxacina, hidroxicloro-



quina, levofloxacina, mefloquina, metronidazol, moxifloxacina, pentamidina, quinina, trimetropim-sulfa.

- Antimicóticos: ketoconazol, fluconazol e itraconazol.
- Antihistamínicos de primera generación como difenhidramina.
- Antipsicóticos: clorpromazina, clozapina, haloperidol, olanzapina, quetiapina, risperidona y ziprasidona.
- Antidepresivos: fluoxetina, venlafaxina, amitriptilina, amoxapina, desipramina, doxepina, imipramina y citalopram.
- Antiarrítmicos: de la clase IA, IC y III.
- Otros: cisprida, metoclopramida, tacrolimus, ácido valproico, carbamazepina, litio, sumatriptan, naratriptan, tamoxifeno, tizanidina, transfusiones sanguíneas masivas (por el citrato).
- Tóxicos: organofosforados y carbamatos, fluoracetato de sodio, metales pesados y arsénico.

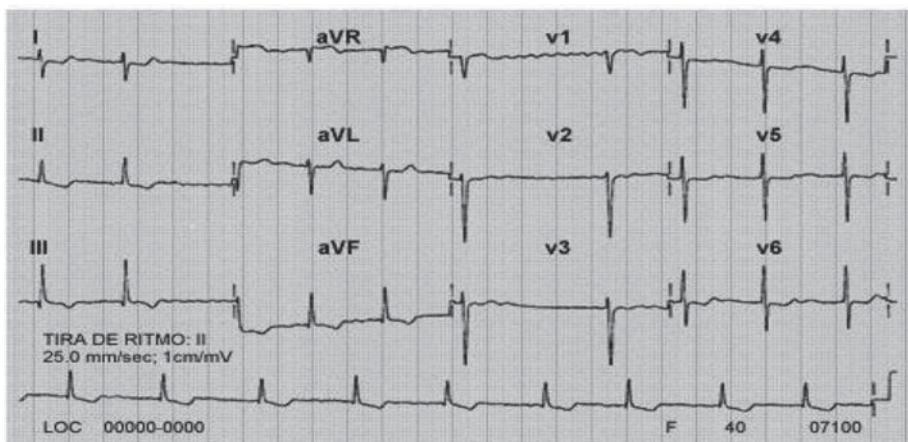
Los fármacos se han clasificado en tres grupos de acuerdo con la evidencia clínica existente con respecto a la capacidad de inducir este tipo de arritmia. Bajo la denominación “A” se agrupan los fármacos que presentan evidencia clínica inobjetable de provocar torsade de pointes, aceptada por organismos públicos reguladores. Aquellas drogas que presentan informes aislados de taquicardia polimórfica ventricular y para las cuales no existe una evidencia sustancial que las relacione con esta reacción adversa se clasifican como clase “B”. Por último, en la clase “C” se agrupan los fármacos con informes dudosos^(29,30).

Una lista más exhaustiva de fármacos puede ser consultada en www.torsades.org. No se debe olvidar que muchos de los anteriores medicamentos son promiscuos en su acción, así por ejemplo la difenhidramina es también un bloqueador de canales de sodio y los antipsicóticos son bloqueadores alfa 1 adrenérgicos, anticolinérgicos y bloqueadores de canales de sodio, potasio y calcio.

Manejo

Incluye el empleo de atropina, glucagón, calcio, insulina y catecolaminas. La atropina puede revertir la bradicardia pero no impacta la

hipotensión. El glucagón aumenta el AMPc, mejorando el ino y cronotropismo y si hay respuesta después de un bolo inicial de 5 a 10 mg, IV en dos minutos, se debe continuar la infusión a 5 mg/hora. El gluconato de calcio parenteral puede revertir la hipotensión inducida por bBs. Se puede emplear la infusión de insulina 1 U/kg/h en dextrosa al 10%, manteniendo la euglicemia, hasta que el paciente se encuentre estable y sin requerimiento de inotrópicos. Dopamina, dobutamina y noradrenalina son medidas farmacológicas complementarias cuando la respuesta es insuficiente.



ECG de una paciente de 60 años de edad, diagnosticada de estenosis mitral moderada, en fibrilación auricular crónica y en tratamiento con digoxina (0,25 mg/día). Se puede observar la frecuencia ventricular (aproximadamente 60 lpm) y la presencia de signos de impregnación digitálica, con alteraciones del segmento ST, que adopta la típica forma de "cubeta", ondas T aplazadas y pequeñas ondas U.

http://www.lrubio.es/ECG/temas5/sefe_ecg1.html



Resumen

El manejo de todo paciente intoxicado debe incluir la toma de un EKG de doce derivaciones. Una amplia variedad de cambios electrocardiográficos pueden verse tanto con medicamentos como con tóxicos, pero en la mayoría de los casos, la familiarización con los cambios generados en el potencial de acción del ciclo cardíaco, permite deducir el mecanismo subyacente y por ende la etiología de la intoxicación, su gravedad y el tratamiento específico. El EKG constituye un método útil, confiable y rápido para obtener información valiosa en el paciente intoxicado, permite su ubicación en un toxicodrome determinado, facilita la toma de decisiones tanto terapéuticas como profilácticas y permite evaluar la eficacia de las medidas implementadas.

Referencias

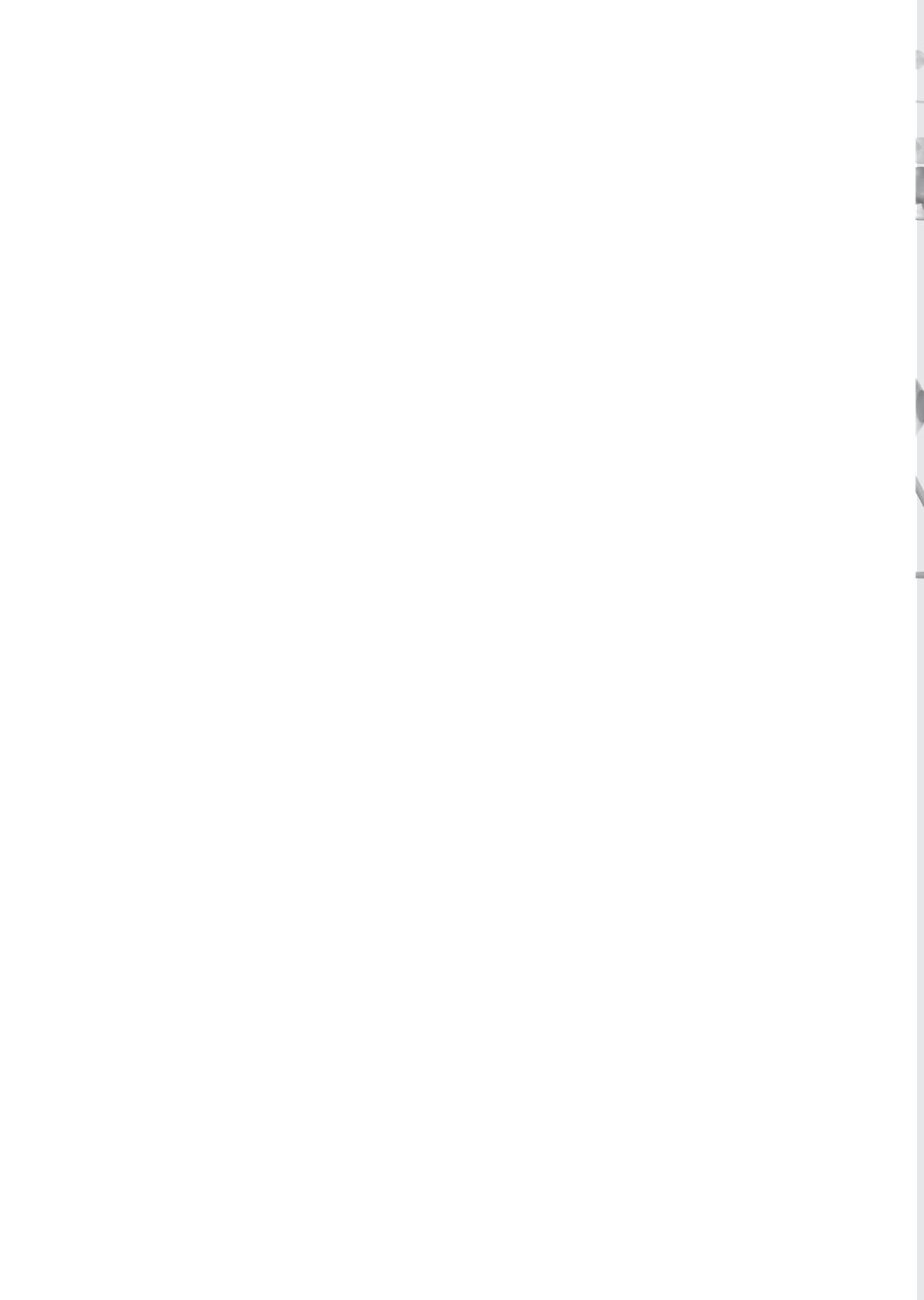
1. Jeong Mi Moon, Byeong Jo Chun, and Byung Kook Lee. Glasgow coma scale score in the prognosis of acute carbamate insecticide intoxication. Clinical Toxicology (2012), 50, 832–837).
2. 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Part 10.2: Toxicology in ECC. Circulation. 2005;112:IV-126-IV-132.
3. Newton CR, Delgado JH, Gomez HF. Calcium and Beta Receptor Antagonist Overdose: A Review and Update of Pharmacological Principles and Management. Semin Respir Crit Care Med. 2002 Feb;23(1):19-25.
4. Zhou H, Liu Y, Li GQ, We L, Q. A Novel Dosing Regimen for Calcium Infusion in a Patient of Massive Overdose of Sustained-Release Nifedipine. The American Journal of the Medical Sciences Volume 345, Number 3, March 2013.

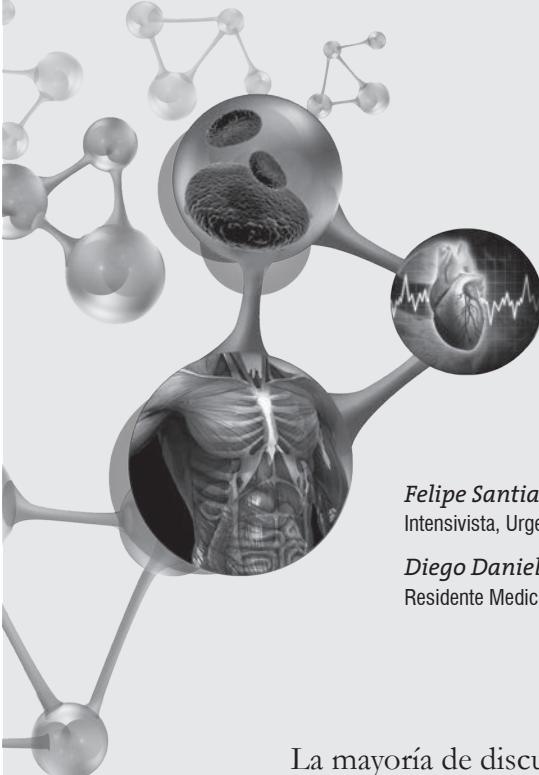
5. Satar S, Acikalin A, Akpinar O. Unusual Electrocardiographic Changes With Propranolol and Diltiazem Overdose: A Case Report. American Journal of Therapeutics 10, 299–302 (2003).
6. Sami Karti S, Ulusoy H, Yandi M, Gündüz A, Koşucu M, Erol K Ratip S. Emerg Med,z| 2002 Sep;19(5):458-459.
7. Yates C, Manini A.F Utility of the Electrocardiogram in Drug Overdose and Poisoning: Theoretical Considerations and Clinical Implications. Current Cardiology Reviews, 2012, 8, 137-151
8. www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/BibliotecaDigital/RIDE/IA/INS/mortalidad-debida-intoxicacion-plaguicidas-colombia-1998-2011.pdf
9. Eddleston M, Eyer P, Worek F. Differences between organophosphorus insecticides in human self-poisoning: a prospective cohort study. Lancet. 2005; 366:1452–1459).
10. Ludomirsky y colaboradores (Am J Cardiol. 1982 May;49(7):1654-8. Q-T prolongation and polymorphous (“torsade de pointes”) ventricular arrhythmias associated with organophosphorus insecticide poisoning.
11. (Karki P, Ansari J.A, Koirala S. Cardiac and electrocardiographics manifestation of acute organophosphate poisoning. Singapore 2004 vol 45 (8): 385).
12. Balouch G.H. Electrocardiographical Manifestations of Acute Organophosphate Poisoning. World Applied Sciences Journal 16 (8): 1118-1122, 2012.
13. Eddleston M, Buckley N, Eyer P, Dawson A. Management of acute organophosphorus pesticide poisoning. Lancet. 2008; 371: 597–607.
14. Yap YG, Camm AJ. Drug induced QT prolongation and torsades de pointes. Heart 2003; 89(11):1363–72.



15. Liu S.H, LiJ J.L , Weng C.H, Yang H.Y,Hsu C.W, Chen K.H, Huang W.H, Yen T.H. Heart rate-corrected QT interval helps predict mortality after intentional organophosphate poisoning. PLoS One. 2012;7(5).
16. Jayasinghe S, Fernando A, Pathirana K, Kishanthi. Atropine therapy in acute anticholinesterase (Organophosphorus / carbamate) poisoning; adherence to current guidelines. Galle Medical Journal. 2009; 14(1): 26–30.
17. Anderson A.C. Management of Beta-Adrenergic Blocker Poisoning. Clin Ped Emerg Med 9:4-16 C 2008.
18. Reith DM, Dawson AH, Epid D, et al. Relative toxicity of beta blockers in overdose. J Toxicol Clin Toxicol 1996;34(3):273–8.
19. Kerns W. Management of b-Adrenergic Blocker and Calcium Channel Antagonist Toxicity. Emerg Med Clin N Am 25 (2007) 309–33.
20. Singh N, Singh H.K, Khan I.K. Serial Electrocardiographic Changes as a Predictor of Cardiovascular Toxicity in Acute Tricyclic Antidepressant Overdose. American Journal of Therapeutics 9, 75–79 (2002).
21. Woolf AD, Erdman AR, Nelson LS, Caravati EM, Cobaugh DJ, Booze LL, Wax PM, Manoguerra AS, Scharman EJ, Olson KR, Chyka PA, Christianson G, Troutman WG. T. PRACTICE GUIDELIN Tricyclic antidepressant poisoning: an evidence-based consensus guideline for out-of-hospital management. Clinical Toxicology (2007) 45, 203–233.
22. Lointe C, Bologa C, Sorodoc L (2012). Toxic and Drug-Induced Changes of the Electrocardiogram, Advances in Electrocardiograms - Clinical Applications, PhD. Richard Millis (Ed.). Available from: <http://www.intechopen.com/books/advances-in-electrocardiograms-clinical-applications>

- tions/toxic-and-drug-induced-changes-of-electrocardiogram.
23. Patel C, Giugliano R.P. Digoxin: Clinical Highlights A Review of Digoxin and Its Use in Contemporary Medicine. Crit Pathways in Cardiol 2011;10: 93–98
 24. Body R, Bartram T, Azam F, Mackway-Jones K. Guideline for the management of Tricyclic antidepressant overdose. The College of Emergency Medicine. 2009.
 25. Patel C, Giugliano R.P. Digoxin: Clinical Highlights A Review of Digoxin and Its Use in Contemporary Medicine. Crit Pathways in Cardiol 2011;10: 93–98
 26. Kanji S, Robert D. MacLean R.D Cardiac Glycoside Toxicity More Than 200 Years and Counting. Crit Care Clin 28 (2012) 527–535.
 27. Yang E.H, Shah S, Criley J.M. Digitalis Toxicity: A Fading but Crucial Complication to Recognize. The American Journal of Medicine, Vol 125, No 4, April 2012.
 28. Barnes B.J. Hollands J.M. Drug-induced arrhythmias. Crit Care Med 2010 Vol. 38, No. 6 (Suppl).
 29. Hocht C, Opezzo J.A.W, Taira C.A. Intervalo QT prolongado inducido por fármacos desde el punto de vista de un farmacólogo. Revista Argentina de Cardiología. VOL 72 N° 6 / Diciembre 2004.
 30. Kallergis EM, Goudis CA, Simantirakis EN, Kochiadakis GE, Vardas PE. Mechanisms, risk factors, and management of acquired long QT syndrome: a comprehensive review. ScientificWorldJournal. 2012;2012:212178.





Reanimación en el paciente intoxicado ¿Cuándo parar?

Felipe Santiago Zapata

Intensivista, Urgentólogo, Hospital universitario San Vicente Fundación

Diego Daniel Domínguez

Residente Medicina de Urgencias, Universidad de Antioquia

La mayoría de discusiones éticas en la reanimación se centran en la decisión de activar o no activar el código de azul, pero la consideración de duración de éste es una decisión subrogada y muchas veces atada a sesgos o paradigmas establecidos en el entrenamiento médico. Con el avance de la tecnología y los tratamientos médicos, el paradigma de “después de diez a veinte min las maniobras de reanimación son fútiles” ha sido roto. Hay reportes de casos con retorno a la circulación espontánea (RACE) y un desenlace neurológico con maniobras de reanimación de hasta cuatro horas y tiempos más prolongados aun, teniendo en cuenta los pacientes con desenlaces favorables a los que les ha intervenido con terapia de circulación extracorpórea.

La discusión de continuar la reanimación se convierte en una decisión subjetiva. La persona a cargo tiene en cuenta muchos factores que en muchos casos pueden ser favorecedores para lograr una reanimación exitosa que, no solo debe considerar como RACE, sino también tener en cuenta los desenlaces neurológicos y la calidad de vida que el paciente puede tener. La edad, las comorbilidades, el deseo del pacien-



te, el ritmo de paro y, más importante, la causa de éste y si es reversible, son hechos que se deben tener en cuenta en el momento de decidir.

Afortunadamente el paro cardiaco por intoxicación no es común. En la Unión Europea, la muerte relacionada con drogas es aproximadamente 0.16% y el paro cardiaco extrahospitalario del 1.9%. El problema es que la mayoría son personas jóvenes, en edades productivas, por intento de suicidio o sobredosis. El fármaco causal suele variar dependiendo del país sobre todo por la disponibilidad o el acceso. Por ejemplo, en Estados Unidos los opioides y los sedantes son la principal causa de muerte por intoxicación, convirtiendo esto en un problema de salud pública por lo que se está haciendo un gran esfuerzo para evitarlo; y el porte de naloxona hasta por personal no sanitario (policía o familiar) ha sido incluido en las últimas guías de reanimación. En contraste, en Asia, Centro y Suramérica, son más comunes las intoxicaciones por herbicidas, pesticidas y anti arrítmicos.

Es importante resaltar que el desenlace neurológico de este tipo de pacientes que sufren parada cardíaca asociada a intoxicaciones es mejor que el desenlace neurológico de los pacientes que sufre parada cardíaca de otra etiología; es por esto que tradicionalmente en las guías se ha planteado el concepto de reanimación prolongada para este tipo de pacientes. La explicación no está clara pero los factores que más parecen influir son la edad (usualmente pacientes jóvenes) y un posible efecto neuroprotector de algunos tóxicos.

Agentes asociados a paro cardiaco tóxico

Aunque el envenenamiento por múltiples químicos y drogas farmacéuticas pueden eventualmente llevar al paciente a parada cardíaca, a través de insuficiencia respiratoria, asfixia o hipoxemia, existen intoxicaciones que directamente afectan el miocardio y se asocian a parada cardíaca (tabla 1). Los agentes que bloquean los canales iónicos cardíacos (sodio, calcio y potasio) usualmente se relacionan con trastornos de la re-polarización generando condiciones favorables para la aparición de taquiarritmias por re-entrada y taquicardia ventricular, mientras que

los receptores β -adrenérgicos se asocian con efectos bradicardizantes graves.

Tabla 1



Agentes asociados a toxicidad cardiaca

Bloqueadores de canales de sodio	Antidepresivos tricíclicos Antiarrítmicos tipo I Anestésicos locales Antimaláricos (ej: quinina, cloroquina, hidroxicloroquina) Antihistamínicos Carbamazepina Bupropion
Bloqueadores de canales de Calcio	Verapamilo Diltiazem
β -bloqueadores	Propanolol Metoprolol Sotalol
Bloqueadores de canales de potasio	Amiodarona Antipsicóticos fenitozanícos Citalopram Venlafaxina
Otros fármacos	Digoxina Xantinas Cloruro de potasio
Químicos	Organofosforados y carbamatos Pesticidas
Drogas de abuso	Cocaína Anfetaminas
Toxinas naturales	Veneno de serpiente Veneno de alacrán Veneno arácnido Planta de <i>oleander</i> (adelfa) Helleborus (algunas especies)



Eventos cardiovasculares adversos (ECVA)

Las drogas pueden causar lesión miocárdica a través de múltiples mecanismos, es la causa más común de ECVAs en la sobredosis y se puede identificar con aumento de los niveles de troponinas. La segunda causa es el choque que se puede manifestar como choque cardiogénico, distributivo o hipovolémico.

La tercera causa son las arritmias ventriculares. La fibrilación ventricular es el ritmo final común de la mayoría de muertes súbitas, pero el ritmo inicial puede ser taquicardia ventricular monomórfica o polimórfica y las puntas torcidas.

Los tóxicos son una causa poco frecuente de paro cardíaco en los pacientes de edad, pero es la más común en pacientes menores de 40 años. En la tabla 2 están delineados las diferentes ECVAS, mecanismo y fisiopatología.

Medidas de resucitación extraordinarias

El manejo del paro cardíaco en pacientes intoxicados es afortunadamente poco común y, por lo tanto, poco entendido y retante para el personal médico que interviene. Sin embargo, los principios toxicodinámicos y farmacoquinéticos implican la consideración de medidas poco convencionales y extraordinarias como la redistribución del tóxico, recirculación enterohepática y hemodiálisis. Estas medidas deben ser consideradas idealmente con acompañamiento o consulta a un toxicólogo.

La figura 1 se ilustra un algoritmo representativo de las medidas extraordinarias del paro cardíaco tóxico o la hipotensión intratable inducida por fármacos.

Resucitación prolongada

En la literatura hay múltiples reportes de casos de reanimación con masaje cardíaco prolongado (tres a cuatro horas), con función neurológica conservada, particularmente, en pacientes jóvenes con intento de

suicidio por antidepresivos tricíclicos o B-bloqueadores y sin comorbilidades previas, mientras el ritmo de paro sea TV o FV. Continuar con el masaje cardiaco y promover la perfusión de órganos vitales hasta que la toxina sea aclarada o redistribuida del compartimiento vascular, permite que el corazón se recupere de la disfunción temporal retornando a circulación espontánea.

Tabla 2

Mecanismos y fisiopatología de los ECVAs por sobredosis



ECVA	Mecanismo	Fisiopatología
Lesión miocárdica	<ul style="list-style-type: none"> Disminución del suplemento de O₂ Aumento de la demanda de O₂ Muerte celular 	<ul style="list-style-type: none"> Vasoespasmo coronario Capacidad de transporte de O₂ disminuida Hipertermia o agitación Taquicardia, hipertensión Inhibición de la fosforilación oxidativa
Choque	<ul style="list-style-type: none"> Disminución del volumen intravascular Disminución de la resistencia vascular periférica Disminución de la contractilidad miocárdica 	<ul style="list-style-type: none"> Pérdida de volumen Hemorragias gastrointestinales Vasodilatación Antagonismo β-adrenérgico Bloqueo de los canales de Na/Ca
Arritmias ventriculares	<ul style="list-style-type: none"> Sensibilización miocárdica Extrasístoles 	<ul style="list-style-type: none"> Prolongación del QT/dispersión Bloqueo de los canales de K⁺ Contracciones prematuras Liberación intracelular de Ca²⁺
Choque	<ul style="list-style-type: none"> Disminución del volumen intravascular Disminución de la resistencia vascular periférica Disminución de la contractilidad miocárdica 	<ul style="list-style-type: none"> Pérdida de volumen Hemorragias gastrointestinales Vasodilatación Antagonismo β-adrenérgico Bloqueo de los canales de Na/Ca

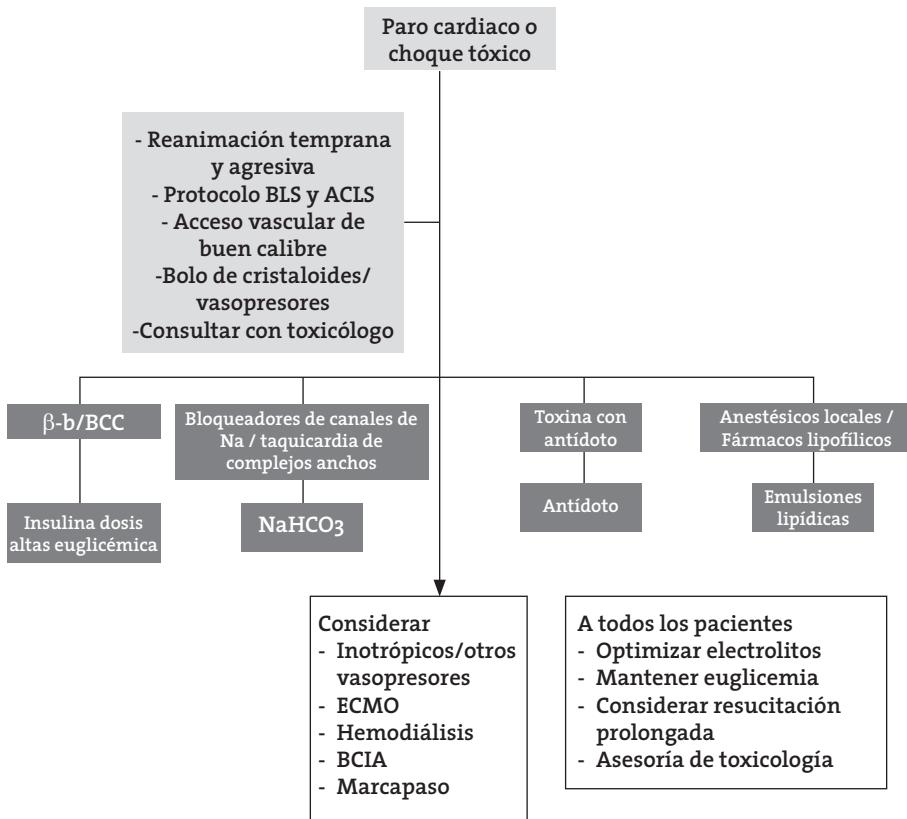


Figura 1

Algoritmo manejo con medidas extraordinarias del paro cardiaco tóxico o la hipotensión intratable inducida por fármacos.

Antídotos

Múltiples toxinas tienen antídotos específicos que ayudan al tratante en el manejo del paciente intoxicado. Aunque la mayoría de la evidencia del uso de estos medicamentos es de baja calidad, y dado el escaso número de casos y las consideraciones éticas, es poco probable que se logren realizar ensayos clínicos aleatorizados que den evidencia a las recomendaciones. Ver tabla 3.



Tabla 3

Posibles antídotos en parada cardiaca por tóxicos

Antídoto	Agente/toxina	Indicación
Atropina	Inhibidores de acetilcolinesterasa (e. j. organofosforados)	<ul style="list-style-type: none"> • Bradicardia • Hipotensión • Manejo de secreciones
Bicarbonato de Na	Bloqueadores de canales de Na (e. j. antidepresivos tricíclicos)	<ul style="list-style-type: none"> • Arritmias (QRS ancho) • Hipotensión refractaria • Convulsiones
Calcio	Bloqueadores de canales de Ca	<ul style="list-style-type: none"> • Hipotensión • Bradicardia
Insulina/ dextrosa	B-bloqueadores, bloqueadores de canales de Ca	<ul style="list-style-type: none"> • Hipotensión • Bloqueo A-V
FAB digoxina	Digoxina y otros glucósidos cardíacos (e. j. <i>oleander</i>)	<ul style="list-style-type: none"> • Arritmias amenazantes
Emulsiones lipídicas	Anestésicos locales	<ul style="list-style-type: none"> • Paro cardíaco
Antiveneno	Venenos de serpiente, alacrán, otros arácnidos	<ul style="list-style-type: none"> • Signos clínicos de envenenamiento

El bicarbonato de Na aumenta la carga de sodio y compite con los receptores bloqueantes; además genera un cambio en el pH que afecta la unión celular a toxinas.

Manejo de la vasoconstricción toxicológica

Los principios del manejo de la vasoconstricción toxicológica son, generalmente, similares, sin importar la sustancia empleada. Buscar el agente causal es raramente necesario para las decisiones médicas. El diagnóstico y el tratamiento de los efectos simpaticomiméticos de la vasoconstricción son acciones críticas: el manejo de la hipertermia, la



agitación y convulsiones deben ser tratadas con enfriamiento, líquidos endovenosos, benzodiacepinas y éstas, a su vez, pueden obviar la necesidad de antihipertensivos.

La hipertensión y vasoconstricción sistémica pueden ser controladas con vasoactivos directos como la nitroglicerina o nitroprusíato o BCC. Los B-bloqueadores están contraindicados por el riesgo de actividad Alfa sin oposición.

La antiagregación plaquetaria con ácido acetil salicílico y anticoagulación con heparinas de bajo peso molecular está recomendado para el manejo de la lesión miocárdica por isquemia, pero la revascularización con trombolisis o cateterismo cardiaco es menos claro; debe ser decidido con base en la situación clínica.

Manejo de la bradicardia toxicológica

En muchas situaciones los pacientes requieren manejo de la bradicardia para mantener el gasto cardíaco y el tono periférico. La atropina, dopamina e inhibidores de fosfodiesterasas se han utilizado con éxito en las diferentes intoxicaciones, pero no es inusual que los pacientes requieran diferentes intervenciones.

La **atropina** es un competidor antagónico de los receptores muscarínicos de la acetilcolina y se usa como primera línea manejo para el tratamiento de la bradicardia sintomática (inestabilidad hemodinámica) causada por organofosforados, esteroides cardíacos, β -b o BCC. La dosis de atropina se inicia con 0.5 a 1 mg cada dos o tres minutos y titulada hasta tener la respuesta adecuada, teniendo en cuenta los efectos adversos de dosis altas.

El **calcio** se utiliza para la intoxicación por los BCC u otras causas de hipotensión toxicológica. No está completamente esclarecido el mecanismo de acción, pero lo más aceptado es que el aumento de las concentraciones extracelulares causa un gradiente de concentración trasmembrana. La dosis recomendada es un bolo inicial de 10 a 20 ml

de cloruro de calcio 10% o 30 a 60 ml de gluconato de calcio al 10% seguido de infusión continua o bolos cada 15 o 20 min hasta por tres dosis. Aunque no existe diferencia en eficacia entre cloruro calcio y gluconato de calcio, 1g de cloruro de calcio contiene 13.4 mEq de Ca++, que es más de tres veces lo que tiene el gluconato de calcio 4.3 mEq. La gran limitación del cloruro de calcio es el daño tisular que causa si hay extravasación. Es por eso, que se recomienda el uso de acceso venoso central para su administración. Además, el monitoreo continuo de las concentraciones para evitar la hipercalcemia e hipofosfatemia.

Fragmentos de anticuerpos digoxina específicos (Fab-digoxina)

El envenenamiento por esteroides cardioactivos debe ser sospechado en todos los pacientes que ingresen con automatidad ventricular aumentada y bloqueo AV de alto grado. Los pacientes con inestabilidad y arritmias amenazantes para la vida, tienen indicación de Fab-digoxina (Diginib-Digifab) desafortunadamente poco disponibles en nuestro medio. Estos anticuerpos ligan la digoxina libre y este complejo es excretado renalmente. Algunos pacientes muestran reversión de las arritmias a los dos min; la mayoría la resuelven a los treinta min.

Glucagón

El glucagón es una hormona endógena secretada por las células α del páncreas y es usada en intoxicaciones por β b por sus efectos inotrópicos y cronotrópicos. Es un β 1 agonista puro, sin efecto vasodilatador periférico. Sin embargo, en intoxicaciones por BCC es poco efectivo ya que el blanco en la vía de la señalización de la adenilato ciclase es debajo, aunque hay reportes de éxito en pacientes que no respondieron al calcio dopamina o dobutamina. La dosis no está bien establecida, pero, un bolo lento de 3 a 5 mg iniciales es razonable y, si no hay mejoría hemodinámica a los cinco min, una nueva dosis de 4 a 10 mg puede ser efectiva.



Terapia hiperinsulinémica euglicémica (THE)

Además de la disminución en la función miocárdica y el tono vascular, existe un desajuste metabólico causado por la intoxicación por β-b o BCC. Bajo condiciones de estrés, la fuente de energía del corazón cambia de ácidos grasos libres a carbohidratos, que requieren de insulina para el ingreso a la célula, al mismo tiempo se bloquean los canales liberadores de insulina dependiente de Ca localizados en los islotes β del páncreas.

Aunque la dosis de insulina no está establecida, la recomendación es iniciar con un bolo de 1 U/kg de insulina regular, acompañada de 0.5g/kg de dextrosa; si la glicemia es superior a 400 mg/dl, se omite la infusión de ésta. Se continúa con infusión de 1 U/kg/h y titulando hasta 2 U/kg/h, si no hay mejoría a los 15 a 30 min. Debe realizarse vigilancia estrecha de la glucometría para evitar hipoglicemias y control seriado del potasio debido al paso intracelular que genera la insulina.

La respuesta a la insulina no es inmediata y puede tomar de 15 hasta 60 minutos en verse respuesta, por eso en pacientes gravemente intoxicados, debe considerarse desde el inicio del manejo.

Emulsiones lipídicas (EL)

Su capacidad de antídoto para el manejo de las intoxicaciones por anestésicos locales fue descubierta accidentalmente a principios de los años noventa. Hasta ahora ha sido estudiada ampliamente para el manejo de la intoxicación por bupivacaina.

El primer uso como antídoto fuera de los anestésicos locales fue publicado en el año 2008, cuando se usó para el manejo de un paciente intoxicado por bupropion y lamotrigina en quien ya se habían agotado todas las opciones terapéuticas. Desde entonces las EL han surgido como tratamiento fuera de etiqueta para el manejo otros cardiotóxicos lipofílicos incluidos los β-b y los BCC.

Existen tres propuestos mecanismos de acción de las EL para el manejo de la toxicidad cardiaca:

1. Provee ácidos grasos libres que son el sustrato energético preferido del miocardio.
2. Aumenta las concentraciones de calcio en el miocardio, como resultado de la acción de los triglicéridos sobre los canales de calcio.
3. La más importante y prevalente es el modelo de vaciamiento donde las drogas liposolubles pueden ser extraídas y contenidas y de esta forma limita la acción tóxica de los diferentes fármacos.

La dosis recomendada es de 1.5 ml/kg de EL al 20% de bolo inicial, seguida de una infusión de 0.25 mg/kg/min. La infusión debe ser continuada hasta diez minutos después de la estabilización hemodinámica; la dosis máxima no debe exceder los 10 ml/kg dentro de los primeros treinta min.

Los posibles efectos adversos de las EL son embolismo graso cuando se administran bolos con dosis altas y rápidos, aunque no se han reportado complicaciones pulmonares cuando se han usado como antídoto.

Soporte hemodinámico mecánico

Los pacientes gravemente intoxicados o afectados hemodinámicamente, pueden no responder a las medidas farmacológicas y requieren asistencia mecánica para mantener el gasto cardiaco y la perfusión tisular. Por esto en bradicardias que no mejoran con los medicamentos tiene indicado marcapaso para aumentar la frecuencia cardíaca. Sin embargo, hasta el 50% de los pacientes no responden a éste ya que el miocardio no capta el estímulo eléctrico o a pesar de aumentar la frecuencia cardíaca no hay impacto sobre la presión arterial por falta de inotropismo.

Otra opción de soporte mecánico hemodinámico más invasivo es el balón de contrapulsación intraaórtico (BCIA), aumenta el gasto cardíaco y la presión arterial como terapia puente, mientras se espera la eliminación del tóxico. El problema es que su funcionamiento adecuado depende del ritmo cardíaco y esto limita su uso en paro cardíaco y taquicardia ventricular.

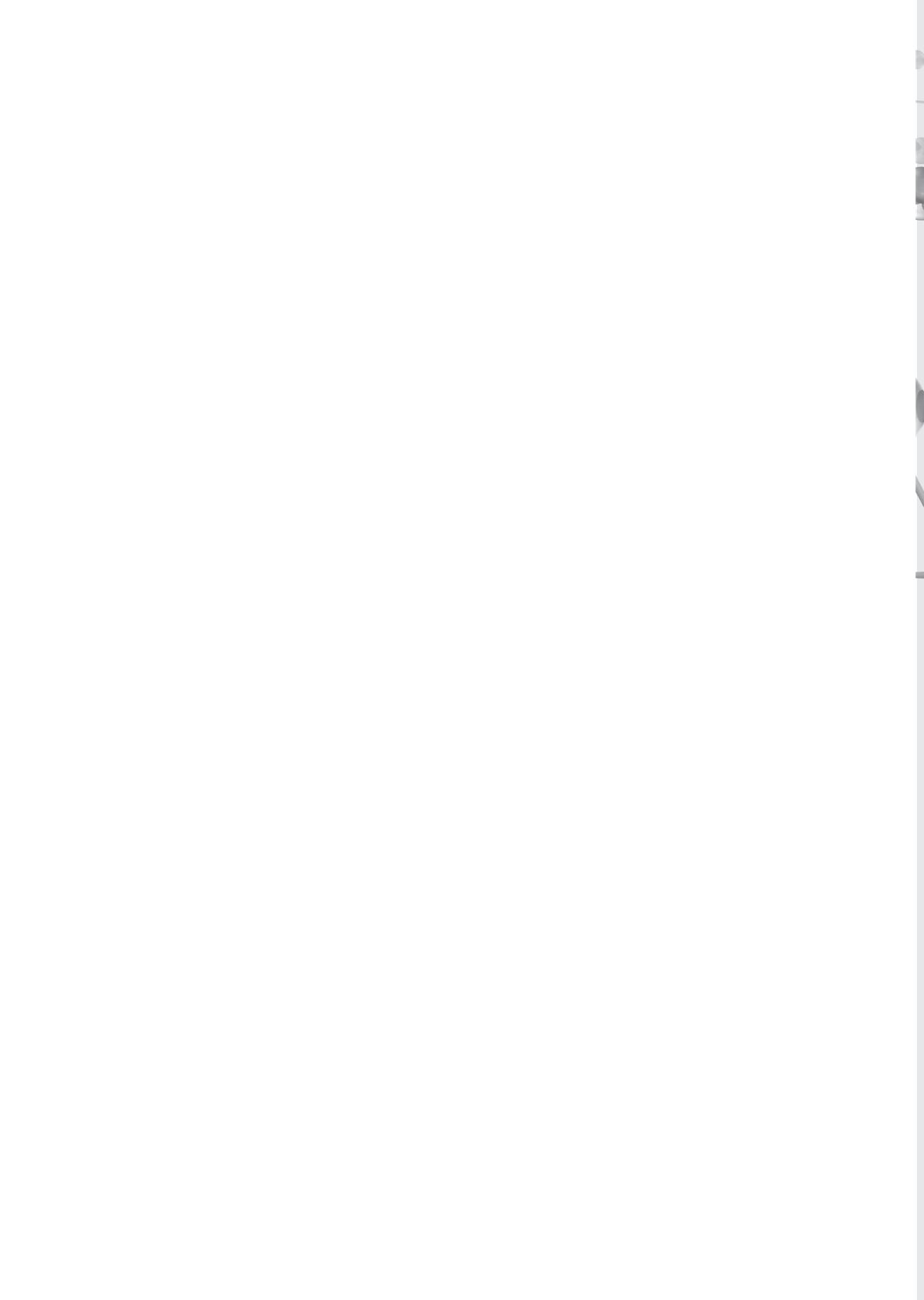


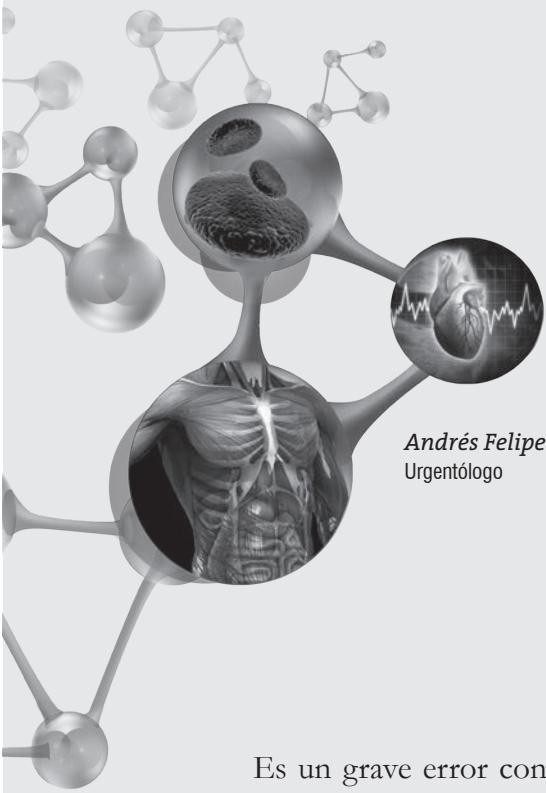
El soporte vital extracorpóreo se ha usado desde los años cincuenta en la cirugía cardiaca y desde los noventa hacen parte del arsenal de herramientas que se utilizan para el choque cardiogénico refractario, parada cardiaca o falla respiratoria. De esta forma se ha extrapolado para el manejo de la toxicidad cardiaca refractaria en caso de último recurso. Aunque hace falta evidencia de buena calidad, el soporte vital extracorpóreo es una alternativa más y se debe considerar desde el inicio en un paciente con intoxicación grave y refractaria.

Lecturas recomendadas

- Alexia M. Torke, et al. CEASE: A Guide for Clinicians on How to Stop Resuscitation Efforts. *Ann Am Thorac Soc* 12 (2025) 3, 440–445.
- David H. Jang, Meghan B. Spyres, Lindsay Fox, Alex F. Manini. Toxin-Induced Cardiovascular Failure *Emerg Med Clin N Am* 32 (2014) 79–10
- David Hörburger, MD, Istepan Kurkciyan. Cardiac arrest caused by acute intoxication-insight from a registry. *American Journal of Emergency Medicine* 31 (2013) 1443–1447.
- Dayakshi D. K. Abeyaratne¹, Chathuri Liyanapathirana, Anushka Gamage, Piyumanthi Karunaratne, Medhini Botheju and Jegarajah Indrakumar. Survival after severe amitriptyline poisoning with prolonged ventricular tachycardia and cardiac arrest. *BMC Res Notes* (2016) 9:167.
- J.B. López-Messa. ¿Cuál debe ser la duración apropiada de los intentos de resucitación cardiopulmonar? *Med Intensiva*. 2017;41(3):188–190.
- Kristin M. Engebretsen, Kathleen M. Kaczmarek, Jenifer Morgan & Joel S. Holger (2011) High-dose insulin therapy

- in beta-blocker and calcium channel-blocker poisoning, Clinical Toxicology, 49:4, 277–283.
- Naren Gunja, Andis Graudins, Management of cardiac arrest following poisoning Emergency Medicine Australasia (2011) 23, 16–22.
 - Nicholas J. Johnson & David F. Gaieski & Steven R. Allen & Jeanmarie Perrone & Francis DeRoos. A Review of Emergency Cardiopulmonary Bypass for Severe Poisoning by Cardiotoxic Drugs. J. Med. Toxicol. (2013) 9:54–60.
 - Primi-Ashley Ranola, Raina M Merchant. How long is long enough, and have we done everything we should? — Ethics of calling codes. J Med Ethics. 2015 August ; 41(8): 663–666-
 - Romain Masson, Vincent Colas et al. A comparison of survival with and without extracorporeal life support treatment for severe poisoning due to drug intoxication. Resuscitation 83 (2012) 1413–1417.





Sedación segura fuera del quirófano

Andrés Felipe Hernández Jaramillo
Urgentólogo

Es un grave error considerar una sedación como un procedimiento sencillo y con bajas tasas de complicaciones. Esto impide estar preparados para responder adecuadamente ante una complicación.

Existen cuatro objetivos fundamentales durante la sedación: evitar la hipotensión, la hipoxemia, la muerte y el daño neurológico.

Antes del procedimiento

Evaluación previa a la sedación

Antes de realizar la sedación se debe formalizar un consentimiento firmado donde consten los riesgos propios de la sedación. Adicionalmente, se deben indagar por antecedentes personales relevantes y realizar un examen físico adecuado, orientado a detectar predictores de vía aérea difícil. Para manejar un lenguaje universal, se recomienda clasificar al paciente según el ASA (ver tabla 1). Finalmente, debemos verificar el ayuno; se recomienda un ayuno de seis horas para sólidos



y un ayuno de dos horas para líquidos claros. Si se utiliza óxido nitroso como sedante único no se requiere ayuno. En pacientes que tengan patologías que afecten el vaciamiento gástrico como RGE grave, obesidad o DM, se recomienda un ayuno de ocho horas. Algunos textos recomiendan tener una lista de chequeo; esta práctica se ha asociado a menores tasas de complicaciones.

Tabla 1

Clasificación ASA

Clase	Descripción	Ejemplos	Riesgo de sedación
Clase I	Paciente sano	Sin historia médica previa	Mínimo
Clase II	Enfermedad sistémica leve sin limitaciones funcionales	Asma leve, DM	Bajo
Clase III	Enfermedad sistémica grave con limitaciones funcionales	Neumonía, convulsiones no controladas	Intermedio
Clase IV	Enfermedad sistémica grave que es una constante amenaza para la vida	Cardiopatía avanzada, falla renal, sepsis	Alto
Clase V	Moribundo	Trauma grave, choque séptico	Extremadamente alto

Es importante hacer un esfuerzo por identificar los pacientes con riesgo de presentar eventos adversos. Entre ellos: pacientes con patología cardiovascular, o respiratoria, compromiso de la vía aérea, antecedente de hepatopatía o enfermedad renal crónica, SAHOS, antecedente

de evento adverso durante sedación previa, ancianos mayores de 75 años y, finalmente, pacientes clasificados como ASA IV–V. Para este tipo de pacientes, la recomendación es que la sedación sea practicada por un especialista en anestesia.

Monitorización

Es muy importante tanto la observación directa como la información que nos llega a través de los monitores. Como mínimo, el paciente debe tener medición periódica de presión arterial y saturación de oxígeno, idealmente cardioscopio y capnografía.

Siempre debe permanecer un médico vigilando al paciente durante la sedación (diferente al que realiza el procedimiento), verificando el estado de conciencia, la respiración espontánea (expansión del tórax), la permeabilidad de la vía aérea y los datos arrojados por el monitor.

La información relacionada con el examen físico, la oxigenación, la ventilación, la circulación, la temperatura, la profundidad de sedación, debe ser registrada en la historia clínica. La monitorización debe continuar hasta que el paciente recupere su estado de alerta, esté hemodinámicamente estable y tenga la vía aérea permeable.

Idealmente, se debería utilizar capnografía, sobre todo en aquellos pacientes con mayor riesgo de sobre sedación (combinación de sedantes y uso de propofol).

Los equipos mínimos que se deben tener son: equipo de vía aérea y succión, monitorización (SatO₂, FC, PA), cardioscopio, desfibrilador, marcapasos, capnografía, equipo para acceso vascular, antídotos (naloxona y flumazenil) y equipo de reanimación.

Grados de sedación

Para evaluar la profundidad de sedación, se pueden utilizar varias escalas. Entre ellas: The Ramsey Sedation Scale (RSS) o Richmond Agitation Sedation Scale (RASS); la primera –la RSS– constituye la alternativa.



- **Grado I: Sedación leve (ansiolisis).** Se caracteriza por la respuesta normal a los comandos verbales y los estímulos táctiles. Alteración de algunas funciones cognitivas. Menor impacto de seguridad.
- **Grado II: Sedación moderada.** Disminución del estado de consciencia. Responde a estímulos verbales y/o táctiles. La ventilación espontánea es adecuada y la función cardiovascular preservada. El médico que acompañe la sedación debe tener entrenamiento básico para los problemas de la vía aérea.
- **Grado III: Sedación profunda.** No responde fácilmente, pero responde a estímulos repetitivos o dolorosos. La habilidad para mantener la función ventilatoria está disminuida. Se presenta la posibilidad de deterioro hemodinámico
- **Grado IV: Anestesia General.** Pérdida de la consciencia, no despierta ni ante estímulos dolorosos. La habilidad de mantener la vía aérea permeable se encuentra perdida. La función cardiovascular puede estar comprometida.
- **Sedación Disociativa.** Estado en el cual se evita que los centros corticales reciban estímulo sensorial; pero la función cardiovascular y los reflejos de vía aérea se conservan. La ketamina produce este tipo de sedación.

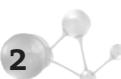
Indicaciones

A continuación se enumeran algunos de los procedimientos más comunes en los servicios de urgencias que requieren sedación y el nivel de sedación recomendado.

- Sedación mínima
 - Punción lumbar
 - Examen sexual
 - Reducción de fracturas simples
 - Drenaje de abscesos

- Sedación moderada
 - Reducción de luxación de hombro
 - Toracotomía
 - Cardioversión
- Sedación profunda
 - Reducción de luxación de cadera
 - Desbridamiento de quemaduras

Tabla 2



Niveles de sedación

	Sedación mínima (ansiolisis)	Sedación/ analgesia moderada (Sedación consciente)	Sedación/ analgesia profunda	Anestesia general
Respuesta al estímulo	Normal a estímulo verbal	Buena a estímulo verbal o táctil	Buena ante estímulo repetido y/o doloroso	Sin respuesta al estímulo doloroso
Vía aérea	No afectada	Permeable, no requiere intervención	Puede requerir intervención	Requiere intyervención con frecuencia; ventilación asistida
Ventilación espontánea	No afectada	Adeuada	Puede ser inadecuada	Con frecuencia inadecuada
Función cardiovascular	No afectada	Generalmente mantenida	Generalmente mantenida	Puede estar comprometida

Adaptada de ASA



Intervenciones no farmacológicas

Para el adulto, no se sugiere el uso de intervenciones no farmacológicas. Únicamente están recomendadas en la población pediátrica, en cuanto la presencia de los padres y la inducción inhalatoria con máscara son efectivas.

Intervenciones farmacológicas

El sedante ideal debe tener las siguientes características: rápido inicio y vida media corta, mínima depresión respiratoria, ningún efecto sobre la función cardiovascular, metabolitos inactivos o carente de ellos, metabolismo y eliminación no dependiente de las funciones hepática y renal, ninguna interacción con otras drogas, no producir dolor a la inyección, no producir tolerancia o síndrome de abstinencia, debe producir amnesia, debe ser económico.

El medicamento de elección va a depender mucho del procedimiento que se vaya a realizar. Para procedimientos endoscópicos se recomienda propofol como primera opción, seguido de ketamina más midazolam como segunda opción

Para imágenes diagnósticas y procedimientos con radiología intervencionista, si no son dolorosos como realización de TAC, RMN o Rx, se recomienda propofol como primera opción, seguido de midazolam o dexmedetomidina como segunda opción. Si son dolorosos, (arteriografías, embolización) la primera opción es ketamina más midazolam; si no es factible el uso de ketamina, se recomienda combinación con dexmedetomidina o algún opioide. Si no se puede usar midazolam, se sugiere el uso de propofol.

Para procedimientos realizados en el servicio de urgencias (reducción de fracturas, suturas, cardioversión, drenajes de abscesos), ketamina más midazolam como primera opción, seguido de propofol cuando no sea factible utilizar midazolam. Cuando no es posible utilizar ketamina, se puede considerar un opioide u óxido nitroso. Tablas 3 y 4.

Tabla 3



*Sedación para procedimientos en servicios de urgencias:
dosis de opioides*

Medicamento	Dosis inicial	Titulación	Duración de acción (horas)
Morfina	0.1 mg/kg IV	0.05 mg/kg cada 3 – 5 min	Tres
Fentanyl	1.5 mcg/kg IV	0.75 mg/kg cada 2 – 3 min	Una
Hidromorfona	0.0125 mg/kg IV	0.006 mg/kg cada 3 – 5 min	Tres

Tabla 4



*Sedación en procedimientos realizados en servicios de urgencias:
dosis de otros medicamentos de uso frecuente*

	Dosis	Inicio	Duración	Uso
Midazolam	0.05 – 1 mg/kg	1 – 3 min 15 – 30 min	1 hora 1 – 2 horas	Mínima o moderada
Ketamina	1,5 – 2 mg/ kg IV 4 – 5 mg / kg IM	1 – 2 min	15. 30 min	Sedación disociativa
Etomidato	0.15 mg/Kg	30 – 60 seg	5 – 10 min	Moderada y profunda
Propofol	0,5 – 1 mg/Kg	1 – 2 min	5 – 10 min	Moderada y profunda



Procedimiento de recuperación pos sedación

El sitio de recuperación luego de la sedación, debe ser el mismo lugar en el cual se realizó el procedimiento. El lugar debe tener disponibilidad de oxígeno, succión, monitoreo adecuado y equipos de reanimación.

Al momento del alta se deben observar algunas condiciones y dar instrucciones pertinentes. Entre ellas: para el alta el paciente debe tener compañía de acompañante competente; debe evitar conducir o actividades de peligro en las siguientes 12 a 24 horas; y especialmente los niños no deberán montar en bicicleta, nadar u otras actividades motoras complejas; en cualquier caso, consultar si hay síntomas respiratorios o neurológicos

Tabla 5

Escala de Aldrete recuperación post sedación

Categoría	Items	Puntos
Actividad motora	Posibilidad para mover 4 extremidades de forma espontánea en respuesta a órdenes	2
	Posibilidad para mover 2 extremidades de forma espontánea o en respuesta a órdenes	1
	Imposibilidad para mover alguna de las 4 extremidades espontáneamente o a órdenes	0
Respiración	Posibilidad para respirar profundamente y toser frecuentemente	2
	Disnea o respiración limitada	1
	Sin respuesta	0
Circulación	Presión arterial = 20% del nivel preanestésico	2
	Presión arterial entre el 20 y el 49% del valor preanestésico	1
	Presión arterial = 50% del valor preanestésico	0


Tabla 5

Escala de Aldrete recuperación post sedación (continuación)

Categoría	Items	Puntos
Consciencia	Plenamente despierto	2
	Responde cuando se le llama	1
	Sin respuesta	0
Color	Rosado	2
	Pálido	1
	Cianótico	0

Complicaciones

Entre las complicaciones más frecuentes se encuentran: sedación profunda inadvertida, hipotensión, desaturación, apnea, reacciones alérgicas, vómito y broncoaspiración. Las complicaciones relacionadas con la vía aérea son de las más peligrosas y frecuentes (alrededor del 20%). En la tabla 6 se nombran algunas de ellas, la intervención recomendada y los factores de riesgo relacionados.


Tabla 6

Complicaciones relacionadas con la sedación

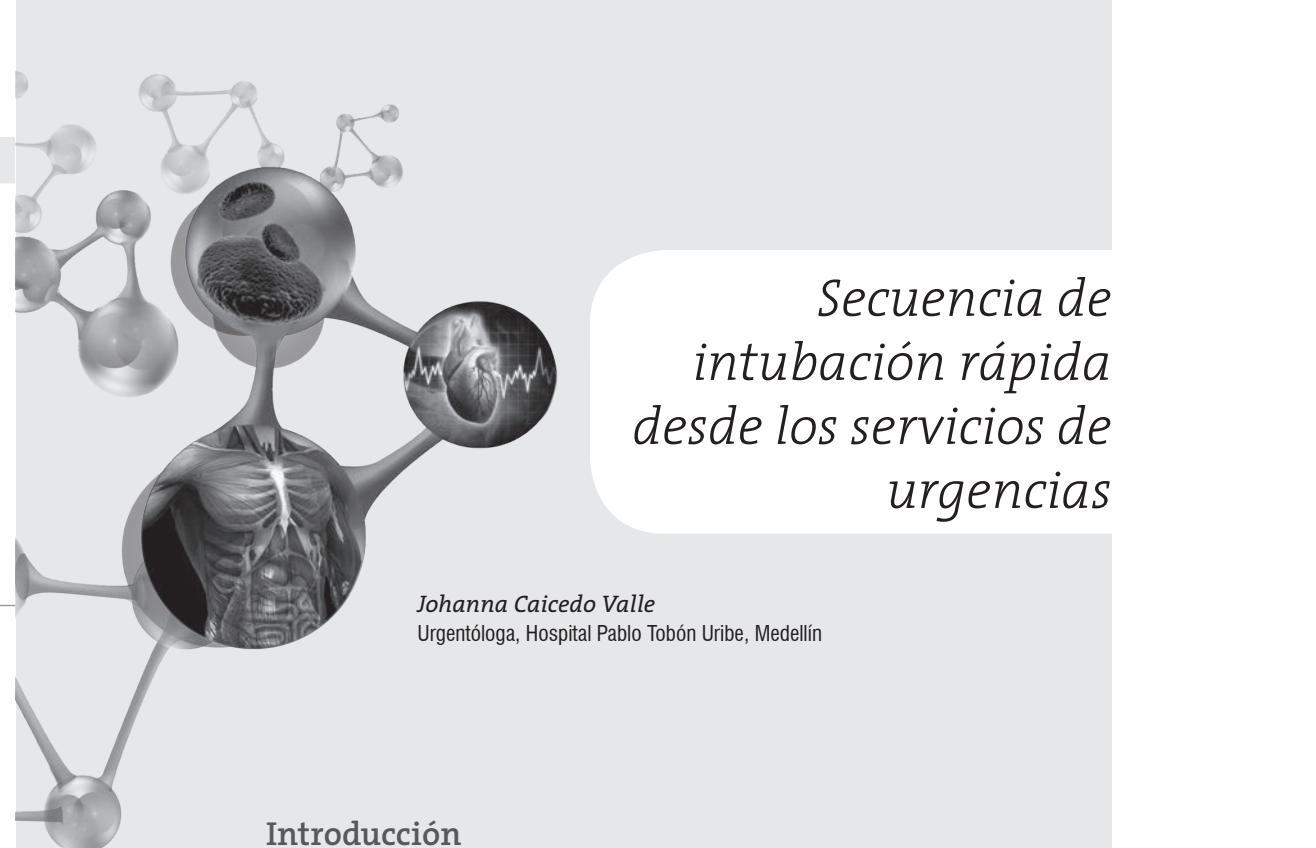
Evento	Intervención	Factores de riesgo
Obstrucción de la VA (12.7%)	Alineación manual (15.4%)	Edad más de 40 años
Hipoventilación (6.4%)	Ventilación con BVM (3.2%)	Premedicación con fentanyl
Desaturación (3.7%)	Estímulo doloroso (2.5%)	Sedación con propofol, midazolam o fentanyl
	Cánula de Guedel (1.7%)	Sedación profunda
	Naloxona o flumazenil (0.3%)	



Otras complicaciones menos frecuentes son: el vómito, que se presenta en un 1.6% y se observa principalmente en pacientes jóvenes, de bajo peso y que se sedaron con ketamina. También hipotensión (1,6%), cuyos factores de riesgo son edad superior a 40 años, sedación con midazolam y sedación profunda.

Lecturas recomendadas

- American Society of Anesthesiologists. Standards & Guidelines, Guidelines for Office-Based Anesthesia [citado 28 marzo 2017].
- American Society of Anesthesiologists. Task Force on Sedation and Analgesia by Non-Anesthesiologists. Practice guidelines for sedation and analgesia by nonanesthesiologists. *Anesthesiology*. 2002;96:1004–17.
- Rev Colomb Anestesiol 2017;45:224-38 - Vol. 45 Núm.3
- Rubiano-Pinzón AM, Burbano-Paredes CC, Hernández-Caicedo ÁC, Rincón-Valenzuela DA, Benavides-Caro CA, Restrepo-Palacio S, et al. Currículo para la administración de sedación fuera del quirófano en pacientes mayores de 12 años. *Rev Colomb Anestesiol*. 2017;45:239–50.
- Youn A, Ko Y, Kim Y. Anesthesia and sedation outside of the operating room. *Korean J Anesthesiol*. 2015;68: 323–31.



Secuencia de intubación rápida desde los servicios de urgencias

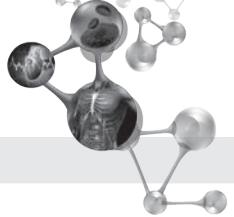
Johanna Caicedo Valle

Urgentóloga, Hospital Pablo Tobón Uribe, Medellín

Introducción

Las condiciones para realizar una intubación orotraqueal en los servicios de urgencias generalmente no son óptimas. Este procedimiento se realiza habitualmente en pacientes críticamente enfermos, agitados y sin un tiempo adecuado de ayuno. Por ello, adquirir conocimientos y destrezas básicas en las técnicas de intubación, saber usar los fármacos y tener presentes los algoritmos de manejo de la vía aérea, es fundamental.

La secuencia rápida de intubación (SRI) es el procedimiento estándar para el manejo avanzado de la vía aérea en los servicios de urgencias, para esto se han consolidado una serie de pasos que se describirán en este capítulo. En la SRI de vital importancia el uso adecuado de fármacos inductores y relajantes neuromusculares, con el fin de lograr que el paciente quede rápidamente inconsciente y en condiciones óptimas para garantizar la intubación orotraqueal, con alta tasa de éxito al primer intento, previniendo a su vez la broncoaspiración.



Indicaciones

Las indicaciones para la SRI serán las mismas para el manejo avanzado de la vía aérea desde urgencias. Destacamos:

- A. Vía aérea: Obstrucción o riesgo de pérdida de ésta por hematomas expansivos, abscesos, tumores, cuerpos extraños, ahorcamiento, trauma maxilofacial grave, quemadura de vía aérea, entre otros.
- B. Respiración: Mal patrón respiratorio con uso global de músculos accesorios y falla ventilatoria hipoxémica, hipercápnica o mixta secundario a sepsis, neumopatías descompensadas, trauma de tórax, el SDRA (síndrome de distress respiratorio del adulto), entre otros.
- C. Circulación: En el contexto de pacientes con soporte vasopresor a dosis altas, a quienes es necesario reducirles el esfuerzo respiratorio para mejorar el gasto cardíaco, ya que el aumento del trabajo respiratorio consume hasta el 30% del gasto. El ejemplo de esto es el choque séptico.
- D. Déficit neurológico: Con Glasgow disminuido menor o igual a ocho o deterioro rápido de éste, en el cual se pierden los reflejos protectores de la vía aérea. Algunos ejemplos son el accidente cerebrovascular isquémico o hemorrágico, trauma en sistema nervioso central como el trauma encéfalo-craneano o el trauma cervical medular alto, el estatus epiléptico y la neuroinfección.
- E. Situaciones con potencial pérdida de la vía aérea: Angioedema, quemadura de la vía aérea, hematoma cervical.
- F. Agitación psicomotora importante.

Las contraindicaciones para la SRI son relativas, la más importante es la anticipación de la dificultad de intubación particularmente si también se piensa que la oxigenación de rescate es difícil o imposible. Para esto, es necesario tener presente los algoritmos de vía aérea difícil o fallida, que incluyen el uso de dispositivos como el bouguie, los dispo-

sitivos extraglóticos e incluso la vía aérea quirúrgica. Además, hay que tener presente las situaciones en las cuales el paciente no puede tolerar la apnea (p. ej., hipoxemia profunda) o aquellas en las cuales la vía aérea se puede perder rápidamente (ver las situaciones descritas en el literal E en el párrafo anterior), donde el bloqueo neuromuscular puede ser deletéreo y una intubación “despierta” con anestesia tópica y sedación ligera es una opción para minimizar la probabilidad de un deterioro precipitado.

Preparación

Paso fundamental a tener en cuenta antes de toda intubación. Un objetivo importante de la preparación, es maximizar las posibilidades de una intubación exitosa en el primer intento, con el fin de evitar complicaciones como la aspiración, hipotensión o hipoxemia cuyos riesgos aumentan significativamente con el número de intentos fallidos.

Previo al procedimiento se deben reconocer y abordar los problemas principales del paciente, por lo tanto si la necesidad de intubación no es emergente los parámetros hemodinámicos anormales se deben tratar de optimizar para evitar sumar los efectos adversos farmacológicos a estas condiciones de base del paciente. El problema fisiológico más comúnmente encontrado en pacientes que requieren intubación de emergencia es la hipotensión, asociada a condiciones como el trauma, la hipovolemia, la sepsis, las patologías cardíacas entre otros. Dependiendo de la causa de la hipotensión y el tiempo disponible se podría hacer un manejo específico con líquidos endovenosos, productos sanguíneos, vasopresores o inotrópicos, para poder aumentar las opciones farmacológicas en la SRI.

Se debe tener en cuenta el SOFAME:

- S: Succión. Esta acción debe ser realizada por el operador que realiza la laringoscopia, por lo que el equipo debe estar al lado de la cabecera del paciente conectado y prendido.
- O: Oxígeno. Con el dispositivo de mayor concentración y flujo.



- F: Fármacos. Se discutirán más adelante en el capítulo.
- A: Vía aérea. Posicionamiento adecuado del paciente, a la altura de la apófisis xifoides de quien vaya a realizar el procedimiento con cabecera elevada a 20 grados, a menos que haya sospecha de lesión cervical, se debe extracción de las prótesis dentales y evaluar predictores de vía aérea difícil
- M: Monitoreo. La monitorización básica durante el procedimiento incluye la medición de la frecuencia cardíaca, presión arterial, frecuencia respiratoria, SpO₂ mediante oximetría de pulso y cardioscopía con evaluación del ritmo.
- E: Equipo. Se recomienda revisar y preparar el equipo necesario para una intubación. Esta revisión idealmente se debería hacer a diario durante la evaluación del carro de paro y no en el momento agudo de la llegada del paciente. Se sugiere contar con los siguientes:
 - Laringoscopio con fuente de luz óptima, valvas de diferentes tamaños y distintos tipos de valvas, ej.: rectas, curvas, McCoy
 - Tubos orotraqueales de diferentes tamaños con balón ya probado
 - Guía maleable
 - Cánulas oro y nasofaríngeas
 - Jeringas de 10 cc
 - Fuente de O₂
 - Equipo alternativo para situación de vía aérea difícil e intubación fallida
 - Bolsas ventilación máscara, máscara de no reinhalación

Preoxigenación

El propósito de este paso es reemplazar los gases mixtos (que en su mayor parte están compuestos por nitrógeno) con oxígeno, optimizando la capacidad funcional residual con el fin de aumentar el reservorio

de O₂ y mejorar la seguridad de la SIR, para que, independientemente, de la condición clínica, la edad y el hábito corporal que tenga el paciente, éste pueda tolerar un período más prolongado de apnea, antes que haya una desaturación de oxígeno clínicamente significativa por debajo de 90%. Para esto, todos los pacientes que requieran una intubación endotraqueal de urgencia deben ser preoxigenados con oxígeno de alto flujo a 15 litros por minuto (LPM) al 100% o la máxima FiO₂ disponible por un mínimo de tres minutos.

En circunstancias ideales, un adulto saludable de 70 kg puede tolerar hasta ocho minutos de apnea con saturación de O₂ por encima del 90%. Los adultos críticamente enfermos, los obesos y las mujeres embarazadas al final de la gestación llegan a saturaciones por debajo del 90% en menos de tres minutos a pesar de una preoxigenación óptima; asimismo, los niños pequeños típicamente caen por debajo del umbral del 90% en menos de cuatro minutos.

Se propone la técnica así:

- Paciente colaborador con respiración espontánea se asiste por BVM (bolsa ventilación máscara), haciendo sello con la máscara pero sin dar presión positiva para evitar insuflar la cámara gástrica.
- Paciente no colaborador pero con respiración espontánea adecuada y de buen patrón se asiste con MNR (máscara de no reinhalación).
- Paciente sin respiración adecuada y con mal patrón se asiste con el BVM, suministrando presión positiva lenta y se hace de forma sincrónica con la respiración del paciente. En respiración agónica o “gasping” una manera rápida es dar ocho ventilaciones con presión positiva.

Premedicación

El paso del tubo orotraqueal a través de la faringe, la laringe y la tráquea genera estímulos simpáticos y parasimpáticos que se traducen en



bradicardia (especialmente en niños), taquicardia, hipertensión arterial, aumento de la presión intracranal y broncoespasmo mediado por el parasimpático. Los medicamentos de la premedicación se usan para evitar las consecuencias, potencialmente, deletéreas asociadas a las respuestas fisiológicas descritas por la manipulación de la vía aérea durante la laringoscopia.

Existen algunas condiciones en las cuales dichas respuestas son especialmente dañinas al paciente:

- En aumento de resistencia de la vía aérea como en crisis asmática.
- Lesiones cerebrales como el ACV hemorrágico o TEC grave.
- Condiciones cardiovasculares que pueden empeorar por el estímulo simpático como el síndrome aórtico agudo.

Los medicamentos son:

- Atropina: En población pediátrica para evitar la bradicardia asociada a la succinilcolina. No se usa en adultos.
- Lidocaína: Se administra a dosis de 1.5 mg/kg intravenosa dos a tres minutos antes de la intubación. Dentro de sus efectos se ha descrito que puede atenuar el aumento en la resistencia de la vía aérea y la presión intracraneana que ocurren durante la laringoscopia y la intubación. Por lo tanto se sugiere su uso para los pacientes sometidos a SRI que tienen una mayor resistencia de las vías respiratorias (ej. asma) o aumento de la presión intracraneal (ej. hemorragia intracraneal). Sin embargo, la evidencia disponible sugiere que la lidocaína NO reduce más el broncoespasmo reactivo en pacientes que ya han recibido dosis adecuadas de un agonista beta-2 y **SÓLO se utilizaría en el escenario del paciente que requiere una intubación emergente y no ha recibido manejo broncodilatador**. Respecto a su eficacia para evitar el aumento de presión intracraneal, los estudios hasta el momento son inconsistentes y no han demostrado que mejore el pronóstico neurológico del paciente, por lo que no se recomienda de rutina en estas patologías. En conclusión, su uso se ha dejado

para el escenario ya descrito del asmático y en anestesia para el paciente en quien se usará propofol para reducir el dolor inducido al inyectar este. La contraindicación más importante al uso de la lidocaína es el bloqueo AV (aurículo-ventricular) avanzado.

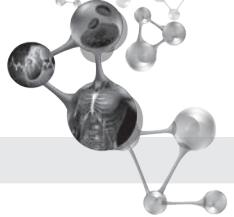
- Fentanyl: Es un agonista del receptor opioide, se administra a dosis de 2 a 3 mcg/kg IV 2 a 3 min previo a la intubación. El fentanyl atenúa los efectos hemodinámicos de la laringoscopia como hipertensión y taquicardia por lo que puede ser útil en patologías con aumento de la presión intracranal y patologías cardiovasculares. En sus efectos adversos induce depresión respiratoria, por lo que la preoxigenación adecuada es indispensable; además, puede producir hipotensión y por lo tanto se debe evitar en el paciente en choque. Dentro de sus efectos adversos graves se ha descrito el “tórax leñoso” condición en la cual el paciente entra en apnea y no puede ser ventilado ni oxigenado. Esta es una reacción adversa idiosincrática y rara; pero, en los reportes de caso se ha visto asociada tanto a dosis supraterapéuticas de fentanyl como a administración muy veloz del medicamento (se recomienda administrar durante al menos 30 segundos), para mejorar esta condición se deben usar dosis paralizantes de succinilcolina (SCh).

Inducción

Paso que mejora las condiciones para una adecuada laringoscopia, los medicamentos usados en este paso proveen sedación, amnesia, inconsciencia y disminución de la respuesta simpática, la mayoría de los inductores inician su acción en menos de un minuto; por lo que se recomienda esperar al menos uno a dos minutos antes de relajar al paciente, si la condición clínica lo permite.

Se discuten los cinco medicamentos utilizados a continuación:

- Midazolam. Es una benzodiacepina de inicio rápido y acción corta que ejerce sus efectos a través del receptor GABA; como todas



las benzodiacepinas el midazolam no produce efectos analgésicos pero sí sedantes, ansiolíticos, amnésicos y anticonvulsivantes. La dosis es variada y se debe disminuir en casos de falla renal avanzada y falla hepática; se recomiendan dosis de 0.1 a 0.3 mg/kg. Los efectos adversos que deben tenerse en cuenta para su uso incluyen la agitación paradójica especialmente en los pacientes geriátricos, la depresión respiratoria y la hipotensión con una caída promedio en la presión arterial media en pacientes sanos del 10 al 25%. Este efecto adverso debe tenerse en cuenta especialmente en pacientes hipovolémicos en quienes, si no es posible utilizar otras opciones farmacológicas durante la SIR, se debe reducir la dosis al mínimo (0.05 a 0.1 mg/kg).

- Etomidato. Es un derivado imidazol que actúa como sedante-hipnótico a través del complejo del GABA. Este medicamento no tiene efectos analgésicos y se administra a dosis de 0,2 a 0,3 mg/kg. No genera hipotensión, por lo tanto es una buena opción en el paciente con inestabilidad hemodinámica, produce inhibición transitoria de la 11-β-hidroxilasa que es la enzima que convierte el 11-deoxicortisol en cortisol; una sola dosis de etomidato causa una disminución transitoria en el nivel de cortisol circulante, aunque estos niveles no caen por debajo del rango fisiológico normal. Lo anterior ha generado preocupación respecto a su uso en el paciente séptico; sin embargo, se ha observado que este efecto no persiste más allá de 12 a 24 horas y el mayor riesgo estaría en el uso de dosis repetidas o infusión, los cuales están contraindicados en todos los pacientes. El etomidato también genera mioclonías transitorias las cuales NO son eventos convulsivos y se suprimen luego del uso del paralizante.
- Ketamina. Es un anestésico disociativo que actúa a través del receptor NMDA, causando neuroinhibición y anestesia sin producir depresión respiratoria; también actúa sobre receptores opioides dentro de la corteza insular, el putamen y el tálamo, produciendo analgesia. Se administra a dosis de 1 a 2 mg/kg. La ketamina

estimula los receptores de catecolaminas y la liberación de éstas produciendo aumento en la frecuencia cardíaca, la contractilidad, la presión arterial media y el flujo sanguíneo cerebral, además por este efecto simpático produce broncodilatación. Debido a su buen perfil hemodinámico es un medicamento muy útil en la SIR; sin embargo, en estudios observacionales se ha visto que los pacientes que están ya agotados de catecolaminas debido a su enfermedad subyacente (ejemplo el paciente que llega in extremis) tienen una respuesta simpática atenuada e incluso pueden desarrollar hipotensión, después de la administración de ketamina para la SIR, por lo que se debería evitar. Hay que tener en cuenta que los pacientes que ya estén hipertensos y taquicárdicos y en quienes los efectos farmacológicos de la ketamina pueden ser deletéreos, como en las patologías de aorta, no es el inductor de elección. Una controversia importante respecto al uso de la ketamina surge por el aumento de la presión intracraneana; realmente, la evidencia al respecto es débil y se ha visto que en los pacientes críticos en quienes se usa ketamina no hay mayor mortalidad o peores resultados neurológicos. Como recomendación, se debe considerar evitar la ketamina en el paciente con TEC y signos clínicos de hipertensión intracraneana (ej. focalización, anisocoria, triada de Cushing); en el paciente con TEC sin estos signos usarla en conjunto con un agonista GABA (midazolam). En el paciente intoxicado agitado y con efectos catecolaminérgicos asociados se debe evitar la ketamina.

- Propofol. Es un derivado de alquilfenol que actúa en el receptor GABA causando sedación y amnesia sin analgesia, se administra a una dosis de 1.5 a 3 mg/kg IV. El propofol reduce la resistencia de las vías respiratorias y puede ser un agente de inducción útil para pacientes con broncoespasmo. Tiene efectos neuroinhibidores y es el motivo por el que se considera neuroprotector, por lo que se debe considerar su uso en pacientes con patologías cerebrales como el estatus epiléptico, siempre y cuando se encuentre



hemodinámicamente estable, ya que hay que tener en cuenta que el propofol suprime la actividad simpática, causando depresión miocárdica y vasodilatación periférica; además, que en el paciente con neurotrauma, la hipotensión empeora la lesión secundaria, por lo que si el paciente está hipotenso o con presiones arteriales al límite inferior se agravaría la lesión neurológica y no sería el medicamento de elección. El uso de propofol en infusión puede producir un efecto adverso raro conocido como el “síndrome de infusión de propofol” en el cual hay disfunción multiorgánica, rabdomiolisis, acidosis metabólica, hipercalemia, arritmias y muerte cardíaca súbita. Esto no ocurre con la administración de una dosis única en la SIR, por lo que no debe contraindicar su uso. Dentro de las contraindicaciones del propofol además de la hipotensión y la hipovolemia están las alergias conocidas al huevo y la soya por los componentes de la ampolla. En general, es un muy buen inductor pero se debe tener muy presente su perfil hemodinámico para su administración.

- Tiopental. Interactúa con el componente barbitúrico del complejo receptor GABA, causando amnesia profunda y sedación sin analgesia. Se usa a dosis de 3 a 5 mg/kg IV. El tiopental suprime la actividad neuronal, por lo que es un agente de inducción útil en pacientes hemodinámicamente estables con condiciones que pueden elevar la presión intracranal como las convulsiones, la hemorragia intracranial o el trauma. Sin embargo, también hay que tener en cuenta que es un potente vasodilatador con efectos inotrópicos cardiacos negativos, por lo que puede inducir una hipotensión profunda y, por lo tanto, se deben tener las mismas consideraciones respecto al neurotrauma ya discutidas con el propofol, además se debe evitar en el pacientes hipovolémicos y en choque. El tiopental además produce liberación de histamina y puede inducir o exacerbar el broncoespasmo.

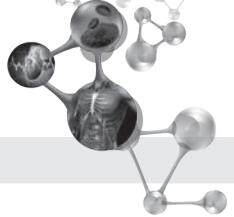
Algunos ejemplos de patologías

- Sepsis. Considerar uso de ketamina para evitar hipotensión. En los pacientes que no estén inestables se podría usar midazolam a bajas dosis; en los inestables la ketamina y el etomidato son opciones aceptables, pero hay que tener en cuenta la supresión suprarrenal transitoria con el etomidato, por lo que se debe advertir a la UCI acerca de su uso.
- Broncoespasmo. Se puede usar ketamina o también el propofol si el paciente no está inestable hemodinámicamente.
- Neurotrauma. En paciente con signos de hipertensión intracraniana (HIC) evitar la ketamina, si no hay signos de HIC se puede usar la ketamina en conjunto con un agonista GABA. También hacer uso de etomidato, midazolam o propofol, pero tener en cuenta la hipotensión generada por estos dos últimos.
- Patología cardiovascular. Evitar la ketamina por los efectos deletéreos de la liberación de catecolaminas, dependiendo del perfil hemodinámico del paciente se pueden usar todos los otros inducidores evitando los hipotensores en el paciente inestable.
- Convulsiones. Hacer uso de midazolam, propofol, tiopental.
- Pacientes en quienes se puede perder la vía aérea al usar un relajante neuromuscular, ejemplo, trauma facial importante, quemaduras, hematomas entre otros: Se puede usar ketamina sola o asociada a midazolam a baja dosis sin usar relajante, esto se conoce como “mirada despierta” o “mirada sedada” del paciente.

Parálisis

Los relajantes neuromusculares permiten una mejor visualización de la glotis y aumentan el éxito de la intubación, causan parálisis total de la musculatura y supresión del movimiento de la caja torácica por lo que se debe garantizar la IOT lo más rápido posible luego de su administración.

Se emplean dos grupos de relajantes musculares: Los despolarizantes y los no despolarizantes. El primer grupo, se caracteriza por la acción



directa del medicamento en el receptor postsináptico de acetilcolina en la unión neuromuscular. El segundo grupo, corresponde a aquellas sustancias que se unen al mismo receptor, pero que causan la respuesta relajante del músculo por un mecanismo de bloqueo competitivo con la acetilcolina.

En este apartado se discutirán dos de los medicamentos más usados en los servicios de urgencias:

- **Succinilcolina.** Relajante muscular de tipo despolarizante. Se administra a dosis de 1 a 1.5 mg/kg IV con inicio de acción de 45 a 60 segundos y un tiempo de acción de hasta 10 minutos, ya que es rápidamente hidrolizado por las colinesterasas plasmáticas. Por su corto tiempo de acción provee ventajas ante la posibilidad de intentos fallidos de intubación. La succinilcolina puede estimular el receptor muscarínico lo que puede conducir a bradicardia en algunos pacientes especialmente los niños en quienes se ha recomendado la premedicación con atropina por este motivo. Las fasciculaciones se producen por estímulo nicotínico y pueden contribuir a un aumento de la presión intracranal de hasta 5 mmHg, sin embargo este efecto no es clínicamente significativo. Es importante recordar que no todos los pacientes fasciculan y por lo tanto no se debe tomar este efecto como única medida para verificar si hay relajación.

La succinilcolina se debe evitar en las siguientes condiciones:

Historia de hipertermia maligna	ACV, aplastamientos, quemaduras de más de 72 horas
Rabdomiolisis	Hiperkalemia significativa (aumenta hasta 0.5 mEq/L el K basal)
Distrofia muscular	Enfermedades denervantes (ELA, Guillain Barré)

- **Rocuronio.** Se recomienda su uso si la succinilcolina está contraindicada. En comparación con otros agentes de su clase, el rocuronio tiene un tiempo de inicio de acción más corto: 45 a 60 segundos y un tiempo de acción más corto: 45 minutos aproximadamente. Se administra a dosis de 0,6 a 1 mg / kg IV. La contraindicación relativa más común para el uso del rocuronio es tener un paciente con una vía aérea difícil predicha. Para su reversa se puede utilizar neostigmina+atropina o sugammadex, si está disponible.

Pasos finales: intubación y cuidados post-intubación

Los pasos a seguir en la SIR serían la laringoscopia y la colocación del tubo endotraqueal para lo cual se deben seguir las recomendaciones y procedimientos adecuados para esto, aspecto que no se discutirá en este capítulo.

Por último, se deben realizar los cuidados post intubación que incluyen verificar una adecuada intubación por medio de auscultación, capnografía e imágenes diagnósticas, fijar el tubo, garantizar una adecuada oxigenación, mantener una buena hemodinamia del paciente y definir el inicio de la sedoanalgesia.

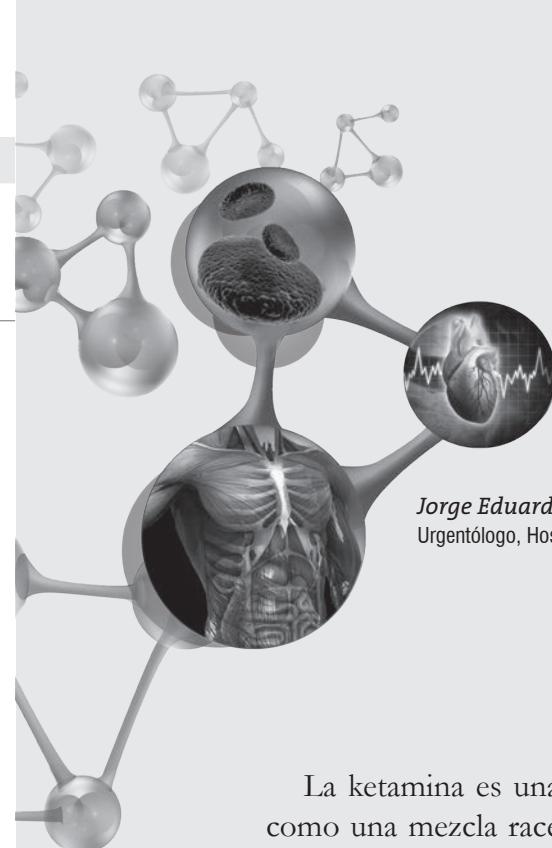
Conclusión

No hay una “receta de cocina” única para garantizar una adecuada SIR en todos los pacientes. Se deben barajar múltiples circunstancias incluyendo el estado clínico del paciente, los medicamentos disponibles y los efectos farmacológicos de estos medicamentos, para esto es importante que todo médico que trabaje en los servicios de urgencias tenga un conocimiento amplio de la técnica y la manera adecuada de realizar la SIR, con el fin de minimizar intentos de intubación y disminuir las complicaciones asociadas.



Bibliografía

- Almarales JR et al. Inducción de secuencia rápida para intubación orotraqueal en urgencias. *repert med cir.* 2016;25(4):210–218.
- El-Orbany M, Connolly LA. Rapid Sequence Induction and Intubation: Current Controversy. *Anesth Analg* 2010;110:1318–25.
- Mace SE. Challenges and Advances in Intubation: Rapid Sequence Intubation. *Emerg Med Clin N Am* 26 (2008) 1043–1068.
- Maluenda F. et al. Secuencia rápida de intubación en el Servicio de urgencia. *Revista Chilena de Medicina intensiva* 2015; vol 30(1): 23-32.
- Okubo et al. The effectiveness of rapid sequence intubation (RSI) versus non-RSI in emergency department: an analysis of multicenter prospective observational study. *International Journal of Emergency Medicine* (2017) 10:1.
- Reynolds SF, Heffner J. Airway Management of the Critically Ill Patient, rapid-sequence intubation. *Chest* 2005; 127:1397–1412.
- Stollings JL, Diedrich DA, Oyen LJ, Brown DR. Rapid-Sequence Intubation: A Review of the Process and Considerations When Choosing Medications. *Annals of Pharmacotherapy* 2014, Vol. 48(1) 62–76.



Ketamina ¿Muy buena para ser real?

Jorge Eduardo Cárdenas

Urgentólogo, Hospital San Juan de Dios, Rionegro, Antioquia

La ketamina es una arilciclohexilamina que se suministra como una mezcla racémica. A pesar de que el isómero S es más potente y tiene menos efectos secundarios, éste se distribuye comercialmente sólo en algunos países.

La ketamina tiene propiedades exclusivas que la hacen útil para: ofrecer anestesia a pacientes con riesgo de hipotensión y broncoespasmo, para ciertos procedimientos pediátricos, para pacientes psiquiátricos y en el manejo del dolor agudo y crónico. Origina en forma rápida un estado hipnótico y ofrece una analgesia profunda, el paciente no responde a órdenes, experimenta amnesia, aunque puede permanecer con los ojos abiertos, mover las extremidades de manera involuntaria y presentar respiración espontánea; este estado cataléptico ha sido definido como anestesia disociativa. Si bien la ketamina no origina el estado clásico de anestesia, los pacientes son anestesiados de manera tal que se encuentran amnésicos e insensibles al estímulo doloroso. Además, la ketamina origina una analgesia profunda, la cual es una gran ventaja frente a los demás anestésicos parenterales. Aunque pueden preservar reflejos de tos y deglución no se garantiza la protección de la vía aérea.



La ketamina tiene una actividad simpaticomimética indirecta que suele aumentar la presión arterial, la frecuencia cardiaca y el gasto cardíaco. Los efectos cardiovasculares son indirectos y es más probable que sean mediados por inhibición de la recaptación central y periférica de catecolaminas. Este fármaco tiene efecto inotrópico negativo directo y actividad vasodilatadora, pero estos efectos son contrarrestados casi siempre por una acción simpaticomimética indirecta. Si bien la ketamina no es arritmógena, sí incrementa el consumo del oxígeno miocárdico y no es un fármaco ideal en individuos con riesgo de isquemia miocárdica.

Las dosis de inducción producen una disminución leve y transitoria de la ventilación por minuto, pero la depresión respiratoria es menos intensa que con los demás anestésicos generales. La ketamina es un broncodilatador potente debido a su actividad simpaticomimética indirecta. Por eso, la ketamina es un anestésico muy conveniente para pacientes con riesgo alto de broncoespasmo. La salivación que provoca la ketamina se previene de manera fácil con algún anticolinérgico.

La ketamina incrementa el flujo sanguíneo cerebral y la presión intracraneal, con mínima alteración del metabolismo cerebral. Sin embargo, no incrementa la presión intracraneal en los individuos con hipertensión intracraneal con ventilación adecuada; de hecho, es posible atenuar, de inmediato, los efectos de la ketamina sobre el flujo sanguíneo cerebral si se administra en forma simultánea algún hipnótico sedante. En conjunto, la información disponible indica que es necesario valorar de nuevo la contraindicación de la ketamina en los pacientes con patología intracraneal o isquemia cerebral, pues su uso no parece necesariamente estar contraindicado.

En algunos estudios, la ketamina ha producido un incremento de la presión intraocular, y su uso para inducción en pacientes con lesiones abiertas del globo ocular es objeto de controversia. Los efectos de la ketamina sobre la actividad convulsiva son variables, sin gran actividad que estimule o inhiba las convulsiones. Sin embargo se utiliza como tercera línea en paciente con estatus epilépticos refractarios.

El delirio al despertar de la anestesia, que constituye una complicación frecuente de la ketamina y se caracteriza por alucinaciones, sueños vívidos e ideas delirantes, puede ocasionar un gran malestar en los pacientes y complicar el tratamiento posoperatorio; aparece con menos frecuencia en los niños. Las benzodiazepinas reducen la incidencia de delirio al despertar de la anestesia. También se mejora disminuyendo la velocidad de infusión.

Las indicaciones actuales aprobadas por la US Food & Drug Administration (FDA) para la ketamina es la de anestésico en adultos y niños, con precaución en embarazadas por un potencial daño cerebral neonatal con dosis repetidas.

El uso como analgésico, sedante y antidepresivo aún no ha sido autorizado por su estrecho margen de seguridad y riesgo de apnea, broncoespasmo y obstrucción de la vía aérea.

Entre los usos sin indicación u *off label*, se incluyen los de analgésico, sedación peri procedimiento, analgesia para dolor agudo, crónico y crónico agudizado, sedación en paciente agitado, manejo de estatus epiléptico y manejo de ideación suicida. Debe tenerse en cuenta que estas indicaciones, en su mayoría, tienen evidencia débil y no son de primera línea.

Las dosis recomendadas para inducción son:

- 1 a 4.5 mg/kg vía intra venosa (I.V.)
- 6.5 a 13 mg/kg vía intra muscular (I.M.)

El inicio de acción en la administración I.V es a los treinta segundos; la duración como anestésico de quince minutos, con recuperación en una o dos horas.

La vía I.M. tiene inicio de acción tres o cuatro minutos y duración como anestésico de veinte a veinticinco minutos.

Se metaboliza por vía hepática. Se debe tener en cuenta que los niños tienen un metabolismo acelerado, a diferencia de los ancianos en quienes es más lento. También cabe tener presente que el uso de otros sedantes, inductores o analgésicos puede disminuir la dosis requerida para generar efecto anestésico y apnea.



Se puede usar por vía intra-nasal e intra-rectal diluyendo hasta una concentración de 20mg/cc. Y, usando la presentación parenteral por las fosas nasales o el recto a dosis de 10mg/dosis y titulando cada noventa segundos. Hasta una dosis máxima de 50 mg.

También se puede usar por vía oral, diluida en agua u otra bebida.

Advertencias

La ketamina tiene como contraindicación la hipersensibilidad al medicamento y condiciones en las que el aumento de la presión arterial o el consumo miocárdico de oxígeno sea peligroso. No se recomienda su uso en paciente con esquizofrenia, así esté controlada; en niños menores de tres años para sedación; ni como único medicamento para sedación de paciente que va a procedimientos de vía aérea, por el riesgo de laringo espasmo y broncoespasmo. Su uso en maternas no está plenamente estudiado y se desconoce la excreción en leche materna y sus efectos en el bebé. El uso en neonatos está cuestionado por estudios en animales que mostraron daño neuronal.

En paciente con depleción de catecolaminas y con disfunción miocárdica puede presentar hipotensión y bradicardia, por el efecto directo de la ketamina, y ausencia del efecto simpaticomimético.

La excesiva salivación puede ser controlada con atropina, en especial en niños donde puede generar problemas en la vía aérea.

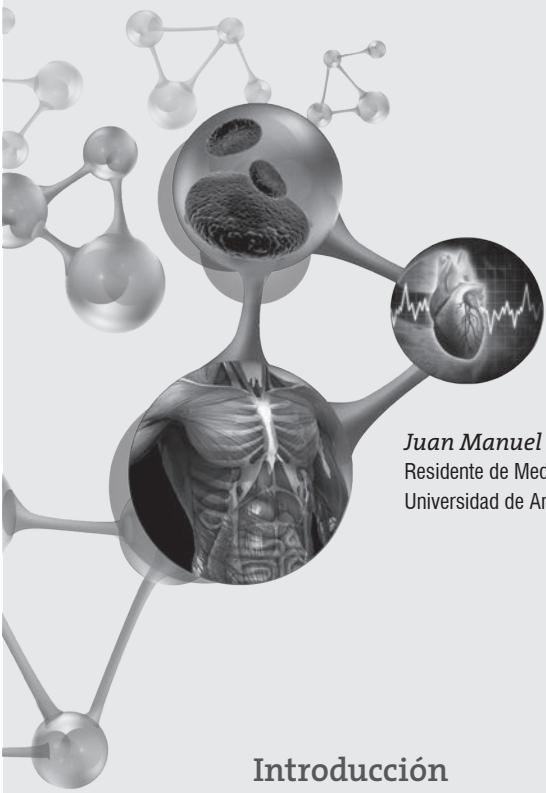
Por su efecto simpático mimético debe tenerse precaución en paciente con porfiria y trastornos tiroideos.

Las dosis para analgesia se deben titular lentamente. Existen varios regímenes dependiendo del tipo de dolor y el uso concomitante de opiáceos, no hay evidencia fuerte para animar su uso y es fundamental evitar las reacciones adversas así como una inducción anestésica accidental.

Lecturas recomendadas

- Goodman & Gilman: Las bases farmacológicas de la terapéutica, 12e: capítulo 19: Anestésicos generales y gases terapéuticos.
- Ketamine for chronic non-cancer pain: A meta-analysis and trial sequential analysis of randomized controlled trials. Eur J Pain. 2017 Nov 26.
- Miller. Anestesia, Capítulo 30 Anestesia intravenosa, 821-863
- Pharmacotherapy for Refractory and Super-Refractory Status Epilepticus in Adults. Drugs. 2018 Jan 24.
- Systematic review of the use of low-dose ketamine for analgesia in the emergency department.CJEM. 2018 Jan; 20(1):36-45.
- The Effect of a Single Dose of Intravenous Ketamine on Suicidal Ideation: A Systematic Review and Individual Participant Data Meta-Analysis. Am J Psychiatry. 2018 Feb 1;175(2):150-158.
- The ketamine effect on ICP in traumatic brain injury. Neurocrit Care. 2014 Aug; 21(1):163-73.





Transporte del paciente críticamente enfermo

Juan Manuel Robledo Cadavid

Residente de Medicina de Urgencias
Universidad de Antioquia

Introducción

El traslado de un paciente críticamente enfermo, sea dentro del hospital o hacia otra institución, se hace con el fin de ofrecerle recursos que no se encuentran disponibles en el lugar; para esto deben tenerse en cuenta los beneficios que aporta el recurso requerido y los potenciales riesgos que corre la seguridad y la vida del paciente, tanto durante la realización del procedimiento como durante el desplazamiento. Para el traslado debe asegurarse el soporte fisiológico de sus sistemas vitales hasta el momento en que regrese a su unidad de origen o que llegue a su sitio de destino. El responsable del paciente debe cuestionarse la necesidad del traslado puesto que en muchos casos estos pueden ser realizados al lado de la cama del paciente ya sea en el servicio de urgencias o en la unidad de cuidado intensivo (ejemplo: radiografías, ecografías, paso de catéteres, etc.).

Los pacientes críticamente enfermos tienen un mayor riesgo de morbilidad y mortalidad durante el transporte, se presentan eventos adversos entre 3% y 75% de los trasladados in-



terhospitalarios. La salud, la seguridad y el bienestar del paciente son los objetivos a lograr, por lo que la decisión del traslado sólo debe tomarse si los beneficios superan los riesgos.

Es el propósito de este texto, reunir la evidencia existente con respecto a los aspectos críticos a tomar en cuenta en el momento de transportar a un paciente en estado de gravedad, para evitar mayor deterioro en su salud minimizando los riesgos evitables por medio de una serie de acciones seguras, tomando siempre en cuenta que no existe ningún parámetro que reemplace el criterio médico ante la decisión de trasladar un paciente.

Definiciones

Transporte: Traslado de un paciente de un lugar a otro.

Transferencia: Conjunto de acciones administrativas y logísticas que finalizan con el transporte organizado de un paciente y su acomodación en el lugar de destino, incluyendo la entrega del paciente y su documentación al equipo de trabajo en el lugar de destino.

Transporte primario: Traslado del paciente desde el sitio del evento a una institución de salud. Se puede considerar también el traslado del paciente previo a los primeros cuidados médicos y estabilización.

Transporte secundario: Traslado del paciente de una institución a otra, después de haber recibido los cuidados médicos iniciales y estabilización. Habitualmente, se lleva a cabo con el fin de acceder a servicios inaccesibles en la institución de origen.

Transporte terciario: Traslado del paciente de una institución a otra o a su hogar para recibir los cuidados finales de su enfermedad, así como el transporte a hogares de cuidado y centros de rehabilitación física y mental.

Ambulancias según la norma técnica colombiana

Transporte asistencial básico (TAB): Vehículo con equipo específico de respuesta inicial tripulada por auxiliar de enfermería o técnico

en atención prehospitalaria. De conformidad con la legislación colombiana, el vehículo debe estar equipado con:

- Una camilla principal con sistema de anclaje
- Camilla secundaria para inmovilización espinal y correas para asegurar el paciente
- Tabla espinal corta o chaleco de extracción
- Atril portasueros de dos ganchos
- Silla de ruedas liviana, portátil y plegable con capacidad mínima de 120 kg
- Monitor de signos vitales, con mínimo: monitoreo de presión arterial no invasiva, brazaletes adulto y pediátrico, frecuencia cardiaca y oximetría de pulso
- Un tensiómetro para adultos y otro pediátrico
- Un fonendoscopio para adultos y otro pediátrico
- Pinzas de Maguill
- Tijeras de material y cortatodo
- Un termómetro clínico
- Una perilla de succión
- Una riñonera
- Un pañuelo para mujeres y uno para hombres
- Una lámpara de mano con baterías de repuesto
- Una manta térmica aluminizada
- Sistema de oxígeno medicinal con capacidad total de almacenamiento mínimo de 3m³ permanentes disponibles y un sistema portátil de mínimo 0.5m³
- Aspirador eléctrico para secreciones con cánulas de diferentes tamaños
- Inmovilizadores cervicales, dos para adultos y dos para niños, inmovilizadores laterales de cabeza, férulas de cartón o de plástico, vendas de algodón, elásticos de gasa y triangulares
- Contenedores para la clasificación y segregación de residuos
- Un extintor para fuego ABC
- Chalecos reflectivos para la tripulación

Transporte asistencial medicado: Vehículo con equipo avanzado, tripulado por un médico entrenado, enfermero, auxiliar o tecnólogo en



atención prehospitalaria; debe cumplir con los requisitos impuestos por la norma técnica para este tipo de vehículo. Adicional a la dotación de la ambulancia básica, debe contar con equipos de vía aérea avanzada tanto adultos como pediátricos, ventilador portátil con dos circuitos estériles, monitor de electrocardiografía con desfibrilador portátil, oxímetro, dos sistemas electrónicos de infusión y glucómetro.

Las especificaciones técnicas de los vehículos y demás detalles pueden ser consultados en la norma técnica colombiana NTC 3729 de 2007.

Clasificación de ambulancias para transporte terrestre

En una revisión reciente publicada por Sethi D. et al., con base en la experiencia de transportes en India, clasifican el transporte terrestre en tres categorías (Sethi D et al. Saudi J Anaesth. 2014;8(1):104.).

- 1. Ambulancia de soporte vital básico:** Transportes equipados con personal apropiado y dispositivos de monitorización para transportar pacientes cuyas condiciones no amenazan la vida.
- 2. Ambulancia de soporte vital avanzado:** Transportes para proveer servicios de soporte vital avanzado como intubación orotraqueal, monitoreo cardiaco, desfibrilación, administración de líquidos intravenosos y vasopresores. Se usan para el transporte de pacientes con condiciones amenazantes de la vida.
- 3. Unidades de cuidado intensivo móviles (MICU):** Vehículos especializados, modificados y equipados con personal especializado para transferir pacientes críticamente enfermos, en algunos casos tripulados por especialistas (intensivistas, anestesiólogos o urgontólogos). Con el uso de estos vehículos se ha reportado disminución de los eventos adversos con aumento de la supervivencia y disminución en la mortalidad de forma significativa.

Otros tipos de transporte

Ambulancia de traslado neonatal: Igual que una ambulancia medicalizada pero adicionalmente debe tener una cámara de Hood o incubadora portátil.

Ambulancia aérea: Aeronave de ala fija o rotatoria tripulada por un médico entrenado en traslado aéreo y un tecnólogo en atención prehospitalaria o profesional en enfermería.

Aspectos clave en el transporte de pacientes

Aunque el transporte de pacientes críticamente enfermos es frecuente, en muchas ocasiones se sobrepasan las barreras de seguridad que permiten evitar eventos adversos, bien sea por falta de recursos físicos o humanos, temor a sanciones legales o por la falta de elementos necesarios para la toma de decisiones, en especial en los lugares más alejados y en los ambientes más austeros.

Quizá uno de los principales factores implicados en la implementación de prácticas inseguras es la falta de guías, que puedan ser adaptadas a las condiciones de recursos de nuestro país, pues aunque existen guías para transporte de pacientes críticos para Estados Unidos, Reino Unido y Australia, debido a las condiciones especiales de nuestra topografía y a las restricciones económicas nacionales muchas de las políticas no son realistas, con pocas publicaciones que presenten condiciones similares a las nuestras, que permitan la adopción y adaptación de políticas basadas en evidencia. La mayoría de estas guías identifican la comunicación pre-transporte, la preparación tanto del equipo como del paciente, el monitoreo y la documentación pertinente, como elementos clave a la hora de llevar a cabo un transporte seguro.

Coordinación y comunicación pre-transporte

A pesar de la premura que pudiese haber para el transporte de un paciente, es esencial la comunicación entre el sitio de remisión y la institución de referencia. Se recomienda establecer pronto contacto con la institución encargada de recibir el paciente y asegurarse de su aceptación en ella. En el caso de los transportes primarios se recomienda el traslado del paciente a una institución que cuente con los servicios que requiere y establecer comunicación con el centro con el fin de alertar al personal necesario para el tratamiento respectivo.



En pacientes con síndrome coronario agudo se ha asociado el transporte de pacientes a sitios sin capacidad para realizar cateterismo cardíaco, con disminución en la supervivencia; en contraste, la comunicación con los sitios con capacidad para tratamiento percutáneo de la enfermedad ha demostrado disminuir el tiempo puerta balón hasta en un 65%, en un análisis de varios estudios basados en el diagnóstico prehospitalario por telemedicina. (Caldarola P et al. Eur Hear J Suppl. 2017 May;19 (suppl_D):D229–43).

Es de aclarar, que la responsabilidad del paciente recae en la tripulación durante la totalidad del traslado y hasta el momento de ser entregado junto con la documentación al equipo terapéutico receptor, sin embargo esta responsabilidad pasa a ser compartida en los casos en que el transporte sea realizado, en conjunto con la institución de referencia; por lo cual se recomienda que exista comunicación constante entre la tripulación y el centro receptor, incluso, en el caso de tratarse de un transporte primario. En el caso de los transportes interhospitalarios coordinados, debe haber comunicación constante entre el centro remisor y el receptor, con el fin de brindar información personal del paciente así como su condición clínica, el tratamiento brindado, los motivos del transporte, el riesgo de deterioro durante el transporte, el medio de transporte y el tiempo aproximado de llegada a la institución receptora.

Tripulación y personal acompañante

El personal asistencial que tripule un vehículo para transporte de pacientes debe estar adecuadamente entrenado de acuerdo con el tipo de situación que deba afrontar. Aunque no hay un consenso con respecto a quién o quiénes deban tripular un vehículo asistencial, se recomienda que el personal asistencial se encuentre debidamente entrenado en la atención del paciente y en el transporte propiamente. Existen múltiples publicaciones que apoyan el entrenamiento en transporte basados en la experiencia existente en el campo de la aviación, gracias a su enfoque

en la minimización de los eventos adversos y el entendimiento del equipo (Droogh JM et al. Crit Care. 2012;16(1):R26).

El personal encargado de un paciente críticamente enfermo debe estar entrenado en manejo avanzado de la vía aérea, uso de medicamentos intravenosos como vasoactivos e inotrópicos, así como en la identificación de arritmias y su tratamiento.

En cuanto al número de personas, se recomienda un mínimo de dos personas además de la tripulación requerida para el funcionamiento de la nave, los cuales pueden ser liderados por un médico o profesional en enfermería con el acompañamiento de un médico, profesional en enfermería, auxiliar de enfermería, tecnólogo o técnico en atención prehospitalaria según sea el caso.

Para el transporte aéreo se sugiere una tripulación basada en dos profesionales médicos o en enfermería con entrenamiento en transporte aéreo, preferiblemente, con entrenamiento en cuidado crítico así como un tecnólogo en atención prehospitalaria y opcionalmente un profesional en terapia respiratoria.

Equipo de transporte

El equipo de transporte dependerá de la condición clínica del paciente pero, en términos generales, la ambulancia de transporte debe contar con equipo para manejo avanzado de la vía aérea, oxigenación, monitoreo hemodinámico y medicamentos para reanimación cardiopulmonar. Se debe chequear periódicamente el funcionamiento de todos los equipos, así como la localización y fecha de vencimiento de los medicamentos y dispositivos. Antes de cada transporte debe verificarse que se tengan todos los implementos necesarios y realizar chequeo cruzado con otro miembro de la tripulación; de igual manera, se debe garantizar la disponibilidad de oxígeno para mínimo treinta minutos más de la duración esperada del viaje. Debe detectarse la existencia de fugas y el estado de las válvulas.



Monitoreo del paciente y medicamentos para el transporte

Al igual que el equipo, el monitoreo del paciente dependerá de su condición clínica la cual se puede dividir en cinco categorías:

- **Estable sin riesgo de deterioro:** Pacientes con monitoreo no invasivo de signos vitales, oxígeno, vena canalizada, equipo básico para emergencias.
- **Estable con bajo riesgo de deterioro:** Pacientes con líquidos endovenosos, medicamentos incluyendo analgésicos, oximetría de pulso.
- **Estable con riesgo intermedio de deterioro:** Pacientes con monitoreo cardíaco de tres derivaciones, medicamentos cardioactivos básicos, (ej. nitroglicerina, labetalol).
- **Estable con alto riesgo de deterioro:** Pacientes con manejo de vía aérea avanzada pero ya asegurada, intubados y conectados a ventilación mecánica, pacientes con múltiples vasoactivos, con condición inicial estabilizada pero con alta probabilidad de deterioro basado en el criterio clínico o en la existencia de una lesión específica.
- **Inestable:** Cualquier paciente que no puede ser estabilizado en la institución remisora, deteriorado o con alto riesgo de deterioro de su condición clínica; así como pacientes que requieren monitoreo invasivo, dispositivos de asistencia ventricular, pacientes en estados post reanimación o con múltiples traumas.

Adicional al monitoreo habitual, puede necesitarse capnografía, monitoreo hemodinámico invasivo por medio de línea arterial o catéter venoso central así como de la presión intracraniana.

Documentación

La documentación del transporte del paciente debe incluir el nombre del médico que remite el paciente, título y detalles de contacto, fecha y hora en que se determinó el traslado del paciente así como el motivo del traslado. También debe incluir el estado clínico del paciente

y los signos vitales antes, durante y después del transporte lo mismo que el manejo médico empleado. Se debe entregar al personal receptor copia de la historia clínica del paciente.

Dos encuestas realizadas –una en el Reino Unido y otra en Australia– identificaron la no disponibilidad de personal adecuadamente entrenado en el transporte de pacientes críticamente enfermos; también dificultades en la transferencia de la información, la organización y las comunicaciones.

Alteraciones fisiológicas durante el transporte

Existen múltiples factores asociados con el transporte aéreo y terrestre que pueden causar malestar tanto al paciente como a la tripulación, complicando el traslado. Los efectos del viaje en el paciente pueden ser mitigados usando adecuada sedación y analgesia así como estabilizando el paciente antes del traslado.

Vibración. La vibración se produce por la suspensión del vehículo, el motor y el camino en el transporte terrestre. En el transporte aéreo por el motor, las turbulencias, los rotores y el mal clima. Estas vibraciones varían entre 0.1Hz y 40Hz siendo uno de los factores más deletéreos en los pacientes inestables pues pueden causar fatiga, náuseas, mareo, cefalea, dolor en los sitios lesionados, movilización del tubo orotraqueal, aumento de hemorragias así como desplazamiento de fracturas vertebrales.

La vibración produce grandes dificultades al momento de tomar los signos vitales del paciente, lo que complica el reconocimiento de procesos potencialmente letales.

Estos efectos pueden reducirse además usando cojines especiales en los asientos y usando correctamente los sujetadores y cinturones de seguridad por parte de la tripulación.

Ruido. El ruido generado por los motores, el camino y las medidas auditivas de alerta pueden producir gran malestar en los ocupantes del vehículo; también entorpecer las comunicaciones –internas y externas–



lo que puede constituir un factor de riesgo para eventos adversos. Una de las medidas que puede mitigar este efecto es el uso de cascos y protectores auditivos, además por el potencial daño con la exposición crónica a altos niveles de ruido.

Mareo del viajero. Se presenta ante la diferencia entre la vibración de baja frecuencia y aferencia visual y auditiva produciendo náuseas y vómito, por lo que debe haber disponible siempre un dispositivo de succión ya sea eléctrico o mecánico. Se recomienda tomar antieméticos como profilaxis, tanto para el paciente como para los tripulantes.

Inercia y fuerzas gravitacionales. Los efectos de aceleración y desaceleración, así como los asociados a los cambios gravitacionales, son más acentuados en el transporte aéreo. Sin embargo, en nuestro medio de vías y carreteras en mal estado, muchas de ellas en áreas de montaña, unido al constante frenado del vehículo, se presentan efectos de inercia y también gravitacionales que repercuten en el estado del paciente; es algo que debe sopesarse cuidadosamente en el caso del transporte terrestre. El sistema cardiovascular en pacientes críticamente enfermos es más sensible a estos cambios que sobrepasan su capacidad de compensar su afección de base (hipovolemia, vasodilatación) lo cual puede verse reflejado como hipotensión, choque y arritmias, caída del gasto cardiaco y cambios en la presión endocraneana. En los transportes aéreos existen medidas que pueden mitigar estos efectos ubicando al paciente en dirección longitudinal al eje del vehículo con la cabeza hacia la cola del vehículo, con el fin de prevenir caídas del gasto cardíaco y hacia adelante, para prevenir la hipertensión endocraneana en los pacientes con trauma encefalocraneano.

Temperatura y humedad. La exposición al frío induce hipotermia por lo que los neonatos deben ser transportados en incubadora; en adultos, de ser necesario, cobijas térmicas. En los traslados aéreos cae la presión y la humedad con lo que disminuyen las secreciones, causando sequedad de mucosas por lo que debe usarse oxígeno humidificado y, de ser necesario, usar gotas lubricantes.

Altitud. En altitudes mayores a tres mil metros, la disminución de la presión atmosférica produce la expansión de los gases y cambios en las presiones de las vías respiratorias y de los compartimentos corporales. También a dicha altura se genera cambio en la permeabilidad vascular. En el caso de transporte por encima de esa altitud, se recomienda el uso de cabinas presurizadas; además, hay disminución de la presión parcial de oxígeno, por lo que los pacientes pueden requerir una fracción inspirada de oxígeno mayor.

Preparación del paciente para el transporte

La adecuada preparación del paciente antes del traslado es esencial para prevenir el deterioro de su estado fisiológico así como otras complicaciones. Antes del transporte, el paciente debe ser correctamente estabilizado y reanimado con el fin de transportarlo en las mejores condiciones. En un estudio realizado en Canadá de forma retrospectiva se encontró una relación, entre un mayor tiempo empleado en la preparación del paciente con un menor tiempo de estancia en UCI, en un subgrupo de pacientes (RR: 0.97, IC 95% 0.95–0.99). (Belway D et al. J Crit Care. 2008 Sep;23(3):287–94).

En algunos casos, la estabilización completa del paciente no es posible, sin embargo hay ciertos aspectos que han demostrado disminuir los riesgos como el abordaje temprano de la vía aérea y la previsión de los cambios hemodinámicos basados en las condiciones del transporte. Se debe considerar siempre la urgencia con que el paciente debe ser transportado, la distancia, el modo de transporte, los procedimientos que se pueden requerir, el entorno a través del cual va a ser transportado, la experiencia de la tripulación y si el beneficio esperado supera los riesgos. Durante la preparación se debe realizar el ABCD con el fin de identificar problemas corregibles. Para esto se han utilizado listas de cuestionamiento como la que se presenta a continuación.



- 1. Vía aérea.** ¿Está permeable la vía aérea y no tiene riesgo de perder permeabilidad?
 - En caso de riesgo de perder la vía aérea durante el traslado, se debe realizar intubación orotraqueal asegurando la posición del tubo.
 - Se debe usar una sonda gástrica para prevenir broncoaspiración en los pacientes críticamente enfermos.
 - Cuando se requiera, se debe inmovilizar con collar cervical.
- 2. Ventilación.** ¿Respira adecuadamente? ¿Son satisfactorios los gases sanguíneos?
 - En caso de riesgo de falla ventilatoria, el paciente debe ser intubado previo al transporte.
 - Si hay sospecha de neumotórax, se debe instaurar una sonda a tórax.
- 3. Circulación.** ¿El paciente tiene una vía intravenosa adecuada? ¿Se ha tratado la hipotensión?
 - Los pacientes deben tener, en lo posible, dos accesos venosos de buen calibre (uno para líquidos y otro para medicamentos). De ser necesario debe instaurarse un acceso venoso central.
 - Se debe controlar la hemorragia antes del traslado y, de ser necesario, instaurar líquidos endovenosos y vasopresores.
 - Se debe insertar una sonda vesical para evaluar el gasto urinario.
 - Se deben inmovilizar las fracturas para reducir el dolor y la hemorragia.
 - De ser necesario, se debe hacer un hemograma completo y llevar hemoderivados durante el traslado.
- 4. Discapacidades y estado neurológico.** ¿Se le ha evaluado el estado neurológico?

- Se debe valorar el estado neurológico del paciente antes del traslado y registrar si recibe sedación o relajación neuromuscular.
- Se debe intentar el control farmacológico de las convulsiones y, de ser necesario, transportar bajo sedación.
- Cuando sea necesario se debe realizar inmovilización espinal.

5. Factores ambientales. ¿Se han tomado todas las precauciones para proteger el paciente del entorno?

- Se deben preparar sábanas de plástico y cobijas térmicas para proteger al paciente del frío y del clima.

6. Estudios, monitoreo e infusiones. ¿Se han realizado los exámenes completos? ¿tiene un monitoreo adecuado y las infusiones en su lugar?

- Se deben realizar los estudios pertinentes antes del traslado.
- En los pacientes ventilados, se debe realizar una radiografía de tórax y gases arteriales.
- Se debe ofrecer analgesia y sedación a los pacientes críticamente enfermos antes del traslado.

Eventos adversos asociados al traslado

Los eventos adversos que se presentan en los pacientes sujetos a trasladados se dan por dos mecanismos: la fisiología del traslado y el cambio de entorno del paciente con todas sus implicaciones. Los eventos menores son aquellos en los cuales los parámetros hemodinámicos se modifican en más de 20%; los críticos se presentan cuando se altera toda la fisiología, poniendo en riesgo la vida del paciente. Los eventos adversos más frecuentes asociados con el traslado son:

- Médicos:
 - Cardiovasculares: Hipotensión, choque, hipertensión, arritmias y paro cardiaco.
 - Respiratorios: Hipoxia, broncoaspiración, extubación accidental, neumotórax y desacoplamiento de la ventilación.



- Neurológicos: Agitación, hipertensión endocraneana
- Hipotermia
- Daño o mal funcionamiento de equipos: fallas eléctricas, daños del motor, fallas de oxígeno, desconexión de las vías periféricas, baterías descargadas.
- Error humano: Error en la administración de medicamentos.

Los factores de riesgo más frecuentemente asociados a estos eventos adversos son el inadecuado mantenimiento de equipos, los errores humanos, la falta de comunicación y la condición clínica del paciente.

Transporte aéreo de pacientes

El transporte aéreo de pacientes se utiliza cuando logísticamente no es posible el transporte terrestre, para cubrir grandes distancias o en pacientes que requieren derivación rápida a un servicio como el laboratorio de cateterismo en infarto de miocardio. Existen dos tipos de transporte aéreo: de ala fija, como los aviones y avionetas que se utilizan para cubrir grandes distancias; y los de ala rotatoria, como los helicópteros que se usan para el acceso a lugares en que la ambulancia terrestre no puede entrar. El transporte aéreo de pacientes, por sus dificultades logísticas y los cambios fisiológicos que presentan los pacientes, requiere entrenamiento especial de sus operadores, pues existen consideraciones especiales para el traslado, como el uso de agua estéril en lugar de aire en los neumotaponadores y balones por riesgo de ruptura con la baja presión atmosférica.

Puntaje de riesgo para el traslado de pacientes (RSTP)

El RSTP es un puntaje basado en parámetros hemodinámicos y en la necesidad de monitoreo, que se ha utilizado para determinar el riesgo que tiene el paciente de presentar eventos adversos o muerte, lo cual se ha asociado con puntajes de siete o mayores. Existen otros puntajes como las escalas de riesgo temprano (Early Warning Score) para establecer el riesgo de descompensación durante el traslado y algunos

como el MEWS, que ha demostrado tener una adecuada precisión en predecir eventos adversos.

Controversias en el transporte de pacientes

Transporte helicoportado de pacientes

El transporte de pacientes en vehículos de ala rotatoria como helicópteros es ampliamente utilizado en el entorno militar para acceder a zonas de difícil topografía y el rescate de heridos. En los Estados Unidos, se utiliza indistintamente para el transporte de pacientes, en especial en el contexto de trauma; sin embargo, varios estudios muestran que no hay mejoría en la supervivencia, comparado con el transporte terrestre; pero sí aumenta el riesgo de eventos adversos asociados a la presión atmosférica y a la vibración; además, incrementa significativamente los costos del traslado. En un estudio con 3048 pacientes de trauma, se encontró que los pacientes transportados en helicóptero tardaban considerablemente más tiempo en llegar a su destino y recibir atención médica, en comparación con los transportados por tierra y sin diferencias en mortalidad (Dula DJ, Plys K, Leicht M, et al. Ann Emerg Med 2000. 36(4):S76).

Uso de sirena y luces de emergencia

Algunos estudios han mostrado tiempos similares de transporte con el uso de la sirena y las luces de emergencia en comparación con el no uso de éstas. Sin embargo, sí se ha demostrado un mayor número de accidentes e incidentes asociados, principalmente en el transporte en centros urbanos.

Conclusiones

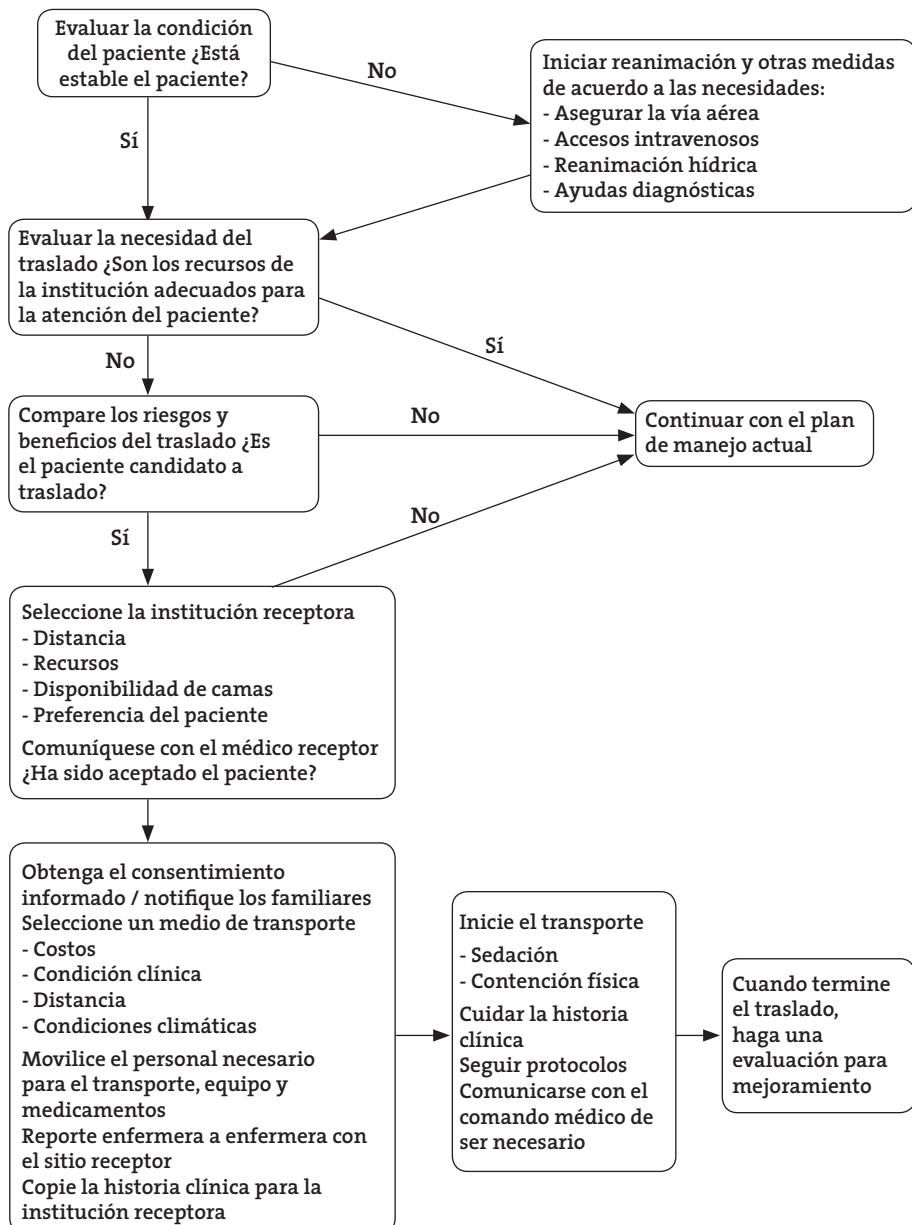
El transporte de pacientes críticamente enfermos requiere de una preparación adecuada con el fin de minimizar eventos adversos asociados al mismo. Por ello debe realizarse siempre una adecuada esta-



bilización y enfoque del paciente, con el fin de resolver los problemas corregibles de forma sistemática, manteniendo siempre la calma y tratando de trabajar en el ambiente más controlado posible. Transportar un paciente inestable implica la realización de procedimientos sobre la marcha en lugares con poco espacio, mal iluminados y con menos recursos bajo el riesgo de cometer errores.

La decisión de trasladar un paciente debe ser tomada a conciencia tomando en cuenta las necesidades del paciente y los beneficios y riesgos que puede presentar el traslado. El transporte de pacientes no urgente de manera urgente incrementa también los riesgos de deterioro y los costos al sistema de salud, por lo que deben establecerse criterios para el traslado.

Es importante crear políticas y redes que permitan la adecuada comunicación y funcionamiento de los sistemas de referencia y contrarreferencia, además de ofrecer entrenamiento adecuado tanto en toma de decisiones como en la ejecución.



Algoritmo para transporte de pacientes

Adaptado de: Warren J et al. Crit Care Med. 2004;32(1):256–62.



Lecturas recomendadas

- Belway D, Dodek PM, Keenan SP, Norena M, Wong H. The role of transport intervals in outcomes for critically ill patients who are transferred to referral centers. *J Crit Care.* 2008 Sep;23(3):287–94.
- Blakeman TC, Branson RD. Inter and Intra-hospital Transport of the Critically Ill. *Respir Care.* 2013;58(6):1008–23.
- Calderola P, Gulizia MM, Gabrielli D, Sicuro M, De Gennaro L, Giannmaria M, et al. ANMCO/SIT Consensus Document: telemedicine for cardiovascular emergency networks. *Eur Hear J Suppl.* 2017 May;19(suppl_D):D229–43.
- David LM, D.M, FAAEP. Controversies in prehospital care. *Emerg Med Clin North Am.* 2009;6(1):145–54.
- Davies G, Chesters A. Transport of the trauma patient. *Br J Anaesth.* 2015;115(1):33–7.
- Day D. Keeping patients safe during intrahospital transport. *Crit Care Nurse.* 2010;30(4):18–32.
- Droog JM, Smit M, Hut J, de Vos R, M Ligtenberg JJ, Zijlstra JG. Inter-hospital transport of critically ill patients. expect surprises. *Crit Care.* 2012;16(1):R26.
- Fanara B, Manzon C, Barbot O, Desmettre T, Capellier G. Recommendations for the intra-hospital transport of critically ill patients. *Crit Care.* 2010;14(3).
- Feazel L, Schlichting AB, Bell GR, Shane DM, Ahmed A, Faine B, et al. Achieving regionalization through rural interhospital transfer. *Am J Emerg Med.* 2015;33(9):1288–96.
- Gillman L, Fatovich D, Jacobs I. Mortality of interhospital transfers originating from an Emergency Depart-

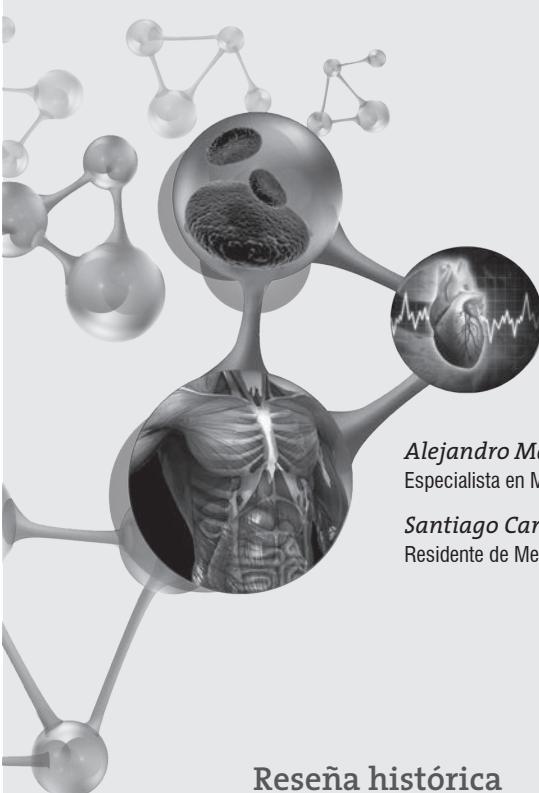
- ment in Perth, Western Australia. *Australas Emerg Nurs J.* 2013;16(4):144–51.
- González CG, Pintado RM. Principios básicos para el transporte del paciente crítico. Tratado de medicina intensiva. Elsevier España, S.L.U.; 2017. 981-982 p.
 - Hains IM, Marks A, Georgiou A, Westbrook JI. Non-emergency patient transport: what are the quality and safety issues? A systematic review. *Int J Qual Heal Care.* 2011;23(1):68–75.
 - ICONTEC. Tipología vehicular, Ambulancias de transporte terrestre NTC 3729. 2007;(571):2–5.
 - Janz DR, Khan YA, Mooney JL, Semler MW, Rice TW, Johnson JL, et al. Effect of Interhospital ICU Relocation on Patient Physiology and Clinical Outcomes. *J Intensive Care Med.* 2017;88506661772675.
 - Jaramillo López JI. Transporte de Pacientes en Ambulancia Terrestre. Guías Básicas de Atención Médica Prehospitalaria. 2012;225–31.
 - Kainz J, Pocivalnik M, Wildner G, Gschanes M, Prause G. Interhospital transfer. Vol. 12, The Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland. 2009, p. 1-20.
 - Kiss T, Bölke A, Spieth PM. Interhospital transfer of critically ill patients. *Minerva Anestesiol.* 2017;83(10):1101–8.
 - Kulshrestha A, Singh J. Inter-hospital and intra-hospital patient transfer: Recent concepts. *Indian J Anaesth.* 2016 Jul;60(7):451–7.
 - Lyphout C, Bergs J, Stockman W, Deschilder K, Duchatelet C, Desruelles D, et al. Patient safety incidents during interhospital transport of patients: A prospective analysis. *Int Emerg Nurs.* 2017; (January):1–5.



- Markakis C, Dalezios M, Chatzicostas C, Chalkiadaki A, Politi K, Agouridakis PJ. Evaluation of a risk score for interhospital transport of critically ill patients. *Emerg Med J.* 2006;23:313–7.
- Martin T. *Handbook of Patient Transportation.* Cambridge University Press; 2001.
- National Highway Traffic Safety Administration. *Guide For Interfacility Patient Transfer.* Natl Hwy Traffic Saf Adm. 2006;
- Rice DH, Kotti G, Beninati W. Clinical review: Critical care transport and austere critical care. *Crit Care.* 2008;12(2).
- Sethi D, Subramanian S. When place and time matter: How to conduct safe inter-hospital transfer of patients. *Saudi J Anaesth.* 2014;8(1):104.
- Strauch U, Bergmans DCJJ, Winkens B, Roekaerts PMHJ. Short-term outcomes and mortality after interhospital intensive care transportation: an observational prospective cohort study of 368 consecutive transports with a mobile intensive care unit. *BMJ Open.* 2015;5(4):e006801.
- Valentin A, Schwebel C. Into the out: safety issues in interhospital transport of the critically ill. *Intensive Care Med.* 2016;42(8):1267–9.
- Van Lieshout EJ, De Vos R, Binnekade JM, De Haan R, Schultz MJ, Vroom MB. Decision making in interhospital transport of critically ill patients: National questionnaire survey among critical care physicians. *Intensive Care Med.* 2008;34(7):1269–73.

- Vázquez Lima MJ, Álvarez Rodríguez C. Transporte interhospitalario urgente desde los hospitales comarcales. *Emergencias*. 2008; (September):245–50.
- Warren J, Fromm Jr RE, Orr RA, Rotello LC, Mathilda Horst H. Guidelines for the inter and intrahospital transport of critically ill patients. *Crit Care Med*. 2004;32(1):256–62.
- Whiteley S (Leeds THNT, Macartney I (North MGH, Mark J (Yorkshire AS and DFT, Barratt H (University CL, Binks R (Airdale NFT. Guidelines for the transport of the critically ill adult. *Intensive Care Soc*. 2011;1–45.





Terapia transfusional en urgencias

Alejandro Marín Valencia

Especialista en Medicina de Urgencias, Universidad de Antioquia

Santiago Cardona Jiménez

Residente de Medicina de Urgencias, Universidad de Antioquia

Reseña histórica

La terapia transfusional es una terapia que inició desde el siglo XV con intentos de transfusión, un caso conocido es del papa Inocencio VIII, el cual recibió sangre por vía oral en su lecho de muerte, cabe mencionar que para la época había poco conocimiento anatómico debido a las restricciones de su uso. Fue sólo hasta 1656, cuando Christopher Wren realizó la primera administración de sustancias por vía intravenosa a animales, inicialmente se realizó transfusión de sangre de cordeños a humanos, lo cual generó muchas reacciones adversas. Hacia 1835 James Blundell logró transfundir sangre entre dos pacientes con efectos favorables. Posteriormente, Landois y Ponfick, en 1873, evidenciaron la incompatibilidad sanguínea entre especies, y finalmente un médico austriaco, Karl Landsteiner, describió el fenómeno de aglutinación al mezclar sangre de distintas personas, y bajo observación con microscopio logró diferenciar tres grupos: A, B y O; y el RH, logrando un avance con respecto a seguridad en la terapia transfusional. Años después, finalizada la Primera Guerra Mundial, quedaría



en evidencia el déficit de centros con disponibilidad de hemoderivados, lo que llevó en 1930 a abrir el primer banco de sangre en Europa, difundiendo así la terapia con hemoderivados en los distintos escenarios de urgencias en el ámbito prehospitalario e intrahospitalario.

Introducción

La Organización Mundial de la Salud define la transfusión de sangre como una transferencia de componentes sanguíneos (glóbulos rojos, plaquetas, plasma fresco congelado, sangre total, crioprecipitados) de un donante a un receptor, cumpliendo con las normas de higiene y bioseguridad, que permiten una adecuada extracción, el almacenamiento y la disposición de los distintos elementos a utilizar.

Debido a los múltiples componentes celulares que conlleva la terapia transfusional, se considera un trasplante tisular, lo cual tiene implícitos riesgos y complicaciones, algunas de ellas, incluso, pueden comprometer la vida del paciente y generar una gran responsabilidad de todos los actores del equipo de salud que intervienen. Así:

- Banco de sangre. Es responsable de procesar los hemocomponentes, realizar las respectivas pruebas serológicas para evitar transmisión de enfermedades infecciosas (VIH, hepatitis B, hepatitis C, sífilis, malaria y enfermedad de Chagas); también las pruebas de compatibilidad. Además es responsable del envío oportuno de los diferentes hemocomponentes.
- Médico tratante. Es el líder del equipo. Por ello, es quien define. Con base en el análisis riesgo/beneficio de la terapia transfusional para el paciente y según su juicio clínico, toma la decisión de transfundir al paciente. Además, es el encargado de diligenciar correctamente el consentimiento informado, explicando las indicaciones del procedimiento, los beneficios así como también los riesgos incluyendo reacciones adversas; ya sea al paciente (siempre y cuando sus condiciones de salud lo permitan), o al acudiente responsable al tratarse de un paciente crítico, con discapacidad

mental o menor de edad (Decreto 1571 de 1993); verificar que aparezca la firma del paciente o acudiente, y por supuesto, de él mismo como médico tratante. Por último, debe vigilar el estado del paciente en los primeros minutos de la transfusión, procurando intervenir oportunamente en una reacción adversa temprana.

- Personal de enfermería. Es inherente a su responsabilidad: recibir los hemocomponentes, verificar la identidad de los mismos y que correspondan al paciente, la administración eficiente y oportuna de los hemoderivados, con las debidas normas de bioseguridad que el procedimiento demanda. Durante el proceso de la terapia transfusional es responsable de evaluar los signos vitales o algún signo de alarma, para avisar al médico tratante sobre alguna posible reacción adversa.
- En caso de un paciente que se declara ser Testigo de Jehová, que por motivos de creencia religiosa no acepte la terapia transfusional, debe ser plenamente informado de los riesgos y posibles consecuencias a las que se expone. Debe quedar claramente consignado en la historia clínica la negativa del paciente y el respeto a su voluntad, con el objetivo de evitar problemas de orden médico legal.

Epidemiología

Según datos aportados por el Instituto Nacional de Salud, en Colombia para el año 2016 se captaron 817.004 unidades de sangre total y 44.037 donaciones por aféresis, todas ellas tamizadas para enfermedades infecciosas. Con respecto a las proyecciones poblacionales reportadas por el DANE, Colombia tiene en promedio nacional de 16.9 donaciones por cada 1.000 habitantes, ubicándose la mayor tasa en Bogotá (34.5) y la menor en Caquetá (3.1). Existen ochenta y un bancos de sangre registrados con código único nacional; la gran mayoría son privados (52.4%, esto es cuarenta y tres bancos de sangre; veintisiete hospitalarios y dieciséis distribuidores), seguidos de los bancos de san-



gre de carácter público (36.6%, equivalente a treinta bancos de sangre; veintiocho hospitalarios y dos distribuidores). La Cruz Roja aporta seis bancos de sangre en total (7.3%, todos distribuidores), instituciones de las fuerzas militares y de policía cuentan con dos bancos de sangre (2.4%, todos hospitalarios). Existen en total 582 servicios de transfusión inscritos en las entidades territoriales.

Del total de hemocomponentes colectados (1.928.485), se obtuvieron principalmente glóbulos rojos (41.5%), plasma fresco congelado (32.8%), plaquetas (15.2%), crioprecipitado (3.4%). En el año 2016 se recolectaron 800.582 unidades de glóbulos rojos, de los cuales se transfundieron 660.405 (82.5%); 5.4% debieron ser incinerados en los bancos de sangre y 2.4% en los servicios de transfusión, por diferentes causas (reactividad, vencimiento, fallas en almacenamiento). Una unidad de glóbulos rojos en Colombia cuesta, en promedio \$291.733 (Fuente: SISPRO – mayo / 2017).

En Colombia para el año 2016, la tasa de glóbulos rojos transfundidos fue de 13.7 por cada 100.000 habitantes en promedio. La mayoría de los glóbulos rojos fueron transfundidos en Bogotá (24.3%), Antioquia (16%), Santander (7.8%) y Valle del Cauca (6.6%). La mayor parte de los hemocomponentes transfundidos (64.7%), se realiza en cuatro servicios hospitalarios: unidad de cuidado intensivo (25.1%), urgencias (17.2%), medicina interna (13.1%) y cirugía general (8.7%).

En el servicio de urgencias existen múltiples condiciones clínicas que indican terapia transfusional, incluyendo el paciente con anemia sintomática de diferentes causas (insuficiencia renal crónica, hemoglobinopatías, déficit de hierro, neoplasias sólidas y neoplasias hematológicas), hemorragia de causa no traumática (hemorragia digestiva, sobreanticoagulación y coagulopatías), y el paciente con trauma grave (accidentes de tránsito, lesiones por agresión, caídas de altura).

Clasificación de hemocomponentes

Glóbulos rojos empaquetados

El objetivo es incrementar el transporte de oxígeno a los tejidos. Cada unidad trae 250 a 300 ml de volumen, sin plasma ni plaquetas, se pueden almacenar hasta 42 días, a una temperatura de 2 a 4°C, genera un aumento de 1 a 1.5 g/dl de hemoglobina por unidad transfundida.

Se manejan en general los siguientes puntos de corte de hemoglobina para transfusión:

- Hemoglobina menos de 7 g/dl.
- Hemoglobina entre 7 y 8 g/dl, indicada si el paciente va a cirugía, y se encuentra estable hemodinámicamente.
- Niveles de hemoglobina entre 8 y 10 g/dl, sólo se indican si el paciente presenta anemia sintomática, sangrado activo, síndrome coronario agudo con isquemia, pacientes con trastornos hematío-oncológicos que tengan trombocitopenia grave y alto riesgo de sangrado.

Glóbulos rojos con preparaciones especiales

Leucorreducidos. Son glóbulos rojos sometidos a un proceso de filtración que eliminan más del 99.9% de los leucocitos. Se indican en pacientes con leucemias, neutropénicos, receptores de trasplantes de órganos o de médula ósea, pacientes politransfundidos o con antecedentes de reacción febril no hemolítica, candidatos de trasplante de médula ósea. En la actualidad, la mayoría de los bancos de sangre realizan, por protocolo, el sistema de leucorreducción para disminuir las reacciones adversas transfusionales.

Lavados. Se usan para prevenir reacciones alérgicas, específicamente en pacientes con déficits de inmunoglobulina A, y en pacientes con reacciones graves recurrentes, no prevenidas con uso de anti-histamínicos y esteroides. Se remueve cerca de 99% de constituyentes del plasma lo que disminuye la cantidad de antígenos, se pierde cerca



de 20% de células por lo cual no logra reponer un gramo por unidad (valor estándar).

Irradiados. Indicados para prevenir la reacción de huésped contra injerto asociada a transfusión, por medio de irradiación de rayos gamma, sin embargo, reduce la vida útil del producto, por lo cual en muchas ocasiones se requerirán múltiples transfusiones, aumentando así el riesgo de reacciones adversas a las mismas o complicaciones durante el procedimiento. Su uso está restringido a casos de transfusión: intrauterina, a neonatos, transplantados, inmunosuprimidos, linfoma Hodgkin y no Hodgkin, anemia aplásica grave.

Plaquetas

Se pueden encontrar en aféresis (seis unidades extraídas de un mismo donante) de 150 ml, o en unidades individuales de diferentes donantes, la dosis en adultos es de una unidad por cada 10 a 15 kg de peso; en lactantes se recomienda 5 a 10 ml/kg.

Indicaciones

- Todo paciente con menos de 10.000 plaquetas/microlitro.
- Recuento inferior a 50.000 plaquetas/microlitro en pacientes que van para procedimientos invasivos.
- Recuento menor de 100.000 plaquetas/microlitro en pacientes que presentan lesión en sistema nervioso central, trauma multisistémico, o van a procedimiento de neurocirugía.
- Pacientes con valores normales con presencia de lesiones extensas con altas pérdidas en la volemia.

En promedio cada unidad incrementa entre 5000 y 10000 plaquetas/microlitro.

Plasma fresco congelado

Se encuentra en volumen de 250 cc, se almacena a -22°C, no se debe calentar en horno microondas, pues no debe superar los 39°C

debido a que se desnaturalizan sus componentes, se debe administrar 10 a 15 ml/kg. Está compuesto por proteínas, factores de coagulación y fibrinógeno; se recomienda usar en presencia de sangrado en pacientes con coagulopatías en patologías específicas (falla hepática, CID, déficit vitamina K); sangrado mayor en paciente sobreanticoagulado con warfarina; transfusión masiva con sangrado microvascular.

Crioprecipitado

Se encuentra en volúmenes de 20 cc, contiene factor VIII, fibrinógeno, factor XIII, factor de Von Willebrand, a dosis de 10 a 15 ml/kg, se usa en hemofílicos con sangrado activo, déficit congénito de factor XIII, hemorragia con hipofibrinogenemia, CID con fibrinógeno menor de 100 mg/dl.

Escenarios

En el servicio de urgencias existen protocolos establecidos para el uso óptimo de hemoderivados, basados en las guías de la Asociación Americana de Bancos de Sangre (AABB) 2016, los cuales parten de diferentes escenarios clínicos para proponer las distintas estrategias terapéuticas.

Se debe tener en cuenta que las metas son distintas, según la patología a la que nos enfrentemos:

Sepsis

En 2001, propusieron metas de llevar hemoglobina a valores de 10 g/dl, o hematocrito a valores de 30% durante las primeras seis horas; sin embargo, la evidencia es pobre. Un estudio tomó mil pacientes en choque séptico, con niveles de hemoglobina menor o igual a 9, y los dividieron en dos grupos, uno con niveles de 7 g/dl, y el otro de 9 g/dl; a ambos se les administró una unidad de glóbulos rojos desleucocitados. Encontraron que la mortalidad no reducía a los noventa días, además, no disminuyó la necesidad de ventilación mecánica invasiva, el



uso de vasopresores o la terapia de reemplazo renal. Por lo tanto, no se recomienda de rutina por elevar costos y aumentar el riesgo de reacción inmunológica o infecciones; sólo se indica en pacientes con niveles de hemoglobina menor de 7 g/dl.

Hemorragia gastrointestinal

Se realizó estudio que comparó pacientes con hematemesis y melenas, intervenidos con hemoglobina menor de 7 g/dl vs 9 g/dl, la mortalidad fue menor en el grupo de pacientes transfundidos a partir de cifras inferiores 7 g/dl. En el caso de las hemorragias no variceales la tasa de sangrado fue mayor en aquellos pacientes transfundidos, y la mortalidad fue mayor a los treinta días. Se elevaron las tasas de infección, de complicaciones pulmonares asociadas al proceso de transfusión, y falla cardíaca en aquellos pacientes que se intervenían con valores mayores de 7 g/dl.

Infarto agudo de miocardio

Las transfusiones en pacientes con angina inestable, infarto con o sin elevación del ST, se encuentran en un área gris, poco estudiada. Al incrementarse la demanda de oxígeno miocárdico, se requerirá una mayor tasa de entrega, por lo cual los estados anemizantes van a presentar alto riesgo de mayores áreas isquémicas; en contraparte, la sobrecarga hídrica puede empeorar los episodios de trombosis, por lo cual no se recomienda rutinariamente realizar transfusión en este grupo de pacientes. Un estudio en 155 pacientes con infarto agudo de miocardio demostró que aquellos pacientes que reciben transfusiones de forma liberal presentaron mayor incidencia de falla cardíaca congestiva y mortalidad a treinta días, por lo cual recomiendan realizarla únicamente en aquellos pacientes con hemoglobina de menos 8 g/dl.

Trauma

El trauma representa una de las principales causas de mortalidad en Colombia. Según cifras del reporte Forensis de Medicina Legal, para 2016, las muertes por accidente de tránsito, accidentes y suicidios au-

mentaron; se presentaron 25.438 muertes violentas, siendo Antioquia el segundo mayor aporte con 3.582 casos; representando así una de las principales causas de ingreso al servicio de urgencias, con altos requerimientos de transfusión de hemoderivados, razón por la cual es importante conocer las principales complicaciones asociadas y las distintas estrategias para prevenirlas.

Fisiopatología

En un sistema circulatorio íntegro, los mecanismos de hemostasia del cuerpo se encargan de mantener el equilibrio, entre la formación y lisis de coágulos en el compartimento intravascular. De esta manera se garantiza el adecuado flujo sanguíneo, y así mismo, se facilita la entrega de oxígeno tisular para el buen funcionamiento intracelular basado en la producción de energía mitocondrial.

Cuando ocurre un sangrado agudo, se produce una fuga de componentes del espacio intravascular, lo que genera activación inmediata de mecanismos compensatorios hemostáticos, por un lado produciendo vasoconstricción para disminuir la pérdida sanguínea, y por otra parte, activando la cascada de coagulación; todo esto, con el objetivo de generar una malla de fibrina que, sumado a la adhesión plaquetaria, busca un objetivo final: la formación de un gran coágulo para detener la fuga sanguínea, garantizando la perfusión tisular y por último, evitar una disfunción orgánica múltiple.

En el momento en que se produce una hemorragia que supera los mecanismos de hemostasia, el paciente cae en un choque hemorrágico. Esto último se traduce en un estado de hipoperfusión tisular, que, en caso de no ser controlado a tiempo, puede llevar a la muerte del paciente.

Se han identificado diferentes factores a intervenir para impactar en la mortalidad del paciente con choque hemorrágico. Pero, definitivamente, evitar la triada de la muerte (acidosis metabólica, coagulopatía e hipotermia) constituye el objetivo fundamental en el manejo de es-



tos pacientes. La tríada de la muerte es una entidad frecuente asociada al trauma. La coagulopatía se presenta aproximadamente el 25 a 35% de los pacientes, a causa del consumo de factores de coagulación y plaquetas propios de la hemostasia, además la hipotermia y la acidosis metabólica per sé, contribuyen a la coagulopatía, como veremos a continuación. Secundario a la hipoperfusión tisular inherente al estado de choque, se produce acidosis metabólica, la cual interfiere en los procesos de coagulación, principalmente el factor Xa, Va, fosfolípido/pro-trombina, en 50 y 70%, con valores de pH de 7.2 y 7.0 respectivamente. Por último, la hipotermia se genera por la pérdida de calor asociada a la pérdida sanguínea; contribuyen con esto factores como el traslado del paciente, la estancia en el servicio de urgencias y/o en quirófano; con temperaturas de 33°C se encontró disminución en la agregación plaquetaria, situación que puede perpetuar la coagulopatía.

Abordaje inicial

Siempre, ante a un paciente con sangrado activo, hay que recordar la implementación del ABC como abordaje inicial. El objetivo principal del capítulo, nos enfoca al ítem C: circulación. En el paciente con choque hemorrágico existen distintas etapas de respuesta fisiológica ante la pérdida de volemia. La clasificación del choque según el ATLS, a pesar de ser debatida, ayuda a identificar de manera práctica, bajo criterios clínicos, los pacientes que se encuentran en un alto riesgo de mortalidad, principalmente choque grado III (pérdida de volemia de 1500 a 2000 cc), generando taquicardia, hipotensión, agitación psicomotora, palidez, criodiaforesis y oliguria; o grado IV (pérdida de volemia mayor a 2000 cc) que se manifiesta con evidente palidez, marcada hipotensión, taquicardia, estupor profundo o coma y anuria, requiriendo de forma emergente transfusión de hemocomponentes.

Principios de reanimación en el paciente con choque hemorrágico

La principal medida en todo paciente con choque hemorrágico es detener el foco del sangrado, ninguna medida debe retrasar el traslado al quirófano, en sitios donde haya disponibilidad inmediata de este recurso. Sin embargo, en algunos centros asistenciales donde no hay disponibilidad inmediata del cirujano, la obligación del médico en urgencias es lograr la estabilidad hemodinámica del paciente hasta tanto logre ser llevado a cirugía, ya sea en la misma institución o remitido a otra institución que cuente con el recurso.

En la reanimación inicial, el paciente debe permanecer bajo monitoreo continuo, se deben administrar expansores de volumen (crystaloides) en bolos, manteniendo cifras tensionales medias entre 50 a 60 mmHg, estrategia denominada reanimación hipotensiva, que tiene como finalidad permitir una adecuada estabilización del coágulo, previniendo elevaciones de la presión arterial con subsecuente dilución de los factores de coagulación y disrupción de trombos con función hemostática. Se ha encontrado que esta medida, aplicada al trauma penetrante, ha disminuido los requerimientos transfusionales y la coagulopatía. No se recomienda esta medida en pacientes con trauma craneoencefálico, mujeres embarazadas, ancianos, niños y en pacientes con falla renal.

La reanimación hemostática, basada en la transfusión de hemoderivados con relación 1:1:1 (plaquetas, plasma fresco congelado y glóbulos rojos), demostró disminuir mortalidad por exsanguinación, incrementando la posibilidad de hemostasia. En un paciente con choque hemorrágico se indica transfundir un paquete de trauma (denominado así en nuestro medio), que consta de seis unidades de glóbulos rojos, seis unidades de plasma fresco congelado y seis unidades de concentrado de plaquetas o una unidad de plaquetas por aférasis. Se ha demostrado que la mortalidad intrahospitalaria, la lesión pulmonar por sobrecarga, infecciones, falla orgánica múltiple y lesión renal aguda, se vieron aumentadas en aquellos pacientes que sólo recibieron transfu-



sión con glóbulos rojos. El estudio TRICC comparó la intervención en pacientes que tenían valores de 7 g/dl vs 10 g/dl, midiendo mortalidad, disfunción orgánica y estancia hospitalaria, no hubo gran diferencia entre ambos grupos, teniendo en cuenta que los valores de hemoglobina no son útiles predictores en etapas agudas. Ante sangrados masivos la medición de hemoglobina no es confiable como factor determinante para establecer requerimiento transfusional, se recomienda realizar medición de niveles de hematocrito antes y después de la transfusión. Además de los signos clínicos (ATLS), la gasimetría arterial cobra gran utilidad. Algunos autores establecen una base exceso inferior a -10 y un lactato mayor a 5 mmol/L, para definir el requerimiento de terapia transfusional urgente.

En la actualidad, se han desarrollado herramientas para identificar la causa de la coagulopatía. Es así como la tromboelastografía ha demostrado gran utilidad como guía de uso de componentes sanguíneos de manera racional, evitando el abuso de los mismos y las complicaciones asociadas a la transfusión.

Transfusión masiva

Se define como la reposición de diez unidades de glóbulos rojos en veinticuatro horas; cuatro o más unidades en la primera hora de atención con persistencia del sangrado; seis o más unidades en las primeras cuatro horas con persistencia del sangrado. Es de vital importancia identificar este grupo de pacientes pues presentan altísimas tasas de morbilidad y mortalidad.

Metas en el paciente crítico

Una vez el paciente el paciente crítico es sometido a terapia transfusional, las metas a buscar son las siguientes:

- Presión arterial media más de 65 mmHg para trauma penetrante y más de 85 mmHg en trauma cerrado (incluye trauma encefalo-craneano y trauma raquímedular).

- Frecuencia cardíaca entre 60 y 100 lat/min.
- Saturación de oxígeno superior a 94%.
- Gasto urinario más de 0.5 cc/kg/h.
- Lactato menor de 2 mmol/L y normalización de base exceso.
- Saturación venosa de oxígeno más de 70%.

Complicaciones asociadas a la terapia transfusional

La terapia transfusional conlleva implícitamente una serie de riesgos. Por lo tanto, es importante siempre tener en cuenta que el paciente debe estar bajo monitorización continua durante la transfusión, y estar alerta ante las alteraciones de los signos vitales, incluyendo taquicardia, fiebre, hipotensión, taquipnea, hipoxemia o alteración en el estado de conciencia.

- Reacciones alérgicas. Ocurren por sensibilidad de las proteínas plasmáticas de los componentes sanguíneos. Van desde reacciones leves manifestadas como urticaria, mejoran con antihistamílico IV, hasta reacciones graves manifestadas con clínica de anafilaxia con hipotensión, broncoespasmo, manifestaciones cutáneas y gastrointestinales, requiriendo el uso de adrenalina IM.
- Lesión pulmonar asociada a transfusión (TRALI, sigla en inglés). Se manifiesta como un síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) que se desarrolla en las primeras seis horas postransfusión; es la principal causa de mortalidad asociada a la terapia transfusional. Los principales factores de riesgo para su aparición son: pacientes críticamente enfermos, cirugía cardíaca, abuso crónico de alcohol, presión pico más de 30 cmH₂O, choque previo, trasplante hepático. Se caracteriza por infiltrados en cuatro cuadrantes similar al edema pulmonar. El manejo se basa en terapia de sostén, con oxígeno-terapia a alto flujo, incluso, llegando a ventilación mecánica invasiva; se ha propuesto la terapia con esteroides sistémicos con resultados variables.

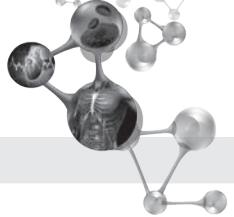


- Sobrecarga asociada a transfusión (TACO, sigla en inglés). Se presenta edema, disnea, ortopnea e hipertensión, se puede presentar en pacientes con cardiopatías, especialmente con una FEVI inferior al 40%, con una incidencia de 1 a 8%. Se recomienda premedicar a estos pacientes con furosemida IV previo a la transfusión.
- Reacción hemolítica aguda. Se presenta cuando erróneamente se transfunde sangre de grupo ABO no compatible, produciendo destrucción rápida de eritrocitos donantes por anticuerpos del receptor. Se manifiesta con fiebre y escalofríos, dolor abdominal, hematuria, choque, CID. Se debe suspender la transfusión de inmediato y verificar los hemocomponentes transfundidos, administrar LEV y vasopresores; en caso de hipotensión refractaria, trasladar a UCI.
- Bacteriemia aguda. Se presenta cuando hay evidencia de contaminación bacteriana de una de las unidades transfundidas, presentando infección bacteriana aguda, en ausencia de infección previa. Ocurre más frecuentemente con la transfusión de plaquetas (una de cada 25.000 unidades, comparativamente con una de cada 250.000 de glóbulos rojos), ya que se almacenan a una temperatura de 22°C, favoreciendo el crecimiento bacteriano, a diferencia de los glóbulos rojos que se almacenan a -4°C. La clínica se instaura rápidamente, en las primeras cinco horas, con fiebre mayor a 39°C, escalofríos, taquicardia mayor a 120 latidos/minuto, e hipotensión. Se debe detener la transfusión inmediatamente, tomar cultivos de la muestra y del paciente, iniciar reanimación hídrica con líquidos endovenosos y antibioticoterapia empírica de amplio espectro.
- Reacción transfusional febril no hemolítica. Fiebre o escalofríos durante la transfusión, sin repercusión hemodinámica. Afecta del uno al dos por ciento de las transfusiones. Ocurre cuando los anticuerpos antileucocitarios del paciente reaccionan con los leucocitos transfundidos. En la actualidad, en centros hospitalarios donde el uso de glóbulos rojos desleucocitados se ha protocolizado.

zado, ha disminuido en gran proporción esta reacción. En caso de presentarse se debe disminuir la velocidad de infusión de la transfusión o detenerla y se realiza manejo sintomático con antipirético, preferiblemente acetaminofén.

Bibliografía

- Arbona C, Bosch A, Castellà D, Castrillo A. Guía sobre la transfusión de componentes sanguíneos y derivados plasmáticos [Internet]. 2010. 130 p. Available from:<http://scholar.google.com/scholar?hl=en&btnG=Search&q=intitle:Guía+sobre+la+transfusión+de+componentes+sanguíneos+y+derivados+plasmáticos#0>
- Barraza Cervantes, Díaz Franco, Sosa García. Tromboelastografía como guía para la toma de decisiones en el perioperatorio. Revista mexicana de anestesiología. Vol 38, No 4, oct-dic 2015, pp. 277–284.
- Brakenridge SC, Phelan HA, Henley SS, Golden RM, Kaschner TM, Eastman AE, et al. Early blood product and crystalloid volume resuscitation: Risk association with multiple organ dysfunction after severe blunt traumatic injury. J Trauma - Inj Infect Crit Care. 2011;71(2):299–305.
- Brecher ME, Hay SN. Bacterial contamination of blood components. Clin Microbiol Rev. 2005; 18 (1): 195.
- Carson JL, Grossman BJ, Kleinman S, Tinmouth AT, Marques MB, Fung MK, et al. Annals of Internal Medicine Clinical Guideline Red Blood Cell Transfusion : A Clinical Practice Guideline From the AABB *. Ann Intern Med [Internet]. 2012;1(1):49–58. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22751760>
- Cooper HA, Rao S V, Greenberg MD, Rumsey MP, McKenzie M, Alcorn KW, et al. Conservative versus liberal



red cell transfusion in acute myocardial infarction (the CRIT Randomized Pilot Study). Am J Cardiol [Internet]. 2011;108(8):1108–11. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjcard.2011.06.014>

- Engström M, Schött U, Romner B, Reinstrup P. Acidosis impairs the coagulation: A thromboelastographic study. J Trauma - Inj Infect Crit Care. 2006;61(3):624–8.
- Flores S, Judith M. Antecedentes históricos de la medicina transfusional. Rev Mex Med Tran. 2008;1(1):7–9.
- Guerado, Medina, Mata, Galvan, Bertrand. Protocols for massive blood transfusion: when and why, and potential complications. Eur J Trauma Emerg Surg.
- Instituto Nacional de Salud. Informe anual red de sangre 2016. <http://www.ins.gov.co/Direcciones/RedesSaludPublica/DonacionSangre/AreasEstrategicas/Informe%20Anual%20Red%20Sangre%202016%20v2.pdf>.
- J.M. Añón, A. García de Lorenzo, M. Quintana, E. González y M.J. Bruscas. Lesión pulmonar aguda producida por transfusión. Med Intensiva. 2010; 34 (2): 139–149.
- Kor DJ, Kashyap R, Weiskopf RB, Wilson GA, Van Buskirk CM, Winters JL, et al. Fresh red blood cell transfusion and short-term pulmonary, immunologic, and coagulation status: A randomized clinical trial. Am J Respir Crit Care Med. 2012;185(8):842–50.
- Long B, Koyfman A. Red Blood Cell Transfusion in the Emergency Department. J Emerg Med [Internet]. 2016;51(2):120–30. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S073646791630097X>
- Looney, Grooper and Matthay. Transfusion-Related Acute Lung Injury. CHEST 2004; 126: 249–258).

- MacLeod JBA, Lynn M, McKenney MG, Cohn SM, Murtha M. Early coagulopathy predicts mortality in trauma. *J Trauma - Inj Infect Crit Care.* 2003;55(1):39–44.
- Marik PE. Early management of severe sepsis: Concepts and controversies. *Chest.* 2014;145(6):1407–18.
- Mazza BF, Freitas FGR, Barros MMO, Azevedo LCP, Machado FR. Blood transfusions in septic shock: Is 7.0g/dL really the appropriate threshold? *Rev Bras Ter Intensiva.* 2015;27(1):36–43.
- Mc Clelland. *Handbook of Transfusion Medicine.* United Kingdom Blood Services. 4th ed., pp. 72–82.
- Miller Ronald D., et al. *Miller's Anesthesia*, seventh edition, chapter 55, p. 1752–1754.
- Mirski MA, Frank SM, Kor DJ, Vincent JL, Holmes DR. Restrictive and liberal red cell transfusion strategies in adult patients: Reconciling clinical data with best practice. *Crit Care [Internet].* 2015;19(1).
- Morrison CA, Carrick MM, Norman MA, Scott BG, Welsh FJ, Tsai P, et al. Hypotensive resuscitation strategy reduces transfusion requirements and severe postoperative coagulopathy in trauma patients with hemorrhagic shock: Preliminary results of a randomized controlled trial. *J Trauma - Inj Infect Crit Care.* 2011;70(3):652–63.
- MSP. *Transfusión de sangre y sus componentes [Internet]. Guía de Práctica Clínica.* 2013. 1-130 p. Available from: <http://salud.gob.ec>
- Peñuela O, Beltrán M. *Guía rápida para tomar decisiones en medicina transfusional.* Instituto Nacional de Salud (Colombia). 2010;24.
- Shimmer C, Hamouda K, Ozkur M, Sommer SP, Hain J, Aleksic I, et al. Influence of storage time and amount of



red blood cell transfusion on postoperative renal function: an observational cohort study. *Hear lung Vessel* [Internet]. 2013;5(3):148–57. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3848673/>&tool=pmcentrez&rendertype=abstract

- Slichter SJ. Evidence-Based Platelet Transfusion Guidelines. *Hematology* [Internet]. 2007;2007(1):172–8. Available from: <http://www.asheducationbook.org/cgi/doi/10.1182/asheducation-2007.1.172>
- Spahn DR, Bouillon B, Cerny V, Coats TJ, Duranteau J, Fernández-Mondéjar E, Filipescu D, Hunt BJ, Komadina R, Nardi G, Neugebauer E, Ozier Y, Riddez L, Schultz A, Vincent JL, Ros-saint R. Management of bleeding and coagulopathy following major trauma: an updated European guideline. *Crit Care*. 2013;17(R76):1–45.
- Toy P, Gajic O, Bacchetti P, Looney MR, Gropper MA, Hubmayr R, et al. Transfusion-related acute lung injury : incidence and risk factors. *Blood J*. 2016;119(7):1757–68.
- Vamvakas EC, Blajchman MA. Transfusion-related immunomodulation (TRIM): An update. *Blood Rev*. 2007;21(6):327–48.
- Vlaar, Binnekade, Prins, et al. Risk factors and outcome of transfusion-related acute lung injury in the critically ill: a nested case-control study. *Crit Care Med* 2010; 38: 771–778.
- Wandt H, Schäfer-Eckart K, Greinacher A. Thrombozytentransfusion bei hämatologischen und onkologischen patienten sowie bei operationen. *Dtsch Arztebl Int*. 2014;111(48):809–15.



Trombolisis en el ataque cerebrovascular isquémico agudo

Lina María González

Especialista en Medicina de Urgencias

Universidad de Antioquia

Urgentóloga IPS Universitaria Clínica León XIII

Daniel Esteban Pérez Marín

Residente de Medicina de Urgencias

Universidad de Antioquia

La enfermedad cerebrovascular es reconocida como una de las principales causas de morbimortalidad en el mundo. Según estadísticas de la Organización Mundial de la Salud, es la segunda causa de muerte y la primera causa de discapacidad en todo el mundo, con un estimado de 6.24 millones de muertes por año.

En Colombia, un estudio realizado en Sabaneta (Antioquia) para el año de 1993, reportó una incidencia anual ajustada de 88,9/100.000. Según el último informe del DANE, la enfermedad cerebrovascular se ubica como la segunda causa de muerte en el país, con una tasa de mortalidad de 30,29/100.000.

El ataque cerebrovascular (ACV) corresponde a una interrupción aguda del flujo sanguíneo cerebral en un área determinada, originando un foco de necrosis y una zona de penumbra isquémica a su alrededor. En esta zona se mantiene



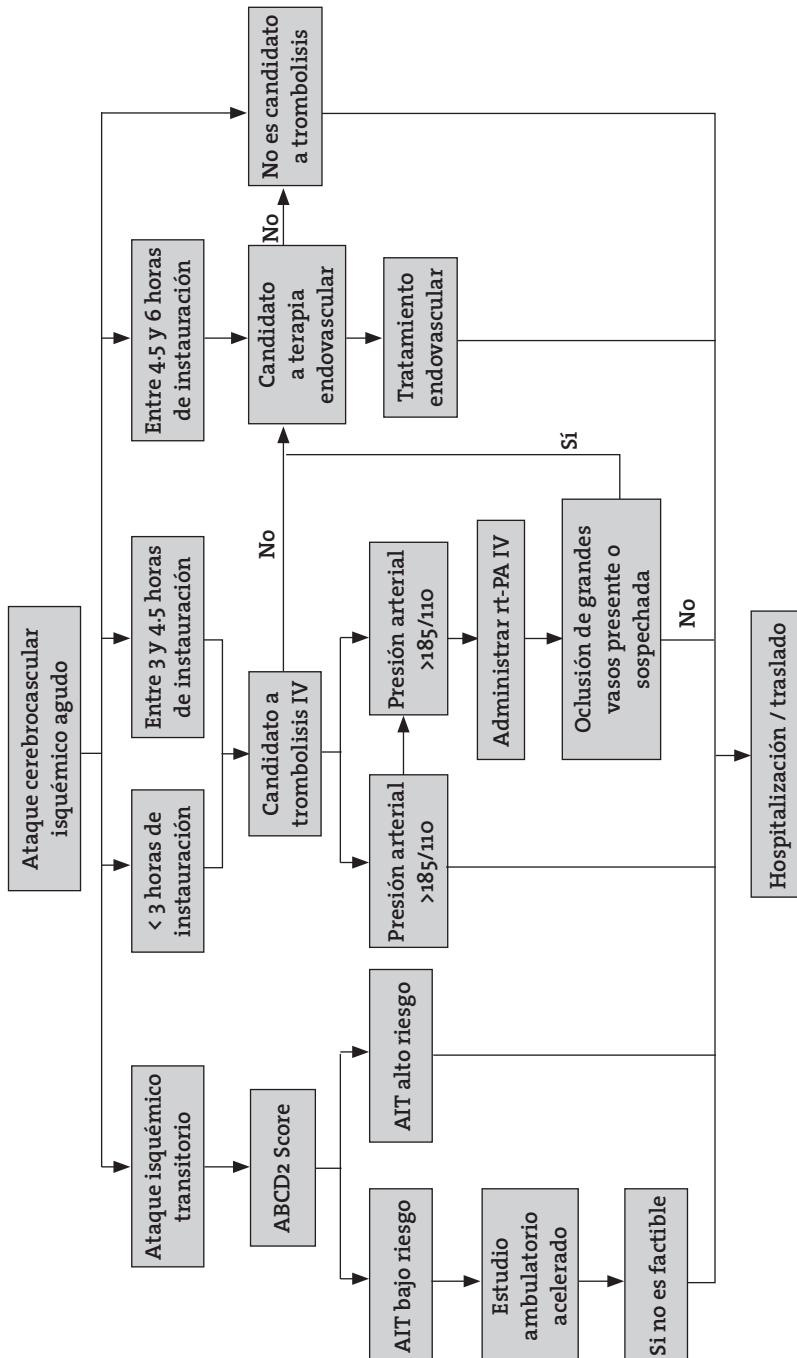
un flujo residual en donde la viabilidad y la función celular guardan una relación inversa al tiempo, de allí que sea crucial realizar un diagnóstico apropiado y un manejo temprano, para aumentar la posibilidad de intervenciones que logren impactar en la sobrevida y la funcionalidad de los pacientes que sufren esta entidad.

Evaluación en urgencias

Debe sospecharse un ataque cerebrovascular agudo en todo paciente que se presente con un déficit neurológico focal de aparición repentina. Una vez se tenga la sospecha clínica de un posible ACV, debe dársele una clasificación de prioridad e iniciarse un abordaje protocolizado y rápido de la situación (ver protocolo evaluación ACV agudo).

Para el abordaje del paciente con sospecha de ACV, se han establecido los siguientes objetivos de manejo, a cumplirse dentro de la primera hora de atención:

- Evaluación médica en los primeros diez minutos.
- Evaluar y estabilizar el ABC (vía aérea, ventilación y circulación).
- Obtener signos vitales.
- Garantizar oxigenación (mantener saturación superior al 94%).
- Verificar glucosa capilar (y corregir en caso de hipoglucemia).
- Activar el código de stroke en los primeros quince minutos.
- Determinar el tiempo de inicio de síntomas/última vez visto bien
- Determinar el puntaje de NIHSS (del inglés National Institutes of Health Stroke Scale).
- Realizar tomografía (TAC) u otro estudio de imagen vascular según la disponibilidad, en los primeros veinte minutos.
- Interpretar la neuroimagen en los primeros cuarenta y cinco minutos.
- Preguntar por el uso de medicamentos (específicamente anticoagulantes y el momento de la última dosis tomada).
- Obtener dos accesos venosos periféricos.



Protocolo evaluación en urgencias del ataque cerebrovascular isquémico agudo

Tomado y modificado de: Emergency Neurological Life Support: Acute Ischemic Stroke Neurocrit Care 2017



- Recolectar muestras para estudios (hemoleucograma y plaquetas, tiempos de coagulación, prueba de embarazo, otros según el caso).
- Tomar un electrocardiograma.
- Asegurar el inicio del tratamiento en los primeros sesenta minutos (meta para el 80% de los casos).

Se debe llevar a cabo una evaluación clínica estratégica, para definir el estado de conciencia, el déficit neurológico presentado y la identificación de otras patologías que pudiesen ser confundidas con un ACV (hipoglicemia, hemorragia subaracnoidea, hematoma subdural, convulsión o estado postictal, sepsis, parálisis de Bell, trastornos hidroelectrolíticos, tumor intracraneano).

Imagen cerebral

- A todos los pacientes admitidos al hospital con sospecha de ACV agudo, se les debe realizar imagen cerebral. En la mayoría de los casos la TAC simple de cráneo da información suficiente para tomar decisiones acerca el manejo agudo (Clase I).
- La extensión y la gravedad de la hipotenucción aguda o los cambios isquémicos tempranos en la TAC simple de cráneo, no se deben utilizar como criterios para suspender el tratamiento para los pacientes que de otro modo serían elegibles (Clase III).
- No se recomienda el uso de criterios de imagen para seleccionar pacientes con ACV del despertar o que no tienen claro el momento exacto de inicio de los síntomas para el tratamiento con rtPA IV por fuera de un ensayo clínico (Clase III).
- La imágenes de resonancia o tomografía multimodal, incluyendo imágenes de perfusión no deben retrasar el inicio de la administración del rtPA (Clase III).
- Para los pacientes que, de otra manera cumplen los criterios de realización de terapia endovascular (TEV), se recomienda realizar un estudio vascular intracraneal no invasivo, durante la evaluación

de imagen inicial. Pero, éste no debe retrasar la administración de rtPA si está indicada. Para los pacientes que califican para rtPA, se recomienda iniciar ésta antes de la imagen vascular no invasiva para los pacientes que no han tenido imágenes vasculares no invasivas como parte de su evaluación inicial. La imagen vascular intracranal no invasiva debe obtenerse lo más rápido posible (Clase I).

Manejo de la presión arterial

Dentro del abordaje en el servicio de urgencias debe darse un papel prioritario al manejo de las cifras tensionales, tolerando la hipertensión (cifras hasta 220/120 mmHg para pacientes no candidatos a trombolisis intravenosa (IV), o hasta 185/110 mmHg para pacientes candidatos a trombolisis IV) y combatiendo agresivamente cualquier asomo de hipovolemia. En caso de requerirse una intervención farmacológica para el control de cifras tensionales se recomienda el uso de agentes IV titulables, en nuestro medio se cuenta con disponibilidad de medicamentos como labetalol y nitroprusíato de sodio (ver tabla 1).

Se debe recordar que una vez iniciado el activador recombinante del plasminógeno tisular (rt-PA) la presión arterial debe mantenerse por debajo de 180/105 mmHg durante las primeras 24 horas para disminuir el riesgo de hemorragia intracraneana. Se aconseja un esquema de monitorización estricto (cada quince minutos durante las primeras dos horas, luego cada treinta minutos durante las siguientes seis horas, y luego cada hora durante las siguientes diecisésis horas) que permita la detección e intervención temprana en caso de elevación de las cifras tensionales.

Si la presión arterial no se logra controlar con las estrategias farmacológicas mencionadas, el paciente debe considerarse un alto riesgo y no debe utilizarse la trombolisis IV, pero deben mantenerse los esfuerzos para reducir las cifras por debajo 220/110 mmHg.



Tabla 1

Antihipertensivos IV en ACV

Labetalol	10 – 20 mg IV en 1 – 2 minutos; puede repetirse cada 10 minutos. Considere duplicar dosis (20, 40, 80 mg) hasta un máximo de 300mg. Infusión de mantenimiento a 0.5 – 8 mg/min para mantener la presión en las metas deseadas
Nitroprusiato de sodio	Cuando la presión diastólica es > 140 mmHg iniciar 0.5 mcg/kg/min IV; titular aumentos de 0.5 mcg/kg/minuto cada 2 – 5 minutos según respuesta, hasta un máximo de 10 mcg/kg/minuto
Nicardipina*	5 mg/hora IV; titular aumentos de 2.5mg/hora cada 5 – 15 minutos según respuesta, hasta un máximo de 15mg/hora
Hidralazina*	10 – 20 mg IV cada 4 – 6 horas
Clevidipino*	1 – 2mg/h, titular duplicando la dosis cada 2 – 5min, dosis maxima 21mg/h

* Medicamentos incluidos en guías internacionales, sin disponibilidad IV en Colombia.

Trombolisis intravenosa

El único tratamiento trombolítico aprobado al momento para el ACV en Colombia es el rt-PA (alteplase). Previo al inicio del tratamiento se debe discutir con el paciente y/o familiares acerca de los riesgos y beneficios potenciales de la trombolisis para cada caso específico, y si autoriza o no el uso de la misma.

El rt-PA se administra por vía intravenosa a una dosis total de 0.9 mg/kg, con una dosis máxima de 90 mg. Se inicia con un bolo del 10% de la dosis total para administrar en un minuto, y se completa el resto de la dosis mediante infusión para una hora. (Clase I, LOE A)

El beneficio de la terapia con rtPA es tiempo dependiente, por lo tanto, éste debe iniciarse tan pronto sea posible (Clase I, LOE A)

Criterios de elegibilidad y exclusión

Una vez se ha determinado que estamos frente a un paciente con ACV de origen isquémico, pasamos a evaluar si es o no candidato para recibir tratamiento trombólítico. Para lo anterior se tiene en cuenta el momento de inicio de los síntomas o la última vez que el paciente fue visto sin déficit, y se confirma mediante lista de chequeo todos los criterios de elegibilidad y exclusión previo al inicio de la terapia (ver tabla 2).

En caso de que el paciente se encuentre dentro de la ventana terapéutica y no exista ninguna contraindicación, el tratamiento con rt-PA debe ser iniciado sin demoras.

Debe anotarse que en pacientes con uso reciente de anticoagulantes orales o heparinas, el tratamiento con rt-PA puede ser iniciado antes de obtener los resultados de las pruebas de coagulación; pero debe ser suspendido en caso de presentarse resultados alterados que contraindiquen la trombolisis.

Tabla 2



Criterios de elegibilidad y exclusión para el uso de rt-PA IV

Criterios de inclusión Clase I

- Aparición de los síntomas menos de 3 horas antes del inicio del tratamiento: paciente mayor de 18 años en adelante (*LOE A*), ACV severo (*LOE A*), ACV leve pero con síntomas discapacitantes (*LOE B-R*)
- Aparición de los síntomas entre 3 y 4.5 horas: menores de 80 años, sin historia de diabetes y ACV previo concomitante, NIHSS menor de 25, no consumo de anticoagulante independiente del INR, sin compromiso imagenológico de más de un tercio del territorio de la ACM (*LOE B-R*)
- Iniciar tratamiento lo más pronto posible (*LOE A*)
- Presión arterial menor de 185/110 (*LOE B-NR*)
- Glucosa más de 50 (*LOE A*)

Contraindicaciones (Clase III)

- Paciente en quien no es claro el tiempo desde el inicio de los síntomas en quienes la última vez que se vieron en su estado basal supere las 3 a 4.5 horas



Tabla 2

*Criterios de elegibilidad y exclusión para el uso de rt-PA IV
(continuación)*

Contraindicaciones (Clase III)

- ACV del despertar con un tiempo mayor a 3 – 4.5 horas de encontrarse en su estado basal
- Evidencia de cualquier sangrado en la neuroimagen
- TC que demuestre regiones extensas de franca hipodensidad (consistente en daño irreversible)
- Trauma craneano mayor o ACV en los últimos 3 meses
- Cirugía intracraneal o espinal en los últimos 3 meses
- Historia previa de hemorragia intracraniana
- Síntomas y signos más sugestivos de hemorragia subaracnoidea
- Malignidad gastrointestinal o sangrado digestivo en los últimos 21 días
- Uso de heparina de bajo peso molecular en las últimas 24 horas
- Coagulopatía: Conteo plaquetario menos de 100.000, INR más de 1.7 , TTP más de 40 segundos, TP más de 15 segundos (si el paciente no tiene historia de trombocitopenia o consumo de anticoagulantes se puede iniciar el manejo con rTPA previo al reporte de paracárnicos, pero si se evidencian anomalías en éstos, debe suspenderse, de inmediato, la infusión)
- Uso actual de inhibidores directos de trombina (Dabigatran) o inhibidores del factor Xa (Apixaban o Rivaroxaban); a menos que se obtengan pruebas de laboratorio de sensibilidad normales (TPT, INR, conteo plaquetario, ECT, TT, actividad del factor Xa), o la última dosis recibida sea superior a 48 horas
- Endocarditis infecciosa
- Disección aórtica

Recomendaciones adicionales (Clase II)

- Tiempo de evolución de 3 a 4.5 horas : Paciente de menos de 80 años, consumo de warfarina con INR medido inferior a 1.7, historia previa de DM y ACV, la administración de rTPA es segura y puede ser beneficiosa
- Signos neurológicos menores no incapacitantes
- Recuperación temprana
- Discapacidad preexistente (mRS score menos de 1), podría ser beneficiosa pero considere factores asociados
- Convulsión
- Glicemia menos de 50 o más de 400
- Historia de coagulopatía
- Punción lumbar o arterial en los últimos 7 días



Criterios de elegibilidad y exclusión para el uso de rt-PA IV
(continuación)

Recomendaciones adicionales (Clase II)

- Cirugía mayor o trauma grave en los últimos 14 días
- Historia de sangrado gastrointestinal o genitourinario
- Aneurisma cerebral no roto de menos de 10 mm
- Malformaciones vasculares cerebrales
- Disección cervical extracranial o disección arterial intracraniana
- Infarto agudo de miocardio actual o reciente
- Malignidad sistémica
- Embarazo
- Consumo de sustancias ilícitas
- Anemia de células falciformes

Tomado y modificado de: 2018 Guidelines for the Early Management of Patients with Acute Ischemic Stroke, AHA/ASA 2018.

Abreviaciones: ACV ataque cerebrovascular; ECT Tiempo de coagulación de Ecarin; INR Relación Normalizada Internacional; IV intravenoso; NIHSS National Institutes of Health Stroke Scale; rt-PA activador tisular de plasminógeno; TC tomografía computarizada, mRS Score de Ranking modificado; TP tiempo de protrombina; TPT tiempo parcial de tromboplastina; TT tiempo de trombina, LOE level of evidence.

Complicaciones

- La hemorragia intracraniana (HI) sintomática es la complicación más temida en relación con el uso de trombolíticos. El riesgo de presentarla varía según las condiciones basales de cada paciente y guarda una relación proporcional con la gravedad del déficit neurológico inicial (ver tabla 3). Un riesgo aumentado de HI no representa en ningún momento una contraindicación para el uso de trombolisis.

Se debe sospechar ante la presencia de un deterioro súbito en el estado neurológico del paciente, generalmente puede acompañarse de aumentos en la presión arterial, vómito o cefalea. En estos casos se debe detener la infusión de rt-PA, brindar soporte ven-



tilatorio o cardiovascular en caso de ser necesario y obtener una nueva imagen tomográfica en forma inmediata. Debe de contactarse al servicio de neurocirugía en caso de confirmarse un compromiso hemorrágico en la neuroimagen.

Se recomienda el control de las cifras tensionales, la prevención de la expansión del hematoma y el manejo de la presión intracraneana como bases del tratamiento (utilizando los principios generales del manejo de la hemorragia intracerebral espontánea).

Se sugiere el uso de agentes reversores en los casos de HI sintomática que se presentan durante las primeras 24 horas de la terapia con rt-PA o que cursan con hipofibrinogenemia. Para este fin se plantea el uso de crioprecipitado a dosis inicial de diez unidades, con dosis adicionales para alcanzar niveles de fibrinógeno superiores a 150mg/dL. El uso de otros derivados sanguíneos (plaquetas, plasma fresco congelado, complejo protrombinico) es controversial en el momento y sólo se recomienda en casos específicos de trombocitopenia (conteos inferiores a 100.000) o uso concomitante de warfarina. El uso de ácido tranexámico puede ser considerado como terapia adyuvante, pero los datos de su seguridad y eficacia aún son limitados.

- Se debe estar atento a otras posibles complicaciones de la terapia trombolítica, como lo son el angioedema (considere intubación rápida en caso de riesgo de obstrucción de la vía aérea) y la hemorragia en otras localizaciones anatómicas (considere suspender la medicación y el uso de agente reversor, según sea el caso).

Tabla 3

Riesgo de hemorragia intracraneana con rt-PA IV

Puntaje NIHSS	Riesgo de hemorragia intracraneana (%)
0 – 10	2 – 3
11 – 20	4 – 5
Más de 20	17

Terapia endovascular

Debe considerarse como una opción terapéutica en el paciente que se presenta dentro de las primeras seis horas de instauración del déficit. Si el paciente es elegible para trombolisis IV, ésta debe ser administrada sin demoras sin importar que se esté considerando un procedimiento endovascular concomitante. No se debe esperar respuesta para definir la terapia endovascular.

En la actualidad, se recomienda la trombectomía mecánica mediante el uso de “stents retrievers” como terapia de primera línea por encima de la fibrinólisis intra-arterial. Se deben cumplir todos los siguientes criterios para llevar a cabo esta intervención:

- mRS de 0 – 1 previo al evento vascular
- Compromiso de la carótida interna o la porción M1 de la arteria cerebral media
- Edad de más de 18 años
- NIHSS menos de 5
- El tratamiento puede iniciarse antes de las seis horas de inicio de los síntomas

Para lograr este tipo de intervenciones se requiere el desarrollo de protocolos intrahospitalarios que incluyan la verificación de todos los criterios de elegibilidad,

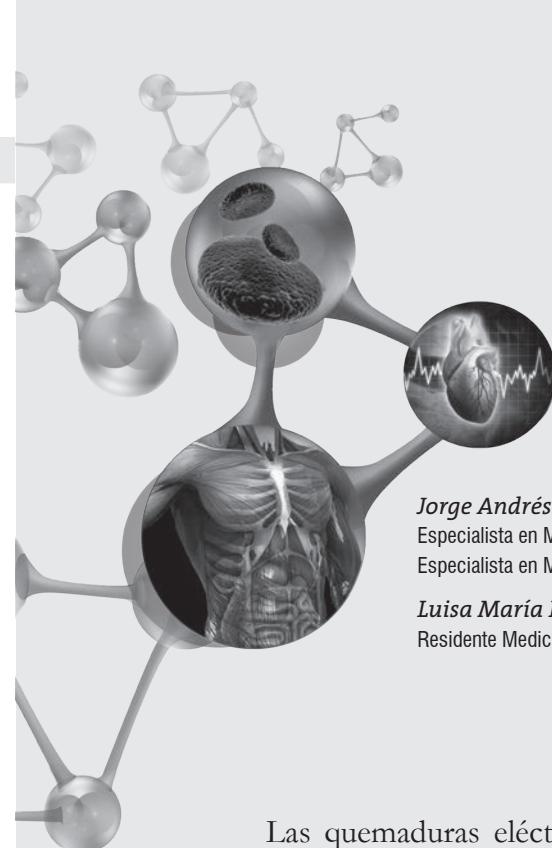
La determinación de imágenes a ser utilizadas (antiotomografía, angiología, imágenes de perfusión/difusión), y la disponibilidad de un equipo de neuro-intervencionismo con experiencia que permita asegurar los mejores resultados posibles.

Bibliografía

- DANE. Defunciones no fetales 2017. DANE website.
<http://www.dane.gov.co/index.php/estadisticas-por-tema/salud/nacimientos-y-defunciones/defunciones-no-fetales/defunciones-no-fetales-2017> diciembre 22, 2017. Acceso diciembre 22, 2017.



- Demaerschalk BM, Kleindorfer DO, et al. Scientific rationale for the inclusion and exclusion criteria for intravenous alteplase in acute ischemic stroke: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2016.
- Gross H, Grose N. Emergency Neurological Life Support: Acute Ischemic Stroke. *Neurocrit Care*. 2017 Sep.
- OMS. Las diez principales causas de defunción. WHO website. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/es/> enero 2017. Acceso diciembre 22, 2017.
- Powers WJ, Abstein AA, et al. 2018 Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2018.
- Powers WJ, Derdeyn CP, et al. 2015 American Heart Association/American Stroke Association focused update of the 2013 guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke regarding endovascular treatment: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2015.
- Uribe CS, Jiménez I, Mora MO, Arana A, Sánchez JL, Zuluaga L, et al. Epidemiología de las enfermedades cerebrovasculares en Sabaneta, Colombia (1992-1993). *Rev Neurol* 1997; 25:1008-1012.
- Yaghi S, Willey JZ, et al. Treatment and outcome of hemorrhagic transformation after intravenous alteplase in acute ischemic stroke: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2017.



Quemadura eléctrica

Jorge Andrés Ochoa Arango

Especialista en Medicina de Urgencias

Especialista en Medicina Crítica y Cuidado Intensivo

Luisa María Escobar del Río

Residente Medicina de Urgencias

Las quemaduras eléctricas son eventos poco comunes. Sin embargo, los pacientes que se presentan a los servicios de urgencias con dichas entidades representan un desafío en el manejo, tanto para médicos generales como para especialistas en medicina de urgencias.

Este tipo de lesiones abarcan un espectro de condiciones clínicas muy amplio que afectan la parte dermatológica, la estética o la funcional, y repercuten negativamente en múltiples órganos y sistemas.

Epidemiología

Las quemaduras eléctricas tienen una distribución trimodal que varía de acuerdo con la edad. Inicialmente los niños pequeños están expuestos a contacto con tomas y cables eléctricos en los hogares, sufriendo lesiones por bajo voltaje; los adolescentes, por el contrario, experimentan lesiones por alto voltaje al tener contacto con líneas eléctricas; por último, el tercer pico de incidencia aparece entre la tercera y cuarta década de la vida, casi exclusivamente en hombres que sufren accidentes laborales debido a exposición a líneas de alta tensión.



Los pacientes con quemaduras eléctricas representan sólo un pequeño porcentaje de las admisiones a la unidad de quemados, sin embargo, estos pacientes representan mayores retos terapéuticos, pues requieren hospitalizaciones más prolongadas en unidades de cuidado crítico, mayor requerimiento de intubación y de terapia de reemplazo renal; mayor número de intervenciones quirúrgicas (fasciotomías, escarotomías, amputaciones) y tasas de mortalidad más altas que los pacientes con quemaduras térmicas.

Este tipo de lesiones representan aproximadamente mil muertes al año en los Estados Unidos, con un promedio general de mortalidad del 3% al 5%, principalmente secundaria a falla multiorgánica y sepsis.

Dentro del grupo de las quemaduras eléctricas están las lesiones ocasionadas por rayos. Si bien su incidencia ha disminuido notablemente en los últimos años producto de la urbanización, continúan teniendo mortalidades muy altas inherentes al mismo tipo de trauma. Aproximadamente 10% de los lesionados por rayos muere en la primera hora debido a arritmias fatales o a falla respiratoria, y generalmente los pacientes que sobreviven lo hacen con discapacidades permanentes.

Fisiopatología

Para comprender la fisiopatología de las quemaduras eléctricas se hace obligatorio conocer ciertos términos indispensables de la física de la electricidad.

El grado de lesión posterior al contacto con una fuente eléctrica es de origen multifactorial. No solo depende del tipo de circuito, intervienen otras variables como la corriente, la resistencia medida en amperios, el voltaje, la duración del contacto y la ruta del flujo.

Por motivos prácticos, sólo ampliaremos lo referente al tipo de circuito, resistencia y voltaje; dependiendo de estos conceptos se tendrán unas características particulares en las lesiones.

La electricidad es el flujo de electrones definida como **corriente**, medida en amperios, expresa la cantidad de energía que fluye a través

del cuerpo. La corriente a su vez, determina el **tipo de circuito**, el cual puede ser de dos tipos: la **corriente directa** (CD), se encuentra en baterías o electrónica de automóviles, tiene una fuente eléctrica que crea una corriente que fluye en una sola dirección. La exposición a la CD produce una contracción muscular fuerte y única, pudiendo expulsar al sujeto de la fuente y con esto limitando la duración de la exposición, pero provocando lesiones secundarias traumáticas, como fracturas, trauma encefalocraneano, contusiones, entre otros.

La **corriente alterna** (CA), cambia la dirección de la fuente eléctrica de forma cíclica a frecuencias variables; dicha corriente es la más usada y es la que generalmente encontramos en las instalaciones domésticas, sin embargo, es más peligrosa que la CD de voltaje similar ya que el amperaje está por encima de la llamada corriente de liberación, produciendo contracciones musculares tetánicas constantes. Debido a que los músculos flexores de las extremidades superiores son más fuertes que los músculos extensores, estas contracciones acercan a la víctima a la fuente y provocan una exposición más prolongada y con lesiones más complejas.

La **resistencia** es el grado en que una sustancia se opone al flujo de corriente y varía entre los tejidos del cuerpo en función del contenido de líquidos y electrolitos en las células. La piel seca y gruesa ofrece una mayor resistencia, disminuyendo casi cien veces cuando está húmeda. La corriente, que inicialmente no puede atravesar la piel, creará energía térmica y provocará quemaduras dérmicas importantes.

Los tejidos neurovasculares comparativamente tienen menor resistencia, mientras que los tendones, la grasa y los huesos son respectivamente los tejidos con mayor resistencia eléctrica. Por estas diferencias, los pacientes pueden tener lesiones limitadas en la piel, pero presentar gran daño muscular y en estructuras internas.

La corriente, al seguir el camino de menor resistencia, produce lo que se conoce como **formación de arcos**, que son saltos de corriente a través de la superficie de la piel, produciendo quemaduras en las superficies flexoras.



El **voltaje** es el potencial eléctrico o la diferencia en la energía eléctrica entre dos puntos. Tradicionalmente es a partir del voltaje como se clasifican las quemaduras eléctricas; **alto voltaje** cuando superan los mil Voltios (V) y las de **bajo voltaje** cuando están por debajo de esta cifra, sin embargo, hay otros autores que consideran lesiones de **moderado voltaje** cuando son producidas por fuentes entre seiscientos a mil V.

Las lesiones de alto voltaje están caracterizadas por tener quemaduras de espesor parcial a completo, destrucción de tejidos profundos y compromiso cardíaco y respiratorio. Las lesiones de bajo voltaje, aunque tienen menor compromiso de la piel, pueden ser igualmente letales.

Características clínicas

- **Generales.** Las lesiones por contacto eléctrico pueden ser causadas por trauma directo con el impacto de la corriente eléctrica en el cuerpo, por la conversión de la energía eléctrica a lesiones térmicas o por efectos mecánicos de la corriente eléctrica, tales como contracciones musculares o caídas.
La ruta seguida por la corriente eléctrica determina la morbimortalidad del paciente, es así como la corriente eléctrica que pasa a través de una extremidad produce mayor daño local comparado con la corriente que atraviesa el tronco ya que la menor área de sección transversal limita la capacidad de disipar el calor; no obstante, la corriente que pasa por el tronco produce una mayor mortalidad debido al compromiso de órganos vitales.
- **Piel.** La mayoría de las lesiones eléctricas producen quemaduras en la piel, incluso hasta el 90% de los pacientes con traumas por rayos presentan lesiones en piel, pero sólo un 5% de éstas son lesiones profundas. Las lesiones en sitios de entrada y salida de la corriente eléctrica (ver figura 1) son generalmente redondeadas, con una depresión central necrótica, borde hiperémico, de espesor parcial o total, localizadas comúnmente en manos, muñecas, brazos y talones. En niños, por el contacto oral con cables

o enchufes, la boca suele estar comprometida dejando secuelas estéticas importantes y otras complicaciones que se mencionaran más adelante.

Cuando la piel está húmeda la resistencia disminuye haciendo que la corriente eléctrica fluya preferentemente sobre la epidermis en lugar de atravesar la piel, produciendo quemaduras en primer grado que adquieren un patrón de lesión arborescentes o parecidos a helechos, conocidos como lesiones de Lichtenberg (ver figura 2). Adicionalmente se pueden producir quemaduras térmicas ante la combustión de las prendas o el entorno del paciente.



Figura 1

Lesión de entrada por contacto con fuente de alto voltaje

Fuente: Biblioteca del autor.



Figura 2

Lesiones de Lichtenberg

Tomado de: O'Keefe K, Semmons R. Lightning and electrical injuries. In: Rosen's Emergency Medicine. 9th Edition. 2017. p. 383–94.

- **Cardiovascular.** La causa de muerte inmediata más común después de un trauma por contacto eléctrico es el paro cardíaco o respiratorio, ocasionado por varias causas; entre éstas, la parálisis tetánica de los músculos respiratorios o como resultado de daño en los centros respiratorios cerebrales.

Aunque la exposición con cualquier tipo de circuito está relacionada con arritmias fatales, tradicionalmente la fibrilación ventricular (FV) está más asociada con la CA y la asistolia con la CD al igual que en el trauma por rayo (ver tablas 1 y 2). Si bien la FV y la asistolia son las arritmias más graves, otras anomalías comunes son la taquicardia sinusal, cambios no específicos del segmento ST y la onda T, bloqueos cardiacos, bloqueos de rama, prolongación del intervalo QT y fibrilación auricular.


Tabla 1

Comparación de las propiedades eléctricas y relación con quemaduras eléctricas

	Bajo voltaje	Alto voltaje
Amperaje	Menos de 1000	Más de 1000
Duración	Prolongada	Corta
Tipo de Corriente	Usualmente CA	Usualmente CD
Tipo de paro cardíaco	FV	Asistolia
Quemadura	Superficial	Profunda
Rabdomiólisis	Poco común	Común
Mortalidad	Baja	Alta

Tomada y adaptada: Khan F, Tupe C. Electrical and Lightning Injuries [Internet]. February 8. 2016. Available from: <https://www.ahcmedia.com/articles/print/137250-electrical-and-lightning-injuries>


Tabla 2

Diferencias comunes entre las lesiones por rayo y las lesiones por contacto con alto voltaje

	Lesiones por rayo	Lesiones por alto voltaje
Voltaje	30 millones de V	Más de 1000 V
Duración	Inmediata	Corto a prolongado
Ritmo de paro	Asistolia	FV
Rabdomiólisis	Raro	Común
Trauma cerrado	Onda expansiva	Caída o contracción muscular
Quemaduras	Superficial	Profunda

Tomada y adaptada: Khan F, Tupe C. Electrical and Lightning Injuries [Internet]. Feruary 8. 2016. Available from: <https://www.ahcmedia.com/articles/print/137250-electrical-and-lightning-injuries>



Vale la pena mencionar, que en los pacientes con traumatismos por rayo, aunque los estudios son limitados, existe la hipótesis de que durante el evento hay un estado de animación suspendida con un cese del metabolismo en todas las células del cuerpo, incluyendo las células del cerebro, explicando por qué, en varios reportes, se han evidenciado reanimaciones exitosas después de varias horas en paro y motivando a la reanimación en la escena de pacientes víctimas de un rayo.

Los biomarcadores cardíacos, tales como la troponina o la creatin quinasa, no son específicos en este tipo de traumas y generalmente están elevados debido a la lesión del músculo esquelético y rara vez se relacionan con daño cardíaco.

Los vasos sanguíneos tienen baja resistencia y conducen la electricidad fácilmente. Típicamente, los grandes vasos no son afectados por la electricidad debido a sus altos flujos, pero pueden presentar necrosis de la capa media con formación de aneurismas y posterior ruptura. Los vasos pequeños son más susceptibles al daño, con trombosis y necrosis de los tejidos lo cual puede contribuir al aumento del edema y al síndrome compartimental.

- **Cabeza y cuello.** Las cataratas son la manifestación oftalmológica más frecuente, las cuales pueden aparecer de forma inmediata o retardada, seguidas de las hemorragias vítreas y de la cámara anterior, el desprendimiento de retina, laceraciones maculares y quemaduras corneales o conjuntivales.

Un hallazgo particular en estos pacientes son las pupilas fijas y midriáticas o anisocóricas debido a la disfunción autonómica secundaria a la descarga eléctrica, de predominio en los pacientes con traumas por rayo, lo cual debe ser tenido en cuenta en el momento de la reanimación cardiopulmonar, pues este hallazgo no debe evitar los esfuerzos de resucitación.

Aunque el compromiso del oído es menos común que el del ojo, el paciente puede presentar sordera neurosensorial, vértigo tran-

sitorio o persistente. En las lesiones por rayo se presenta, característicamente, compromiso de las membranas timpánicas debido a la onda de choque y al efecto de la explosión producida por la rápida expansión del aire al atravesar el oído.

Además de las lesiones en la comisura oral anotadas anteriormente, se debe mencionar la hemorragia tardía de la arteria labial, la cual típicamente se presenta dos días después de la lesión, cuando la escara resultante se separa de la herida.

- **Osteomuscular.** El hueso, por ser altamente resistente al flujo de la corriente eléctrica, genera grandes cantidades de calor resultando en quemaduras periósticas y osteonecrosis. Además, se deben considerar las lesiones secundarias al trauma como fracturas o luxaciones.

La necrosis muscular puede ser dada por daño directo o secundario al compromiso vascular, y, al igual que con la perfusión distal, inicialmente puede ser un tejido viable, pero deteriorarse produciendo necrosis con el pasar de los minutos.

Debido a la alteración de la perfusión tisular asociada al edema de los tejidos hay un aumento en la probabilidad de aparición de síndrome compartimental.

- **Sistema nervioso.** El sistema nervioso es altamente susceptible al trauma por corriente eléctrica y puede tener tanto manifestaciones inmediatas como tardías. Dentro de las presentaciones clínicas inmediatas hay un amplio espectro que varía desde alteraciones sutiles del estado de conciencia, hasta crisis epilépticas incluso con estado epiléptico y/o coma, con la muerte como resultado del edema cerebral generalizado y la herniación intracerebral.

En 1889, Charcot describió un fenómeno denominado ‘keraunoparalysis’, en el cual las víctimas de lesiones por rayo, después del trauma, despertaban con parálisis flácida de las extremidades,



con cambios vasomotores que otorgan a las extremidades coloraciones moteadas o cianóticas, sin presencia de pulso, hasta por veinticuatro horas pos-evento con posterior mejoría sintomática. Como se mencionó previamente, el paro cardiorrespiratorio es una presentación común, al afectar directamente el centro respiratorio o por el compromiso de músculos intercostales, con una duración variable, que puede ser mucho mayor en el caso de lesiones por rayo.

Las manifestaciones tardías o crónicas, aunque raras, se caracterizan por parálisis ascendente, mielitis transversa y esclerosis lateral amiotrófica.

El compromiso periférico involucra principalmente la neuropatía del nervio mediano y del cubital; aunque, también son comunes las parestesias transitorias y la parálisis de las extremidades.

Adicionalmente, se han descrito secuelas neuropsiquiátricas como ansiedad, terrores a las tormentas eléctricas, trastornos depresivos y del sueño, labilidad del estado emocional e insomnio.

- **Otros órganos.** Secundario al daño muscular extenso se puede producir falla renal por mioglobinuria, al igual que hiperpotasemia y necesidad de terapia de reemplazo renal, las cuales empeoran el pronóstico principalmente en pacientes con hipotensión o con pérdida de volumen.

Las lesiones intra abdominales, aunque poco frecuentes, son complicaciones graves, con ruptura de vísceras huecas, necrosis pancreática y de la vesícula biliar.

Generalmente, las muertes tardías son secundarias a sepsis, neumonía y complicaciones asociadas a la falla renal.

Cabe mencionar que en las pacientes obstétricas, en general, el riesgo para el feto es pequeño, sin embargo, se han reportado casos de abortos espontáneos y otras consecuencias secundarias al trauma como desprendimiento placentario.

Diagnóstico

Los pacientes después de una lesión por electricidad deben ser tratados como pacientes traumatizados.

Todos los pacientes que se presenten al servicio de urgencias deben ser evaluados para descartar compromiso cardíaco y arritmias cardíacas usando un electrocardiograma (ECG) de doce derivaciones.

En pacientes con un trauma menor y un ECG normal, los demás estudios de laboratorio pueden no ser necesarios.

En pacientes con lesiones por alto voltaje, la creatin quinasa (CK) puede predecir el riesgo de compromiso muscular, el riesgo de amputación o muerte, estancia hospitalaria y la necesidad y beneficio de fasciotomías tempranas.

Las troponinas son un marcador específico de daño miocárdico y debe ser evaluada en pacientes con entrada de la corriente de electricidad a través del tórax, ECG anormal o dolor torácico.

Otros estudios incluyen uroanálisis para evaluar mioglobinuria, ionograma completo y función renal en pacientes con alto riesgo de rabdomiólisis.

Tratamiento

Searle y colegas realizaron un protocolo de manejo para los pacientes con quemaduras eléctricas. Inicialmente se debe investigar sobre si hubo paro cardiorrespiratorio en la presentación inicial, alteración del estado de conciencia, daño de tejidos blandos y quemaduras. Los pacientes que no cumplen con alguno de estos criterios, que no tienen factores de riesgo cardiovasculares ni alteraciones electrocardiográficas y su apariencia luzca bien, pueden ser dados de alta.

Los pacientes con quemaduras mayores, choque, inestabilidad hemodinámica o pérdida del estado de conciencia requieren de un manejo en la unidad de cuidados intensivos.



La Wilderness Medicine Society recomienda la realización de un ECG para todos los pacientes y una ecocardiografía para aquellos pacientes con factores de alto riesgo.

Tabla 3

Características de alto riesgo en eventos de quemadura eléctrica

Trauma eléctrico directo
Pérdida del estado de conciencia
Alteración neurológica focal
Dolor torácico o disnea
Trauma mayor
Quemaduras craneales o en las piernas o aquellas que afecten más del 10% de la superficie corporal total
Mujeres embarazadas

Tomada y adaptada: Khan F, Tupe C. Electrical and Lightning Injuries [Internet]. Feruary 8. 2016. Available from: <https://www.ahcmedia.com/articles/print/137250-electrical-and-lightning-injuries>

Evaluación inicial y tratamiento extrahospitalario

El manejo inicial de un paciente con quemaduras eléctricas consiste en retirar al paciente de la fuente, y moverlo a un lugar seguro y apropiado, donde pueda ser atendido por el primer respondiente.

Como primera medida, y como en todos los pacientes que sufren cualquier tipo de trauma, se debe evaluar de manera secuencial la permeabilidad de la vía aérea con suplemento de oxígeno, más aun, si se sospecha traumas por inhalación o hipoxia, además de la inmovilización cervical en caso de ser necesario; la respiración, la circulación y la exposición, retirando las prendas de los pacientes y verificando la presencia de alguna lesión o trauma asociado que requiera un manejo más urgente.

Cabe hacer mención especial: a diferencia de otras situaciones de víctimas en masa, como en el caso de las lesiones por rayo, a los pacientes con paro respiratorio o cardíaco se les debe dar mayor prioridad, para instaurar maniobras de reanimación en aquellos que aparentemente están muertos por los cambios anteriormente descritos, ya que pueden necesitar sólo el soporte respiratorio.

Manejo inicial hospitalario

En el servicio de urgencias, el enfoque principal en el manejo es la resucitación, el monitoreo, tratamiento y pronta y adecuada disposición del paciente.

Se debe realizar una evaluación primaria enfocada en el ABC de trauma (vía aérea, respiración y circulación), estado neurológico con control del dolor, descartar lesión por inhalación, así como alguna otra condición que amenace la vida u otro tipo de trauma secundario asociado.

En la revisión secundaria es fundamental determinar la localización, profundidad y porcentaje de superficie corporal quemada, así como hallazgos relevantes en la historia clínica referentes al tiempo y circunstancias asociadas al trauma, antecedentes personales médicos, farmacológicos, alérgicos, estado de actual de vacunación o profilaxis antitetánica.

La mayoría de pacientes deben tener monitoreo cardiovascular continuo para la evaluación de arritmias. Además deben recibir la vacuna contra el tétanos. Los pacientes con quemaduras eléctricas tienen mayor riesgo de miositis clostridial, sin embargo, el uso de antibióticos profilácticos no está recomendado.

En el momento de la reanimación hídrica, la superficie corporal total quemada (SCTQ) no es un factor influyente para determinar la cantidad de líquidos endovenosos a infundir, excepto cuando se acompaña de quemaduras extensas de la piel. Por lo general, los algoritmos de manejo de líquidos –tales como la fórmula de Parkland– no cumplen con



los requisitos suficientes en este tipo de pacientes. Por eso, decir que siempre que un paciente se presente al servicio de urgencias con una quemadura eléctrica corresponde, per se, a un compromiso del 50% de la SCTQ, es una sentencia incluso irresponsable.

La reanimación se debe realizar con el volumen necesario para garantizar un gasto urinario de 1.0–1.5 ml/kg/hora y después de tres a cuatro horas, según la evolución del paciente y la gravedad de la lesión. La administración de líquidos se puede reducir hasta un volumen urinario de 20–30 ml/hora; si por el contrario, la orina permanece hiperpigmentada por aumento en la excreción de mioglobina, se debe aumentar la tasa de infusión de líquidos hasta obtener un gasto urinario de 2 ml/kg/h. Una vez la orina aclara, se puede disminuir la cantidad requerida de líquidos a lo necesario para mantener un gasto urinario normal.

Una opción útil para incrementar el gasto urinario es el uso de diuréticos osmóticos como el manitol o la furosemida. El uso de agentes alcalinizantes, tales como el bicarbonato, pueden estar indicados para prevenir la precipitación de proteínas en los conductos colectores renales. Aunque varios autores sugieren el uso de estos medicamentos (bicarbonato y diuréticos osmóticos), no hay datos suficientes para apoyar esta práctica.

El manejo de las quemaduras cutáneas por electricidad es similar al de las quemaduras térmicas; en lo posible, en un centro especializado en pacientes quemados. Las heridas profundas deben cubrirse con apósitos durante el manejo inicial con el objetivo de preservar estructuras importantes, e intentar preservar nervios, tendones, huesos y articulaciones aun si están parcialmente dañados para lograr una futura reconstrucción.

Las lesiones de tejidos profundos, generalmente con compromiso muscular, requieren un diagnóstico y tratamiento temprano con el fin de evitar el síndrome compartimental, con monitorización de los diferentes compartimentos musculares y la realización de fasciotomías, en caso de que dicha entidad se instaure (presiones mayores de 30 mmHg)

o, en aquellos que desarrollan alteración neurológica progresiva de la extremidad comprometida, compromiso vascular o deterioro sistémico debido a mionecrosis con desbridamiento de tejido no viable. Las escarotomías también deben realizarse para mejorar perfusión tisular, tan pronto como sea posible.

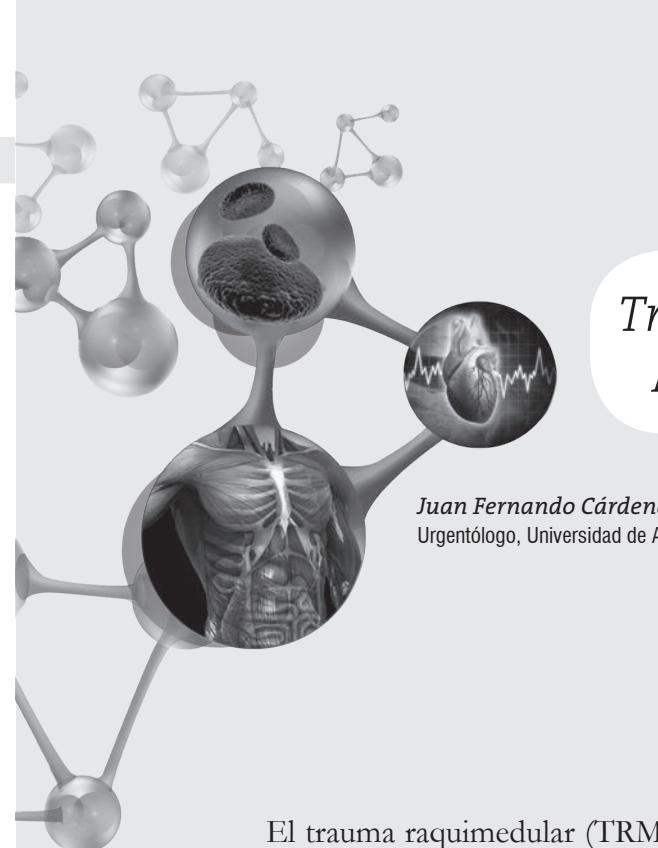
Se debe hacer una revisión secundaria de los tejidos en 48 a 72 horas para definir desbridamiento muscular definitivo.

Lecturas recomendadas

- Aguilera-Sáez J, Binimelis M, Collado J, dos Santos B, García V, Ruiz-Castilla M, et al. Electrical burns in times of economic crisis: A new epidemiologic profile. *Burns*. 2016;42(8):1861–6.
- Ellison D. Burns. *Crit Care Nurs Clin North Am*. 2013;25(2):273–85.
- Fagan S, Bilodeau M, Goverman J. Burn intensive care. *Surg Clin North Amcs North Am*. 2014;94(4):765–79.
- Friedstat J, Brown D, Levi B. Chemical, Electrical, and Radiation Injuries. *Clin Plast Surg*. 2017;44(3):657–69.
- Gajbhiye A, Meshram M, Gajaralwar R, Kathod A. The Management of Electrical Burn. *Indian J Surg*. 2013;75(4):278–83.
- Hodgman E, Subramanian M, Arnoldo B, Phelan H, Wolf S. Future Therapies in Burn Resuscitation. *Crit Care Clin*. 2016;32(4):611–9.
- Khan F, Tupe C. Electrical and Lightning Injuries [Internet]. Feruary 8. 2016. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4812501/>



- Landry A, Geduld H, Koyfman A, Foran M. An overview of acute burn management in the Emergency Centre. *Afr J Emerg Med.* 2013;3(1):22–9.
- Lavrentieva A. Critical care of burn patients. New approaches to old problems. *Burns.* 2016;42(1):13–9.
- Lee R, Teven C. Acute management of burn and electrical trauma. Fourth Edi. Plastic Surgery. Elsevier Inc.; 2017. 392-423.e2 p.
- O'Keefe K, Semmons R. Lightning and electrical injuries. In: Rosen's Emergency Medicine. 9th Edition. 2017. p. 383–94.
- Price L, Loiacono L. Electrical and Lightning injury. In: Current Surgical Therapy. Twelfth Ed. Elsevier Inc.; 2017. p. 1304–12.
- Sheridan R, Greenhalgh D. Special problems in burns. *Surg Clin North Am.* 2014;94(4):781–91.
- Shih J, Shahrokhi S, Jeschke M. Review of Adult Electrical Burn Injury Outcomes Worldwide: An Analysis of Low-Voltage vs High-Voltage Electrical Injury. *J Burn Care Res.* 2017;38(1):e293–8.
- Sokhal A, Lodha K, Kumari M, Paliwal R, Gothwal S. Clinical spectrum of electrical burns – A prospective study from the developing world. *Burns.* 2017;43(1):182–9.
- Vivó C, Galeiras R, del Caz M. Initial evaluation and management of the critical burn patient. *Med Intensiva.* 2016;40(1):49–59.



Trauma raquimedular: Manejo en urgencias

Juan Fernando Cárdenas González
Urgentólogo, Universidad de Antioquia

El trauma raquimedular (TRM) es una condición clínica con efectos catastróficos potenciales y con unas consecuencias sociales, psicológicas, económicas y de carga para el sistema de salud que pueden ser devastadoras. Hace parte de las lesiones graves con mayor incidencia en los servicios de urgencias; pero, por la menor frecuencia de presentación frente a otros traumas (trauma craneoencefálico, tórax, abdomen, pelvis y extremidades) no se tiene el mismo nivel de experticia en su manejo, por parte del médico de los servicios de urgencias y persisten las fallas en su abordaje inicial y decisiones de manejo.

Epidemiología

En Colombia son pocos los datos estadísticos respecto a la morbitletalidad asociada a TRM. Según fuentes oficiales del Ministerio de Salud y Protección Social, para el 2006 los accidentes de tránsito eran (siguen siendo) una de las tres primeras causas de mortalidad asociada a trauma. En el mundo, más de la mitad de los TRM se presentan como consecuencia



de accidentes de tránsito. Otras de las causas asociadas a esta entidad son las caídas de altura, actos violentos y lesiones deportivas. Aunque la mortalidad asociada a TRM ha disminuido de un 70% (Primera Guerra Mundial) a un 5% en la actualidad, la incidencia de lesiones medulares ha aumentado. El sexo masculino da cuenta de un 80% de los casos y la edad promedio son 40 años.

Mecanismos de trauma

En un adulto, la columna vertebral está conformada por siete vértebras cervicales, doce torácicas, cinco lumbares, el sacro y el coxis (cinco y cuatro vértebras fusionadas respectivamente). Cada vértebra se compone de cuerpo y arco, los cuales protegen las estructuras del canal medular. La columna cervical, debido a su exposición y movilidad, es la zona más vulnerable a lesiones traumáticas. La médula espinal inicia en la terminación caudal de la médula oblonga a nivel del foramen mágnum y se extiende (en adultos) hasta la altura de la primera vértebra lumbar (L1).

Esta configuración le otorga un estrecho margen de movimiento en el cual todas las estructuras (canal medular) permanecen intactas. En el momento en el que los rangos de movimiento se superen se presentará disrupción de la anatomía y los diferentes síndromes.

Los mecanismos que se asocian a lesión medular en urgencias son:

1. Lesiones por extensión o flexión extremas
2. Lesiones por rotación
3. Lesiones por compresión vertical o carga axial
4. Lesiones penetrantes.

Puede presentarse también lesión vertebral sin compromiso medular por estos mismos mecanismos.

Las lesiones asociadas a trauma penetrante suelen ser completas, principalmente cuando se asocian a proyectil de arma de fuego.

En los niños menores de nueve años debe tenerse presente el SCI-WORA (Spinal Chord Injury Without Radiographic Abnormality) y

en los pacientes ancianos tener en cuenta los traumas de baja energía como potenciales causas de TRM.

Imágenes diagnósticas

En el paciente que se presenta al servicio de urgencias con evidencia o sospecha de trauma raquímedular existen tres modalidades de diagnóstico por imagen disponibles según el nivel de complejidad: la radiografía convencional, la tomografía y la resonancia magnética.

- La radiografía simple debe considerarse en casos donde no se disponga de tomógrafo pero se sospeche lesión cervical. La proyección de elección en los casos de trauma cervical es una toma AP, una lateral y una AP con proyección de odontoides y boca abierta. La base del cráneo y las siete vértebras cervicales deben estar incluidas en la proyección para considerarla evaluable. En la placa de odontoides con boca abierta deben ser evaluables las articulaciones bilaterales de C1 y C2. Cuando la placa es de buena calidad igual que la interpretación, este método diagnóstico puede llegar al 97% de sensibilidad para la detección de lesiones inestables.
- La tomografía simple es el método de elección en instituciones de mediana y alta complejidad para descartar lesiones inestables, con una sensibilidad que supera el 95%. También es mandatoria en aquellos pacientes sintomáticos y con proyecciones de mala calidad en radiografías simples.

En aquellos pacientes en los cuales se detecte una fractura vertebral, se deberá realizar un escaneo completo de toda la columna pues hasta un 10% puede presentar fracturas en sitios no contiguos.

Como método de tamizaje inicial para columna torácica y lumbo-sacra podemos utilizar las reconstrucciones multiplanares de las tomografías de tórax y abdomen en casos de trauma cerrado de alta energía.



- La resonancia magnética deberá considerarse en pacientes niños o en pacientes adultos sin lesiones evidentes en tomografía o radiografías, pero que persistan sintomáticos (cervicalgia), para evaluación de estructuras ligamentarias y también para la evaluación de pacientes con sospecha de SCIWORA.

No todos los pacientes requieren imágenes diagnósticas. Con el uso juicioso de escalas validadas para TRM se pueden descartar aquellos pacientes de bajo riesgo, disminuyendo costos y tiempos de estancia. Igualmente favorecen el retiro temprano de la inmovilización en tabla rígida y el collar cervical. A continuación, se listan las dos escalas de decisión validadas en la actualidad. Ver figura y tabla 1.

Canadian C-Spine Rule. Aplica para pacientes estables y con GCS de 15

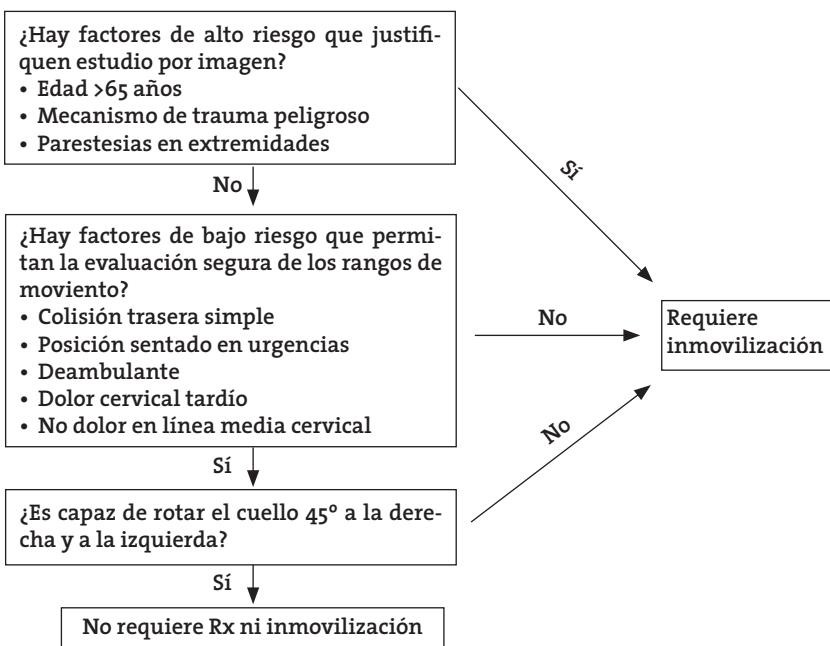


Figura 1



Tabla 1

Criterios NEXUS (National Emergency X-Radiography Utilization Study)

¿Cumple con todos los criterios de bajo riesgo?

1. No dolor cervical posterior al palpar la línea media
2. No hay evidencia de intoxicación
3. El nivel de alerta es normal
4. No hay déficit neurológico focal
5. No hay lesiones dolorosas distractoras

¿Cumple?

No requiere imagen

¿No cumple?

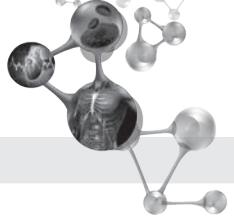
Requiere imagen

Manifestaciones clínicas

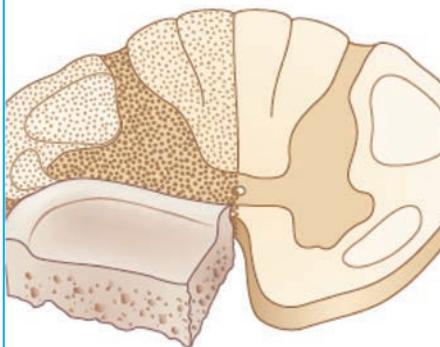
El espectro clínico de estas lesiones es amplio. Puede variar desde solo contusiones, fracturas estables o compromiso ligamentario hasta lesiones con secuelas funcionales graves o incluso la muerte. Cada manifestación clínica corresponde a diferentes estructuras lesionadas. En este capítulo se mencionarán sólo algunas de las condiciones más importantes a manera de síndromes clínicos y se invita al lector a ampliar la información en textos de referencia (figuras 2 – 5).

Choque medular. Se refiere a la flacidez y pérdida de reflejos que sigue a un trauma raquímedular, usualmente dura alrededor de 48 horas para luego recuperar tono y reflejos. No confundir con choque neurogénico.

Choque neurogénico. Se refiere a la pérdida del tono vasomotor y de la inervación simpática del corazón como consecuencia de lesiones medulares por encima de C6. Siempre deben buscarse activamente otras causas potenciales de deterioro hemodinámico (choque hipovolémico, cardiogénico, conmoción cordis, etc.)



Anestesia en silla de montar
Arreflexia de esfínteres
No reflejo bulbocavernoso
Debilidad y patrón mixto en MsIs



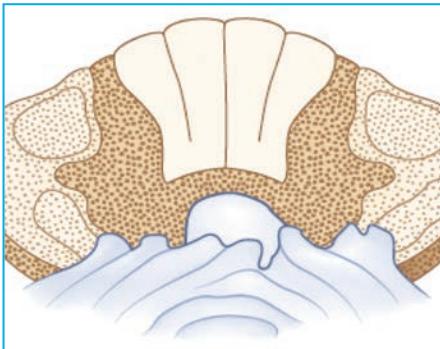
Pierde función motora, sensibilidad vibratoria, propiocepción y tacto discriminativo ipsilateral.
Termoalgesia contralateral

Figura 2

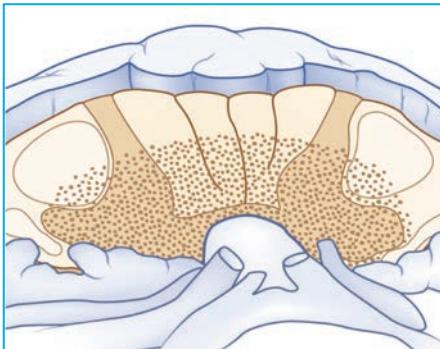
Cono medular

Figura 3

Síndrome de Brown-Sequard



Pérdida termoalgesia
Función motora bajo el nivel de lesión
Conserva vibración, propiocepción y tacto burdo



Altera control esfínter vesical
Predomina motor MsSs
Alteración sensitiva variable
Conserva propiocepción

Figura 4

Síndrome medular anterior

Figura 5

Síndrome medular central

Enfoque y manejo

A continuación, se describirá una propuesta de enfoque protocolizado en estos pacientes, pues es el principal motivo de confusión y error en los distintos escenarios para el médico encargado de la atención de la urgencia.

Evaluación primaria

A: evaluar y asegurar la vía aérea, realizar posicionamiento y protección cervical:

- Hasta un 50% de TRM ocurre en columna cervical.
- Alto riesgo de falla ventilatoria.
- Debe evitarse al máximo la manipulación cervical.
- Tener la máxima ayuda posible.
- En caso de requerir entubación:
 - Personal experimentado en vía aérea (se debe considerar VA difícil desde el comienzo).
 - Inducción de secuencia rápida.
 - Retirar parte anterior de collar cervical.

B: evaluar respiración y proporcionar el adecuado soporte:

- Administrar soporte con BVM.
- Entubar con el tubo de mayor diámetro posible.
- Dejar en ventilación mecánica protectora tan pronto sea posible.
- Gasimetría arterial en lo posible.
- Monitorización capnográfica.

C: Control del sangrado y manejo del choque:

- Sospechar choque hipovolémico: ↓ frecuencia cardiaca β presión arterial, frialdad distal, bajo gasto.
 - Reponer cristaloides inmediatamente, un litro (**no dos litros!**) para obtener respuesta. Cristaloides preferiblemente calientes.
 - Iniciar reposición con hemocomponentes de manera temprana.
 - Tranexámico bolo + infusión.



- Sospechar choque neurogénico: βFrecuencia cardiaca βPresión arterial, extremidades calientes.
 - Iniciar vasopresores tan pronto sea posible.
- Monitorización electrocardiográfica.
- eFAST.
- Sonda vesical.

D: Evaluación neurológica breve:

- Nivel de conciencia.
- Estado pupilar.
- Escala de Glasgow.
- Alteraciones motoras o sensitivas manifiestas.
- Glucometría.

E: Exposición:

- Retirar la ropa (con tijera).
- Evitar movilización extrema.
- Buscar lesiones pasadas por alto (pelvis, tórax, abdomen, cuello, TEC).

Evaluación secundaria:

Una vez estable el paciente se procederá a su evaluación. Para el caso que nos aplica, el enfoque será para determinar el nivel de lesión con el fin de definir resultados a corto y largo plazo y brindar una aproximación al pronóstico funcional del paciente. La herramienta fundamental para lograr un buen diagnóstico es el adecuado conocimiento de los dermatomas. En la figura 6 se representa la distribución de los dermatomas.

Nota: Esta evaluación sólo es válida luego de haber pasado el período de choque medular.

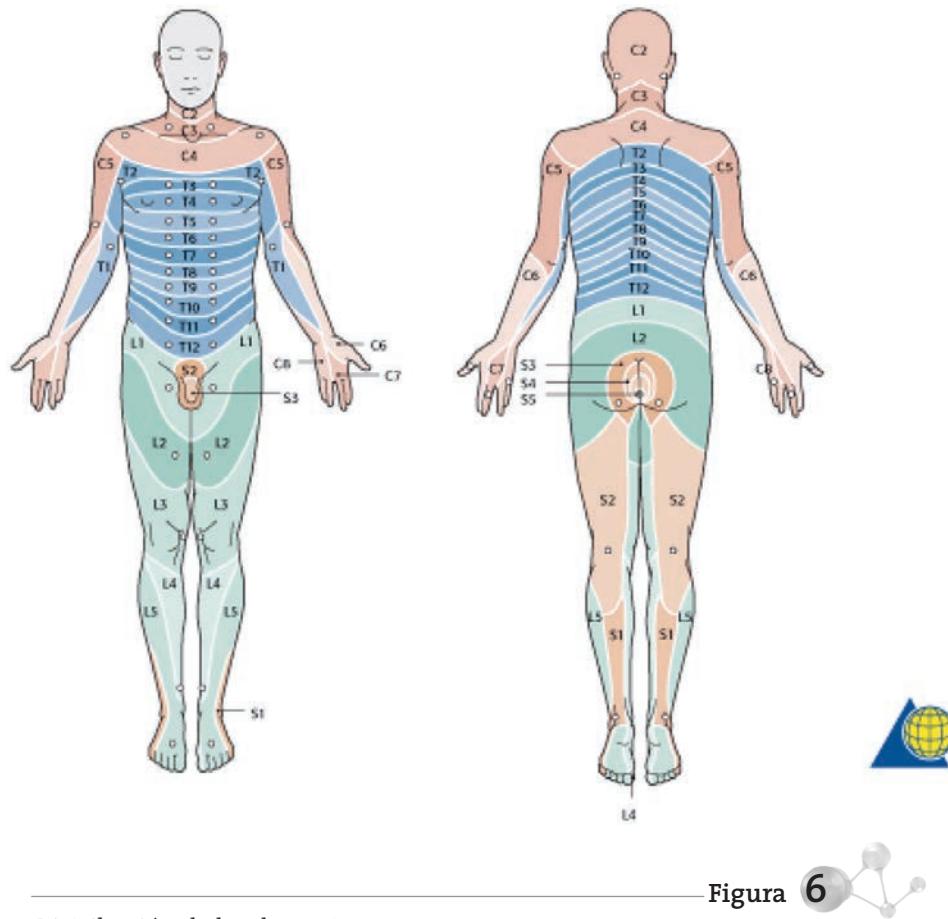


Figura 6

Distribución de los dermatomas

¿Cómo evaluar el grado de compromiso ASIA de un paciente?

1. Determinar el nivel sensitivo normal más caudal, realizando un pinchazo y contacto suave de manera bilateral.
2. Establecer el nivel motor de la lesión (miotoma normal) bilateral.
3. Definir el nivel neurológico de la lesión, esto es, aquel nivel medular más caudal que presenta intactas las funciones motoras y sensitivas.

**Tabla 2***Evaluación de miotomas*

Miotoma	Función evaluada
C5	Flexión del codo
C6	Extensión de muñeca
C7	Extensión codo
C8	Flexión dedos de la mano
T1	Abducción dedos de la mano
L2	Flexión de la cadera
L3	Extensión de rodilla
L4	Dorsiflexión
L5	Flexión del Hallux
S1	Plantiflexión

4. Definir si la lesión es completa o incompleta (en caso de que alguna de las siguientes preguntas sea respondida como “Sí” se considerará una lesión incompleta)
 - a) ¿Hay contracción anal voluntaria?
 - b) ¿Hay sensibilidad en el segmento S5 (unión mucocutánea región anal)?
 - c) ¿Hay sensación de presión anal profunda?
5. Calcular el nivel ASIA de la lesión:
 - ASIA A: Cuando una lesión es completa. Únicamente se da el nivel neurológico.
 - ASIA B: Lesión incompleta, conserva niveles sensoriales, pero no motoras debajo del nivel neurológico de la lesión e incluye segmentos sacros (S4–5)
 - ASIA C: Lesión incompleta con función motora preservada por debajo del nivel neurológico pero con menos de la mitad de los músculos claves bajo el nivel de la lesión que alcanzan fuerza superior o igual a tres.

Nombre del paciente _____	Fecha y hora del examen _____
Examinador _____	
ASIA <small>ASOCIACIONES SISTEMAS DE CLASIFICACIONES</small>	
ESTÁNDAR INTERNACIONAL PARA LA CLASIFICACIÓN NEUROLÓGICA DE LESIÓN DE LA MEDULA ESPINAL (ISNCSCI)	
MOTORA	
MÚSCULOS CLAVES	
TOQUE LIGERO	
PINCHAZO	
SENSITIVA	
PUNTOS SENSITIVOS CLAVES	
C5 C6 C7 C8 T1 T2 T3 T4 T5 T6 T7 T8 T9 T10 T11 T12 L1 L2 L3 L4 L5 S1 S2 S3 S4 S5	
0 1 2 NE	
0 = ausente 1 = alterada 2 = normal NE = no evaluado	
MEMBROS SUPERIORES <input type="checkbox"/> + <input type="checkbox"/> = <input type="checkbox"/> (MAXIMO) (25) (50)	
TOTAL <input type="checkbox"/> + <input type="checkbox"/> = <input type="checkbox"/> (MAXIMO) (50)	
Comentarios: Puntaje para la fuerza muscular: 0 = perdida total 1 = movimiento débil y pausado 2 = movimiento pausado, rígido o con una respuesta incompleta al estímulo. 3 = movimiento pausado, rígido o con una respuesta incompleta al estímulo, sin evidencia de actividad voluntaria. 4 = movimiento pausado, rígido o con una respuesta incompleta al estímulo, con actividad voluntaria. 5 = movimiento pausado, rígido o con una respuesta incompleta al estímulo, con actividad voluntaria completa. 6 = movimiento pausado, rígido o con una respuesta incompleta al estímulo, con actividad voluntaria completa y sin debilidad. 7 = actividad voluntaria completa y sin debilidad. 8 = actividad voluntaria completa y sin debilidad, pero con rigidez. 9 = actividad voluntaria completa y sin debilidad, pero con rigidez y con actividad refleja. 10 = actividad voluntaria completa y sin debilidad, pero con rigidez y con actividad refleja. 11 = actividad voluntaria completa y sin debilidad, pero con rigidez y con actividad refleja. 12 = actividad voluntaria completa y sin debilidad, pero con rigidez y con actividad refleja. 13 = actividad voluntaria completa y sin debilidad, pero con rigidez y con actividad refleja. 14 = actividad voluntaria completa y sin debilidad, pero con rigidez y con actividad refleja. 15 = actividad voluntaria completa y sin debilidad, pero con rigidez y con actividad refleja. 16 = actividad voluntaria completa y sin debilidad, pero con rigidez y con actividad refleja. 17 = actividad voluntaria completa y sin debilidad, pero con rigidez y con actividad refleja. 18 = actividad voluntaria completa y sin debilidad, pero con rigidez y con actividad refleja. 19 = actividad voluntaria completa y sin debilidad, pero con rigidez y con actividad refleja. 20 = actividad voluntaria completa y sin debilidad, pero con rigidez y con actividad refleja. 21 = actividad voluntaria completa y sin debilidad, pero con rigidez y con actividad refleja. 22 = actividad voluntaria completa y sin debilidad, pero con rigidez y con actividad refleja. 23 = actividad voluntaria completa y sin debilidad, pero con rigidez y con actividad refleja. 24 = actividad voluntaria completa y sin debilidad, pero con rigidez y con actividad refleja. 25 = actividad voluntaria completa y sin debilidad, pero con rigidez y con actividad refleja.	
COMPLETA O INCOMPLETA? <input type="checkbox"/> <small>Incompleta = función de control de tracción</small>	
ZONA DE PRESERVACIÓN <input type="checkbox"/> 0 <input type="checkbox"/> 1 <small>(0 = de la lesión completa, 1 = de la lesión parcial)</small>	
PARCIAL <small>función motora y sensitiva intacta con algún déficit</small>	
ESCALA DE DISCAPACIDAD DE ASIA (AS) <input type="checkbox"/> <small>(0 = de la lesión completa, 1 = de la lesión parcial)</small>	
NIVEL NEUROLÓGICO <input type="checkbox"/> SENSITIVO <input type="checkbox"/> MOTOR <input type="checkbox"/> ÚNICO <small>El segmento más caudal con función motora</small>	
PUNTAJE PINCHAZO <input type="checkbox"/> PUNTAJE TOQUE LIGERO <input type="checkbox"/> <small>(PPT) Puntaje profundo (análisis)</small>	
PUNTAJE PINCHAZO <input type="checkbox"/> PUNTAJE TOQUE LIGERO <input type="checkbox"/> <small>(PPT) Puntaje profundo anal (doble)</small>	
TOTAL { <input type="checkbox"/> + <input type="checkbox"/> = <input type="checkbox"/> (MAXIMO) (50) (50)	
NIVEL NEUROLÓGICO <input type="checkbox"/> NEUROLÓGICO <input type="checkbox"/> MOTOR <input type="checkbox"/> ÚNICO <small>El segmento más caudal con función motora</small>	



- ASIA D: Lesión incompleta con función motora preservada por debajo del nivel neurológico y con más de la mitad de los músculos clave con fuerza superior o igual a tres.
- ASIA E: Funciones motoras y sensitivas conservadas.

Manejo farmacológico

El manejo de estos pacientes debe ser individualizado. Pero, como pautas generales, se puede plantear:

- Manejo con líquidos intravenosos inicial (cristaloides) de manera conservadora (menos de un litro como reto) para evitar complicaciones como la sobrecarga hídrica principalmente en choque neurogénico.
- Vasopresores en caso de descartar choque hemorrágico y sospechar neurogénico: iniciar norepinefrina o dopamina.
- Tratamiento para el dolor según aplique, evitar uso de AINEs por riesgo de potenciar falla renal. Preferir analgésicos opioides con monitorización continua durante su administración.
- Los esteroides sistémicos en megadosis no se recomiendan en la actualidad por su margen riesgo/beneficio y la evidencia insuficiente respecto a su utilidad.
- Inicio temprano de profilaxis gástrica en pacientes críticamente enfermos.
- Inicio de tromboprofilaxis con heparinas de bajo peso molecular.

Manejo definitivo

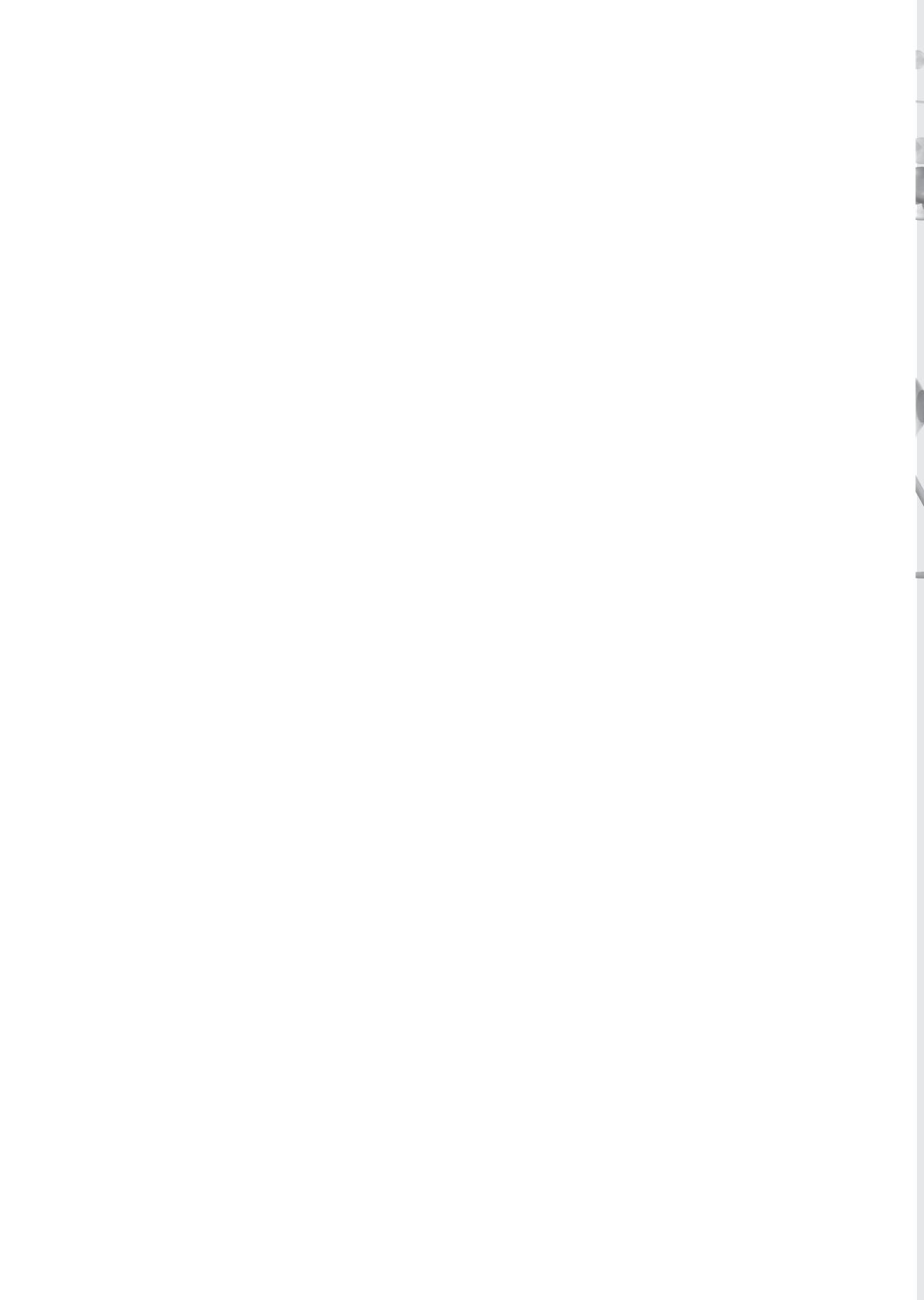
El tratamiento definitivo de estos pacientes debe definirse por grupos interdisciplinarios encabezados por el especialista en neurocirugía. La atención debe ser lo más oportuna posible luego de estabilizar al paciente para definir si requiere o no intervención quirúrgica. En los casos en los cuales esta intervención se defina, deberá determinarse si la intención es preservar funcionalidad, evitar deterioro o mejorar síntomas como el dolor.

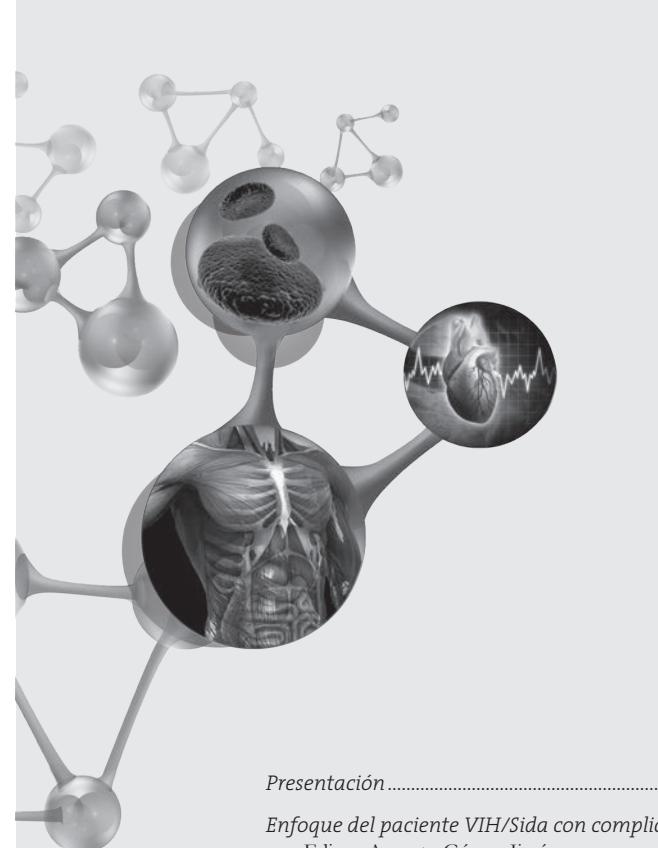
Debe también considerarse la necesidad de grupos de apoyo tempranos para el manejo integral de estos pacientes y sus familias.

Para el médico general se convierte en un dilema ético complejo la definición de intervenciones como RCCP o medidas avanzadas. En lo posible deberá tener el apoyo de un equipo de soporte quirúrgico y de cuidado crítico para la toma de decisiones de final de vida en los casos que aplique.

Lecturas recomendadas

- Aresti NA, Montgomery AS. (i) The initial management of spinal injuries. Orthop Trauma. 2014;28(2):63-69.
- Guideline CP, Professionals H. EARLY ACUTE MANAGEMENT CLINICAL PRACTICE GUIDELINE: Early Acute Management in Adults with Spinal Cord Injury : Consortium for Spinal Cord Medicine.
- Krishna V, Mintzer J, Kindy MS, Guest J. Spinal Cord Injury: How Can We Improve the Classification and Quantification of Its Severity and Prognosis
- Seecharan DJ, Arnold PM. 19 - *Spinal Cord Injuries and Syndromes*. Elsevier Inc.; 2016.
- Snyder LA, Tan L, Gerard C, Fssler RG. 63 - *Spinal Cord Trauma*. Seventh Edition. Elsevier Inc.; 2016.
- Stein DM, Sheth KN. Management of Acute Spinal Cord Injury. :159-187.





Contenido

<i>Presentación</i>	7
<i>Enfoque del paciente VIH/Sida con complicaciones neurológicas</i>	
Edison Augusto Gómez Jiménez.....	9
<i>Estatus epiléptico</i>	
Fabián Moreno Cuervo, Estefanía Pineda Álvarez.....	31
<i>Accidente isquémico transitorio</i>	
Samuel Maya Restrepo, Paola Velandia Ramírez.....	47
<i>Coma mixedematoso</i>	
María Nelly Milfort Blandón.....	65
<i>Nuevas guías de infarto con elevación del segmento ST: ¿Qué cambió?</i>	
Jairo Alfonso Gándara Ricardo.....	75
<i>Taquicardia de complejos anchos: Abordaje diagnóstico y terapéutico inicial</i>	
Luz Adriana Ocampo Aristizábal.....	93
<i>Enfoque del paciente con disnea</i>	
Germán Andrés Giraldo Gómez.....	111
<i>Elementos críticos acerca del diagnóstico y manejo del paciente séptico.</i>	
<i>Una actualización</i>	
Carlos Eduardo Vallejo Bocanumen,	
Ana María Cadavid Bustamante	131
<i>Asma casifatal</i>	
Carlos Mario Barros Liñán, Ricardo Ernesto Salazar Noguera.....	143
<i>Tromboembolismo pulmonar agudo.Estado del arte</i>	
Juan Camilo Botero Laverde, María Fernanda Herrera Rivillas.....	163
<i>Falla hepática aguda</i>	
Johan Stiven Morales Barrientos, Diana Stefanía Navas Torrejano.....	183

<i>Crisis adrenal, cómo abordarla en urgencias</i>	
Juan Pablo Acosta Zapata.....	195
<i>Manejo médico de urgencias dialíticas</i>	
Doris Amalia Marín Builes	217
<i>Estrategias de reanimación intravenosa en pacientes con trauma</i>	
Jorge Ruiz Santacruz, Laura Salgado Flórez.....	229
<i>Reanimación en la paciente gestante</i>	
Isabel Cristina Amelines Acevedo, Liliana María Duque Rivera	245
<i>Diagnóstico electrocardiográfico del paciente intoxicado</i>	
Ubier Gómez Calzada, Carlos José Jaramillo Gómez, Vania Cristina Chica.....	271
<i>Reanimación en el paciente intoxicado ¿Cuándo parar?</i>	
Felipe Santiago Zapata, Diego Daniel Domínguez	297
<i>Sedación segura fuera del quirófano</i>	
Andrés Felipe Hernández Jaramillo	311
<i>Secuencia de intubación rápida desde los servicios de urgencias</i>	
Johanna Caicedo Valle.....	321
<i>Ketamina ¿Muy buena para ser real?</i>	
Jorge Eduardo Cárdenas	335
<i>Transporte del paciente críticamente enfermo</i>	
Juan Manuel Robledo Cadavid.....	341
<i>Terapia transfusional en urgencias</i>	
Alejandro Marín Valencia, Santiago Cardona Jiménez	363
<i>Trombolisis en el ataque cerebrovascular isquémico agudo</i>	
Lina María González, Daniel Esteban Pérez Marín	381
<i>Quemadura eléctrica</i>	
Jorge Andrés Ochoa Arango, Luisa María Escobar del Río.....	393
<i>Trauma raquímedular: Manejo en urgencias</i>	
Juan Fernando Cárdenas González.....	409



VI Simposio Medicina de Urgencias

se terminó de imprimir en la Editorial Artes y Letras S.A.S.
en marzo de 2018, bajo el cuidado técnico de Ana Agudelo de Marín.

Para su elaboración se utilizó papel Bond Bahía 75 g y Propalcote 280g en carátula.

Fuentes tipográficas: Garamond 12.5 puntos para texto
y TheSerif 14 puntos en títulos

