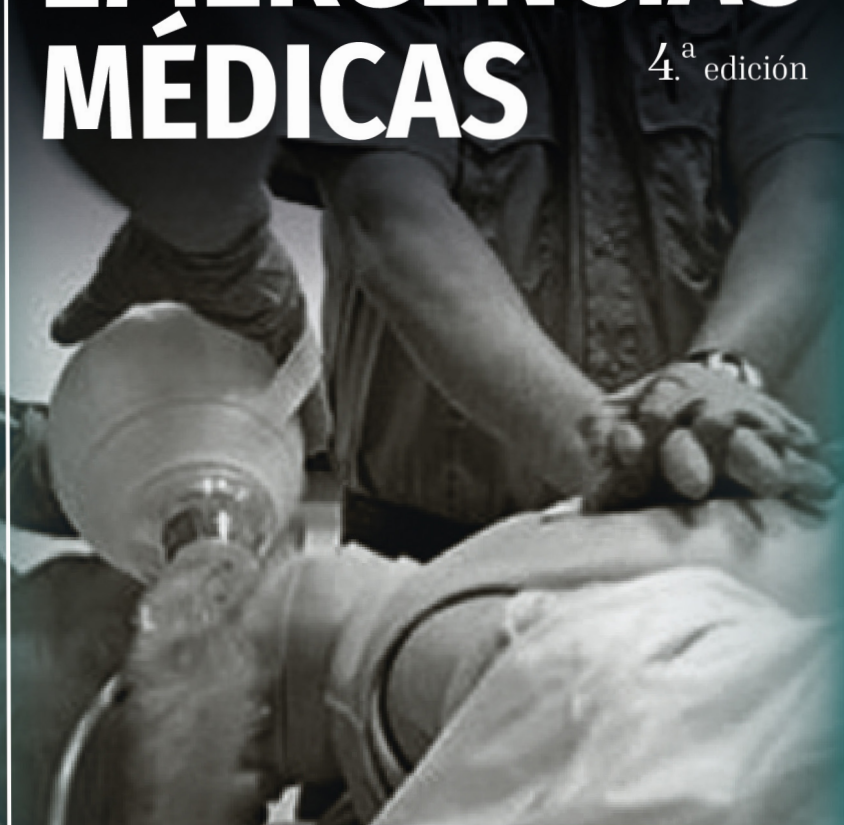


MANUAL DE EMERGENCIAS MÉDICAS

4.^a edición



José Agustín Caraballo Sierra
Editor



Universidad de Los Andes
Consejo de Publicaciones
Colección Ciencias de la Salud
Serie Medicina



José
Agustín
Caraballo
Sierra

MD, PhD. Egresado del Hahnemann Medical College
Philadelphia-USA. Profesor emérito de la Universidad de
Los Andes. Mérida, Venezuela.

Autor de variados textos de Medicina, para el alivio de
Estudiantes y médicos noveles: *Manual de Exploración
Clínica, Pruebas de Laboratorio-Interpretación Clínica,
Manual de Emergencias Médicas, Terapéutica en
Medicina Interna, Hematología Práctica* (Co-editor).

MANUAL DE EMERGENCIAS MÉDICAS

MANUAL DE EMERGENCIAS MÉDICAS

Editor: JOSÉ AGUSTÍN CARABALLO SIERRA

Universidad de Los Andes. Mérida, Venezuela

Colección: Ciencias de la salud

Serie: Medicina

Editado por el Consejo de Publicaciones
de la Universidad de Los Andes.

Av. Andrés Bello, antiguo CALA. La Parroquia

Mérida, estado Mérida, Venezuela

e-mail: cpula@ula.ve

Reservados todos los derechos

© José Agustín Caraballo Sierra

1.ª edición, 1986

2.ª edición, 1998

3.ª edición, 2010

4.ª edición, 2019

ISBN 978-980-11-1038-5

Diseño editorial: Reinaldo Sánchez Guillén

MANUAL DE EMERGENCIAS MÉDICAS

4.^a edición

José Agustín Caraballo Sierra
Editor



Universidad de Los Andes
Consejo de Publicaciones

Colaboradores

María Elena ACACIO

Médica neumonóloga intensivista en el Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes y profesora de la Universidad de Los Andes, Mérida.

Rafael ACOSTA

Médico internista-intensivista. Centro Clínico “Dr. Marcial Ríos Morillo”, Mérida.

Jorge ALVARADO

Médico nefrólogo en el Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes y profesor emérito de la Universidad de Los Andes, Mérida.

Alberto J. ALVARADO R.

Médico internista-dermatólogo en el Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes y profesor de la Universidad de Los Andes, Mérida.

Raimondo CALTAGIRONE MICELI

Médico internista-intensivista en el Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes y profesor de la Universidad de Los Andes, Mérida.

José Gregorio CAMPAGNARO G.

Médico traumatólogo en el Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes y profesor emérito de la Universidad de Los Andes, Mérida.

José Agustín CARABALLO SIERRA

phD, Médico internista en el Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes y profesor emérito de la Universidad de Los Andes, Mérida.

Francisco CARRUYO

Médico neurocirujano en el Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes y profesor de la Universidad de Los Andes, Mérida.

Gerardo CASANOVA ARAQUE

Médico internista-intensivista gastroenterólogo en el Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes y profesor emérito de la Universidad de Los Andes, Mérida.

María Cristina CASTELETTI

Médica internista-intensivista en el Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes y profesora emérita de la Universidad de Los Andes, Mérida.

Jose R. CEDEÑO MORALES

Médico internista infectólogo y profesor emérito de la Universidad Centro-Occidental Lisandro Alvarado (UCLA), Barquisimeto.

Ramez Constantino CHAIN

Médico internista. Coordinador del postgrado de Medicina Interna. Hospital Universitario “Dr. Ángel Larralde”. Universidad de Carabobo, Valencia.

Carmen Julia DELGADO MOSQUERA

Médica internista en el Hospital Domingo Luciani, Caracas.

Elizabeth HIRSCHAUT SCHOR

Médico Internista cardiólogo ecografista cardiopulmonar. Profesora de Cardiología de la Universidad Central de Venezuela, Caracas.

María Laura FARIÑA GONZÁLEZ

Médica cardióloga. Docente en el Postgrado de Cardiología Clínica Instituto Venezolano de los Seguros Sociales/Hospital Dr. Ángel Larral de la Universidad de Carabobo, Valencia.

Claudio FRISON

Médico neurocirujano en el Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes y profesor de la Universidad de Los Andes, Mérida.

Abdel FUENMAYOR

Médico cardiólogo electrofisiólogo en el Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes y profesor de la Universidad de Los Andes, Mérida.

Yorly J. GUERRERO U.

Médico internista endocrinólogo.

Luisa Fernanda GUZMÁN MOLANO

Médica neuróloga. Hospital Militar Central. Universidad Militar Nueva Granada. Bogotá-Colombia.

Luis OCHOA

Médico traumatólogo en el Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes y profesor de la Universidad de Los Andes, Mérida.

Genoveva PEDRIQUE

Médica internista-endocrinóloga.

Magaly QUIÑONES

Médica internista en el Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes y profesora de la Universidad de Los Andes, Mérida.

Roberto A. RIVAS HERNÁNDEZ

Médico internista-intensivista en el Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes y docente de Postgrado de la Universidad de Los Andes, Mérida.

Iván RIVAS

Médico internista gastroenterólogo en el Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes y profesor de la Universidad de Los Andes, Mérida.

Miguel RONDÓN NUCETE

Médico nefrólogo en el Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes y profesor emérito de la Universidad de Los Andes, Mérida.

Ignacio SANDIA

Médico psiquiatra en el Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes y profesor de la Universidad de Los Andes, Mérida.

Lilia UZCÁTEGUI DE SAUGHI

Médica internista endocrinóloga en el Instituto Autónomo Hospital Universitario de Los Andes y profesora emérita de la Universidad de Los Andes, Mérida.

Contenido

Prólogo

pág. 012

— 1.

Intoxicaciones

pág. 014

1.1	Intoxicación por benzodiazepinas	019
1.2	Intoxicación por barbitúricos	020
1.3	Intoxicación por antidepresivos tricíclicos	021
1.4	Intoxicación por antidepresivos (ISRS)	023
1.5	Intoxicación por antipsicóticos	024
1.6	Intoxicación por salicilatos	025
1.7	Intoxicación por acetaminofen	026
1.8	Intoxicación por cáusticos	028
1.9	Intoxicación por organofosforados y carbamatos	029
1.10	Intoxicación por organoclorados	031
1.11	Intoxicación por paraquat	032
1.12	Intoxicación por hidrocarburos	035
1.13	Intoxicación por monóxido de carbono	036
1.14	Intoxicación por cocaína	037

— 2.

Emponzoñamiento animal

pág. 039

2.1	Emponzoñamiento ofídico	040
2.2	Emponzoñamiento por alacranes y escorpiones	042
2.3	Emponzoñamiento por arañas	044
2.4	Emponzoñamiento por abejas y avispas	045

— 3.

Emergencias en psiquiatría

pág. 046

3.1	Paciente intoxicado por alcohol	048
3.2	Consumo de anfetaminas y metanfetaminas	051
3.3	Sobredosis por cocaína y sus derivados	052
3.4	Sobredosis por heroína y otros opiáceos	053
3.5	Otras drogas de abuso	055
3.6	El paciente agitado	055
3.7	El paciente violento	056
3.8	El paciente psicótico	057
3.9	El paciente suicida	060
3.10	El paciente depresivo	061
3.10	El paciente con delirium	063

— 4.

Emergencias en nefrología

pág. 066

4.1	Insuficiencia renal aguda	066
4.2	Alteraciones electrolíticas	071
a)	Hipernatremia	071
b)	Hiponatremia	073
c)	Hiperkalemia	076
d)	Hipokalemia	079
e)	Hipomagnesemia	081
4.3	Alteraciones del equilibrio ácido-base	082
a)	Acidosis metabólica	085
b)	Alcalosis metabólica	088
c)	Acidosis respiratoria	091
d)	Alcalosis respiratoria	093

— 5.

Emergencias en cardiología

pág. 095

5.1	Crisis hipertensiva	095
5.2	Taponamiento cardíaco	095
5.3	Estado de choque (<i>shock</i>)	109
a)	<i>Shock</i> hipovolémico	111
b)	<i>Shock</i> séptico	112
c)	<i>Shock</i> cardiogénico	115
d)	<i>Shock</i> anafiláctico	117
5.4	Reanimación cardiopulmonar	119
a)	Cadena de supervivencia del adulto	120
5.5	Intubación endotraqueal	125
5.6	Edema pulmonar agudo de origen cardíaco	131
5.7	Infarto del miocardio	135
5.8	Terapia con anticoagulantes	143
5.9	Arritmias cardíacas	148

— 6.

Emergencias en endocrinología

pág. 161

6.1	Cetoacidosis diabética	161
6.2	Coma hipoglucémico	164
6.3	Crisis tirotóxica	166
6.4	Coma hipotiroideo	168
6.5	Hipocalcemia	169
6.6	Hipercalcemia	172
6.7	Insuficiencia suprarrenal aguda	175

— 7.

Emergencias en neumonología pág. 178

7.1	Tromboembolismo pulmonar	178
7.2	Neumotórax	185
7.3	Estado asmático	188
a)	Crisis leve	189
b)	Crisis moderada a grave	190
c)	Crisis de asma severa	191
7.4	Síndrome de dificultad respiratoria aguda	191

— 8.

Emergencias en gastroenterología pág. 198

8.1	Encefalopatía hepática	198
8.2	Pancreatitis aguda	204
8.3	Hemorragia digestiva	212

— 9.

Emergencias en infectología pág. 220

9.1	Tétanos	220
9.2	Meningitis infecciosa	225
9.3	Neumonías	231
a)	Neumonías según el agente causal	235
b)	Clasificación de las neumonías	239
c)	Neumonía adquirida en la comunidad	240
d)	Escalas pronósticas de gravedad	241
e)	NAC grave y criterios de ingreso a una UCI	243
f)	Neumonía nosocomial	250
g)	Neumonía y traqueobronquitis	252

— 10.

Emergencias en neurología pág. 254

10.1	Estado epiléptico	254
10.2	Coma	259
10.3	Síndrome de hipertensión intracraneal	266
10.4	Traumatismo raquímedular	270
10.5	Miastenia grave	273

— 11.

Otras emergencias pág. 277

11.1	Quemaduras	277
11.2	El paciente politraumatizado	286
11.3	Emergencias dermatológicas	297

Referencias bibliográficas pág. 309

Abreviaciones pág. 328

Índice alfabético pág. 330

»» A nuestras respectivas familias

A los estudiantes de Medicina
y médicos noveles

A nuestros pacientes
que día a día nos enseñan <<

Prólogo

—Carlos CHALBAUD ZERPA †—

Este manual nace del constante clamor de los estudiantes de Medicina y médicos noveles ante la necesidad de recibir orientación sobre las emergencias médicas. Esta obra es un intento de uniformar y sistematizar ciertos esquemas terapéuticos para que el estudiante egrese con ideas claras y definidas de las emergencias médicas y en ella hacemos hincapié en que en ningún momento y circunstancia alguna se pretenden remplazar por este compendio las revistas médicas y los tratados clásicos.

Aunque en nuestras emergencias de adultos existe la tendencia a practicar ciertos patrones de tratamiento cónsonos con los avances científicos, hasta el momento se han escrito limitadas normas terapéuticas de urgencias médicas en hospitales. Así, el alumno deseoso de estudiar, reconocer y tratar las principales urgencias del adulto, se ve acosado por la brevedad del tiempo, la variedad de textos y las divergencias de criterio entre las especialidades. Estos hechos hacen que el alumno entre en un estado de desconcierto e incertidumbre sobre lo que debe poner en práctica al egresar como médico competente y capacitado.

Siendo el hombre un ente complejo y de particular respuesta, no existen modelos rígidos, dogmáticos e inviolables para el tratamiento de sus enfermedades, más aún cuando cualquier patología puede responder a más de un régimen terapéutico; además, un esquema aislado no es a veces efectivo para todos los pacientes. Siempre será el juicio clínico, la observación permanente y la intuición del médico los que se impondrán y permitirán los cambios y correctivos necesarios para la atención racional del enfermo.

Para finalizar, debemos tener en cuenta la experiencia fundamental del profesor. El apoyo educativo y permanente jamás podrá ser remplazado por texto alguno. Es precisamente en las áreas de trabajo, frente al paciente y el quehacer diario, en donde la destreza, la pasión, el afecto y la tolerancia del médico logran orientar el diagnóstico y la aplicación del tratamiento oportuno. La sabiduría del maestro depende de la constancia, y su grandeza está en enseñar con amor y sobriedad, sin mezquindad ni egoísmo.

— 1.

Intoxicaciones

—Raimondo CALTAGIRONE MICELI—

Introducción

Se entiende por intoxicación una serie de manifestaciones clínicas y repercusiones paraclínicas producidas por la administración de una sustancia por cualquier vía, en cantidades suficientes como para producir efectos perjudiciales y poner en peligro la vida del paciente. La mayor parte de las personas adultas lo hace con fines suicidas y, (2019) por lo general, el agente usado es una incógnita para el médico en el momento de recibirlo en el área de emergencia. Se considera que existe una intoxicación aguda cuando aparecen síntomas tras la exposición reciente a una sustancia química a una dosis potencialmente tóxica, de forma accidental o voluntaria.

Diagnóstico

Se debe obtener información –la mayor posible– con las personas allegadas al paciente o cualquier individuo que lo haya trasladado a la sala de emergencia, acerca del nombre de agentes posibles, cantidad aproximada (número de tableta o mililitros de líquidos), tiempo de exposición o ingesta, tipos de envases encontrados cerca del paciente, restos de sustancias, medicamentos disponibles y plaguicidas. Es sumamente importante indagar los antecedentes del paciente, la presencia de vómitos, el estado de conciencia, el consumo de medicamentos o drogas en forma habitual, el estado mental, las condiciones sociales y la existencia de otras personas con la misma sintomatología.

El médico debe sospechar de intoxicación cuando el cuadro clínico que presenta el paciente no justifica los hallazgos encontrados, razón por la que se debe hacer el diagnóstico diferencial con estados psiquiátricos, traumatismos de cráneo, coma de origen desconocido, arritmias cardíacas sin enfermedad previa y trastornos metabólicos.

Manifestaciones clínicas

El conocimiento de los síntomas y signos de las intoxicaciones permite aproximar a un diagnóstico en forma precisa. Las manifestaciones clínicas dependen del tóxico usado y la vía de administración; pueden ser locales o sistémicas y dependen del mecanismo fisiopatológico ocasionado por el tóxico, la dosis y la presencia de complicaciones. Se pueden encontrar síntomas y signos según el órgano o sistema involucrado, a saber:

1. *Sistema nervioso central*: puede haber depresión o estimulación, somnolencia, coma o convulsiones.
2. *Aparato respiratorio*: disnea, broncoespasmo y broncorrea.
3. *Aparato digestivo*: diarrea o vómitos.
4. *Aparato genitourinario*: poliuria, oliguria o hematuria.

Al examinar el paciente se deben seguir los siguientes pasos:

1. *Examinar las condiciones generales del enfermo*: nivel de conciencia, conducta y pupilas (midriasis o miosis).
2. *Explorar la piel y las mucosas*: coloración, sudoración, presencia de signos de venopunturas, ampollas cutáneas, quemaduras, ictericia, púrpura, hipo o hipertermia.
3. *Sentir el olor de su aliento*: urémico, cetónico, feto hepático, alcohol, hidrocarburos.
4. *Efectuar exploración pulmonar y cardiovascular*: crepitantes por posible broncoaspiración, sibilantes, arritmias cardíacas, bradicardia o taquicardia, hipotensión o hipertensión.

Exámenes

Deben ser dirigidos en lo posible a confirmar el tóxico cuando se conoce; de no ser así se recomienda seguir los siguientes pasos:

1. Obtener una muestra del vómito o contenido gástrico mediante una sonda nasogástrica, además de tomar sangre y orina para ser examinados de inmediato o posteriormente en el laboratorio de toxicología. Anotar el agente sospechoso, envases, sustancias y medicamentos encontrados junto al paciente. Se debe aportar al laboratorio la mayor cantidad de datos posibles (tóxicos sospechados y el estado del paciente).
2. Hacer exámenes de laboratorio. Estos dependen del tóxico en sospecha. En líneas generales, cuando la sustancia se desconoce es recomendable orde-

nar hematología completa, glucemia, creatinina, pruebas de la función hepática (bilirrubina y aminotransferasas), electrolitos (sodio, potasio, calcio y magnesio), gases arteriales, examen de orina, alcoholemia, radiografía del tórax y electrocardiograma.

Tratamiento

Lo más importante es tratar al paciente y no el posible tóxico; lo perentorio es asegurar la vida del enfermo con el control estricto de los signos vitales, vigilancia hemodinámica, patrón respiratorio y estado neurológico.

Iniciar la secuencia del “ABC” de la reanimación

- A. *Vía aérea permeable.* Extraer prótesis dentales, cuerpos extraños y alimentos de la boca o faringe, así como aspirar secreciones.
- B. *Respiración.* Si el paciente presenta depresión neurológica (estupor o coma) y/o respiratoria, se debe ventilar, intubar y, si es necesario, recurrir a la ventilación mecánica.
- C. *Circulación.* Instalar una venoclisis e iniciar infusión de cristaloides (solución fisiológica) o expansores del plasma. Se debe constatar la presencia o ausencia de pulso, arritmias cardíacas e iniciar la reanimación cardiopulmonar (RCP) si es necesario.

Se debe estar alerta ante la inminencia de estupor-coma y convulsiones. En los pacientes comatosos, siempre se plantea la posibilidad de hipoglucemia; y si no se puede hacer una glucemia urgente, administrar solución dextrosa al 50 %, 50 ml en bolo EV o 200 ml de solución dextrosa al 10 %. Cuando se sospeche de sobredosificación con opioides se administra naloxona 0,4 a 1,2 mg EV, y si es por benzodicepinas, flumazenil 0,25 a 0,75 mg EV.

En pacientes con crisis convulsivas se indica cualquiera de las siguientes benzodicepinas: diazepam, clonazepam o midazolam; y en casos refractarios fenobarbital, tiopental o pentobarbital. Si el individuo se está consciente y coopera se facilita el manejo, se trata de identificar del tóxico y la terapia específica. Frecuentemente, los análisis toxicológicos son tardíos, por lo cual se maneja la “regla de oro” de las intoxicaciones: **A:** evitar la absorción, **B:** favorecer la adsorción, **C:** favorecer la eliminación, **D:** antagonizar el tóxico con el antídoto específico, y **E:** solicitar la intervención del psiquiatra.

Evitar la absorción del tóxico

Cuando el tóxico entra en contacto con la piel y las mucosas es necesario...

- 1. Despojar al individuo de toda prenda de vestir.
- 2. Bañar al paciente profusa y rápidamente con agua. Los “antídotos químicos” de uso tópico no deben usarse, ya que, al liberar calor por las reacciones químicas, éstas pueden aumentar el daño.

Cuando el tóxico es ingerido

La evacuación gastrointestinal es más efectiva si el tiempo de la ingesta es menor de 4 horas, con excepción del ácido acetilsalicílico, los antidepresivos tricíclicos y los anticolinérgicos porque ellos permanecen más tiempo en el estómago. Para la evacuación del estómago se recomienda la emesis y el lavado gástrico.

Emesis. Es el procedimiento inicial de vaciamiento gástrico, condición indispensable que el paciente esté consciente y sin convulsiones. Se hace mediante la inducción mecánica con la estimulación del reflejo nauseoso, mediante un bajalenguas o con jarabe de ipecacuana: 15 a 30 ml VO; si con este no hay respuesta debe repetirse a los 20 minutos. La emesis está contraindicada en las intoxicaciones por hidrocarburos, solventes, ácidos, álcalis, amoníaco y corrosivos por el peligro de aspiración. No dar aceites por vía oral si el envenenamiento es por alcanfor, fenol, nafta o insecticidas clorados, ya que estos aumentan su absorción.

Lavado gástrico. Se debe hacer primeramente en pacientes que no han vomitado o que no tengan compromiso de la conciencia. Se debe hacer en las primeras 4 horas postingesta del tóxico. Se coloca el paciente en decúbito lateral izquierdo en posición de Trendelenburg y se le introduce una sonda nasogástrica u oral lo más gruesa posible (20 a 36 F). Después de confirmar la perfecta ubicación de la sonda (auscultación de gorgoteo en el epigastrio al insuflar aire con una jeringa a través de la sonda) se administra agua o solución salina, 150 a 200 ml por ciclo y se extrae rápidamente. Este procedimiento se aplica hasta que el contenido gástrico salga claro; generalmente se requiere un total de 10 a 20 litros. Si el paciente está en coma se debe intubar previamente. No se deben administrar grandes volúmenes de líquidos porque producen distensión gástrica, paso del contenido al intestino y disminución de la capacidad pulmonar. Tampoco se recomienda agregar aditivos al líquido. El lavado gástrico puede producir arritmias cardíacas, laringoespasma, perforación esofágica, broncoaspiración y desequilibrio hidroelectrolítico. También está contraindicado en la ingesta de cáusticos, solventes e hidrocarburos. El lavado gástrico y la inducción del vómito está contraindicado en intoxicaciones por psicofármacos por aumentar el riesgo de aspiración, a la vez no ha demostrado que reduce la absorción del medicamento.

Favorecer la adsorción del tóxico

Carbón activado. Es el principal adsorbente de materiales tóxicos por su unión al hidrógeno y fuerzas ion-ion. Favorece la adsorción de la sustancia, lo cual permite su eliminación vía enterohepática o enteroentérica, por lo que actúa como una diálisis intestinal. Es útil en la sobredosis de barbitúricos, organofosforados, digitálicos, teofilinas, atropina, carbamazepina, fenitoína, antidepresivos tricíclicos, digoxina, amiodarona, verapamil, piroxicam, opiáceos (morfina, codeína), acetaminofen, ácido salicílico, anfetaminas, fenobarbital, lamotrigina, ácido valproico, carbamazepina,

benzodiazepinas, sulfonamidas, narcóticos, paraquat, alcanfor, mercurio y bromuros. No es eficiente en intoxicaciones por alcohol, ácidos, álcalis, hidrocarburos y cianuro. La dosis inicial es de 50 a 100 g o 1 g por Kg mezclado con 100 a 200 ml de solución fisiológica mediante una sonda nasogástrica y después del lavado gástrico. Se debe repetir 10 a 20 g cada 2 a 4 horas durante 24 a 48 horas. Se recomienda la utilización de laxantes, por ejemplo, sorbitol o sulfato de magnesio (sal de Epson) una a dos horas después de cada dosis de carbón activado.

Favorecer la eliminación del tóxico

Catárticos. Remueven los tóxicos no absorbidos al favorecer su eliminación por las heces. Pueden producir trastornos hidroelectrolíticos (deshidratación y pérdidas de sodio y calcio). Se puede utilizar cualquiera de los siguientes productos: sulfato de magnesio 30 g en 100 ml de agua VO; lactulosa 20 a 30 ml VO; sorbitol 1 a 1,5 g/Kg VO cada 4 a 6 horas o solución de polietilenglicol (Colayte®) de 1 a 2 litros por hora.

Hidratación. Se debe lograr una diuresis abundante de 5 a 10 litros en 24 horas, con infusión continua de solución fisiológica o glucosada; más KCl entre 200 y 300 mEq en 24 horas. Se debe mantener un control estricto de electrolitos séricos (Na^+ y K^+) y la hemodinamia, preferiblemente bajo control de presión venosa central. Con la sobredosis de ácidos débiles como los barbitúricos y salicilatos se ha utilizado con éxito la diuresis forzada con alcalinización de la orina (mantener un pH urinario >7.5), para lo cual se utiliza el bicarbonato de sodio, aun en ausencia de acidemia, 3 a 5 mEq/Kg en 8 horas.

Forzar diuresis (7 a 10 ml/Kg/hora). El aumento del flujo urinario favorece la filtración glomerular y, por tanto, la excreción de algunas sustancias. Se logra inicialmente con la utilización de furosemida a dosis de 40 mg EV cada 4 a 6 horas o manitol al 18 % 250 a 500 ml cada 6 a 8 horas; posteriormente se reduce en forma gradual durante 72 horas. Es importante hacer hincapié en que la diuresis se debe forzar en intoxicaciones con barbitúricos, salicilatos, difenilhidantoína, anfetaminas, paraquat y litio. Los pacientes que presenten hipotensión arterial importante por opioides, hipotensores, sedantes y antidepresivos tricíclicos se deben tratar simultáneamente con la administración de líquidos y aminos vasopresores (norepinefrina, dopamina o dobutamina) porque producen vasodilatación. La dopamina, además es útil para provocar diuresis en aquellos pacientes en los cuales la administración de líquidos y diuréticos no son tan efectivos, se reduce posteriormente en forma gradual.

Hemodiálisis. Es útil para extraer sustancias hidrosolubles, particularmente cuando existe insuficiencia renal y coma. Se utiliza en intoxicaciones por salicilatos, etanol, metanol, barbitúricos, carbamazepina, benzodiazepina, alcohol, organofosforados, anfetaminas, digitálicos, litio, bromuros y teofilina. Está indicada cuando fallan las otras medidas y el paciente se encuentra en situación crítica; es de gran ayuda mo-

nitorizar los niveles plasmáticos del tóxico. Recordemos que la hemodiálisis no representa la primera opción en el manejo del paciente intoxicado.

Cuando la sustancia es inhalada

Retirar al paciente de la exposición, oxigenoterapia y tratar de mantener la actividad respiratoria y circulatoria.

Medidas profilácticas generales

1. Evitar el depósito del tóxico en recipientes que hayan contenido líquidos bebibles: botellas de refrescos, jugos y bebidas alcohólicas.
2. Almacenar el producto fuera del alcance de los niños y adultos con amenazas de suicidio.
3. Guardar bajo llave el tóxico en sitios destinados al almacenamiento de implementos agrícolas y evitar su colocación en vitrinas, alacenas u otros lugares destinados a los alimentos.
4. Durante las labores de fumigación, usar mascarillas, ponerse de espaldas al viento y emplear ropas adecuadas para uso exclusivo de fumigación.

1.1 — Intoxicación por benzodiazepinas

Introducción

Las benzodiazepinas son fármacos con efectos sedantes e hipnóticos al bloquear el receptor GABA-A de la acción inhibitoria del neurotransmisor primario del SNC, el ácido gammaminobutírico A (GABA-A).

Son utilizadas en la práctica clínica como ansiolíticos, relajantes musculares, anticonvulsivantes (diazepam, clonazepam y midazol) y para procedimientos invasivos (midazolam). Existe un grupo de sustancias sin estructura benzodiazepínica, pero que se comportan igual que estas (zopiclona y zolpidem). Constituyen una intoxicación muy frecuente, generalmente no fatal, y casi siempre mezclados con otros sedantes como barbitúricos o alcohol, hecho que hace el cuadro clínico más complicado.

Síntomas. Se caracterizan por soñolencia profunda y confusión, alteración del sensorio y labilidad emocional, aunque en el período de recuperación puede haber un efecto paradójico (sobre todo en ancianos) dado por delirio, insomnio, ansiedad, diplopía y ataxia.

Signos. Puede presentarse desde un cuadro de disartria hasta el coma. Es frecuente observar cierta depresión respiratoria, hipotensión arterial, hipotermia, ataxia, nistagmo e hipertonia muscular.

Tratamiento

1. Vigilar el patrón respiratorio, neurológico y cardiovascular.

2. Iniciar medidas generales con la inducción del vómito o practicar el lavado gástrico. Controlar del coma y la depresión respiratoria. El carbón activado, los catárticos, la hemodiálisis y la diuresis forzada no son efectivas para incrementar la eliminación de las benzodiazepinas.
3. **Flumazenil.** Es un antagonista competitivo de los receptores de las benzodiazepinas que neutraliza el efecto hipnótico, sedante y depresivo de estos fármacos. Está indicado para revertir el coma a la dosis de 0,3 mg en bolo endógenos; de no producirse recuperación se repite 0,3 mg cada 60 segundos hasta un máximo de 3 mg. Se puede repetir la dosis si no hay respuesta debido a que tiene una vida media corta (20-45 min), por cuya razón se puede indicar una infusión endovenosa de 0,25-0,5 mg/h por 6 a 8 horas. El flumazenil puede desencadenar crisis convulsivas y arritmias cardíacas, por lo que debe usarse con extrema precaución en pacientes con ingesta crónica de benzodiazepinas, epilépticos o en intoxicaciones asociadas con antidepresivos tricíclicos.

1.2 — Intoxicación por barbitúricos

Introducción

Es una intoxicación frecuentemente usada con fines suicidas. Actúan sobre el receptor GABA aumentando su afinidad al GABA (principal neurotransmisor inhibitorio del SNC que disminuye la actividad neuronal). Producen una depresión importante del SNC que lleva al paro respiratorio y a disminución de la actividad noradrenérgica (disminuyen la resistencia vascular periférica) que lleva al colapso circulatorio. El más usado es el fenobarbital y la dosis letal es de 5 g.

Manifestaciones clínicas

Según la cantidad ingerida o el tipo de barbitúrico puede ser leve, moderada o grave.

1. **Intoxicación leve (nivel sérico 35 a 50 µg/ml).** Se caracteriza por somnolencia, desorientación temporoespacial, lenguaje incoherente, nistagmo, vértigo, cefalea, parestesias y ataxia.
2. **Intoxicación moderada (nivel sérico 50 a 80 µg/ml).** Cursa con estupor, hipotonía muscular, miosis, reflejos osteotendinosos disminuidos y signo de Babinski.
3. **Intoxicación grave (nivel sérico > 80 µg/ml).** Se produce una depresión respiratoria importante con hipoventilación y acidosis respiratoria, hipo o arreflexia osteotendinosa; además de hipotensión arterial, hipotermia y lesiones mucocutáneas bulosas. Evoluciona al edema agudo pulmonar, broncoaspiración y coma.

Exámenes

1. Solicitar los exámenes para el paciente intoxicado con depresión respiratoria, especialmente gases arteriales y los electrolitos.
2. Averiguar los niveles sanguíneos de los barbitúricos; los valores plasmáticos del fenobarbital permiten evaluar el pronóstico y la gravedad del caso.

Tratamiento

1. Iniciar medidas generales del paciente intoxicado. Asegurar la permeabilidad de las vías aéreas y una buena oxigenación.
2. Mantener el control de la hipotermia con medios físicos.
3. Iniciar vaciamiento gástrico y usar carbón activado, 25 a 100 mg cada 4 a 6 horas, seguido de un catártico durante 24 a 72 horas.
4. Forzar diuresis, mantener una diuresis horaria de 400 a 500 ml/hora con soluciones fisiológica y glucofisiológica; si las condiciones del paciente lo permiten, asociar diuréticos. Se recomienda administrar KCL 10 mEq a cada frasco para evitar la hipokalemia.
5. Alcalinizar la orina, mantener el pH urinario mayor de 7. Usar bicarbonato de sodio 60 mEq (100 ml) EV en 15 minutos y repetir cada 4 horas. Vigilar el pH sanguíneo y suspender el bicarbonato en caso de aparecer alcalosis metabólica.
6. Hacer hemodiálisis en casos graves o con niveles superiores a 100 µg/ml.
7. Usar benzodiazepinas para evitar la crisis de abstinencia en adictos a barbitúricos.

1.3 — Intoxicación por antidepresivos tricíclicos

Introducción

Las intoxicaciones por antidepresivos son relativamente severas y de pronóstico reservado debido a la gran facilidad de su absorción intestinal, unión a las proteínas, gran fijación tisular y ser difíciles de eliminar. La gran mayoría son autointoxicaciones con fines suicidas; 10-20 mg Kg son potencialmente fatales. Los antidepresivos tricíclicos inhiben la recaptación presináptica de norepinefrina y serotonina en el SNC. Tienen 3 acciones fundamentales:

1. **Anticolinérgica por bloqueo de los receptores muscarínicos:** taquicardia, fiebre y sequedad de boca y piel.
2. **Antihistamínica:** deterioro de la conciencia.
3. **Bloqueo alfa-adrenérgico (por bloqueo periférico de la recaptación de catecolaminas en la sinapsis):** hipotensión arterial.

Además, tienen una acción quinidínica en el miocardio. En líneas generales, los antidepresivos se agrupan de la siguiente forma:

1. **Antidepresivos tricíclicos:** imipramina, clomipramina, amitriptilina, nortriptilina, amoxapina, amineptina y trimipramina (son los más tóxicos).
2. **Antidepresivos de segunda generación:** maprotilina, trazodona, etoperidona, mirtazapina y mianserina.
3. **Inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina:** fluoxetina, fluvoxamina, paroxetina, venlafaxina y sertralina.

El diagnóstico de la intoxicación por antidepresivos se basa en la historia clínica y la posibilidad de detectar el tóxico en la orina. Las manifestaciones clínicas son más importantes que los niveles plasmáticos.

Manifestaciones clínicas

Estas aparecen de 4 a 12 horas después de la ingesta del antidepresivo. Según su gravedad pueden ser de leves a graves:

1. **Intoxicaciones leves:** sequedad de la mucosa oral, miosis, visión borrosa, letargia, somnolencia, confusión, retención urinaria, agitación, hipertermia, hiperreflexia osteotendinosa y signo de Babinski.
2. **Intoxicación moderada o grave:** hipotensión arterial, convulsiones, coma, alteraciones electrocardiográficas y arritmias cardíacas.

Signos. Pueden ser agrupados según los 3 efectos farmacológicos de los antidepresivos:

1. Anisocoria, midriasis, reflejo fotomotor disminuido, íleo paralítico, taquicardia, piel seca y retención urinaria.
2. Hipertonía muscular, sacudidas mioclónicas, agitación, ataxia, coreoatetosis, signos piramidales, hiperreflexia osteotendinosa, temblores, depresión respiratoria, convulsiones y coma.
3. Alteraciones electrocardiográficas: prolongación del PR, QRS y QT (>100mseg), con depresión del segmento ST y aplanamiento de T. Bloqueo auriculoventricular y de las ramas del haz de His que pueden requerir de un marcapaso temporal. Hipotensión arterial, arritmias supraventriculares y ventriculares, taquicardia ventricular y paro cardíaco.

Tratamiento

1. Iniciar medidas generales según las manifestaciones del SNC (cardiovascular y respiratorio). Es indispensable el monitoreo cardiovascular continuo. La hipotensión debe ser manejada con líquidos y no recurrir de una vez al uso de norepinefrina.
2. Hacer un lavado gástrico aprovechando su acción anticolinérgica (hipomotilidad gástrica) sin importar el tiempo de ingesta del tóxico. Aplicar diálisis intestinal con carbón activado y catárticos cada 2 a 4 horas.
3. Controlar las convulsiones en orden de prioridad con benzodiazepinas, fenobarbital, propofol e inclusive con anestesia general.

4. Manejar las arritmias cardíacas. Está contraindicado el uso de flumazenil, quinidina, procainamida, disopiramida, propafenona, digitálicos, betabloqueadores y veparamilo. Las arritmias cardíacas se previenen con el uso de bicarbonato que reduce el complejo QRS y el intervalo QTc. El marcapaso temporal se usa para bradicardia sintomática. Se siguen vigilando las arritmias cardíacas porque estas pueden aparecer después del tercer día de la intoxicación aguda, por cuya razón el paciente debe permanecer en observación un mínimo 24 horas y libre de arritmias.
5. Usar el bicarbonato de sodio. Este disminuye la fracción libre del fármaco, previene las arritmias cardíacas y las convulsiones a pesar de que el paciente no se encuentre en acidosis metabólica. Se usa de 1 a 2 mEq por KgEV en 5 a 10 minutos; luego, 100 ml en solución glucosada al 5% hasta alcalinizar el pH sanguíneo entre 7,50 a 7,55, por un lapso de 24 horas.
6. La hemodiálisis no ha resultado ser eficaz.

1.4 — Intoxicación por antidepresivos

(Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y norepinefrina)

Los antidepresivos inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS): floxetina, sertralina, paroxetina, citalopram, fluvoxamina, duloxetina y agomelatina y, los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina-norepinefrina (ISRSN) mirtazapina, venlafaxina y bupropión, son hoy día de uso frecuente para el tratamiento de la depresión. Actúan al inhibir la recaptación de serotonina (5-HT) en forma presináptica, lo que hace aumentar la disponibilidad y duración de esta y, por lo tanto estimular las vías serotoninérgicas. Las sobredosis usualmente son intencionales con fines suicidas y frecuentemente son leves; las intoxicaciones graves son raras. La sintomatología, en la mayoría de los pacientes, aparece 8 horas después de la ingestión: náuseas, vómitos, íleo reflejo, temblor y convulsiones (mayor con el bupropion). En los casos severos se puede producir un cuadro clínico llamado *síndrome serotoninérgico*, caracterizado por un deterioro del estado de conciencia que va desde la agitación psicomotriz hasta convulsiones y coma, además de sialorrea, diaforesis, hipertensión arterial (mayor con la venlafaxina), hipertermia (38-40 °C), taquicardia, taquipnea, midriasis, temblor, hipertonía muscular, clonus e hiperreflexia osteotendinosa. La serotonina causa agregación plaquetaria, dado que estos medicamentos inhiben la captación de la serotonina por las plaquetas producen sangrados. Prolongan el intervalo QTc (mayor con citalopran y menor con mirtazapina), por lo que aumentan el riesgo de arritmias ventriculares. Hepatotoxicidad (mayor con agomelatina y duloxetina).

Tratamiento

1. Iniciar medidas generales según las manifestaciones del sistema nervioso central, cardiovascular y respiratorio. Es indispensable un monitoreo cardiovascular permanente.
2. El carbón activado es útil en las primeras 6 horas. No se debe inducir el vómito.
3. Aplicar tratamiento sintomático de soporte en casos leves.
4. Controlar las convulsiones con benzodiazepinas (diazepam).
5. En el síndrome serotoninérgico, se debe establecer el diagnóstico diferencial con el síndrome neuroléptico maligno y aplicar medidas generales y de soporte en UCI.

1.5 — Intoxicación por antipsicóticos

Los antipsicóticos tradicionales o típicos (haloperidol, clorpromazina, droperidol, tioridazina, flufenazina, perfenazina) tienen estructuras químicas diferentes a los antipsicóticos atípicos pero con el mismo mecanismo de acción (antagonista competitivo de los receptores dopaminérgicos D2). Tienen efectos tóxicos sobre el SNC, extrapiramidal, neurovegetativo y cardíaco (sistema de conducción). Las manifestaciones neurológicas, neurovegetativas y cardíacas son dosisdependientes, pero no las extrapiramidales. Los pacientes presentan alteración del estado de conciencia que va desde sedación hasta coma, depresión del patrón respiratorio y un síndrome extrapiramidal dado por movimientos involuntarios y de torsión, espasmos, hiperreflexia osteotendinosa y opistótonos, además de prolongación del intervalo QT, síncope y taquicardia ventricular polimórfica (*torsades de pointes*).

La complicación más temida del uso de estos antipsicóticos es el *síndrome neuroléptico maligno*, poco frecuente e independiente de la dosis y tiempo de uso. El cuadro es muy grave, evoluciona con fiebre ($>40^{\circ}\text{C}$), que no responde a los antipiréticos corrientes, alteración del estado de conciencia (delirio, agitación psicomotriz, estupor y coma), alteraciones cardiovasculares (taquicardia e hipertensión arterial), síntomas neurovegetativos, anticolinérgicos y manifestaciones extrapiramidales (hipertonía muscular, mioclonías y movimientos coreiformes).

Los antipsicóticos no tradicionales o atípicos como clozapina, olanzapina, quetiapina, risperidona y ziprasidona, son antagonistas de los receptores dopaminérgicos y serotoninérgicos. Sus principales manifestaciones son compromiso del estado de conciencia, síntomas anticolinérgicos, hipotensión arterial, arritmias, bloqueos de conducción cardíaca y convulsiones. No producen extrapiramidalismo y no se ha descrito el síndrome neuroléptico maligno.

Tratamiento

1. Iniciar medidas generales según las manifestaciones del sistema nervioso central, cardiovascular y respiratorio. Es indispensable el monitoreo cardiovascular continuo.
2. El carbón activado es útil en las primeras 6 horas. No inducir el vómito ni lavado gástrico. Los antipsicóticos tienen efecto antiemético y retardo del vaciamiento gástrico. Aumentan el riesgo de broncoaspiración.
3. Controlar las convulsiones con benzodiazepinas (diazepam).
4. Manejar las arritmias cardíacas según sus protocolos y en Cuidados Intensivos.
5. En caso de síndrome neuroléptico maligno, adoptar medidas generales y de soporte en UCI.

1.6 — Intoxicación por salicilatos

Introducción

Ocurre con la ingesta de dosis elevada de salicilatos, generalmente en niños y en forma accidental. La dosis letal es de 0,5 g/Kg. Los salicilatos inhiben la enzima *ciclooxigenasa* del complejo de la sintetasa de la prostaglandina y desacoplan la fosforilización oxidativa, con el consiguiente aumento del consumo de oxígeno. La intoxicación aguda por salicilatos produce inicialmente en el SNC estimulación del centro respiratorio ocasionando hiperventilación que lleva a una alcalosis respiratoria; al ser metabolizado el salicilato se desencadena un aumento del metabolismo anaeróbico (fosforilación oxidativa de la mitocondria) que lleva a hiperglucemia y acidosis metabólica por acumulación de ácidos orgánicos (piruvato, lactato y cuerpos cetónicos). Aumenta además la glucogenólisis e inhibe la *glucosa-6-fosfato* que lleva a hiperglucemia.

Manifestaciones clínicas

Los principales hallazgos son hiperventilación y trastornos del equilibrio ácido-base. Las manifestaciones clínicas dependen del grado de intoxicación.

Intoxicación leve (40 a 80 mg%): sensación quemante o urente en la boca, región retroesternal o en el epigastrio; hiperpnea ligera o moderada, vómitos, tinnitus, sordera, vértigo, inquietud, fogaie, enrojecimiento cutáneo, dolor abdominal y confusión.

Intoxicación moderada (80 a 100 mg%): disnea con hiperpnea moderada, alcalosis respiratoria por hiperventilación, delirio, fiebre, diaforesis, deshidratación, equimosis, incoordinación motora, letargia e inquietud.

Intoxicación severa (> 100 mg%): hiperpnea grave, cianosis, hipotensión arterial, oliguria, broncoconstricción, edema pulmonar por lesión del alvéolo pulmonar, uremia, hipoxemia e insuficiencia respiratoria, y en la fase tardía, acidosis metabólica,

convulsiones y coma. Puede haber gastritis hemorrágica y sangrado generalizado, hipokalemia e hipo o hiperglucemia.

Exámenes

Solicitar los exámenes ordinarios a todo paciente intoxicado, fundamentalmente prueba de gases arteriales, electrolitos (K, Na, Cl), glucemia, tiempo de protrombina y niveles de salicilatos en plasma (niveles por encima de 80 mg% son graves).

Tratamiento

1. Iniciar medidas generales: lavado gástrico y administrar carbón activado.
2. Forzar diuresis con soluciones glucosadas y diuréticos (furosemida 0,5 a 1 mg/Kg por dosis cada 4 horas). Garantizar buena hidratación para mantener la diuresis entre 2 a 3 ml por Kg h y añadir KCl a las soluciones.

Tratar la gastritis con bloqueadores H o inhibidores de bomba de protones.

1. Administrar vitamina K1 (10 mg/IM diarios) hasta normalizar los tiempos de coagulación, particularmente el TP.
2. Tratar los trastornos hidroelectrolíticos y metabólicos: hipo o hiperglucemia, hipokalemia, acidosis metabólica y deshidratación. La acidosis metabólica se debe corregir con bicarbonato de sodio a la dosis de 1,5 a 3 mEq por Kg en 24 horas.
3. Alcalinizar la orina con bicarbonato de sodio y elevar el pH urinario por encima de 8.0.
4. Practicar hemodiálisis. Se debe hacer cuando la salicilemia sea mayor a 100 mg% o cuando existan trastornos hidroelectrolíticos severos y ácido-base, edema agudo pulmonar, insuficiencia renal aguda, *estatus* convulsivo o coma.
5. Manejar las convulsiones con cualquiera de las siguientes alternativas: diazepam, midazolam o fenobarbital.
6. Hemodiálisis. Ayuda a eliminar el salicilato y el lactato, por lo que es útil en la intoxicación severa, además de controlar la acidosis grave.

1.7 — Intoxicación por acetaminofen

Introducción

El acetaminofen es un analgésico-antipirético derivado del paminofenol y usado muy frecuentemente solo o combinado con otros analgésicos. La dosis tóxica en el adulto es de 10 g (140 mg/Kg); niveles plasmáticos de acetaminofen > de 300 g/ml producen en el 90 % de los pacientes insuficiencia hepática. La absorción gastrointestinal es muy rápida, se metaboliza en el hígado y tiene muy baja eliminación renal. Su metabolismo es básicamente hepático, por el citocromo P-450, donde

se genera un metabolito potencialmente tóxico (N-acetilbenzoquinoneimina), que es desintoxicado por el glutatión hepático hasta agotarlo. Este metabolito puede producir insuficiencia hepática por necrosis centrolobulillar, insuficiencia renal por necrosis tubular proximal, pancreatitis aguda y daño miocárdico.

Manifestaciones clínicas

En las primeras 48 horas, la sintomatología es vaga, se inicia con náuseas, vómitos, anorexia, sudoración, malestar general y dolor abdominal. Pasado ese tiempo se acentúa la sintomatología y aparece dolor en el hipocondrio derecho como signo precoz de daño hepático (necrosis masiva del hígado por estrés oxidativo mitocondrial), acompañado de prolongación de los tiempos de coagulación y elevación de la bilirrubina. Después del tercer día se observa aumento importante de las aminotransferasas y la fosfatasa alcalina; se prolongan los tiempos de coagulación, hipoglucemia, y aparecen los signos clínicos de insuficiencia hepática: ictericia, sangrados, confusión, letargia y encefalopatía hepática progresiva, además de insuficiencia renal aguda y acidosis metabólica

Exámenes

Evaluar los electrolitos, la glucemia y la creatinina. Confirmar la elevación de los niveles séricos de enzimas hepáticas y bilirrubina, prolongación del tiempo de protrombina e hipoglucemia.

Tratamiento

1. Iniciar medidas de lavado gástrico y administrar carbón activado y catárticos. Estas medidas son inútiles, inclusive después de 4 horas tras la ingesta.
2. Usar N-acetilcisteína, que se debe iniciar antes de las 12 horas posteriores a la ingesta o si hay evidencia de insuficiencia hepática. Se inicia con 140 mg por Kg VO; posteriormente a 70 mg por Kg cada 4 horas, diluido en agua por 17 dosis. Puede producir muchas veces náuseas y vómitos, incluso reacciones anafilácticas a veces. De no tolerarse la vía oral se puede usar la endovenosa, iniciando con 150 mg por Kg EV y posteriormente 50 mg por Kg cada 4 horas por 12 dosis (total 1.330 mg Kg en 72 horas o 300 mg Kg EV en 20 horas). Cuando se inicia por vía oral se debe suspender el carbón activado debido a que inhibe la absorción de la N-acetilcisteína.
3. Utilizar vitamina K1 y plasma si los tiempos de coagulación se observan prolongados.
4. Hidratar a base de soluciones glucosadas.
5. La hemodiálisis no ha demostrado beneficios.

1.8 — Intoxicación por cáusticos

Introducción

Son agentes corrosivos que se utilizan en la manufactura de jabones, limpiadores y productos químicos. Al ingerirse afectan la mucosa oral, esofágica y gástrica; la severidad de la lesión depende de la concentración y duración del contacto con las mucosas. Su ingestión es muy frecuente con fines suicidas; es muy importante averiguar la cantidad y el tipo de producto ingerido. Estas sustancias pueden ser ácidos cuando poseen un pH menor de 3 (ácido clorhídrico, ácido sulfúrico, ácido oxálico y ácido fosfórico), o álcalis (bases fuertes) cuando el pH es mayor de 11 (hipoclorito de sodio o lejía, hidróxido de sodio o sosa cáustica para destapar cañerías; limpiadores de hornos, permanganato de potasio, cal y tripolifosfato de sodio).

Los ácidos causan necrosis por coagulación con formación de costras que impiden la profundización de la úlcera; mientras que la agresividad de los álcalis se debe a que al combinarse con las proteínas producen necrosis por licuefacción y saponificación, por su viscosidad permanecen mayor tiempo en contacto con la mucosa y penetran más los tejidos, lo cual facilita la profundización de la úlcera con perforación aguda de la víscera o estrecheces a largo plazo.

Manifestaciones clínicas

Síntomas. Náuseas, vómitos, dolor y ardor quemante de la boca y faringe, sialorrea, hematemesis, disfagia, dolor retroesternal y abdominal (epigastrio), taquipnea y estridor laríngeo.

Signos. Se caracterizan por quemaduras corrosivas de la boca y faringe, así como por lesiones pseudomembranosas grisnegrúscas en la boca y paladar. La perforación esofágica y/o gástrica produce dolor abdominal, hematemesis, signos de peritonitis y shock.

Se pueden presentar complicaciones tempranas dadas por perforación esofágica o gástrica, mediastinitis, peritonitis, broncoaspiración, neumonitis necrotizante, espasmos laríngeos, shock (neurogénico, hipovolémico y séptico), insuficiencia renal aguda, disfunción hepática, hemólisis y coagulación intravascular diseminada. Complicaciones tardías: infecciones, estenosis esofágica y gástrica, fístulas traqueoesofágicas y carcinomas. Las lesiones esofágicas se clasifican en cuatro grados (por endoscopia):

- **Grado I:** hiperemia de la mucosa.
- **Grado II:** ulceraciones de la mucosa y submucosa. Signos de hemorragia leve.
- **Grado III:** úlceras extensas transmurales con signos de hemorragia importante.
- **Grado IV:** perforaciones.

Tratamiento

1. Tomar medidas de soporte general.
2. Llevar a cabo un buen lavado oral con abundante agua. Evitar el vómito con metoclopramida, 10 mg EV cada 6 horas u ondasetron 4 a 8 mg EV cada 6 a 8 horas. En la fase aguda están totalmente contraindicados la instalación de sonda nasogástrica y el lavado gástrico.
3. Indicar analgésicos potentes precozmente, tipo opioides, por vía endovenosa.
4. Usar protectores gástricos como los antagonistas H2 (ranitidina, famotidina o cimetidina) o bloqueadores de bomba (omeprazol, pantoprazol o esomeprazol).
5. Emplear antibióticos de amplio espectro ante la sospecha de mediastinitis o infección local. Pueden ser cefalosporinas de tercera generación o carbapenems.
6. Hacer endoscopia precoz para evaluar el compromiso de la mucosa gastroesofágica. Iniciar dilataciones esofágicas preferiblemente en las primeras 48 horas de la ingesta, con bujías Savary; por lo general se hacen > de 4 sesiones con intervalos de 7 días. Solo está contraindicada cuando existen perforaciones y sangrado importante. Se debe plantear cirugía cuando ocurren perforaciones, peritonitis o lesiones laríngeas importante.
7. No está demostrado el beneficio de la leche, los antiácidos, las soluciones orales débiles alcalinas o ácidas ni los corticosteroides.

1.9 — Intoxicación por organofosforados y carbamatos

Introducción

La intoxicación por organofosforados (preparados comerciales: parathion, malathion, asuntol, abate y jardinol) es frecuente en las zonas agrícolas y suele ser accidental por inadecuada manipulación de los tóxicos en las fumigaciones (vía cutáneo-mucosa) o la ingestión por intento suicida. El diagnóstico se basa en los antecedentes y la presencia de síntomas y signos ocasionados por el bloqueo de la *colinesterasa*. Estos tóxicos producen inhibición y/o inactivación de la enzima *acetilcolinesterasa*, lo cual lleva al aumento de la acetilcolina en los receptores de la sinapsis colinérgica, que favorece la persistencia del estímulo sobre los receptores postsinápticos con efectos muscarínicos (parasimpáticos), nicotínicos (simpáticos y motoras) y colinérgicos (centrales).

Manifestaciones clínicas

El tiempo de aparición de la sintomatología puede ser variable por ser inherente al mismo individuo, el tiempo de exposición, la vía de la intoxicación y la dosis. Se observan las siguientes manifestaciones clínicas:

- *Manifestaciones muscarínicas*

1. Náuseas, vómitos, sialorrea, diaforesis, rinorrea y broncorrea.
2. Visión borrosa, lagrimeo, miosis y conjuntivitis.
3. Disnea, sibilancias y edema pulmonar.
4. Bradicardia, bloqueos cardíacos, arritmias e hipotensión arterial.
5. Cólicos abdominales, diarrea e incontinencia urinaria.

- *Manifestaciones nicotínicas*

1. Espasmos y debilidad muscular, fasciculaciones y parálisis.
2. Ansiedad, cefalea, insomnio y somnolencia.
3. Hipertensión arterial y taquicardia.

- *Manifestaciones centrales*

1. Ansiedad, insomnio, somnolencia, depresión del sistema nervioso y del centro respiratorio.
2. Ataxia, vértigos y disartria.
3. Hiporreflexia osteotendinosa, fasciculaciones, hipertensión arterial, mioclonías, respiración de Cheyne-Stokes, convulsiones y coma.

Síndrome intermedio

Aparece tras los efectos agudos (después de 48 horas) y es generalmente autolimitado (de 5 a 20 días). Se caracteriza por manifestaciones neurotóxicas dadas por debilidad de los músculos proximales, músculos respiratorios y parálisis de pares craneales.

Exámenes

Se detecta disminución de los niveles plasmáticos de *colinesterasa* durante una a tres semanas (VR = 5-12 U/ml).

Tratamiento

1. Tomar medidas de descontaminación según la vía utilizada del tóxico.
2. Aspirar las gleras cuantas veces sea necesario y usar oxígeno nasal.
3. Instalar ventilación mecánica en caso de ser necesario.
4. Manejar las convulsiones con diazepam, midazolan y/o fenobarbital.
5. Evitar el uso de morfina, fenotiazina, teofilina y reserpina, ya que estas pueden profundizar el trastorno de la conciencia; igualmente se deben evitar los parasimpaticomiméticos como la fisostigmina y la succinilcolina.
6. Usar N-acetilcisteína 600 mg EV TID.
7. Usar antidotos específicos como la atropina y los regeneradores de la colinesterasa: pralidoxima y obidoxima.

Sulfato de atropina. Usar 2 mg EV cada 5 minutos hasta que aparezcan signos tóxicos por atropina o *atropinación* (midriasis, hipertermia, rubicundez, taquicardia, sequedad de piel y mucosas). Una vez logradas estas manifestaciones se comienza a distanciar según las condiciones clínicas e inhibición de la colinesterasa. En caso de no lograr los efectos “tóxicos” de la atropina se aumenta a 4 mg EV cada 10 a 15 minutos o indicar infusión endovenosa de atropina 0,02 a 0,08 mg por Kg durante un tiempo comprendido entre 24 y 72 horas. Se pueden usar hasta un total de 2 g en 24 horas. Se deben medir periódicamente los niveles de colinesterasa. La atropina no actúa sobre los efectos nicotínicos y en el SNC.

Pralidoxima (Protopam®). Es un agente reactivador de colinesterasa, ya que revierte la fosforilación de la colinesterasa. Se usa 20-30 mg/Kg diluido en 100 a 250 ml de solución fisiológica EV lentamente (en 60 min). Se debe repetir después de 2 horas si la respiración no mejora o cuando las condiciones del paciente lo ameriten, a la misma dosis cada 6 a 8 horas.

Obidoxima (Toxogonin®) se usa a la dosis de 250 mg diluida en 30 min. Seguida de 750 mg EV c/24 h hasta lograr la recuperación del paciente.

La intoxicación por carbamatos produce inhibición transitoria de la acetilcolinesterasa por ser inestable la unión. La absorción puede ser por vía dérmica, gastrointestinal o respiratoria. Las manifestaciones clínicas del SNC son muy escasas; generalmente cursa con malestar general, debilidad muscular, mareos, broncoespasmo, náuseas y vómitos, y en casos severos edema pulmonar.

Estos síntomas suelen desaparecer a las 24 horas. La colinesterasa también se encuentra deprimida. El tratamiento se basa en medidas generales y atropina. Está contraindicado el uso de fenotiazinas, reserpina, teofilina y morfina (por la potencialidad de inducir arritmias cardíacas). Las oximas no están indicadas porque pueden agravar el cuadro.

1.10 — **Intoxicación por organoclorados**

Introducción

Los organoclorados son pesticidas que derivan de hidrocarburos clorinados que estimulan el SNC por ser antagonistas GABA. Se absorben por vía digestiva, respiratoria o dérmica, y por ser muy liposolubles se fijan fuertemente en los tejidos. Producen alteraciones en el SNC (corteza motora), cerebelo y miocardio. Los más empleados son DDT, clordano, lindano, eldrin, dieldrin, endosulfan y hexaclorobenceno. Estas intoxicaciones no se dan solas, la mayoría se mezclan con otros agentes, particularmente con hidrocarburos.

Manifestaciones clínicas

Son variables y se suelen asociar según la vía de absorción. Pueden ser neurológicas: parestesias (temblor, agitación psicomotriz, mioclonías, fasciculaciones, espasmos y debilidad muscular, convulsiones, vértigo, diaforesis, espasmos musculares, diastria, ataxia, depresión respiratoria, midriasis, letargia y coma), digestivas (náuseas, vómitos, sialorrea, diarrea, cólicos, ictericia y hepatomegalia), cardiovasculares (bradicardia, taquicardia, arritmias, asistolia, hipotensión arterial) y dérmicas (dermatosis).

Tratamiento

1. Adoptar medidas generales de descontaminación. No administrar nunca leche o aceite.
2. Tratamiento de las convulsiones con diazepam, midazolam o fenobarbital.
3. Contraindicado el uso de aminas adrenérgicas por inducir arritmias cardíacas.
4. No existe antídoto y las medidas de diuresis forzada o hemodiálisis no han demostrado utilidad.

1.11 — Intoxicación por paraquat

Introducción

El paraquat es un herbicida amoniocuaternario hidrosoluble (bipiridilos) entre los que se encuentran el diquat, el mepiquat, el morfamquat, el difenzoquat y el cloromequat, que se inactivan al entrar en contacto con el suelo (presencia de arcilla en los suelos) y son fotodegradados. El envenenamiento ocurre por lo general en forma accidental o suicida, sobre todo en áreas agrícolas. La intoxicación con manifestaciones sistémicas ocurre generalmente por ingesta, aunque puede producirse por contacto cutáneo y muy rara vez por inhalación. El mecanismo de acción del tóxico se debe a que inhibe la reducción de NADP a NADPH, lo que desemboca en una sobreproducción de oxígeno reactivo y nitritos que destruyen los lípidos de la membrana celular.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas son muy variadas. Los pacientes pueden presentar necrosis tubular aguda y necrosis hepática en su evolución, casi siempre reversibles. Pero si sobreviene el síndrome de dificultad respiratoria, la evolución es fatal, ya que se produce una hipoxia progresiva irreversible e intratable.

Locales. Aparecen de 24 a 48 horas tras la ingesta. Se observan quemaduras y úlceras en la boca, faringe y en el esófago, cubiertas de una membrana blanquecina (debido a la acción cáustica del tóxico).

Gastrointestinales. Suelen aparecer en las primeras 48 horas, tales como vómitos, sialorrea, sed intensa y odinofagia.

Hepáticas. Aparecen después de las 48 horas, con dolor en hipocondrio derecho, hepatomegalia, ictericia y elevación de las aminotransferasas.

Respiratorias. Suelen aparecer después del tercer día con el inicio de la neumonitis intersticial. Se caracterizan por tos, disnea, cianosis, taquipnea, brocoespasmo y edema pulmonar.

Renales. Ocurren después de las 24 horas y se caracterizan por insuficiencia renal aguda.

Sistémicas. Se caracterizan por agitación psicomotriz, fiebre, taquicardia, somnolencia, desorientación, astenia, obnubilación convulsiones, *shock* hipovolémico y cardiogénico.

Exámenes

En el laboratorio se debe determinar en forma cuantitativa y/o cualitativa el paraquat en orina y plasma. Gases arteriales (que pueden detectar hipoxia, acidosis metabólica e hipercapnia). Función hepática (elevación de las aminotransferasas, fosfatasa alcalina, bilirrubina y tiempos de coagulación). Función renal (creatinina, urea, ácido úrico y electrólitos). Rx tórax (puede revelar infiltrados pulmonares alveolares-intersticiales, atelectasias y derrame pleural) y el electrocardiograma (revela extrasístoles, inversión de la onda T y defectos de conducción de alguna de las ramas de Purkinje).

Tratamiento

Hasta ahora no hay un tratamiento con aceptable nivel de evidencia para la intoxicación por paraquat. La mortalidad es directamente proporcional a la cantidad ingerida y el nivel sérico del tóxico. Expertos concluyen que cualquier medida usada genera menos daño que el mismo tóxico.

- **Disminuir la absorción**

1. Evitar el lavado gástrico por el riesgo de las lesiones esofágicas.
2. Usar adsorbentes. Se emplea por el lapso de 72 horas. Lo ideal es la administración precoz (en la primera hora), aunque se pueden usar tardíamente debido al reciclaje en la circulación enterohepática del paraquat. Emplear las siguientes sustancias en orden de prioridad:
 - a) Tierra de Fuller (silicato de aluminio) al 15%. Esta se consigue en las casas agrícolas. Se mezcla un tarro de 60 g con 200 ml de agua y se usan 200 ml VO cada 4 a 6 horas.
 - b) Carbón activado.
 - c) Bentonita cálcica (arcilla de montmorillonita al 7 u 8 %): 100 a 200 ml VO cada 6 horas.

3. Catárticos.
 - a) Sulfato de magnesio. Se recomienda no usarlo simultáneamente con los adsorbentes porque evita su acción; administrarlo 3 horas después del carbón activado. Se pueden continuar por 72 horas.
 - b) Manitol al 18 %. Se usa en caso de no estar disponible el sulfato de magnesio. Se emplea 200 ml VO cada 6 horas.

- *Aumentar la excreción*

1. Mantener una hidratación parenteral abundante (6 a 8 litros diarios) durante 5 días.
2. Forzar la diuresis. Al forzar la diuresis se previene la acumulación del paraquat en el líquido peritubular.
3. Hemodiálisis. Es útil en las primeras 12 horas.

- *Proteger la injuria tisular*

1. Dexametasona: 4 mg EV cada 6 horas por 21 días. El décimo día se puede reducir la frecuencia. También se ha usado la metilprednisolona.
2. Vitamina C: 1 g EV cada 6 horas por 21 días.
3. Vitamina E: 1 g VO cada 6 horas por 21 días.
4. N-acetilcisteína: 900 mg EV cada 6 horas por 21 días.
5. Centella asiática. Se emplea para favorecer la recuperación de las lesiones orales y digestivas: una ampolla intramuscular cada 8 horas el primer día; luego, una diaria por 10 días.
6. Ciclofosfamida 1 g EV en bolo.

- *Medidas para intoxicación ocular*

1. Lavar el globo ocular inmediatamente con agua abundante por 15 a 20 minutos; se debe repetir el lavado en la emergencia con solución fisiológica por 20 minutos.
2. Usar preparaciones tópicas con antibióticos y esteroides: Maxitrol® 1 a 2 gotas cada 6 horas.
3. Usar anticolinérgicos como la isoptoatropina 1 a 2 gotas diarias.
4. Ocluir el ojo por 24 horas, con una venda oclusiva.

Medidas para intoxicación cutánea

Cuando el contacto es cutáneo hay que lavar de inmediato la piel con abundante agua por 20 minutos y aplicar pomada de centella asiática dos veces al día. En caso de demostrarse el paraquat en la sangre o la orina, cuando el contacto es ocular o cutáneo se deben emplear las medidas generales.

1.12 — *Intoxicación por hidrocarburos*

Introducción

Son intoxicaciones relativamente frecuentes debido a la gran cantidad de hidrocarburos disponibles en el mercado bajo la forma de solventes, lubricantes y combustibles. Los productos que originan esta intoxicación son los destilados del petróleo como querosén, gasolina, aceite diesel y, con menos frecuencia, lubricantes, nafta, *thinner* y bencina. La intoxicación se produce por la aspiración o ingestión de un hidrocarburo que lleva a lesión de las mucosas respiratorias y alvéolos pulmonares con neumonía necrotizante. Todos los destilados del petróleo son líquidos volátiles, y es sabido que a mayor volatilidad, mayor peligro de aspiración y mayor toxicidad sistémica.

Según su viscosidad se clasifican en de baja viscosidad, que son muy volátiles, por lo que ocasionan neumonía por aspiración, y los de alta viscosidad (disolventes orgánicos), que producen efectos tóxicos en el SNC (convulsiones, deterioro del estado de conciencia hasta llegar al coma) y el miocardio (arritmias cardíacas e insuficiencia cardíaca). Se considera que la dosis letal está entre 90 y 100 ml, aunque una cantidad tan pequeña como 2 a 3 ml aspirados por vía aérea pueden provocar una neumonitis de evolución fatal. La intoxicación aguda puede ser por inhalación de vapores y/o la ingestión de líquidos con o sin aspiración por la vía aérea.

Manifestaciones clínicas

Dependen de la vía de intoxicación.

Inhalación de hidrocarburos

Síntomas. El paciente presenta una encefalopatía aguda caracterizada por euforia transitoria, cefalea, mareos, tinnitus, confusión, debilidad, incoordinación motora y desmayos. Puede haber sensación quemante retroesternal, disnea.

Signos. Se presenta irritación nasal y orofaríngea, neumonitis, broncoespasmo, edema pulmonar, neumonitis y puede sobrevenir una fibrilación auricular o ventricular y muerte. La neumonitis se debe a una destrucción de la membrana alveolocapilar y producción/destrucción del surfactante con SDRA.

Ingestión de hidrocarburos

Síntomas. Náuseas, vómitos, diarrea, mareos, depresión, debilidad y vértigos

Signos. Aliento con olor a hidrocarburo, hiperreflexia o hiporreflexia osteotendinosa. En casos graves puede ocurrir una neumonitis química, arritmias cardíacas, insuficiencia hepática y renal, SDRA, convulsiones y coma. Es posible la perforación gástrica.

Exámenes

1. Determinar la presencia del hidrocarburo en el contenido gástrico
2. Hacer radiografía del tórax.
3. Solicitar fórmula blanca, Hb, Hto, glucemia, gases arteriales, electrolitos y pruebas de la función renal y hepática. Niveles de carboxihemoglobina y metemoglobina.
4. Electrocardiograma. Puede revelar bradicardia, fibrilación auricular, prolongación del intervalo QT, elevación del segmento ST, bloqueo AV.

Tratamiento

1. Prevenir la broncoaspiración del contenido gástrico. No hacer lavado gástrico, inducir el vómito ni usar carbón activado.
2. Mantener la permeabilidad de la vía aérea y oxigenoterapia. En presencia de neumonitis química se usan teofilinas, dexametasona y ventilación mecánica.
3. Iniciar la hidratación con soluciones glucofisiológicas. Aplicar hidratación parenteral con vigilancia estricta de la función renal y hepática. No se debe sobrehidratar al paciente ni administrar diuréticos para forzar la diuresis en vista de que estas medidas son ineficaces, además de que con eso se corre el riesgo de producir insuficiencia cardíaca y edema agudo del pulmón por sobrecarga de volumen.
4. En caso de complicaciones respiratorias como la neumonitis química, antibióticos (penicilina o cefalosporinas de 3ª generación), oxígeno, humidificación y aminofilina. Los esteroides no han demostrado utilidad.
5. N-acetilcisteína. Puede prevenir las complicaciones hepatorenales.

Advertencia: No usar adrenalina u otras aminas simpaticomiméticas porque pueden producir fibrilación ventricular.

1.13 — Intoxicación por monóxido de carbono

Es una intoxicación grave que lleva a la muerte a un gran número de personas por ser un gas incoloro, inodoro y no irritante. El monóxido de carbono (CO) resulta de la cogestión incompleta de hidrocarburos, particularmente del escape de motores. El CO tiene una afección por la hemoglobina 200 veces mayor que el O₂, generando carboxihemoglobina (COHb), que es muy estable y puede llegar a saturar la hemoglobina hasta un 80 %. Además, aparece una acidosis metabólica, PaO₂ normal y baja saturación de oxígeno (SaO₂).

Manifestaciones clínicas

La sintomatología es aguda y depende del tiempo de exposición y la concentración del CO. Al principio son manifestaciones inespecíficas: cefalea (90 %), náuseas, vómi-

tos, ceguera cortical, taquicardia, taquipnea, hipotensión arterial, inestabilidad para la marcha, confusión y vértigos. A medida que continúa la exposición se agrega debilidad muscular, ataxia, apraxia, obnubilación, hipotonía, hiporreflexia osteotendinosa, arritmias cardíacas, depresión respiratoria y cardiovascular, convulsiones y coma. Curiosamente se observa en estos pacientes una coloración de la piel rojo cereza; hemorragias retinianas y edema de papila. Las secuelas dependen del tiempo de exposición y la prontitud en el tratamiento. Las complicaciones son rabdomiólisis, insuficiencia hepática, insuficiencia renal aguda e hipoxia cerebral.

Tratamiento

1. Iniciar soporte de las funciones vitales.
2. Administrar el oxígeno al 100% u oxígeno hiperbárico.
3. Aplicar hidratación parenteral.
4. Manejar las complicaciones.

1.14 — Intoxicación por cocaína

La cocaína es un derivado de la hoja de coca utilizado como anestésico local bajo la forma de clorhidrato de cocaína. Produce efectos sobre los neurotransmisores dopaminérgicos en el SNC, bloquea la recaptación neuronal de las catecolaminas e inhibe la recaptación de serotonina. Es una droga estimulante, aunque disminuye la capacidad de alerta. Se puede usar inhalada directamente o calentada (*crack*), por abrasión cutánea, inyección o ingestión. Para el diagnóstico es indispensable analizar y detectar su presencia en el plasma y la orina.

La cocaína produce un síndrome tóxico simpaticomimético: midriasis, diaforesis, taquicardia, hipertermia maligna, agitación psicomotora y alteración del estado mental. La hipertermia es un signo de gravedad que implica vasoconstricción importante y puede dar lugar a arritmias, emergencias hipertensivas, disección aórtica, angina e infarto del miocardio, neumotórax, neumomediastino, crisis asmáticas, edema agudo del pulmón y muerte súbita. Un 6 % de los dolores torácicos por consumo de cocaína se deben a un infarto agudo de miocardio, que suele presentarse en las primeras 24 h del consumo. Otras alteraciones son isquemia mesentérica, rabdomiólisis, insuficiencia renal aguda, trombosis y hemorragia retiniana, convulsiones, psicosis y hemorragia intracraneal.

Manifestaciones clínicas

Produce alteraciones neurológicas (agitación, disforia, hipertermia, alucinaciones, midriasis, espasmos musculares, sudoración, convulsiones, cefalea y ACV transitorio o hemorrágico), cardiovasculares (hipertensión arterial, isquemia miocárdica, arritmias cardíacas, taquicardia sinusal, complejo QRS ancho y fibrilación ventricular),

gastrointestinales (náuseas, vómitos, cólicos y diarreas) y pulmonares (broncoespasmo, edema pulmonar y neumonitis).

Tratamiento

1. No existe tratamiento específico.
2. Medidas de soporte vital.
3. Medidas de descontaminación.
4. Manejo de las convulsiones con benzodiazepinas: diazepam 5 a 10 mg EV; seguida de fenobarbital.
5. Tratar las arritmias cardíacas con amiodarona 5 a 10 mg/Kg EV en 15 a 30 min; luego, 10 mg/Kg /día por 24 a 72 horas.
6. Tratamientos específicos en las complicaciones.

Emponzoñamiento animal

—Raimondo CALTAGIRONE MICELI—

Introducción

El emponzoñamiento animal es la inoculación en el organismo de toxinas, elaboradas por un animal mediante una mordedura, picadura o contacto cutáneo. En Venezuela, los emponzoñamientos animales más frecuentes se deben a serpientes, avispas, abejas, alacranes y, raras veces, a las arañas.

El emponzoñamiento ofídico es producido en orden decreciente por serpientes del género *Bothrops* (nombres populares, mapanare, tigre mariposa o macagua observadas en zonas húmedas y calientes) 90 %; *Crotalus* (cascabeles en zonas áridas) 9 % y *Micrurus* o corales y *Lachesis* (*L. muta* llamada cuaimas, concha de piña) 1 %. En Venezuela, el emponzoñamiento por abejas se ha incrementado recientemente por la penetración de especies africanizadas al país.

En Venezuela, la gran mayoría de los escorpiones carecen de veneno con características que representen peligro para el hombre; sin embargo, en las zonas montañosas (Macizo Guayanés, Macizo del Turimiquire, Cordillera de la Costa, Cordillera de Perijá y Sur del Lago de Maracaibo) son endémicos el género *Tityus*, que sí representa peligro para la persona, particularmente si es un niño o un anciano. Todo emponzoñamiento escorpiónico que ocurra en la zona endémica del *Tityus* es grave y debe considerarse potencialmente mortal sin importar la edad de la víctima, su estado de salud previo o su género.

El emponzoñamiento por araña más frecuente en Venezuela se debe a la *Loxosceles laeta* y reclusa (loxoscelismo) y el género *Atrax*. No se han descrito casos de emponzoñamiento por viuda negra (*Latrodectus mactans*) ni por tarántulas (*Lycosa*).

Diagnóstico

Se basa en el antecedente del suceso y la clínica presentada por el paciente. Es de extraordinario valor la captura e identificación del animal. A continuación se describirán los síntomas, signos y tratamiento específico según el tipo de emponzoñamiento ocurrido.

2.1 — Emponzoñamiento ofídico

Géneros *Bothrops* y *Lachesis*

Estas serpientes producen diferentes toxinas: *fosfolipasas* (enzima proteolítica); *proteasas*, que ocasionan destrucción tisular local, llevan a la rabdomiólisis (necrosis muscular) y hemólisis que puede producir insuficiencia renal aguda; finalmente, enzimas parecidas a la trombina, que desencadenan coagulación intravascular diseminada y consumo de fibrina (hipofrinogenemia). Por otra parte, el daño tisular conduce además a la liberación de mediadores como histamina, bradiquinina y serotonina, que aumentan el daño de los tejidos.

Síntomas. Se produce de inmediato dolor intenso en el punto de la mordedura, además de angustia, diaforesis, diarreas, vómitos y malestar general.

Signos. Se observan signos locales como marcas de dos colmillos, inflamación violenta, edema, equimosis, flictenas, petequias, hemorragias y zonas necróticas. Pueden producirse manifestaciones sistémicas como hemorragias generalizadas, coagulación intravascular diseminada e insuficiencia renal aguda por necrosis tubular, y, en casos graves, *shock* y muerte.

Crótales

Su mordedura produce edema local leve y alteraciones neurológicas importantes. El veneno de estas serpientes tiene efectos neurotóxicos, hemolíticos, nefrotóxico y miotóxicos (elevación sérica de CKT, LDH y mioglobinuria). La neurotoxina (*croto-xina*) bloquea la transmisión presináptica neuromuscular al inhibir la liberación de acetilcolina. La acción hemolítica ocurre por la *fosfolipasa A*.

Síntomas. En el área de la mordedura se experimenta discreto dolor, adormecimiento, parestesias, sudoración y dolores musculares, además de angustia, diplopía y disfagia por parálisis de los músculos de la deglución.

Signos. Se observan escasos signos de inflamación local, dado por edema discreto o moderado, ausencia de equimosis, poco dolor y parestesia local. Lo más resaltante es un síndrome neurológico caracterizado por diplopía, facies miasténica e inexpressiva (ptosis palpebral y estrabismo), cefaloplejía, disartria, sialorrea, temblores y

parálisis flácida progresiva, hasta el paro respiratorio, que amerita ventilación mecánica. Además, pueden producirse en casos severos hemorragias sistémicas, hemólisis, hemoglobinuria, rabdomiólisis e insuficiencia renal aguda.

Micrurus (corales)

El emponzoñamiento por estos elápidos es poco frecuente porque son poco agresivos, de boca muy pequeña y de carácter huidizo. El cuadro clínico consiste en parálisis motora progresiva. El veneno de esta serpiente tiene efectos neurotóxicos, cardiotoxicos y hemolíticos. La neurotoxina produce bloqueo neuromuscular que inhibe la liberación de acetilcolina. La cardiotoxicidad se debe al efecto miotóxico que daña la membrana celular de las fibras cardíacas, lo cual produce acumulación de ácido láctico que genera arritmias cardíacas. La acción hemolítica ocurre por la *fosfolipasa A*.

Síntomas. En el área de la mordedura se experimenta dolor leve, pasajero, parestias progresivas del miembro afectado, visión borrosa, diplopía, angustia, opresión torácica y sudoración.

Exámenes

1. Control periódico de Hb, Hto y fórmula blanca.
2. Determinar el grupo sanguíneo.
3. Examen completo de orina y la creatinina sérica.
4. Pruebas de coagulación. Se solicitan porque puede presentarse prolongación del tiempo de protrombina, TTPa y tiempo de sangría, además puede observarse hipofibrinogenemia y trombocitopenia.

Tratamiento

Medidas locales. Poner al paciente en reposo, en ambiente cálido y tranquilo. El miembro comprometido debe estar en reposo, inmovilizado y elevado a 45° de la horizontal, lavar la herida con abundante agua y jabón y mantener compresas de agua tibia. La movilización precoz de las articulaciones evita el edema. Se debe hacer limpieza quirúrgica y usar antibióticos tópicos.

Medidas generales

1. Aplicar antivenina (suero antiofídico específico o polivalente), preferiblemente en las primeras 5 horas. En nuestro país se usa el suero antiofídico polivalente constituido por globulinas purificadas de origen equino de la UCV (para *Bothrops* y *Crotalus*); 1 ml bloquea 2 mg de veneno botrópico y 1.5 mg de veneno crotálico. La dosis inicial debe ser lo suficiente para neutralizar 100 mg de veneno botrópico y 60 mg de crotálico (diluidos en 250 ml de solución glucosada al 5% o fisiológica EV). Para casos severos de *Bothrops* se emplean 10 a 15 frascos EV, y si persiste sangrado severo se debe repetir cada 4 a 6 horas. Para el *Micrurus*, suero antimicrúrico, mínimo 3 ampollas Butantan; una ampolla de 10 ml en 100 ml de solución dextrosa al 5% EV en una hora, y repetir la dosis de no haber mejoría.

En caso de alergia al suero antiofídico se aplica una antihistamínico IM 15 minutos antes de la prueba; luego, 0.1ml de suero antiofídico; aumentar gradualmente 0.2 a 0.5 ml a intervalos de 10 minutos hasta alcanzar 1 a 5 ml. Finalmente, 5 minutos después de la última inyección se administra el resto de la dosis por vía EV. En caso de *shock* anafiláctico mediado por IgE administrar adrenalina al 1:1000: 0.5ml SC o EV más hidrocortisona 500 mg EV.

2. Prevenir el tétanos con 1.500 a 3.000 U de antitoxina tetánica, previa prueba, o gammaglobulina antitetánica humana 500 U IM, seguida de toxoide tetánico 3 dosis con intervalo de 2 meses.
3. Administrar antibióticos de amplio espectro: ampicilina-sulbactán, cefalosporinas de 3ª generación o fluoroquinolonas.
4. Indicar medicación sintomática. Antihistamínicos como la clorfeniramina solo están indicados en el emponzoñamiento botrópico y contraindicados en cascabeles y corales porque puede agravarse la depresión respiratoria. El uso de analgésicos, antieméticos, tranquilizantes, anticonvulsivantes, oxígeno y digitálicos depende de cada caso específico.

El uso de los esteroides es optativo, se deben iniciar después de 24 horas de haber aplicado la antivenina, ya que pueden producir su inactivación; además, se usan como antiinflamatorios potentes para los casos severos y para cualquier reacción alérgica de la antivenina. En caso de parálisis respiratoria se emplean anticolinésterásicos (previa atropina EV) como el edrofonio, 10 mg EV SOS, o la neostigmina, 0.5mgEV cada 30 minutos distanciándola según la respuesta del paciente.

Medidas quirúrgicas. La fasciotomía es útil para aliviar el dolor, detener la progresión del edema y la compresión vascular.

Garantizar la vía aérea y el estado hemodinámico. En el emponzoñamiento por *Crotalus* y *Micrurus*.

2.2 — Emponzoñamiento por alacranes o escorpiones

Las manifestaciones clínicas se deben a la liberación masiva de neurotransmisores simpáticos y parasimpáticos, además de interleuquinas y TNF. El exceso de catecolaminas es responsable de la cardiomiopatía con disfunción ventricular y el espasmo de la microcirculación coronaria.

Los alacranes poseen toxinas cardiotóxicas y neurotóxicas que producen estimulación neuromuscular por la liberación masiva de neurotransmisores como la acetilcolina y adrenalina. El género *Tytyus* es de gran importancia médica. La gravedad es mayor en menores de 10 años y cuando se prolonga el tiempo entre emponzoñamiento y la atención médica.

Síntomas. Se produce dolor intenso en la zona del emponzoñamiento, así como sensación de quemadura y parestesias. El paciente puede presentar intranquilidad, diaforesis profusa, náuseas, dolor epigástrico, fiebre, salivación, trastornos del habla y la deglución, y en algunos casos alteraciones mentales y alucinaciones.

Signos. Los signos locales son mínimos o ausentes, puede sin embargo observarse inflamación local, necrosis y linfadenitis. Los signos colinérgicos son miosis, bradicardia, arritmias cardíacas, hipotensión arterial, lagrimeo, rinorrea, salivación, broncorrea, sudoración, temblor, piloerección, espasmo muscular e hiperamilasemia. Los signos adrenérgicos son midriasis, arritmias cardíacas, taquicardia, hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca, edema pulmonar y *shock*.

En algunos casos se produce diplopía, nistagmo, pérdida de la agudeza visual, espasmo faríngeo, contracturas musculares, hiperreflexia osteotendinosa, opistótonos, somnolencia, coma y convulsiones; el espasmo de la pared abdominal remeda un abdomen agudo quirúrgico. Puede haber edema pulmonar, broncorrea, arritmias cardíacas, taquicardia e hipotensión arterial, isquemia miocárdica, *shock* cardiogénico o distributivo al inicio o tras 24 horas del emponzoñamiento, además de pancreatitis aguda, coagulación intravascular diseminada e insuficiencia renal aguda.

Los casos se pueden clasificar, según su severidad, en los siguientes: *síntomas locales* (dolor local, eritema o cambios de coloración local), *síntomas leves* (dolor local, náuseas, vómitos, sialorrea, bradicardia, dolor abdominal, hiperglucemia y discreto aumento de la amilasa plasmática), *síntomas moderados* (se asocia con las manifestaciones anteriores miosis o midriasis, sudoración, hipotensión, hiperglucemia e hiperamilasemia moderada) y *síntomas graves* (se suman arritmias cardíacas, trastornos de conciencia, acidosis metabólica, convulsiones, edema pulmonar no cardiogénico y *shock* cardiogénico).

Exámenes

Solicitar glucemia, calcio y examen de orina. La amilasa sérica se debe repetir cada 6 horas, ya que puede elevarse antes de aparecer la sintomatología; igualmente se elevan la troponina, CPK total y CPK-MB. Rx de tórax. El electrocardiograma puede revelar arritmias, trastornos de conducción y depresión del segmento ST.

Tratamiento

1. Cuando solo existan síntomas locales no debe usarse el suero antiescorpiónico, solo medidas de observación, crioterapia e inmovilización local.
2. Clorfeniramina 10 a 20 mg VO o IM. Repetirlo SOS c/6 h. Prometazina: 25 a 50 mg IM STAT; clemastina 2 mg IM.
3. Suero antiescorpiónico. Consiste en una globulina purificada de origen equino de la UCV (5 ml neutralizan 1 mg de veneno del género *Tityus*). En el adulto con manifestaciones leves se usan dos ampollas de suero antiescorpiónico

en 25 ml de solución fisiológica EV a 20 gotas por minuto. En casos moderados 3 ampollas y en emponzoñamiento grave 4 ampollas, con apoyo de terapia intensiva. Se puede repetir la mitad de la dosis a las 4 horas si las condiciones del paciente no mejoran. En ausencia del antiveneno específico se indica antiveneno polivalente o antiarácido.

4. Gluconato de calcio: 10 ml al 10% EV, para aliviar la sintomatología muscular.
5. Diazepam. Se emplea si hay convulsiones o estados de agitación psicomotriz, ansiedad e hiperactividad muscular.
6. Analgésicos e hidratación adecuada con soluciones fisiológicas (no usar glucosadas por el riesgo de una posible hiperglucemia). La lidocaína tópica en el sitio del emponzoñamiento es efectiva.
7. Corticoesteroides. Son de uso optativo, sin embargo se pueden usar si la reacción local es intensa o la presencia de *shock* y miocarditis.
8. Betabloqueadores y alfabloqueadores (prazosin). Los betabloqueadores se deben usar en caso de taquicardia supraventricular con inestabilidad hemodinámica y en hipertensión arterial. El prazosin es útil en la hipertensión arterial y ha demostrado ser muy efectivo en el control de los síntomas.
9. Los casos severos deben ser manejados en UCI.

2.3 — Emponzoñamiento por arañas

El más frecuente es producido por el género *Loxosceles*, en el Trópico por la especie *Loxosceles reclusa*, cuyo veneno (alfa-latrotóxina) contiene neurotoxinas, hemotoxinas y toxinas necrotizantes. Esta produce una liberación presináptica de acetilcolina que explica las manifestaciones colinérgicas del emponzoñamiento.

Síntomas. Por lo general, la picadura es poco dolorosa, produce malestar general, vértigo, debilidad, temblor, mialgias, fiebre, diaforesis profusa, náuseas, vómitos, cefalea y cólicos abdominales.

Signos. La inflamación en el sitio de la inoculación puede generar úlceras. Se produce bradicardia, rigidez muscular, fasciculaciones y contractura de la pared abdominal, que semeja un abdomen agudo. En algunos casos hay hemólisis y hemorragias por coagulación intravascular diseminada e hiperfibrinólisis. En casos graves se producen convulsiones, coma, parálisis respiratoria y colapso cardiovascular.

Tratamiento

1. Reposo absoluto y crioterapia local.
2. Antivenina LIOVAC, 1 a 2.5 ml EV, disuelta en solución glucosada al 5%.
3. Gluconato de calcio 10 ml al 10% EV.
4. Atropina en caso de bradicardia.

5. Analgésicos (morfina) y antihistamínicos. También se ha usado la dapsona como antiinflamatorio 100mg VO DID por 5-10 días.
6. Benzodiazepinas. Para la contractura muscular se usa el diazepam en dosis de 10ml diluidos EV, y se repite en caso necesario. También el metocarbamol en dosis de 10 ml en 250 ml de solución glucosada al 5 % EV lentamente; se debe valorar el grado de sedación y el relajamiento muscular.
7. Cuidados locales de la herida o úlcera con limpieza, antisépticos, doxiciclina 200mg VO STAT y prevención del tétanos.
8. Esteroides: metilprednisolona 125mg o dexametasona 4mg EV cada 6 horas.

2.4 — Emponzoñamiento por abejas y avispas

Las abejas y avispas pertenecen a los artrópodos orden *Hymenoptera*. El veneno de las abejas contiene melitin (componente letal), *fosfolipasa* y *hialurodinasa*. Las manifestaciones son discretas si el paciente no es alérgico a estos componentes de la toxina, pero la reacción alérgica, severa y mediada por la IgE, puede tardar minutos en aparecer y ser letal.

Síntomas. Se produce dolor y prurito en el punto del emponzoñamiento, malestar general, náuseas, vómitos, diaforesis, fogaie, intranquilidad, laringoespasma con disfonía y estridor, así como broncoconstricción.

Signos. Hay inflamación en la zona de la picadura; se observa un área eritematosa con urticaria y zona central hemorrágica. En caso de alergia severa a la toxina puede presentarse un angioedema y *shock* anafiláctico. En picaduras por abejas africanizadas, al ser gregarias, atacar en grupo y producir múltiples picaduras, se pueden presentar síntomas cutáneos generalizados, malestar general, náuseas, vómitos, diaforesis, intranquilidad, fiebre, pudiendo el paciente llegar en pocos días a una insuficiencia renal aguda por hemólisis intravascular, rabdomiólisis y el efecto nefrotóxico del veneno.

Tratamiento

Los casos leves ceden espontáneamente usando un antihistamínico parenteral. En reacciones alérgicas graves o *shock* anafiláctico, usar antihistamínicos, esteroides y adrenalina a la dosis de 0.5mg IM cada 5 a 15 minutos de persistir los síntomas. El glucagon parenteral se usa cuando no hay respuesta a la adrenalina.

Se debe extraer el aguijón por arrastre sobre la piel, poner hielo y aplicar crema (esteroides o antihistamínicos) localmente. Cuando se trate de abejas africanizadas se usan las medidas anteriores y además hay que disecar e inactivar la ponzoña con querosén o hidróxido de calcio y luego retirarla. Se debe mantener una buena diuresis para evitar la insuficiencia renal aguda, y en caso de presentarse esta, practicar la diálisis lo más pronto posible.

— 3.

Emergencias en psiquiatría

—Ignacio SANDIA—

Las alteraciones de la conducta suelen ser comunes en las salas de emergencia; alrededor de un 10 % de los pacientes que ingresa a estos centros presenta quejas psiquiátricas agudas. Las emergencias psiquiátricas consisten en alteraciones de las emociones, la conducta y/o el pensamiento que requieren intervención y tratamiento médico inmediato. Tienen el agravante de que son percibidas por el médico no especialista como situaciones frustrantes difíciles de resolver y por tanto representan una pérdida de tiempo. Las manifestaciones psiquiátricas suelen estar enmarcadas dentro de un problema médico general, situaciones violentas, accidentes, o bien presentarse de novo o como reagudización de enfermedades psiquiátricas específicas; igualmente pueden ser consecuencia de enfermedades infecciosas, endocrinas, respiratorias, urinarias, hepáticas o cardiopulmonares. Lo importante es recordar siempre que cuando se atienden problemas de esta índole, el médico no debe soslayar ningún aspecto de la historia clínica general, sobre todo si se tiene presente que la enfermedad es la pérdida del equilibrio biopsicosocial. Es necesario un diagnóstico inmediato, decidir la conducta y el tratamiento, incluye la sedación del paciente.

El personal médico de guardia debe entender que el abordaje de una emergencia psiquiátrica incluye de manera inmediata la historia de la enfermedad actual y se deben averiguar e insistir en los siguientes aspectos:

1. Quién trae el paciente a servicio de Emergencia para su evaluación.
2. Presenta síntomas de ansiedad o pánico.
3. Tiene alteraciones del ritmo de sueño-vigilia.
4. El paciente está irritable, impulsivo, explosivo, repetitivo.
5. Tiene historia psiquiátrica previa.
6. Ha presentado comportamientos agresivos anteriores como violencia doméstica o en el lugar de trabajo, asaltos, homicidio, amenazas o actos agresivos físicos o sexuales.
7. Presenta o ha presentado ideas, planes o intentos suicidas, inclusive los intentos abortados o interrumpidos.
8. Si ha recibido tratamientos psiquiátricos anteriores (medicamento, duración y dosis), ¿cuál ha sido la respuesta?, ¿se ha adherido al tratamiento?, ¿cuándo fue la última dosis?

Para el diagnóstico de un trastorno psiquiátrico se debe hacer un interrogatorio exhaustivo sobre los antecedentes del paciente.

1. Uso de tabaco, alcohol y otras sustancias (marihuana, cocaína, heroína, metanfetaminas, alucinógenos) e ingesta indebida de suplementos nutricionales, medicamentos, hierbas y vitaminas, independientemente de si el paciente es familia o tiene relación con un profesional de salud.
2. Enfermedades médicas y hospitalizaciones pasadas o recientes; tratamientos pertinentes, incluyendo cirugías, procedimientos médicos, terapias complementarias o tratamientos médicos alternativos.
3. Trastornos neurológicos o neurocognitivos (anteriores o actuales) y sus tratamientos.
4. Traumatismos físicos, con especial énfasis en traumas craneoencefálicos.
5. Estado cardiopulmonar.
6. Enfermedad endocrinológica pasada o actual.
7. Enfermedad infecciosa actual, inclusive las enfermedades de transmisión sexual, SIDA, tuberculosis, hepatitis C y enfermedades infecciosas endémicas locales (toxoplasmosis, neurocisticercosis).
8. Síntomas o condiciones anteriores o actuales asociados con dolor e incomodidad significativa.
9. Antecedentes de comportamientos violentos o suicidas en familiares consanguíneos.
10. Presencia de factores estresantes psicosociales como conflictos financieros, vivienda, escuela, trabajo, interpersonales, pareja y/o familiares. Falta de apoyo social; dolor crónico, desfiguración corporal, o enfermedad terminal médica.
11. Exposición o participación en hechos de violencia.

La primera distinción que debe hacerse para el diagnóstico de una emergencia psiquiátrica es la existencia de un trastorno mental orgánico, es decir, que sea debido a alteraciones del SNC por enfermedad cerebral primaria, patologías sistémicas o sustancias tóxicas exógenas que afectan secundariamente el cerebro. Orienta a un trastorno mental orgánico si el cuadro clínico es de aparición aguda, no hay historia psiquiátrica previa, la edad es menor de 12 años o mayor de 40, hay desorientación y alteración de la conciencia (incluye la hipervigilia), el curso de la enfermedad es fluctuante, hay alteraciones de los signos vitales o alucinaciones visuales u olfatorias. En estos casos, el paciente amerita entonces que se resuelva un eventual trastorno primario que genera sus síntomas neuropsiquiátricos y el manejo de dichos síntomas tendrá un tratamiento sintomático *per se*.

De no existir antecedentes que señalen el origen secundario de los síntomas psiquiátricos se revisan los trastornos relacionados con el abuso de sustancias, causa principal de consulta en nuestras emergencias; luego los trastornos psicóticos, como la esquizofrenia, trastornos de ansiedad como el ataque de pánico, trastornos del humor como la depresión, los desajustes emocionales como el trastorno de estrés postraumático y el trastorno bipolar.

Para facilitar el uso de la información en este manual hemos preferido presentar los motivos de consulta más comunes en las salas de emergencia: primero los trastornos generados por el consumo y abuso de alcohol y de sustancias, que constituyen una causa de gran morbilidad y mortalidad en nuestros hospitales; luego, el paciente agitado, violento y/o psicótico; y enseguida el paciente suicida, depresivo, ansioso y con delirium.

3.1 — *Paciente intoxicado por alcohol*

Todo individuo intoxicado por alcohol, aunque esté violento o agresivo debe evaluarse para identificar otras patologías como lesiones o infecciones que podrían confundir o agravar el cuadro clínico. Es perentorio buscar siempre otras causas de alteración de la conciencia en adultos con niveles de alcohol en sangre por debajo de 350 mg/100 ml, particularmente, el consumo de drogas ilícitas. Toda persona dependiente del alcohol o drogas que esté intoxicada para el momento de su consulta debe ser hospitalizada para su desintoxicación, especialmente si tiene antecedentes de síntomas de abstinencia grave, historia de comorbilidades importantes, convulsiones o necesidades sociales complejas.

Intoxicación aguda por alcohol

El paciente intoxicado con alcohol suele ser ruidoso e incordiante, con poca higiene y aseo personal, por cuya razón no hay paciente con quien se cometan más errores

de juicio, diagnóstico y tratamiento. Los efectos analgésicos y sedantes del alcohol pueden ocultar enfermedades como infecciones, fracturas óseas, trauma craneoencefálico, hemorragia subaracnoidea, accidente cerebrovascular, cetoacidosis diabética o infarto del miocardio. El paciente intoxicado por alcohol puede clasificarse en cuatro clases, según Kaplan y Sadock:

- **Clase I:** despierto, clínicamente ebrio, habla confuso, marcha atáxica, bradipsíquico, beligerante y falta total de cooperación.
- **Clase II:** sueño profundo o estuporoso (semicomatoso). Responde a estímulos dolorosos y sus reflejos osteotendinosos son normales.
- **Clase III:** comatoso, no hay respuesta a estímulos dolorosos, hiporreflexia osteotendinosa. No hay compromiso respiratorio o cardiovascular.
- **Clase IV:** coma profundo y no hay respuesta a estímulos dolorosos ni hay reflejos. Generalmente existe compromiso respiratorio o cardiovascular.

En bebedores ocasionales o principiantes, las concentraciones de alcohol en la sangre de 150-250 mg/100 ml se asocian generalmente con una evidente intoxicación; las concentraciones de 350 mg/100 ml con estupor y coma, y si son mayores de 450 mg/100 ml, a menudo son fatales. Las personas que habitualmente consumen alcohol con frecuencia desarrollan tolerancia a sus efectos y son significativamente menos propensos a desarrollar la intoxicación aguda que los no bebedores habituales. Los adultos con intoxicación leve a moderada pueden ser manejados de manera satisfactoria en un entorno relativamente simple, con mínimo apoyo médico y egreso hospitalario.

Pacientes gravemente intoxicados

El tratamiento consiste en la tranquilización y desintoxicación del paciente haciendo gran hincapié en las medidas de sostén. Estos pacientes deben ser observados estrictamente y cumplir el siguiente esquema:

1. Hidratación. Se debe administrar vigorosamente para contrarrestar la deshidratación marcada y mantener la diuresis. Los expansores del plasma son necesarios en caso de colapso circulatorio, y el soporte vasopresor, si hay hipotensión grave, con monitoreo continuo y control de líquidos ingeridos y eliminados.
2. Usar dosis altas de complejo B.
3. Corregir la hipoglucemia con dextrosa endovenosa al 5% o 10%; hay que tener en cuenta que esta puede aparecer tardíamente, hasta 36 horas después de haber suspendido la ingesta de alcohol.
4. Ventilación asistida en caso de compromiso respiratorio.
5. Evaluación continua del nivel de conciencia.
6. Hemodiálisis. Se puede usar en el tratamiento de individuos con concentraciones excepcionalmente altas de alcohol en sangre, especialmente si hay

otras complicaciones como acidosis metabólica con pH arterial < 7.20 , o ingesta de drogas dializables.

7. Controlar las complicaciones que pueden surgir, como cetoacidosis, acidosis láctica, arritmias cardíacas, hipokalemia, neumonía por aspiración, tromboembolismo pulmonar e hiperreflexia osteotendinosa.
5. Solicitar: glucemia, electrolitos séricos y gases arteriales cada 4 horas, si es posible, hasta que se asegure la recuperación.
8. Superada la fase de intoxicación, el siguiente problema es evitar y tratar el síndrome de abstinencia, que por lo general aparece entre 48 a 72 horas después de haber suspendido el consumo de alcohol y cuya máxima expresión es el *delirium tremens*.

Delirium tremens

Es un cuadro neuropsiquiátrico que ocurre en pacientes alcohólicos crónicos, por lo general dos a tres días después de la disminución o supresión de la ingesta de alcohol. Se confunde con la encefalopatía hepática y muchas veces se asocia con ella. El *delirium tremens* es el síndrome de abstinencia alcohólica más aparatoso del paciente alcohólico crónico. Las manifestaciones clínicas están directamente relacionadas con la excitación paradójica de tipo adrenérgico, serotoninérgico y dopaminérgico, que se produce tras la disminución de la actividad de los receptores tipo GABA.

Síntomas. Se observa agitación psicomotriz, desorientación temporoespacial, trastornos graves de la memoria y alucinaciones que, por lo general son visuales, tipo micropsia (visualización de objetos minúsculos como hormigas o caballitos pequeños), aunque también pueden ser táctiles y auditivas, estas últimas de contenido paranoico. Sin embargo, lo más llamativo es la alteración del estado de conciencia, que puede ir desde la hipervigilia hasta el coma, así como el llamado delirio ocupacional, en el cual el paciente se imagina desarrollando sus labores habituales.

Signos. Se produce una descarga masiva del sistema nervioso autónomo: fiebre, diaforesis profusa, taquicardia y midriasis. Además, pueden presentarse temblores, hiperreflexia osteotendinosa, incoordinación motora y convulsiones. El *status convulsivo* está asociado tanto con la abstinencia como con la intoxicación por alcohol y se maneja mejor con benzodiazepinas; los anticonvulsivantes profilácticos no se deben administrar.

Exámenes

1. Pruebas de funcionalismo hepático y pancreático, especialmente aminotransferasas, coagulación y amilasa.
2. Pruebas hematológicas: fórmula blanca y diferencial.
3. Electrolitos, glucemia y creatinina.
4. Alcholema y pruebas específicas de drogas ilícitas.

Tratamiento

1. El médico debe brindar al paciente confianza y tranquilidad.
2. Inmovilización en caso de ser necesaria y estar plenamente justificada.
3. Hidratación. Estos pacientes pueden estar severamente deshidratados y requerir dosis elevadas de líquidos en 24 horas. Lo importante es pasar a hidratación oral lo más pronto posible para evitar cualquier posibilidad de sobrehidratación. Es preferible la solución glucosada al 5 % (salvo contraindicación) alternada con soluciones isotónicas.
4. Sedación. De ser necesaria se recomienda hacerla con el clordiazepóxido, hasta 100 mg STAT y, luego 100 mg VO cada 4 horas, y puede aumentarse la dosis y frecuencia en caso de ser necesario. También se puede usar el midazolam, 7,5 a 10 mg IM de inicio o lorazepam 0.5 a 2 mg cada 6 horas VO o IM. También se ha sido empleado el diazepam por VO o EV hasta 80 mg/día. Debe evitarse en lo posible la sedación profunda por los riesgos que representa la potenciación de los efectos del alcohol, tanto con el uso de las benzodiazepinas como con el de los antipsicóticos.
5. Tratamiento de procesos infecciosos en caso de existir.
6. Administración de complejo vitamínico, en especial de vitamina C y complejo B, con especial hincapié en clorhidrato de tiamina 100 mg EV día.
7. Tratamiento de las alteraciones hidroelectrolíticas como hipokalemia o hipomagnesemia.
8. Control y tratamiento de las arritmias cardíacas.
9. La naltrexona. Se puede usar tras la intoxicación aguda por alcohol; disminuye el apetito por el mismo (*anticraving*), a la dosis de 50 mg VO OD.

3.2 — Consumo de anfetaminas y metanfetaminas

Las anfetaminas son drogas de síntesis que compiten con la cocaína por su precio y efectos euforizantes más duraderos (sensación de energía, mayor capacidad de trabajo, locuacidad y estado de alerta). Aumentan la neurotransmisión de la dopamina, serotonina y norepinefrina al desplazarlas de las vesículas de almacenamiento. Se usan de manera compulsiva, principalmente en su forma oral o sublingual. La absorción se produce en media hora y el efecto máximo se alcanza a las 2-4 horas. Pueden producir un cuadro simpaticomimético similar al consumo de cocaína y generalmente trae al paciente a urgencias con trastornos psicóticos: inquietud, disforia, ansiedad, miedo e insomnio, que desaparecen en 1-2 días tras abandonar el consumo.

Actualmente hay un incremento del uso de este tipo de sustancias, particularmente el metilfenidato, la metileno-dioxianfetamina (MDA) y la metileno-dioximetanfetamina (MDMA). Los síntomas y signos de su consumo incluyen euforia, sequedad de

boca, hipertermia, sudoración o escalofríos, agitación psicomotriz, psicosis, paranoia, dolor torácico, confusión, dismnias (amnesia parcial), midriasis, arritmias cardíacas, crisis hipertensiva, debilidad muscular, distonías, depresión respiratoria, convulsiones y coma. Es de hacer notar que la exposición a este tipo de drogas produce daños irreversibles de los sistemas neuroendocrinos, especialmente el serotoninérgico.

Aparte de las medidas generales ya señaladas, para ayudar a eliminar la sustancia se debe acidificar la orina con vitamina C 1 g EV c/12 horas. La risperidona es el antipsicótico más seguro y eficaz para manejar la sintomatología delirante 2-6 mg VO/día; también se pueden usar el haloperiol 5-10 mg IM diarios y droperidol. Para la sedación se usan las benzodiazepinas SOS: diazepam 10 mg EV, midazolam 15 mg IM o lorazepam 4 mg VO. Para las arritmias cardíacas se emplean betabloqueadores como el labetalol y carvedilol a dosis habituales; el propranolol no es recomendado porque puede generar un efecto rebote alfadrenérgico que produce vasoespasmo coronario. Para la crisis hipertensiva no controlada se recurre al nitroprusiato de sodio. Recordemos que los consumidores de estas sustancias disminuyen la ingesta de líquidos y por tanto tienen pérdida de ellos con la consiguiente hipotensión arterial, que debe ser tratada enérgicamente con solución salina. Se debe vigilar la aparición de una insuficiencia coronaria, la cual debe ser tratada de inmediato con las medidas habituales (nitroglicerina, antiagregantes, estatinas); se debe evitar el uso de betabloqueadores, excepto los antes mencionados.

3.3 — ***Sobredosis por cocaína y sus derivados (crack, base)***

Los signos y síntomas de la intoxicación por cocaína son muy similares al descrito para las anfetaminas; semejan una hipomanía por su efecto inhibidor de la recaptación de monoaminas (particularmente la dopamina), bloqueo de los canales de calcio y estimulación del aspartato y glutamato cerebrales. El cuadro clínico depende de la dosis y puede ir desde la euforia hasta el coma. Se caracteriza por hipervigilia, agitación, cambios en la percepción, desinhibición, sensación de omnipotencia, aumento de la autoestima e hipersexualidad (deseo sexual excesivo). Si el consumo es endovenoso o preparaciones como el *crack* o basuco, la respuesta es mucho más intensa. La intoxicación aguda no es motivo de consulta frecuente, pues sus efectos duran menos de dos horas.

La supresión o disminución del consumo de cocaína conduce a un estado de ansiedad fóbica, pánico e incluso delirio, conocido como *crash* o pasón; se caracteriza por depresión, anhedonia, insomnio, irritabilidad y deseo intenso de volver a consumir. El tratamiento se hace con benzodiazepinas como clonazepam, midazolam, lorazepam y alprazolam a dosis habituales para yugular la crisis ansiosa (recordemos que

el uso de antipsicóticos está contraindicado). Las complicaciones de la intoxicación grave pueden incluir crisis de agitación psicomotriz, convulsiones, hipertermia, rabdomiólisis, crisis hipertensivas, arritmias cardíacas y síndrome coronario agudo, que deben recibir el tratamiento específico (recordemos también que se deben evitar los betabloqueadores).

3.4 — *Sobredosis por heroína y opioides*

De la amapola (*Papaver somniferum*) se extrae un alcaloide, el opio. Los *opiáceos* son los alcaloides naturales obtenidos a partir del opio (codeína, morfina y tebaína), mientras que los *opioides* son derivados sintéticos que actúan como agonistas de los receptores opiáceos *mu*, *kappa* y *delta*, ubicados en el cerebro, médula espinal e intestino como (tramadol, fentanil, meperidina, metadona, dextropropoxifeno y los semisintéticos (heroína, oxicodona, buprenorfina e hidromorfona).

El consumo de opioides ha experimentado un aumento exponencial en los últimos años debido a las nuevas formas de consumo, de manera que el problema sigue siendo extenso, particularmente en la población adolescente con alto riesgo de adicciones. Hoy día, la heroína ha ganado mayor terreno frente a la cocaína, especialmente con las nuevas formas de consumo por inhalación. La codeína, derivado opiáceo, sigue siendo involucrada como “droga impacto” en adolescentes drogodependientes y generalmente mujeres.

La codeína es un etermetilo de la morfina, analgésico y antitusígeno de acción central con mínima interferencia en las funciones mentales superiores y los reflejos. Es un alcaloide agonista derivado del opio con efectos farmacológicos similares a este, pero más atenuados que la morfina y que ocasiona menor dependencia. Se metaboliza en el hígado y se excreta por el riñón. Este tipo de opioide a dosis analgésicas puede producir euforia o disforia (ansiedad, irritabilidad o inquietud) y somnolencia, pero sin llegar al estado de letargo (*Tabla 1*). Los opioides agonistas fuertes como la morfina son depresores del centro respiratorio, mientras que los agonistas débiles como la codeína, el tramadol y la oxicodona, lo son también pero en menor grado. Los opioides producen depresión respiratoria, pupilas puntiformes y deterioro de la conciencia (triada de la sobredosis de opioide). Otras manifestaciones son euforia, hipotensión arterial, inyección conjuntival y convulsiones.

Tratamiento

El tratamiento de emergencia de la intoxicación y del síndrome de abstinencia por opioides debe incluir la rehabilitación del drogadicto en consultas y programas especializados. Es necesario restaurar las funciones vitales mediante soporte cardiorespiratorio, proteger la vía respiratoria y ventilación adecuada, disminuir o cesar la absorción del tóxico y aumentar su excreción en la medida de lo posible. La hi-

Tabla 1

Síntomas referidos de abstinencia a la codeína oral

Leves	Moderados	Severos
• Sacudidas (contracciones musculares espontáneas) • Aturdimiento o vértigo • Latidos cardíacos audibles	• Sentimiento de irrealidad • Debilidad • Adormecimiento • Fotosensibilidad	• Cólicos intestinales • Inquietud • Insomnio • Escalofríos • Congestión nasal • Boca seca

dratación debe hacerse con soluciones isotónicas, suplementos vitamínicos y oligoelementos que doblen los requerimientos diarios recomendados. Es importante el uso de potasio (en ausencia de hiperkalemia o insuficiencia renal) y de diuréticos como la furosemida. El síndrome de abstinencia (denominado “mono” en la jerga de los adictos) se inicia prontamente (horas con el uso de heroína y días con otros opioides como metadona) y pone en peligro la vida del paciente. Se caracteriza por intensa ansiedad y sensación dolorosa generalizada, no responde a las benzodiazepinas, aunque de ser necesario se puede usar alprazolam a dosis habituales. De no disponer de la buprenorfina, agonista opioide ideal, o de la naloxona, se utiliza el hipotensor clonidina (cuyo tropismo por los receptores opioides cumple la función buscada con los agonistas específicos); se usan 0.150 mg VO OD en la noche, y luego, BID; se deben controlar periódicamente las cifras tensionales.

Idealmente, el síndrome de abstinencia debe ser tratado con naloxona, derivado de la oximorfona antagonista de los receptores opiáceos, de vida media corta; se usa en bolos de 0.4 mg EV cada 3 minutos hasta completar la dosis máxima de 4 mg. Después, el tratamiento inicial se puede mantener en infusión continua a dosis de 2.5-160 µg/kg/h, particularmente en los siguientes casos:

1. Respuesta positiva pero insuficiente al tratamiento inicial.
2. Depresión respiratoria persistente tras el tratamiento inicial.
3. Intoxicación debida a opioides de larga duración (metadona, hasta 72 horas).

La recuperación de la conciencia no es criterio suficiente para dar el alta al paciente. Hay que mantener el tratamiento con naloxona y la observación al menos por 24 horas más. Posteriormente aparece un síndrome de abstinencia prolongado que puede durar semanas a meses y se caracteriza por fatiga, anhedonia, hiporexia e insomnio, y que debe ser tratado en centros especializados y bajo el apoyo de organizaciones como NA (Narcóticos Anónimos).

El tratamiento agudo específico debe ser manejado en UCI y por equipos multidisciplinares liderados por el intensivista y toxicología clínica. Ambulatoriamente se usa la naltrexona, un antagonista no selectivo de los opioides de acción más duradera que compete con la codeína, morfina, heroína y metadona en los receptores opioi-

des, hecho que aminora los efectos de estos agonistas opioides. Debe ser usada en pacientes que hayan sido tratados tras la intoxicación aguda para no desencadenar un síndrome de supresión. Se indica terapia de mantenimiento para pacientes que acepten dejar estas sustancias (no se emplea en individuos hospitalizados que carecen de motivación para abandonar la drogadicción). Una dosis de 50mgVO en días alternos bloquea virtualmente todos los efectos de la heroína.

3.5 — Otras drogas de abuso

Los alucinógenos como la dietilamina del ácido lisérgico y la psilocibina, contenida en ciertas especies vegetales, se mantienen como objeto de consumo, aunque cada día con menor frecuencia. La distorsión en la percepción condiciona el cuadro clínico. El aislamiento en un área con mínima estimulación perceptiva y el brindar apoyo al paciente pueden contribuir inclusive más que las benzodiazepinas y antipsicóticos a mejorar el cuadro, aunque su uso puede estar indicado en situaciones que lo ameriten.

La escopolamina, conocida en el Caribe y norte de Sudamérica como *burundanga*, es un alcaloide extraído de ciertas plantas *solanáceas* conocidas como “flor de campanita”, “beleño blanco” o “mandrágora”. Tiene un intenso efecto anticolinérgico y es usada de manera recreativa, pero sobre todo delictiva, para estafar, violar y robar a personas una vez administrada. Se usa de manera encubierta (licores, alimentos y a través de inhalación) porque es inodora e incolora. La víctima sigue órdenes sin ofrecer resistencia y queda con total amnesia. La intoxicación se trata con las medidas generales ya descritas; en caso necesario se utilizan inhibidores de la colinesterasa como la fisostigmina y, de manera más segura, parches de rivastigmina a dosis habituales. La fisostigmina se inicia con 0,5-2 mg EV o IM, se puede repetir cada 20 minutos hasta obtener respuesta; la dosis máxima es de 0,2mg/kg. También se puede diluir la ampolla en 250 ml de solución 0,9 % y administrarla EV a una velocidad máxima de 8 mg/h. La vida media de la fisostigmina es muy corta, por lo que el rebote de la sintomatología anticolinérgica es frecuente. Los pacientes deben permanecer en observación preventiva.

3.6 — El paciente agitado

Los estados agitados, violentos y psicóticos pueden presentarse solos o combinados entre sí, de manera que los desglosaremos separadamente y al final los enfocaremos con una misma orientación terapéutica. Los pacientes con agitación psicomotriz constituyen una de las causas más frecuentes en las salas de emergencias y lo difícil de su tratamiento estriba en el hecho de que el paciente está tan enfermo que no puede obedecer o razonar ante una orden. La etiología de este tipo de problema es

múltiple y variada debido a la comercialización de drogas, la violencia de nuestras sociedades y el factor hereditario familiar. Como causas frecuentes se incluyen las siguientes:

1. Inicio o reagudización de cuadros psicóticos como esquizofrenia, manía y depresión agitada.
2. Inicio o reagudización de trastornos de ansiedad como ataques de pánico y reacciones disociativas.
3. Encefalopatías (con delirium), que pueden ser: metabólicas (hepática, urémica y tiroidea), hipoxias y tóxicas (alcohol, anfetaminas, marihuana, cocaína y derivados del opio). El gran grupo de las demencias: Alzheimer, vascular, cuerpos de Lewy, Pick y enfermedad de Creutzfeld-Jakob.
4. Traumatismos craneoencefálicos.
5. Epilepsias de origen temporal, parietal y/o frontal.
6. Infecciones del sistema nervioso central.
7. Accidentes cerebrovasculares.
8. Problemas sociales y legales.

Clínicamente, lo más notorio del paciente agitado es la dificultad para razonar y seguir órdenes, pues presenta un grado exagerado de intranquilidad psicomotriz e hipervigilia, así como la amenaza o consumación de heteroagresividad verbal y/o física. Recordemos que un paciente con delirium no siempre está estuporoso. La anamnesis es difícil, pues su lenguaje es una jerga incoherente. Las facies del paciente son espejo de sus emociones extremas y su conducta está mediada por ello. Presenta taquipnea, taquicardia, palpitaciones, vómitos y en algunos casos temblores. En el ataque de pánico puede haber desde confusión mental hasta episodios de fuga y gran descarga autonómica.

En las crisis disociativas, generalmente desencadenadas por situaciones de intenso estrés, los pacientes son llevados al hospital acompañados por muchas personas, en forma llamativa y aparatosa. El paciente cursa con una conducta histriónica como caídas, sin causarse lesiones; sin embargo, puede haber alteración de la conciencia. El tratamiento del paciente agitado y violento será el mismo que se describe en el paciente psicótico.

3.7 — El paciente violento

Se trata de pacientes cuyo motivo de consulta y enfermedad actual están relacionados con la heteroagresividad verbal o física, aunque obedecen órdenes e inclusive algunos no presentan intranquilidad psicomotriz. Los trastornos psiquiátricos más comunes relacionados con la violencia son los debidos a lesión cerebral, al abuso de sustancias psicotrópicas y a la reagudización de cuadros psicóticos. Sin embargo,

la mayoría de los actos violentos no está relacionada con trastornos médico-psiquiátricos, sino con la violencia colectiva de nuestras sociedades. Una historia exhaustiva con un examen clínico completo orienta el diagnóstico diferencial de estas situaciones como encefalopatías de variada etiología, envenenamientos, estados epilépticos e infecciones del sistema nervioso central.

La triada del abordaje de estos pacientes está constituida por la seguridad, el diagnóstico temprano y manejo asertivo; y todo debe hacerse rápida y simultáneamente. La firmeza, pero no la confrontación, debe ser la conducta del tratante en la entrevista. Respetar el espacio del paciente es muy importante, así como tener organizado y listo un grupo de inmovilización de, por lo menos, 4 personas. Es importante un líder que tenga clara la estrategia para controlar y contener físicamente al enfermo en caso de ser necesario. De más está decir que todos los procedimientos deben llevarse a cabo con absoluto respeto a los derechos humanos y apegados a la normativa legal vigente.

3.8 — *El paciente psicótico*

En estos casos, lo que predomina, aparte de la alteración conductual, es la presencia de trastornos del pensamiento como ideación delirante, interceptación y “bloqueo” del pensamiento; alteraciones sensorio-perceptivas, especialmente alucinaciones y evidentes fallas en el juicio de la realidad. Dependiendo de cada patología, aparecen además síntomas afectivos y cognitivos como desorientación temporo-espacial y confusión extrema; euforia, hostilidad o llanto fácil; alteración psicomotriz con estereotipias; lenguaje disgregado, verborreico, taquilálico y de tono alto, con soliloquios y auto o heteroagresividad. Los antecedentes familiares y personales son muy importantes para orientar el diagnóstico. El problema principal del paciente psicótico es su dificultad para establecer un contacto emocional eficaz con quienes le rodean, pues ha perdido los límites de su funcionamiento mental. Se encuentra aislado en un mundo que lo abruma, de manera que es muy importante brindarle tranquilidad y seguridad.

En pacientes con trastorno bipolar, la medicación adecuada depende de la etapa en que el paciente llegue a la emergencia. Los medicamentos indicados para un episodio maniaco agudo son principalmente los antipsicóticos, el ácido valproico (hasta 2.500 mg/VO/día) y las benzodiazepinas. La elección del fármaco dependerá de la presencia de síntomas psicóticos como agitación, agresión y alteración del sueño. Los antipsicóticos atípicos son cada vez más utilizados para el tratamiento de la manía aguda y la estabilización del estado de ánimo. Una amplia gama de antidepresivos en combinación con antipsicóticos atípicos e incluso la terapia electroconvulsiva, se utilizan para los episodios de depresión grave con síntomas psicóticos.

En todo caso es muy importante iniciar el tratamiento psicofarmacológico temprano en este tipo de cuadros clínicos, especialmente los denominados síndromes de *desconexión neuronal* como la esquizofrenia. El abordaje farmacológico temprano persigue reducir la duración de la psicosis (no tratada) y proporcionar apoyo, adecuado a la edad del paciente, que reduzcan al mínimo las interrupciones de su vida normal, limitando las posibles repercusiones negativas de la conducta psicótica. De esa manera, desde el mismo momento de producirse la urgencia se promoverá la recuperación, estabilidad, autodeterminación y realización personal de los pacientes reduciendo así el atávico estigma social asociado con la psicosis.

Los exámenes paraclínicos orientan a descartar padecimientos médicos que pueden generar estados psicóticos: pruebas del funcionalismo hepático y de la glándula tiroides (TSH, T₃ y T₄ libres), creatinina, glucemia, VDRL, evaluación de tóxicos en sangre y orina. Según la orientación diagnóstica, imágenes cerebrales con radiografía, TC y RM.

Tratamiento

1. Prevención de auto y heteroagresividad.
2. Control de la conducta perturbada.
3. Reducir la gravedad de los síntomas de la psicosis y los asociados (agitación, agresión, síntomas negativos, síntomas afectivos).
4. Determinar y abordar los factores que dieron lugar a la aparición del episodio agudo.
5. Lograr un rápido retorno al mejor nivel de funcionamiento.
6. Desarrollar una alianza con el paciente y su familia.
7. Formular planes de tratamiento a corto y largo plazo.
8. Conectar el paciente con los servicios de atención más adecuados.

Es de suma importancia y ayuda para el paciente agitado, violento o psicótico el diagnóstico temprano, seguro y un tratamiento adecuado. Se debe facilitar la transición de las áreas de emergencia a un ambiente de aislamiento tranquilo y alejado de estímulos estresantes, y debe intentarse la persuasión en lo posible antes de administrar cualquier tratamiento. Interesarse en el problema del paciente bajo una actitud firme pero bondadosa, así como identificarse también como el médico que desea ayudarlo, surte muchas veces un efecto más rápido que los mejores psicofármacos.

Solo cuando las medidas de persuasión verbal no logran tranquilizar al paciente se justifica la contención física. Esto es un acto médico y como tal debe ser coordinado por quien se encargue del paciente. Los acompañantes deben permanecer en silencio y respetar el liderazgo dentro del equipo. En caso de intento de suicidio se recomienda la vigilancia estricta del paciente en una unidad especializada.

Tratamiento farmacológico

Hay que tener en cuenta la etiología del cuadro como premisa para tomar cualquier decisión; sin embargo, la pronta sedación del paciente es siempre recomendable. La decisión entre manejar el caso de modo psicoterápico (control de medio externo, así como aislamiento y disminución de factores estresantes), la necesidad de usar medicamentos, influye en la relación médico-paciente no solo en este primer contacto, sino en las sucesivas evaluaciones hasta su total recuperación. Los médicos deben, en cualquier grado posible, intentar un diagnóstico provisional de la causa más probable de la agitación y apuntar a tratarla específicamente. Los medicamentos deben orientarse a calmar a los pacientes y no para inducir el sueño. Si el enfermo es capaz de cooperar con la toma de medicamentos orales, estos serán preferibles a las preparaciones parenterales. Por muchos años se ha atacado el problema con la combinación de antipsicóticos convencionales como el haloperidol o la clorpromazina, pero los riesgos de efectos secundarios son frecuentes y molestos, por lo que es preferible el uso de antipsicóticos atípicos en presentación parenteral como la olanzapina o la ziprasidona, y de ser necesario, combinadas con benzodiazepinas, para aumentar la sedación. En todo caso, cuando un paciente con un trastorno psiquiátrico conocido (esquizofrenia, trastorno esquizoafectivo, trastorno bipolar) presenta agitación, los antipsicóticos son preferibles a las benzodiazepinas porque tratan la psicosis subyacente.

Los antipsicóticos de segunda generación son preferibles al haloperidol, solo o con otro medicamento adyuvante. Si el paciente está dispuesto a aceptar la medicación por vía oral, la risperidona oral tiene la evidencia más fuerte de seguridad y eficacia, seguido de otros antipsicóticos como la olanzapina. Si el enfermo no coopera o no tolera la vía oral, entonces es preferible la ziprasidona para el control agudo de la agitación, hasta 160 mg IM/día u olanzapina hasta 20 mg IM/día. En todo caso, si una dosis inicial del antipsicótico es insuficiente para controlar la agitación, lo mejor es optar por la adición de una benzodiazepina antes de indicar dosis adicionales del antipsicótico o añadir otro. Las benzodiazepinas más empleadas son el lorazepam a dosis de 2 mg QID, o el clonazepam, 2 mg QID.

Para los pacientes con agitación y no delirantes, o sea, agitados o violentos pero no evidentemente psicóticos, dados por alucinaciones, delirios o paranoia, se recomienda como tratamiento de primera línea una benzodiazepina como el midazolam o el lorazepam. Seguidamente se describen los medicamentos útiles en el manejo temprano del paciente agitado, violento o psicótico (*Tabla 2*).

Tabla 2

Medicamentos útiles en el manejo del paciente, agitado, violento o psicótico

Fármaco	VIA administración	Dosis máxima diaria en mg Ataque agudo
Midazolam	VO/VIM/VEV	30
Lorazepam	VO/VIM/VEV	8
Haloperidol	VO/VIM	10
Levomepromazina	VO/VIM	200
Olanzapina	VO/VIM	20
Risperidona	VO	6
Ziprasidona	VO/VIM	40

3.9 — El paciente suicida

Se llama suicidio al acto cometido por un sujeto y que conduce a la interrupción de su propia vida; puede ser efectivo o frustrado, pero siempre es un trastorno grave. Parece existir relación entre la conducta suicida y la disminución de serotonina en el sistema nervioso central. Es la emergencia psiquiátrica más frecuentemente diagnosticada en salas de shock por médicos no psiquiatras.

La Organización Mundial de la Salud ha registrado con gran regularidad y diversidad de países que, aproximadamente 0,9 % del total de muertes son suicidios. Por lo general, el método más común es el envenenamiento por vía oral, por lo que existe la oportunidad de atender y resolver un elevado número de suicidios frustrados. Los factores de riesgo son múltiples e incluyen antecedentes psiquiátricos, factores sociales y condiciones psicológicas. Son elementos trascendentales de alto riesgo la depresión, el duelo reciente, los trastornos de personalidad, la edad (hombres > 45 años; mujeres > 55); el género (hombres > mujeres), el estado civil (viudos > divorciados > solteros > casados) e incluso la condición laboral (desempleados > empleados). Es mucho lo que se puede ayudar cuando se permite al paciente suicida que exprese y explore sus fantasías acerca del acto.

El diagnóstico se logra mediante la anamnesis y una historia clínica detallada. El riesgo suicida debe evaluarse siempre como pronóstico del paciente que lo ha intentado recientemente. Una forma práctica es usando una escala que contiene diferentes elementos indicadores suicidas que se encuentran ordenados en forma decreciente según su gravedad:

1. Amenaza continua de muerte
2. Psicosis *de novo*
3. Depresión acentuada
4. Intentos suicidas anteriores

5. Psicosis previas
6. Notas contentivas de amenazas suicidas
7. El uso de métodos violentos
8. Enfermedades crónicas
9. Cirugía o parto reciente
10. Pérdida importante de personas u objetos
11. Alcoholismo
12. Drogadicción
13. Hipocondría
14. Varón mayor de 40 años
15. Homosexualidad egodistónica (no definida)
16. Depresión ligera
17. Aislamiento u ostracismo social
18. Desajuste emocional crónico
19. Ruina económica
20. Sin ganancia secundaria de los seres que lo rodean

Tratamiento

Todo paciente que ingrese a Emergencia por intento de suicidio debe ser hospitalizado de inmediato, tratar la sobredosis de sustancias o tóxicos, observarlo estrechamente y visto por el psiquiatra lo antes posible. Nunca descalifique *a priori* un pensamiento suicida. Se deben tratar las enfermedades orgánicas o intoxicaciones por sustancias. El manejo de la urgencia depende del tipo de paciente suicida; por lo general, al mejorar el estado del paciente se le puede egresar a su hogar y mantenerlo en control ambulatorio estricto. Aquellos pacientes con mayor riesgo suicida pueden ameritar hospitalización en un área psiquiátrica *ad hoc*, particularmente si son pacientes con trastorno mental severo como demencias, esquizofrenia y depresión. Es recomendable el inicio de antidepresivos, pero preferiblemente indicados por el servicio de Psiquiatría que se vaya a encargar del paciente.

3.10 — El paciente depresivo

Se considera que a lo largo de la vida, una de cada tres personas padece al menos un episodio depresivo importante, tal como se describe en el CIE-10. La etiología, como en toda enfermedad, es biopsicosocial y va desde lo circunstancial, como el duelo y reacciones adaptativas, hasta situaciones en que el componente biológico y heredofamiliar tiene un papel relevante. Se ha demostrado que el déficit de dopamina, noradrenalina, y muy especialmente de serotonina, tiene un papel importante en la depresión. El cuadro se caracteriza por alteraciones del sueño, disminución de los apetitos (hambre, sueño y sexo), humor triste, anhedonia, hipobulia, cansancio exagerado, hipoprosexia y disminución de la capacidad de anticipación. La triada

psicológica de la depresión es autoagresión, autodecepción y autocompasión; por tanto, el médico de emergencia debe estar atento a estos factores en la entrevista con el paciente. El sujeto depresivo que llega a Emergencia es el más grave y seguramente su cuadro se acompaña de ansiedad o ideas suicidas. En el extremo más exagerado, el episodio depresivo puede presentar sintomatología psicótica, coherente o no con su estado de ánimo. Un cuadro muy llamativo, pero raro, es el delirio cenestohipocondriaco, en el cual el paciente tiene las más diversas quejas de dolor y enfermedad que van mudando de lugar en su cuerpo de manera alterna y sin un sustrato real.

Tratamiento

Todo paciente que se presente con un cuadro depresivo importante y apenas sea sospechoso de tener ideas suicidas debe ser llevado a sala de observación y solicitar la ayuda de un psiquiatra. En los casos de reacción depresiva es preferible no indicar ningún tipo de psicofármaco y brindar solo apoyo psicoterápico con señalamientos, indicaciones, reaseguramiento y reforzamiento positivo.

El desarrollo de la psicofarmacología antidepresiva ha sido extraordinario en los últimos años. La comprensión de los neurotransmisores ha permitido la aparición de nuevos psicofármacos como los inhibidores Selectivos de la Recaptación de Serotonina (ISRS) como fluoxetina, sertralina, citalopram, fluvoxamina, escitalopram; estimuladores de la recaptación de serotonina (la tianeptina); inhibidores de la recaptación de dopamina (bupropion); inhibidores de la monoaminooxidasa (moclobemida); inhibidores de la recaptación de noradrenalina (reboxetina) e inhibidores mixtos (venlafaxina, mirtazapina, duloxetina). Estos se unen a la lista de medicamentos antidepresivos tradicionales como los antidepresivos tricíclicos, particularmente la amitriptilina y clomipramina, y los tetracíclicos como la maprotilina. En todo caso, la elección de los psicofármacos antidepresivos depende del cuadro clínico y la respuesta del paciente; sus indicaciones acertadas y la dosis escapan al objetivo de este manual y pertenecen al campo de esa especialidad.

En la depresión psicótica, los medicamentos antidepresivos se asocian con los antipsicóticos (especialmente olanzapina) y en la fase depresiva de los trastornos bipolares se usan las sales de litio y los estabilizadores del humor (valproato, carbamazepina, lamotrigina, topiramato). Cuando estos medicamentos no dan resultados satisfactorios se recurre a la terapia electroconvulsiva, la cual debe ser administrada por especialistas y en un ambiente estrictamente controlado.

3.11 — El paciente con delirium (delirio)

El *delirium* es un síndrome caracterizado por alteración de la conciencia y un cambio cognitivo que se desarrolla durante un período de tiempo corto. Hay déficit clínicamente significativo de la cognición o de la memoria y representa un cambio respecto a un nivel de funcionamiento previo.

El *delirium* es un síndrome clínico que con frecuencia se relaciona con la psicosis y agitación. Es importante que el médico reconozca la agitación asociada al *delirium* por dos razones: en primer lugar, su presencia señala una perturbación médica subyacente que afecta la función del cerebro o un cambio rápido en la homeostasis cerebral. Esto puede ocurrir con la retirada brusca de una sustancia ingerida crónicamente (como alcohol o fármacos), o por la ingestión reciente de una droga o medicamento, como un agente anticolinérgico en un paciente anciano. Por lo tanto, la presencia de *delirium* debe impulsar al médico tratante a identificar la causa y corregirla. En segundo lugar, el control sintomático de la agitación secundaria al delirio requiere diferentes opciones de agentes calmantes de esta condición.

El síntoma fundamental es el deterioro mixto de la conciencia, por lo tanto se alteran estados de alerta como la atención y la concentración. La heterogeneidad etiológica del *delirium* es de importancia capital para el manejo correcto. La vía final común en el *delirium* está en relación con la falla de acetilcolina y dopamina y la característica interrupción del patrón de sueño/vigilia que involucra la melatonina.

El manejo temprano y la solución médica son de importancia capital, pues los pacientes que lo sufren podrían agravar una enfermedad previa que puede ser de consecuencias mortales, de ahí la importancia que el médico general lo reconozca y trate sus causas rápidamente. Es de hacer notar que la hipervigilia constituye una alteración del nivel de alerta que el médico puede obviar en su apreciación, con las respectivas y catastróficas consecuencias. El inicio del cuadro suele ser repentino y su curso es breve, fluctuante, rápido y dramático, por lo cual se debe diagnosticar y tratar rápidamente. Es importante destacar que el paciente con *delirium* no siempre presenta delirios (pensamientos delirantes: falsos, fijos y que se resisten a la argumentación lógica), pero sí –y muy regularmente– alteraciones de la sensopercepción, especialmente alucinaciones visuales.

A continuación se describen las alteraciones que caracterizan este síndrome:

1. **Alteración fluctuante del nivel de alerta:** períodos lúcidos y sintomáticos.
2. Disminución o aumento del campo consciente (atención).
3. Disminución de la capacidad para enfocar la atención (concentración).
4. **Otras alteraciones cognitivas:** alteración de la memoria, de la capacidad para resolver problemas.
5. Ideas delirantes no sistematizadas, de tipo paranoide.

6. Deterioro de la orientación, principalmente en el tiempo y casi nunca la autopsíquica (reconocerse física y psíquicamente).
7. Ansiedad, letargo, insomnio y desasosiego.
8. Alteraciones del ánimo.
9. Alteración de la percepción (especialmente alucinaciones visuales).
10. *Anomalías del lenguaje*: discurso vago, circunstancial, disgregado e incluso incoherente.
11. *Alteración de la activación*: hiperactividad, hipoactividad y agitación psicomotriz.
12. *Síntomas neurológicos*: temblor, nistagmo, falta de coordinación e incontinencia urinaria.
13. *Síndrome de abstinencia*. En estos casos, el *delirium* lleva como componente adicional signos vegetativos: rubor, palidez, sudoración, taquicardia, midriasis, náuseas, vómitos e hipertermia.

Existe una larga lista de factores que pueden desencadenar un *delirium*. A continuación se describen sus principales causas:

1. *Cerebrales*: epilepsia, TEC, infecciones, neoplasias, trastornos vasculares, fármacos y venenos.
2. *Enfermedades sistémicas*: endocrinas, metabólicas e infecciones.
3. Estados postoperatorios y politraumatismos.
4. *Medicamentos y drogas de acción anticolinérgica*: atropina, imipramina, amitriptilina, nortriptilina, doxepina, clorpromazina y escopolamina.
5. *Tóxicos*: alcohol y drogas ilícitas.

Tratamiento

El objetivo médico más importante ante el *delirium* es tratar y corregir la causa subyacente, por lo tanto, el examen exhaustivo y una adecuada paraclínica son indispensables (hematología completa, perfil hormonal (TSH, T₃, T₄L, cortisol), gases arteriales, electrolitos, perfil hepático y renal). Igual valor debe tener la aplicación de escalas como el "Test de funcionamiento mental mínimo" (*Mini Mental State Test de Folstein*). Además de tratar la causa subyacente se debe dar al paciente apoyo físico, sensorial y ambiental: aplicar contención física en caso necesario; evitar la privación y sobrestimulación sensorial, brindarle un ambiente tranquilo, estable y mantener fijo a su lado un familiar o persona allegada. La mejoría de la orientación temporoespacial es siempre relevante.

Si el problema principal es por el uso de anticolinérgicos, se usa la fisostigmina hasta 20 mg IM o EV. Si se necesita un control farmacológico de la agitación en un paciente con *delirium*, los antipsicóticos de segunda generación son los agentes preferidos, excepto cuando sea por alcohol, abstinencia de benzodiazepinas o la falta de sueño. El uso de haloperidol también es aceptable, pero en dosis bajas (nunca usar presentaciones de depósito).

Se deben evitar las benzodiazepinas o usarlas con prudencia, excepto si se usan para algún caso específico como el *delirium* por abstinencia de alcohol y el relacionado con ataques de pánico generados por drogas o un gran estrés. Por otra parte, si el paciente está recibiendo dosis altas de benzodiazepinas por vía parenteral, el médico debe estar muy pendiente de su toxicidad, particularmente si hay insuficiencia hepática o renal y acidosis metabólica.

Si el alcohol o la abstinencia de benzodiazepinas es la causa probable de *delirium*, una benzodiazepina es el agente de elección, puesto que la pérdida de la capacidad inhibitoria del receptor GABA está implicada en el delirio producido en estas circunstancias. La clonidina también puede ser útil para reducir la sobrestimulación simpática del alcohol o la abstinencia de benzodiazepinas, alivia el delirio y la agitación pero su manejo es delicado y amerita la intervención del internista intensivista psiquiatra.

Cuando existe una enfermedad sistémica (hipoglucemia, desequilibrio electrolítico o hipoxia), esa es la causa probable del *delirium*; la agitación asociada se resuelve con la corrección de la condición médica subyacente.

Si la ingestión reciente de un nuevo agente (o un aumento de la dosis de un agente ingerido de manera crónica) es la causa probable del *delirium*, eso es autolimitante, aunque la agitación puede requerir tratamiento farmacológico temporal. Si se sospecha la retirada de un agente (abstinencia) como causa probable del *delirium*, la sustitución del agente con otro que tiene propiedades farmacológicas similares debe intentarse; es seguro y apropiado (por ejemplo, aplicar parches de nicotina en abstinencia de la nicotina).

— 4.

Emergencias en nefrología

4.1 — *Insuficiencia renal aguda*

—Jorge ALVARADO—

La insuficiencia o lesión renal aguda (IRA) es un síndrome caracterizado por el deterioro súbito de la función renal que generalmente es reversible al suprimir la causa desencadenante. Se debe a un daño del parénquima renal con menoscabo de su función y generalmente se recupera en un lapso que varía entre 7 y 21 días. Se manifiesta por disminución o cese de la producción de orina (oliguria: menos de 400 ml/24 horas o anuria: inferior a 100 ml/24 horas; aunque puede ser una IRA no oligúrica, con más de 400 ml/24 horas), acumulación de los productos de desecho del metabolismo proteico conocidos como azoados (urea, creatinina, ácido úrico, fosfatos y sulfatos), desequilibrio hidroelectrolítico (principalmente hiperkalemia) y alteración del equilibrio ácido-base (acidosis metabólica). Las causas predisponentes son edad avanzada, pacientes en estado crítico, sepsis, diabetes mellitus, hipertensión arterial, aterosclerosis y patología renal preexistente. La IRA se debe diferenciar de la azoemia o azotemia prerrenal y post renal; en ambas circunstancias, erróneamente denominadas insuficiencia renal pre o post renal, no hay daño del parénquima renal y la función se recupera inmediatamente al resolver oportunamente la causa que la produce; sin embargo, si se prolonga en el tiempo puede llegar a producir daño parenquimatoso renal y una verdadera IRA.

Azoemia prerrenal. Se debe a la hipoperfusión renal por hipovolemia absoluta (hemorragias, deshidratación, quemaduras extensas) o relativa, como en el *shock* séptico o cardiogénico. La isquemia extrema puede conducir a la necrosis cortical renal bilateral con IRA irreversible.

Azoemia post renal. Se debe fundamentalmente a la obstrucción del árbol urinario intraluminal o por compresión, bien sea ureteral, vesical o uretral; el deterioro agudo de la función renal se recupera al desobstruir el tracto urinario. Las causas más frecuentes son cálculos renales, coágulos sanguíneos, tumores (linfomas y tumores vesicales y del cuello uterino), fibrosis retroperitoneal, vejiga neurogénica, carcinoma e hiperplasia prostática benigna. La existencia de anuria total siempre hace pensar en una azoemia post renal y se debe confirmar mediante sondeo vesical para descartar un globo vesical por obstrucción urinaria baja.

Azoemia renal. Por orden de frecuencia, las causas de la IRA se pueden agrupar en:

1. **Isquémicas.** La hipoperfusión renal severa y prolongada por las causas antes mencionadas puede conducir a la necrosis tubular aguda (NTA). La isquemia es responsable de un 80 % de todas las IRA.
2. **Tóxicas.** Se debe a la presencia de nefrotóxicos como los AINE, aminoglucósidos, estatinas de alta potencia (rosuvastatina ≥ 10 mg, atorvastatina ≥ 20 y simvastatina ≥ 40 mg), calcioantagonistas, vancomicina, colimicina, anfotericina B, medios de contraste (yodo, gadolinio), toxinas bacterianas y emponzoñamientos. Estas causas producen igualmente NTA.
3. **Inmunoalérgicas:** glomerulonefritis, nefritis tubulointersticial aguda, medicamentos (betalactámicos) y vasculitis.
4. **Vasculares:** tromboembolismo de ambas arterias o venas renales y aneurisma disecante de la aorta.
5. **Multifactorial:** rabdomiólisis por el síndrome de aplastamiento, hemólisis por transfusión de sangre incompatible y eclampsia.

Síndrome hepatorenal. Es una causa *sui generis* y frecuente de IRA funcional (aparentemente no existe daño orgánico), amenazante de la vida en pacientes portadores de insuficiencia hepática severa, y por lo general se asocia a encefalopatía hepática, ascitis masiva, sepsis o sangrado. Junto a la hipertensión portal existe un deterioro hemodinámico complejo caracterizado por vasodilatación arterial periférica, hipotensión arterial, hipovolemia efectiva, incremento del índice cardiaco y elevación de la resistencia vascular renal. Para restablecer la presión de llenado arterial se estimulan mecanismos vasoactivos (sistema renina-angiotensina y liberación de norepinefrina y hormona antidiurética) que conducen a la vasoconstricción renal y a la redistribución del flujo sanguíneo de la corteza a los vasos yuxtamedulares y medulares, con la consiguiente disminución de la filtración glomerular y oligoanuria.

Síntomas. La azoemia produce anorexia, náuseas, vómitos, somnolencia, respiración acidótica, estupor y coma. Una de las manifestaciones más frecuentes es la oliguria progresiva, que puede llegar a anuria o IRA. Una diuresis conservada, generalmente por sustancias nefrotóxicas, muchas veces pasa inadvertida por el personal de salud hasta que el laboratorio determina cifras elevadas de azoados. La anuria total es muy sugestiva de retención aguda de orina (post renal) o de necrosis cortical bilateral. Cuando la IRA se complica con falla multiorgánica desemboca en alta mortalidad.

Signos. Anemia, hipertensión arterial, edema, sobrecarga de volumen, sangrados, convulsiones y coma.

Exámenes

Es importante hacer una historia clínica exhaustiva, particularmente sobre los antecedentes del paciente. Antes de iniciar cualquier tratamiento se deben tomar muestras de sangre y orina, previo aseo genital y desecho de la porción inicial de la micción, para calcular los índices de la función renal y poder orientar el origen de la azoemia (**Tabla 3**). Cuando la etiología no está clínicamente clara o la anuria se prolonga por más de 21 días, se debe hacer una biopsia renal para definir la patología y la severidad del daño. En la IRA se recomiendan los siguientes exámenes:

1. **Laboratorio:** creatinina, urea, electrolitos en orina y plasma, examen completo de orina y calcular la filtración glomerular, preferiblemente con la fórmula MDRD. En la NTA, la orina muestra eritrocitos, leucocitos, células epiteliales, cilindros con pigmentos de hemoglobina o mioglobina y proteinuria. En la nefritis tubulointersticial, la orina presenta eosinófilos en el 30 % de los casos. Actualmente se emplean criterios bien establecidos de falla renal como RIFLE (Risk, Injury, Failure, Loss Y End-Stage Kidney disease; en español, riesgo, lesión, falla, pérdida y enfermedad renal terminal); este evalúa el deterioro de la función renal según el descenso progresivo de la filtración glomerular y la elevación de la creatinina en 7 días. AKIN (Acute Kidney Injury Network); evalúa la falla renal por la elevación de la creatinina y la oligoanuria en 48 horas). KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes) es semejante al AKIN.
2. **Estudios radiológicos.** Rx de tórax para evaluar la silueta cardíaca y la presencia de edema pulmonar, y de abdomen para valorar el tamaño de las sombras renales y los cálculos cálcicos en el árbol urinario.
3. **Ultrasonografía abdominal.** Es útil para determinar el tamaño de las siluetas renales, la ecogenicidad del parénquima, las dilataciones del sistema pielocaliceal, las imágenes hiperecogénicas sugerentes de litiasis y las masas retroperitoneales, hallazgos que orientan a otros estudios imagenológicos. Este procedimiento reconoce una obstrucción urinaria con dilatación, aunque puede ser negativo cuando la obstrucción es incompleta.

Tabla 3

Índices de la función renal

	IRA	Prerrenal
Osmolaridad orina (Oosm)	< 400	> 500
Relación osmolaridad orina/plasma	< 1	> 1.5
Sodio orina (ONa)	> 40	< 20
Fracción excretada de sodio (FENa)	> 2	< 1
Índice de insuficiencia renal (IIR) %	> 1	< 1
Relación urea orina/plasma (Ourea/Purea) mg%	< 3	> 8
Relación creatinina orina/plasma (OCr/PCr) mg%	< 20	> 40
Sedimento urinario	Cilindros epiteliales, eritrocitos y eosinófilos	N

Oosm (VR = 500-800 mOsmol/L)

Posm (VR = 275-295 mOsmol/L)

ONa (VR = 20 mEq/L)

FENa = (ONa x PCr/PNa x Ocr) x 100 otra

IIR = sodio en orina/(creatinina orina/creatinina plasma) x 100

O urea (VR = 25-30 g día)

P urea (7-20 mg/dl)

OCr = (VR = 1-1.6 g/dl)

PCr = (VR = 0.5-0.9 mg/dl)

4. **Uro-TAC abdominal.** Es de gran utilidad cuando la ultrasonografía no aclara el diagnóstico.
5. **Ureteropielografía retrógrada.** Se debe practicar cuando se sospeche de una obstrucción ureteral. Es el procedimiento ideal para determinar el punto exacto de la obstrucción y a la vez desobstruirlo.

En la azoemia prerrenal, el FENa e IIR son menor del 1 porque la concentración de sodio en la orina es pequeña. Para definir una uremia prerrenal es de gran ayuda la relación BUN (nitrógeno de la urea sanguínea)/creatinina, la cual normalmente es de 10:1; sin embargo, en condiciones asociadas con hipovolemia se produce un aumento de la reabsorción de la urea en el TCP sin reabsorción de creatinina, lo cual conduce a un aumento de la relación por encima de 20:1.

El examen de orina es útil para definir las lesiones renales; en la glomerulonefritis y vasculitis se observan eritrocitos dismórficos, cilindros de eritrocitos y proteinuria, y en la nefritis intersticial eosinófilos, leucocitos o cilindros de leucocitos. En la necrosis tubular aguda, células epiteliales prismáticas de los túbulos renales, cilindros de las células del epitelio tubular, cilindros pigmentados y granulares gruesos (**Tabla 2**).

Tratamiento

Ningún medicamento ha demostrado limitar la progresión o acelerar la recuperación de la IRA. Es importante suprimir la causa desencadenante, de eso depende la recuperación del paciente. La dosis de antibióticos o de cualquier otro medicamento

debe suspenderse o ajustarse a la filtración glomerular y no a los niveles de creatinina. Cuando no hay hipercatabolismo (fiebre, infección, deshidratación), recordemos que la creatinina se eleva a razón de 1 mg/día, y por tanto, en los primeros días, sus niveles séricos son relativamente bajos en proporción a la caída de la filtración glomerular. Se deben identificar y tratar drásticamente las infecciones y minimizar procedimientos invasivos (catéteres, sondas, medios de contraste). Administrar también protectores gástricos para prevenir y tratar sangrados. Se deben seguir los siguientes pasos:

1. **Hidratación.** Se administran 500 ml de solución 0.9% en el lapso de una hora, si es posible bajo control estricto de la PVC, y sonda vesical para observar la respuesta diurética. Seguidamente se administra furosemida, entre 80 y 400 mg EV/día. Esta prueba permite descartar rápidamente que la azoemia sea prerrenal o puede convertir una IRA oligúrica en poliúrica y acelerar la fase de recuperación.
2. **Dopamina.** Se usa para favorecer la diuresis con la hidratación y la furosemida. La dosis es de 1 a 5 µg/Kg/min. Si no hay respuesta en dos a cuatro horas se inclina al diagnóstico a una insuficiencia renal aguda oligúrica. Cuando la IRA se confirma no se debe continuar con la furosemida.
3. Mantener un estricto balance de líquidos administrados y eliminados. Si el paciente controla esfínteres se debe omitir la sonda vesical.
 - a) Hidratación de mantenimiento.
 - b) Pérdidas insensibles. Se deben restituir con solución glucosada al 10 % más insulina cristalina (1U por 4 g de glucosa), 0.5 ml por Kg/hora. Esta medida, además de constituir un aporte calórico, sirve para tratar o prevenir la hiperkalemia. En caso de existir fiebre se agrega solución glucosada 0.5 ml por Kg/h por cada grado de temperatura sobre lo normal.
 - c) Pérdidas por vía digestiva (diarrea y vómito) y orina. Se reemplazan con solución glucofisiológica. Si el bicarbonato en sangre es menor de 15 mEq/l se puede administrar bicarbonato de sodio endovenoso.
 - d) Ante la presencia de diarrea y vómitos se reponen las pérdidas con solución fisiológica.
4. Tratar las infecciones en caso de existir.
5. En hemorragias se deben añadir transfusiones de sangre fresca, y en los pacientes quemados, plasma.
6. **Electrolitos.** En la fase oligúrica, el potasio y el sodio deben administrarse de acuerdo con los niveles séricos. La hiperkalemia produce cambios electrocardiográficos muy característicos: aplanamiento de la onda P, ensanchamiento del complejo QRS, ondas T simétricas (altas y picudas) y fibrilación ventricular. Cuando la hiperkalemia va de leve a moderada (menos de 7 mEq/L) se puede tratar con gluconato de calcio, bicarbonato de sodio, salbutamol (inalado, oral o endovenoso) y resinas de intercambio catiónico (Kayexalate),

hoy día en desuso por sus efectos colaterales. En caso de hiperfosfatemia se bloquea la absorción de fosfatos en el intestino con el carbonato de calcio 5 ml (100 mg) VO TID. Hay que asegurarse de que en la fase poliúrica se administren los líquidos y electrolitos, sobre todo potasio, según las pérdidas urinarias en 24 horas.

7. **Soprote nutricional.** Hay que asegurar la ingesta calórica (30 a 50 Kcal/Kgdía) con restricción de proteínas. En caso de que el paciente no pueda ingerir alimentos se recomienda la hiperalimentación parenteral con reducción de aminoácidos. Si el enfermo puede ingerir alimentos se sugiere la forma siguiente:
 - a) Carbohidratos: 100 a 200 g diarios. El uso adecuado de carbohidratos disminuye el catabolismo proteico, la azoemia, la hiperpotasemia y la acidosis metabólica.
 - b) Proteínas: 0.75 g por Kg, de alto valor biológico, como las carnes blancas
 - c) Complejos vitamínicos.

Síndrome hepatorenal. Se recomienda la dopamina a dosis bajas 1 a 3 µg/Kg/minuto, sola o asociada con furosemida. Otra alternativa es el ornipresin, análogo de la vasopresina, que causa una vasoconstricción potente del lecho mesentérico e ilíaco sin aumentar la resistencia intrarrenal. La dosis es de 6 U hora EV. Sin embargo, el único tratamiento efectivo en la actualidad es el trasplante hepático.

8. **Diálisis.** La modalidad de diálisis y su frecuencia dependen de los recursos disponibles, de las condiciones clínicas del paciente y del criterio del médico. Este tratamiento está indicado en las siguientes circunstancias:
 - a) Hiperkalemia severa (mayor de 7 mEq/L).
 - b) Acidosis severa: bicarbonato de sodio menor de 10 mEq/L.
 - c) Edema agudo del pulmón.
 - d) Insuficiencia cardíaca congestiva por sobrecarga hídrica.
 - e) Uremia (náuseas, vómitos, pericarditis, estupor y coma).
 - f) IRA por sepsis.
 - g) IRA por tóxicos dializables.

4.2 — Alteraciones electrolíticas

—Miguel RONDÓN NUCETE—

—Roberto Alonso RIVAS HERNÁNDEZ—

a) Hipernatremia

La hipernatremia es un aumento del sodio sérico por encima de 144 mEq/L (VR=135-145 mEq/L) y un estado hiperosmolar con elevación de la osmolaridad plasmática superior a 295 mosmol/L (VR = 275 a 295 mosmol/L). Un 60 % de la masa corporal del hombre es agua; un 40 % de esa agua es extracelular y un 20 % intravascular. La

gravidad de la hipernatremia es más severa cuando se instala en menos de 12 horas (hipernatremia aguda) y por encima de 160 mEq/L. Las causas más importantes se pueden dividir según la pérdida de líquidos y la cantidad de sodio corporal total.

Hipovolémica, con sodio corporal total normal. Se observa en las pérdidas de agua insensibles por la piel y el pulmón, como ocurre en los estados febriles severos, inadecuada administración de líquidos, hiperventilación pulmonar o cuando se usa ventilación mecánica con poca humidificación

Hipovolémica, con sodio corporal total disminuido. Es la causa de hipernatremia más frecuente. La pérdida inicial de agua corresponde al compartimiento extracelular, lo cual aumenta la osmolaridad intravascular y se produce un paso de agua desde el compartimiento intracelular al extracelular. El agua perdida corresponde, en el balance final, al compartimiento intracelular, como ocurre en los estados de deshidratación por diuresis osmótica (glucosa o manitol), diuréticos de asa, laxantes, diarreas, quemaduras y la diuresis excesiva de la diabetes insípida (central y nefrótica), esta última ocasionada por la anfotericina B, litio, demeclociclina, colchicina, foscarnet, vinblastina y la asociación de hipercalcemia con hipokalemia. La anfotericina puede producir además albuminuria, acidosis tubular renal, hipomagnesemia, hipokalemia y retención azoada.

Hipervolémica con sodio corporal total aumentado. Se observa en el hiperaldosteronismo primario, el síndrome de Cushing, la diálisis hipertónica, la administración exagerado de bicarbonato de sodio en la acidosis metabólica o durante la reanimación cardiopulmonar, el empleo de soluciones hipertónicas de cloruro de sodio y el uso de preparados hipertónicos por vía oral o sonda nasogástrica, carbenicilina y esteroides.

Síntomas. Pueden existir en grado variable: poliuria, diarrea, sudoración profusa, sed, astenia, debilidad muscular, somnolencia, irritabilidad, letargia y confusión.

Signos. Temblor, convulsiones y coma. Los signos neurológicos aparecen cuando la hipernatremia es mayor de 160 mEq/L o la osmolaridad plasmática superior a los 350 mosmol/L.

Exámenes

Se deben confirmar las cifras del sodio sérico y la osmolaridad plasmática.

Tratamiento

Hipovolémica, con sodio corporal total normal o bajo. Para calcular la cantidad de agua perdida y corregir la hipernatremia se usa una fórmula práctica; por ej., paciente masculino de 70 Kg con hipernatremia de 170 mEq/L; el exceso de sodio es de 30 meq/L. La corrección se logra con una hidratación de 7,35L, que corresponde a 122.5ml/h (ver fórmula); el exceso de sodio (30 mEq) debe descenderse a una veloci-

dad de 0.5 mEq/hora durante 60 y hasta 72 horas para evitar el edema cerebral, dado por irritabilidad, cefalea y convulsiones. La hipernatremia aguda se debe corregir con mayor rapidez a una velocidad hasta de 1 mEq/h.

Cantidad de agua deseada = $0.5 \times 70 \times (170/140 - 1) = 7.35 \text{ L}$ (122.5 ml/h)

0.5 = agua corporal total

70 kg = peso corporal

170 = Na sérico del paciente

Estos pacientes están deshidratados, razón por la cual, para mejorar la volemia se debe usar soluciones hipotónicas como dextrosa al 5% o salina al 0.45%. En la diabetes insípida es necesario el uso de hormona antidiurética (arginina-vasopresina). En los casos de *hipervolemia, con sodio corporal total aumentado* se usan los diuréticos de asa y el reemplazo hídrico con solución glucosada al 5%, según la fórmula del paciente anterior.

Recordemos que se deben agregar las pérdidas insensibles (30-50 ml/h) y gastrointestinales. Igualmente se deben eliminar todos los medicamentos causantes de la hipernatremia.

b) Hiponatremia

Introducción

La hiponatremia consiste en la disminución del sodio sérico por debajo de 135 mEq/L, sodio urinario < 20 mEq/L y el consecuente descenso de la osmolaridad del plasma (< 280 mosm/L). También disminuyen la osmolaridad y densidad urinaria: < 100 mosmol/L (VR = 400-800 mosmol/L) y < 1.003 respectivamente. Los síntomas clínicos pueden aparecer con cifras inferiores a 130 mEq/L y se considera un cuadro grave cuando están por debajo de 120 mEq/L y de instalación aguda (< 48 horas). Se produce edema cerebral que conduce a una encefalopatía hiponatrémica, generalmente asociada a una elevación de la hormona antidiurética (arginina vasopresina). Sus causas fundamentales se pueden clasificar en hipovolémicas, hipervolémicas, endocrinas y pseudohiponatremias.

Hipovolémicas, con sodio corporal total disminuido. Se produce una eliminación exagerada de líquido y sodio extracelular, como ocurre en la fase poliúrica de la insuficiencia renal aguda, el uso de diuréticos tiazídicos (alto riesgo en ancianos, mujeres y pacientes de bajo peso) y por pérdidas de líquidos, como ocurre en vómitos, diarreas, diaforesis excesiva, fístulas gastrointestinales, quemaduras y catárticos, particularmente preparaciones para colonoscopia o cirugía de colon con sales de fosfato de sodio, picosulfato de sodio asociados al sulfato de magnesio o polietilenglicol.

Hipervolémicas, con sodio corporal total aumentado. En estos casos existe un exceso de líquido y sodio intravascular. Ocurre en los estados edematosos de la insuficiencia cardíaca crónica, el síndrome nefrótico, la enfermedad renal crónica y la cirrosis hepática. Ciertos estados hipervolémicos pueden cursar con una disminución del sodio extracelular (hiponatremia dilucional), como ocurre en la sobrehidratación con soluciones hipotónicas, ingesta excesiva de agua (polidipsia psicógena) y por una secreción inapropiada de hormona antidiurética por el uso de medicamentos como desmopresina, antidepresivos (inhibidores de la recaptación de serotonina y antidepresivos tricíclicos), antipsicóticos de segunda generación (risperidona, clozapina, olanzapina, aripiprazol), carbamazepina, oxycarbazepina, clorpropamida, ciclofosfamida.

Alteraciones endocrinas. Puede ocurrir hiponatremia en el hipotiroidismo, síndrome cerebral perdedor de sodio debido a la liberación del péptido natriurético cerebral como consecuencia de lesión cerebral por neoplasias, infecciones, cirugía, síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (excesiva producción de hormona) observado en el TEC, neurocirugía y SIDA y en la insuficiencia suprarrenal crónica (enfermedad de Addison) por compromiso de la zona glomerular de la suprarrenales, que ocasiona un déficit en la secreción de mineralocorticoides por múltiples causas: inmunológicas, TBC, histoplasmosis y SIDA.

Pseudohiponatremia. Se observa en los estados de hiperglucemia, hiperlipidemia e hiperproteinemia. Recordemos que por cada 100g de glucemia mayor de lo normal disminuye el sodio real en 1.4 mEq/L. Las hiperlipidemias y las hiperproteinemias reducen el sodio real por la disminución de la fracción de agua del plasma, por lo cual hay que tomar eso en cuenta para el cálculo real.

Diagnóstico

Las manifestaciones clínicas de la hiponatremia aparecen por lo general cuando el sodio sérico alcanza cifras inferiores a 120 mEq/L. Sin embargo, la sintomatología está más relacionada con la rapidez (horas) de su instalación que con el nivel sérico de sodio. Los síntomas pueden ser variables: cefalea, anorexia, náuseas, vómitos, debilidad, calambres intensos, hipotensión arterial, confusión mental, irritabilidad, delirio, letargia, depresión de los reflejos osteotendinosos profundos, hipotermia, parálisis pseudobulbar, reflejos patológicos, respiración de Cheyne-Stokes, coma y convulsiones tónicoclónicas generalizadas que pueden dejar secuelas neurológicas. En algunos pacientes se puede instalar un estado de hipertensión endocraneana por edema cerebral y herniación (encefalopatía hiponatrémica) y parálisis pseudobulbar. El coma suele presentarse cuando el sodio desciende rápidamente por debajo de 115 mEq/L.

Exámenes

Para una evaluación aceptable de un estado hiponatémico se deben solicitar los siguientes exámenes: electrolitos séricos y en la orina, osmolaridad en plasma y orina, glucemia, proteínas, hematología básica, gases arteriales y lípidos séricos.

Tratamiento

La mayor parte de los pacientes con hiponatremia responde al tratar la causa desencadenante. En líneas generales se recomiendan las siguientes medidas:

1. En los estados hipovolémicos se usa la solución fisiológica
2. En estados de retención hidrosalina con edema se recomienda restringir la administración de sodio y agua, más el uso de diuréticos como la furosemida
3. En casos de sobrehidratación, restringir la ingesta de agua y administrar antagonistas de los receptores V2.

Debido al daño potencial sobre el sistema nervioso central por el síndrome de desmielinización osmótica (cuadriplejía, parálisis pseudobulbar, coma y muerte), la administración de soluciones salinas hipertónicas se limita solo a casos severos y sintomáticos. Esta complicación se asocia a ciertos factores de riesgo como hiponatremia crónica, lesiones cerebrales hipóxicas previas, hipokalemia y desnutrición, sobre todo en alcohólicos. Un discreto aumento del sodio sérico de 120 mEq/L a 125 es suficiente para controlar las manifestaciones clínicas y complicaciones severas de la hiponatremia.

Paciente de 70 kg, tiene un sodio de 110 mEq/L. Para calcular su déficit se aplica la siguiente fórmula.

$$135 - 110 \times 70 \times 0.6 = 1.050 \text{ mEq/L}$$

1 litro de solución fisiológica tiene 9 g de NaCl y 154 mEq de sodio, de manera que 1.050-154 es igual a 896 mEq/L.

Esto significa que en el primer día se administran 154 mEq de sodio con 1 litro de solución fisiológica; los 896 mEq se corrigen en los siguientes 3 días con NaCl al 20 %. $896/3 \text{ días} = 298.66 \text{ mEq/día}$ o 300 mEq/día.

100 ml de NaCl al 20 % contienen 342 mEq de Na; 1 ml = 3.4 mEq de Na; 88 ml = 300 mEq de Na.

Entonces, 88 ml de NaCl al 20 % se indican en la hidratación parenteral del día para corregir el déficit en 3 días consecutivos.

Para la corrección urgente de una hiponatremia aguda verdadera por deterioro de la conciencia o convulsiones, sobre todo en jóvenes, con riesgo de paro cardiorrespiratorio, secuelas neurológicas y muerte, se usan 100 ml de NaCl al 3 % EV en 10 min (la elevación de 4-6 mEq/L previene herniación cerebral e isquemia cerebral). La presencia de síntomas moderados con bajo riesgo de herniación se usa una solu-

ción salina al 3 % 0.5-2 ml/kg/hora. En la corrección rápida es conveniente solicitar la natremia cada 2 horas.

En el caso de hiponatremias crónicas (mayores de 48 horas de duración), el seguimiento clínico de *la cuadriplejía flácida, disfagia y disartria (mielinolisis pontina)* da la pauta de la velocidad e intensidad de la corrección, de hecho, los siguientes elementos se consideran variables importantes en la corrección de la hiponatremia:

1. No incrementar el Na sérico por encima de 8-12 mEq/24 horas.
2. No incrementar la velocidad de corrección por encima de 1 a 1.5 mEq/l en ninguna hora.
3. Se puede aumentar la concentración sérica de sodio en un 10 % o alrededor de 10 mEq/L porque el agua cerebral solo aumenta aproximadamente un 10 % en la hiponatremia crónica grave.

c) **Hiperkalemia**

Introducción

Consiste en la elevación del potasio intravascular por encima de 5 mEq/L (VR = 3.5 a 5.5 mEq/L). Aunque este representa solo el 2 % del potasio total del organismo, las pequeñas variaciones por disminución o aumento del potasio sérico desembocan en alteraciones de la función celular del aparato cardiovascular, neuromuscular y gastrointestinal. Las causas más frecuentes de hiperkalemia son disminución de la excreción de potasio por el riñón como consecuencia, aumento de la liberación de potasio al espacio intravascular, redistribución del potasio corporal y pseudohiperkalemia.

Disminución de la excreción de potasio por el riñón

1. Insuficiencia renal aguda o crónica.
2. Medicamentos. Diuréticos ahorradores de potasio como espironolactona, triamterene y amiloride; disminución de la síntesis de esteroides adrenales (por azoles); supresores de la liberación de renina (AINES, ciclosporina, tacrolimus); disminución de la síntesis/acción de la aldosterona (IECAS, ARA-2, heparina, antagonistas de los receptores de mineralocorticoides y yasmin). Inhibidores de la Na⁺, K⁺-ATPasa (betabloqueadores, digoxina); aporte de potasio (penicilina G potásica, suplementos naturales de potasio, alfalfa).
3. Insuficiencia suprarrenal aguda o crónica (enfermedad de Addison).
4. Depleción de volumen efectivo.
5. Acidosis tubular renal tipo I.

Aumento de la liberación de potasio al espacio intravascular

1. Hipermetabolismo. Por hemólisis masiva, transfusión de sangre incompatible, rabdomiólisis, cirugía, traumatismos, quemaduras extensas, uso de esteroides y quimioterápicos.

2. Uso de grandes dosis de potasio parenteral.
3. Parálisis periódica hiperkémica.
4. Deficiencia de insulina.
5. Betabloqueadores adrenérgicos.
6. Ejercicio físico intenso.

Redistribución del potasio corporal

1. Acidosis metabólica de cualquier etiología.
2. Relajantes musculares como la succinilcolina.

Pseudohiperkalemia

Debido a muestra de sangre hemolizada, trombocitosis mayor de 400.000 mm³ y leucocitosis por encima de 100.000 mm³.

Diagnóstico

Las manifestaciones clínicas de la hiperkalemia se deben a la disminución de la relación del potasio intracelular/extracelular, con la consecuente reducción del potencial de reposo transmembrana (depolarización); lo cual conduce a un aumento de la excitabilidad neuromuscular. Las manifestaciones clínicas dependen más de la rapidez del cambio del potasio sérico que de su elevación.

Síntomas. Las manifestaciones clínicas comienzan cuando la hiperkalemia alcanza a 5.5 mEq/L, la cual puede ser leve, moderada y severa.

1. Hiperkalemia leve (potasio sérico 5.5 a 6.5 mEq/L). Esta no produce síntomas pero puede generar alteraciones electrocardiográficas.
2. Hiperkalemia moderada (6.5 a 7.5 mEq/L). Se caracteriza por decaimiento, fatiga, debilidad y parestesias, y además puede haber paresias y disminución de los reflejos osteotendinosos.
3. Hiperkalemia severa (mayor de 7.5 mEq/L). Se produce parálisis flácida neuromuscular.

Debemos recordar que las manifestaciones electrocardiográficas preceden a los síntomas neuromusculares.

Exámenes

Solicitar el nivel de potasio en plasma y orina. El electrocardiograma es un buen elemento para evaluar la hiperkalemia, aunque no guarda estrecha relación con los niveles séricos (**Fig. 1**) Según su nivel, las manifestaciones electrocardiográficas se pueden describir de la siguiente manera:

1. **Hiperkalemia leve.** Se observan ondas T picudas y simétricas (no son específicas).
2. **Hiperkalemia moderada.** Se puede ver ensanchamiento del complejo QRS, disminución de la onda P y prolongación del intervalo PR.



Fig. 1

Aumento progresivo de la concentración de potasio sérico (Adaptado de GOLDBERGER E.)

3. **Hiperkalemia severa.** Se aprecia desaparición de la onda P, mayor amplitud del complejo QRS, bradicardia, ritmo de la unión, extrasístoles ventriculares, fibrilación ventricular y asistolia.

Tratamiento

La hiperkalemia debe tratarse inmediatamente al llegar a un nivel sérico de 6.5 mEq/L. Se debe proceder según los siguientes mecanismos:

1. Restablecer el umbral de excitación de la membrana de la célula miocárdica. A tal fin se usa el gluconato de calcio 10 ml al 10 % EV de 2 a 5 minutos. En vista de que este tiene un efecto transitorio se recomienda repetirlo cada 30 minutos si es necesario. Hay que tener cuidado en los pacientes que han recibido digitálicos porque potencian la toxicidad de estos.
2. Hacer que el potasio regrese al interior de la célula (redistribución del potasio).
 - a) Bicarbonato de sodio. Muy útil cuando existe acidosis metabólica a dosis de 60 mEq EV en infusión rápida, que se puede repetir cada 8 horas.
 - b) Solución glucosada al 10 %, 250 ml más 10 U de insulina cristalina a 20 gotas por minuto. Con esta medida se logra la incorporación del potasio a la célula: al pasar de glucosa a glucógeno.
 - c) Estimulante β -adrenérgico: salbutamol, 2.5-5 mg en 3 ml de solución fisiológica en nebulizador durante 10 minutos o 0.5 mg en solución glucosada al 5 % EV en 15 min.
3. Aumentar la excreción de potasio del organismo:
 - a) Diuréticos de asa: furosemda, 40 mg EV cada 4 horas, o bumetanida, 1 mg EV con la misma frecuencia.
 - b) Evitar el potasio de la dieta, transfusiones de sangre almacenada por largo tiempo y sales potásicas de la penicilina.
 - c) Diálisis peritoneal y hemodiálisis cuando las medidas anteriores no logran corregir la hiperkalemia.
 - d) Evitar la absorción intestinal de potasio. Se emplea el sulfonato de poliestireno (Kayexalato). Dosis de 30-60 g en sorbitol 30 % VO o enema rectal cada 2-4 horas. Evitarlo cuando hay estreñimiento y obstrucción intestinal porque puede producir una necrosis intestinal. Al inhibir la absorción de fármacos, debe tomarse en cuenta la hora de administrarlos.

d) Hipokalemia

Introducción

La hipokalemia consiste en la disminución del potasio intravascular por debajo de 3.5 mEq/L. Puede deberse a una depleción del potasio en sí o a una redistribución de este. Las causas más importantes de la depleción o redistribución del potasio son las siguientes:

Depleción de potasio

1. Causas extrarrenales. En estas circunstancias el potasio urinario es menor de 20 mEq/L. Se produce como consecuencia de pérdidas gastrointestinales: vómito, succión nasogástrica, fístulas gastrointestinales y diarreas. En este grupo se incluye la ingesta insuficiente de potasio.
2. Causas renales (potasio urinario mayor de 20 mEq/L). Se observa por las siguientes causas:
 - a) Uso de diuréticos no ahorradores de potasio, como furosemida, bumetanida, ácido etacrínico e inhibidores de la *anhidrasa carbónica* como la acetazolamida.
 - b) Diuresis osmótica desencadenada por la hiperglucemia o el uso de manitol.
 - c) Insuficiencia renal aguda en su fase poliúrica o la diuresis masiva que sigue a la corrección de una obstrucción urinaria.
 - d) Uso de esteroides y estados de hipercortisolismo.
 - e) Hiperaldosteronismo primario, o secundario a la insuficiencia cardíaca congestiva y la cirrosis hepática.
 - f) Acidosis tubular renal proximal tipo 2.
 - g) Pacientes con uretero-enterostomía.

Redistribución del potasio corporal

Se produce un movimiento del potasio del compartimiento extracelular al intracelular como consecuencia de:

1. Alcalosis metabólica o por el uso de álcalis que favorecen el paso de potasio al interior de la célula.
2. Exceso de insulina en pacientes con cetoacidosis diabética.
3. Uso excesivo de glucosa y bicarbonato.
4. Parálisis periódica hipokalémica.

Diagnóstico

La hipokalemia puede ser leve, moderada y severa.

1. Hipokalemia leve (3.5 a 3.8 mEq/L). El paciente puede presentar decaimiento y letargia. Con este nivel hay una predisposición a la intoxicación digitalica y su uso debe hacerse por tanto bajo estricta vigilancia.
2. Hipokalemia moderada (2.5 a 3.5 mEq/L). Cursa con anorexia, náuseas, vómitos, distensión abdominal e íleo paralítico reflejo.

3. Hipokalemia severa (<2.5 mEq/L). Puede cursar con manifestaciones neuromusculares como paresia, arritmias cardíacas, bloqueo AV, parálisis respiratoria e hiporreflexia osteotendinosa y, en raros casos se observa tetania. En estos pacientes se puede producir rabdomiólisis, que en algunas ocasiones conduce a la insuficiencia renal aguda.

Exámenes

Se debe solicitar el potasio sérico y urinario, además de los gases arteriales y ECG. Generalmente no se correlaciona la severidad de la hipokalemia con el electrocardiograma, sin embargo pueden aparecer progresivamente ondas T aplanadas, ondas U prominentes, ondas T invertidas, depresión del segmento ST, prolongación de los intervalos PR y QT, ensanchamiento del QRS y, finalmente, arritmias ventriculares (Fig. 2).

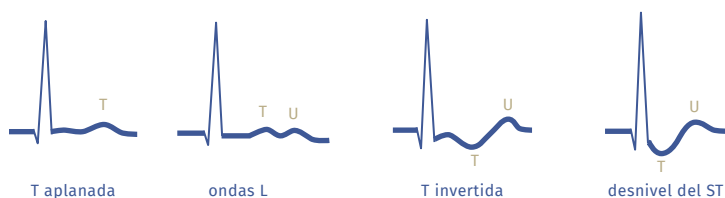


Fig. 2

Disminución progresiva de la concentración del potasio sérico (Adaptado de GOLDBERGER E.)

Tratamiento

Puede ser preventivo y curativo:

1. **Tratamiento preventivo.** Se debe usar potasio cuando se requieran soluciones parenterales, diuréticos, esteroides y digitálicos, además de en la fase poliúrica de la insuficiencia renal aguda y en el tratamiento de la cetoacidosis diabética.
2. **Tratamiento curativo.** Depende del grado de hipokalemia
 - a) **Hipokalemia leve.** Se recomienda el uso de alimentos ricos en potasio, como frutas cítricas y cambures. También se pueden usar soluciones orales de cloruro de potasio 20 a 30 mEq TID o QID, o en caso de soluciones parenterales, 60 a 100 mEq en 24 horas.
 - b) **Hipokalemia moderada.** Emplear 100 a 150 mEq de potasio en 2 a 3 litros de solución fisiológica en el lapso de 24 horas (10-20 mEq/h).
 - c) **Hipokalemia severa.** Se recomienda añadir 60 mEq de potasio en un litro de solución fisiológica y pasarlo por vía EV en dos horas; luego, complementar hasta 160 mEq en las siguientes 24. Se debe evaluar continuamente la concentración de potasio sérico y el electrocardiograma. Algunos

pacientes requieren hasta 100 mEq de potasio diluido en 100 o 200 ml de solución fisiológica (como mínimo en 3 horas de infusión lenta y continua mediante una vía central). Más de 80 mEq/h produce cambios electrocardiográficos y/o bloqueo A-V.

e) **Hipomagnesemia**

Introducción

Se define una hipomagnesemia leve a valores plasmáticos entre 0.8 y 1.4 mEq/L y severa <0.8 mEq/L (VR=1.4 a 2 mEq/L; 1.7 a 2.5 mg/dl o 0.7 a 1 mmol/L), aunque estas cifras no reflejan fielmente las concentraciones intracelulares ni totales del organismo. La deficiencia de magnesio es común en pacientes con enfermedades agudas. El magnesio es el segundo catión intracelular más abundante en el hombre; es un cofactor para numerosas reacciones enzimáticas, esencial para la producción y utilización del ATP y regula además la distribución y acción de otros iones como el K⁺ y Ca²⁺.

Condiciones asociadas a la deficiencia de magnesio:

1. **Pérdidas renales:** diuréticos (excepto los ahorradores de potasio/magnesio), agentes osmóticos (inclusive la hiperglucemia), aminoglucósidos, alcoholismo crónico, cetoacidosis diabética, acidosis tubular renal, hipercalcemia e hiperparatiroidismo.
2. **Reducción de la ingesta:** inanición e hidratación sin suplemento de magnesio.
3. **Absorción intestinal defectuosa:** diarrea crónica, resección intestinal, síndrome de malabsorción intestinal y gastro succión prolongada.
4. **Redistribución:** pancreatitis aguda.
5. **Misceláneas:** infarto agudo del miocardio (por aumento del reingreso intracelular del magnesio), insuficiencia cardíaca crónica descompensada e intoxicación digitálica.

Condiciones que se benefician con el uso de magnesio:

1. **Arritmias cardíacas:** taquicardia ventricular polimórfica y monomórfica, paro cardíaco, taquicardia ventricular recurrente, taquicardia paroxística supraventricular, fibrilación auricular, taquicardia auricular multifocal y en el postoperatorio de cirugía cardiovascular.
2. Hipokalemia que no responda a la administración de potasio.
3. Espasmo de las arterias coronarias.
4. Eclampsia y preeclampsia.
5. Crisis asmática.
6. Hipomagnesemia sin manifestaciones clínicas.

Síntomas. Puede presentarse disfagia, diplopía, fogaje, vértigo, debilidad, depresión y psicosis.

Signos. Nistagmo, signos de Chvostek y Trousseau, espasmo carpopedal espontáneo, temblor, fasciculaciones, movimientos coreoatetóticos, hiperreflexia osteotendinosa, psicosis, convulsiones focales y generalizadas.

Exámenes

Se pueden encontrar asociadas, hipokalemia e hipocalcemia. El ECG revela prolongación del intervalo PR y QT, ondas U, fibrilación auricular, arritmias de la unión, extrasístoles ventriculares y *torsades de pointes*.

Tratamiento

En una hipomagnesemia leve o asintomática se usa gluconato de magnesio 500mgVO/día en dosis divididas. Cuando es severa $<0.8\text{ mEq/L}$ el magnesio se debe corregir rápidamente; se administran 1-2g de sulfato de magnesio diluidos en 100 ml de solución glucosada al 5% EV en 5-10 minutos; luego, 1-2g en 200 ml de solución glucosada al 5% EV/hora por las siguientes horas, sobre todo si hay convulsiones. Un régimen más lento consiste en 3g en 1 litro de solución en las siguientes 24 horas. 100 ml de una solución de sulfato de magnesio al 6% contienen 6g de sulfato de magnesio y 1mEq de magnesio. La dosis debe ajustarse según la función renal y hay que mantener los niveles séricos por debajo de 1.5 mEq/L .

Las manifestaciones de hipermagnesemia producen letargia, debilidad muscular, hipotensión, arreflexia osteotendinosa, parálisis respiratoria y paro cardíaco. Estas manifestaciones se contrarrestan con la administración de calcio 100 a 200 mg EV en 5 a 10 minutos.

4.3 — Alteraciones del equilibrio ácido-base

—Roberto Alonso RIVAS HERNÁNDEZ—

Introducción

Diariamente se incorporan al organismo hidrogeniones (H^+) procedentes del metabolismo de las proteínas y del ácido carbónico (H_2CO_3^-) que proviene del H_2O más dióxido de carbono (CO_2) originado del metabolismo de los carbohidratos. Gracias al mecanismo tampón de esta carga de ácidos, el pH arterial se mantiene en equilibrio entre 7.35 y 7.45 (35 a 45 nmol/L). El término *acidemia* se refiere a pH bajo e H^+ altos, y *alcalemia* a pH alto e H^+ bajos. Normalmente, la producción diaria de H^+ derivados de los ácidos *fijos o no volátiles* (ácido sulfúrico, ácido láctico, cetoácidos, ácido úrico y fosfatos inorgánicos) oscila entre 50 - 80 mEq/día ; estos no se pueden difundir a través de la membrana alveolocapilar, como lo hace el (H_2CO_3). Los H^+ plasmáticos se

pueden calcular restando a 80 los últimos dígitos del pH por ej., con un pH de 7.20 existen 60 mmol/L de H⁺.

El organismo compensa los cambios del pH gracias al *sistema amortiguador* o “*tampón*”, el cual capta o libera H⁺ en forma inmediata en respuesta a los cambios de acidez. En la acidosis metabólica, por ej., el organismo se compensa con una alcalosis respiratoria mediante la hiperventilación con descenso rápido de la presión arterial de CO₂ (PaCO₂), mientras que en una alcalosis metabólica, el pulmón tiende a equilibrar el medio interno con una acidosis respiratoria secundaria mediante la hipoventilación. Cuando las anormalidades del equilibrio ácido-base se inician con aumento del CO₂ por trastornos respiratorios, se origina una acidosis respiratoria, y cuando disminuye por hiperventilación se desencadena una alcalosis respiratoria. Por el contrario, si el trastorno inicial es un aumento o disminución de la cifra de bicarbonato en el plasma, se origina alcalosis o acidosis metabólica respectivamente, esta última condicionada por el aumento de ácidos no volátiles. En muchos casos existe una alteración mixta del equilibrio ácido-base, por lo que el análisis de los gases arteriales debe hacerse con mucho detenimiento. Por ej., es posible encontrar en un paciente con cetoacidosis diabética una alcalosis metabólica asociada como consecuencia de vómitos o gastro succión.

El principal sistema “tampón” del espacio intravascular está formado por el ión bicarbonato (HCO₃⁻) y su ácido conjugado, el ácido carbónico (H₂CO₃); este último está en equilibrio con el CO₂, que es controlado por la respiración, mientras que el ión bicarbonato es regulado por el riñón. Por esta razón, el control del pH va a depender obviamente de un normal funcionamiento de los pulmones y los riñones; la hiperventilación o hipoventilación pueden corregir el pH en 15 minutos, mientras que el riñón puede tardar hasta 3 días.

La relación entre el pH y los componentes del sistema “tampón” se expresan mediante la ecuación de Henderson-Hasselbach.

$$\text{pH} = \text{pK} + \log \frac{\text{HCO}_3^- \text{ (BASE)}}{\text{H}_2\text{CO}_3 \text{ (ÁCIDO)}}$$

pK = constante de disociación del ácido carbónico con un valor de 6.1

HCO₃⁻ = concentración del ion bicarbonato en el plasma: 24 mEq/L

H₂CO₃ = concentración de ácido carbónico en plasma = a x PaCO₂

a = constante de solubilidad del CO₂ = 0.030

PaCO₂ = presión arterial de CO₂ = 35 - 45 mmHg

$$\text{pH} = 6.1 + \log \frac{24}{0.030 \times 40}$$

En la práctica, el pH realmente depende de la relación

$$\text{pH} = 24 \times \frac{\text{PaCO}_2}{\text{HCO}_3^-}$$

El CO₂ generado en los tejidos es transportado por los eritrocitos, allí se combina con el agua para originar ácido carbónico, que a su paso por el pulmón se disocia en CO₂ y H₂O. El CO₂ formado se difunde 20 veces más rápido que el oxígeno a través de la membrana alveolocapilar para eliminarse luego por la respiración, por cuya razón, las concentraciones de CO₂ en el plasma dependen más de la ventilación pulmonar que de la integridad de la membrana alveolocapilar.

Los H⁺ de los ácidos fijos que se forman en el organismo son eliminados por el riñón al intercambiarlo en el TCD por el bicarbonato filtrado (85% del bicarbonato filtrado es reabsorbido junto con el sodio). Por otra parte, la reabsorción tubular de bicarbonato se estimula por varios factores: descenso del volumen circulante (hipovolemia), aumento de la PaCO₂ (hipercapnia) e hipokalemia. Dos terceras partes de los H⁺ eliminados por el riñón se unen al amoníaco (NH₃) para formar ion amonio (NH₄⁺) en el TCP, que es excretado por la orina en forma de cloruro de amonio (amoniogénesis).

En el líquido extracelular hay una electroneutralidad estable, de manera que la suma de los cationes tiende a ser igual a los aniones. En la rutina clínica, comúnmente se miden los cationes sodio y potasio (Na⁺ y K⁺) y los aniones cloro y bicarbonato (Cl⁻ y HCO₃⁻), pero no los llamados *cationes no medidos*: Ca⁺⁺, Mg⁺⁺ y globulinas y *aniones no medidos*: cetoácidos, ácido láctico, fosfatos inorgánicos, ácido úrico, ácido sulfúrico y albúmina. Normalmente, en el plasma existe una diferencia o *brecha aniónica* (*anion gap*) de 10 a 12 mEq/L, que va a depender frecuentemente de la concentración de los aniones no medidos. Como el sodio y el potasio representan el 95% del total de cationes y la concentración de potasio sérico es muy pequeña, se ha dado en representar la ecuación de la diferencia de aniones de la siguiente manera:

$$\text{Brecha aniónica} = (\text{Na} + \text{cationes no medidos}) - (\text{Cl} + \text{HCO}_3^- + \text{aniones no medidos})$$

La *brecha aniónica* aumenta cuando ocurre una acidosis metabólica con descenso marcado del bicarbonato debido a la elevación de los aniones no medidos; esta se observa en la cetoacidosis, la acidosis láctica, la insuficiencia renal y la intoxicación con salicilatos o metanol, y, raras veces, por el aumento de los cationes no medidos. La brecha aniónica permanece normal o disminuye cuando hay una eliminación primaria del bicarbonato con elevación secundaria del cloro sérico (acidosis hiperclorémica) o, esporádicamente, por disminución de los cationes no medidos.

En la práctica clínica, para determinar las alteraciones del equilibrio ácido-base es necesario conocer los siguientes datos en la sangre arterial: el pH, la concentración de HCO₃⁻, PaO₂ y PaCO₂, y, en ocasiones, la brecha aniónica, la concentración total de

CO₂ (tCO₂), el gradiente alveolar-arterial y la diferencia entre los gases sanguíneos arterial y venoso (**Tabla 4**). La sangre arterial debe ser obtenida con una pequeña cantidad de heparina y analizada inmediatamente.

PaO₂ (presión parcial de O₂) = 80-100 mmHg

PaCO₂ = 35-45 mmHg

SaO₂ (saturación arterial de oxígeno) = 95-100 %

BE (exceso de base) = -2 acidosis y +2 alcalosis

Gradiente alveolar-arterial 150-PaO₂-(1.25×PaCO₂) mmHg

(VR=10-15 mmHg)

A continuación se describe un algoritmo para interpretar una acidemia y alcalemia (**Fig. 3**), y seguidamente las cuatro alteraciones primarias del desequilibrio ácido-base, que pueden ser mixtas debido a la coexistencia de otras etiologías y a los mecanismos compensatorios que ellas generan.

Tabla 4

Diferencias entre los gases sanguíneos arterial y venoso

	<i>Sangre arterial</i>	<i>Sangre venosa</i>
pH	7.35-7.45	7.36-7.41
PaO₂	80-100 mmHg	35-45 mmHg
Saturación de O₂	95 %	70-75 %
PaCO₂	35-45 mmHg	41-51 mmHg
HCO₃	22-24 mEq/L	22-24 mEq/L
Exceso de base	-2 a +2	-2 a +2

a) Acidosis metabólica

La acidosis metabólica se debe a una retención de ácidos fijos (no volátiles) por aumento de su ingestión, el exceso en la producción endógena o la disminución en la excreción renal, aunque también se puede deber a una disminución inicial del bicarbonato plasmático por consumo o pérdida exagerada de álcalis, como ocurre en las diarreas acentuadas. Esta acidemia conduce a un aumento de la concentración de H⁺ y al consumo de la reserva alcalina (HCO₃⁻). La frecuencia respiratoria está relacionada directamente con el pH, cuyo descenso desencadena una hiperventilación por estímulo directo de los quimiorreceptores ubicados en el seno carotídeo y en el centro respiratorio del bulbo raquídeo, mecanismo este que provoca una disminución de la PaCO₂ e indirectamente del H₂CO₃, factor que contribuye a la corrección de la acidemia. Esta compensación respiratoria, aunque nunca llega a normalizar el pH, en

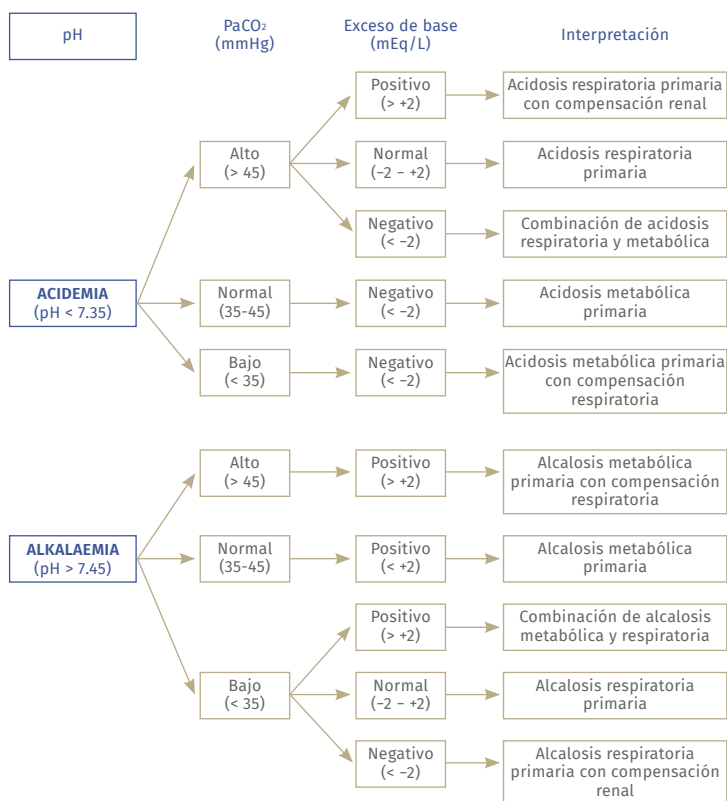


Fig. 3

Algoritmos para interpretar una acidemia y alcalemia

alguna forma tiende a reducir la concentración exagerada de H⁺. En estos pacientes puede ocurrir una hiperkalemia por la entrada de hidrogeniones a la célula que se intercambia por la salida del potasio; por cada 0.10 que desciende el pH, aumenta el potasio un promedio de 0.6 mEq/L.

El descenso del bicarbonato está en relación con la caída de la PaCO₂; sin embargo, si la PaCO₂ es exageradamente baja (< de 24) podría tratarse de una alcalosis respiratoria asociada, y si, por el contrario, es mayor de 28, de una acidosis respiratoria agregada. Los ejemplos que ilustran estas eventualidades son el descenso exagerado de la PaCO₂ en la acidosis metabólica que se acompaña de una marcada hiperventilación con alcalosis respiratoria se observa en la sobredosis por salicilatos, una insuficiencia hepática o en el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. Por su parte, en el edema agudo del pulmón puede existir una acidosis láctica por la hipoxemia y una acidosis respiratoria por la notable hipoventilación alveolar.

Las causas de acidosis metabólica y su relación con la brecha aniónica se describen a continuación.

Brecha aniónica aumentada.

Acidosis metabólica normoclorémica (no existe pérdida de cloro)

1. *Aumento de la producción de ácidos orgánicos:* cetoacidosis (diabética, alcohólica y por ayuno prolongado), intoxicaciones por salicilatos, metanol y etilenglicol (anticongelante).
2. *Acidosis láctica.* Es consecuencia de la hipoperfusión (hipoxia tisular) por bajo gasto cardíaco, disminución del contenido arterial de oxígeno y aumento de los niveles de lactato sanguíneo mayor de 5 mmol/L. Se observa en la sepsis, el *shock*, el paro cardiorrespiratorio, las quemaduras extensas, la isquemia mesentérica, la oclusión de la arteria principal de un órgano o miembro y, eventualmente, con la administración de catecolaminas y fenformina.
3. Disminución de la excreción de ácidos inorgánicos como el fosfato y sulfato en la insuficiencia renal.

Brecha aniónica normal o disminuida.

Acidosis metabólica hiperclorémica

Es condición que haya una pérdida primaria de bicarbonato y exista una buena función renal. La pérdida excesiva de bicarbonato induce al riñón, como mecanismo compensatorio, a retener líquidos, bicarbonato y *cloro*, hecho que explica la *hipercloremia*. Estas alteraciones se consiguen en las siguientes patologías:

1. *Pérdidas digestivas de bicarbonato:* diarreas y fístulas gastrointestinales.
2. *Causas de origen renal.* Se debe a las dos formas de acidosis tubular, a la *acidosis tubular distal tipo I* por pérdida de bicarbonato con retención secundaria de cloro debido al uso de ciertos diuréticos como acetazolamida, espironolactona y triamterene, o a una disminución de la secreción tubular de hidrogeniones con retención de amonio (NH_4). La *acidosis tubular proximal tipo II* o *síndrome de Fanconi* ocurre por pérdida exagerada de bicarbonato.
3. *Causas de origen extrarrenal.* Restitución exagerada de volumen con solución salina (NaCl) en la cetoacidosis diabética, lo cual diluye el bicarbonato generando disminución relativa del bicarbonato e hipercloremia.

Tratamiento

La acidosis grave es una indicación formal de métodos de suplencia renal: hemodiálisis y la diálisis peritoneal; sin embargo, se debe insistir en la corrección de la causa desencadenante y las manifestaciones sistémicas.

1. Corregir la causa desencadenante.
2. Mejorar la hipoperfusión tisular con hidratación adecuada.
3. Corregir la hiperkalemia.

4. Si hay acidosis con hipocalcemia se debe tratar primero la hipocalcemia, ya que la acidemia aumenta el calcio iónico que protege al paciente de una hipocalcemia sintomática, de manera que al corregir la acidosis, el calcio se une a la albúmina y desciende el calcio iónico intravascular que puede desencadenar una tetania.
5. Administrar bicarbonato si, por ej., el pH es menor de 7.10 y el bicarbonato menor de 10 mEq/L. Para calcular el déficit de bicarbonato, se usa la siguiente fórmula:
Bicarbonato de sodio en mEq = HCO_3^- ideal (24) – HCO_3^- actual $\times 0.3 \times \text{Kg}$ peso corporal
Por ej., para un paciente de 60 Kg con HCO_3^- de 20 mEq/L
Bicarbonato de sodio en mEq = $24 - 20 \times 0.3 \times 60 = 72$

Suministrar 1/3 de la dosis de bicarbonato calculada en las primeras 24 horas; los otros 2/3 en las horas siguientes y reevaluar los gases arteriales periódicamente. La corrección debe ser lenta para evitar la alcalinización acelerada del medio extracelular y la acidificación exagerada intracelular por generación de CO_2 a partir del bicarbonato administrado. Recordemos que el uso excesivo de bicarbonato puede conducir a sobrecarga del volumen, hipernatremia e hipokalemia, además de acidosis cerebral severa, coma y muerte.

En las intoxicaciones por alcohol metílico y etilenglicol se administra etanol con una dosis de carga 0.6-1 mg/kg en una hora, seguido de infusión de 10-12 g/h.

b) Alcalosis metabólica

La alcalosis metabólica consiste en un aumento del pH superior a 7,45 por incremento inicial del bicarbonato plasmático mayor de 25 mEq/L. La disminución secundaria (compensadora) de hidrogeniones no respiratorios por la eliminación renal deprime el centro respiratorio con la consiguiente hipoventilación pulmonar. Esta respuesta compensatoria conduce a un aumento de la $\text{PaCO}_2 > 45$ mmHg, tendencia a normalizar el pH sanguíneo y generación secundaria de ácido carbónico (HCO_3^-). En la alcalosis metabólica con frecuencia se observa una hipokalemia secundaria debido al intercambio transcelular de potasio por hidrogeniones (por cada 0.10 que aumenta el pH el potasio desciende 0.6 mEq/L).

Una alcalosis metabólica tiende a perpetuarse por varios mecanismos.

1. **Depleción de volumen.** La hipovolemia, una reducción del volumen arterial efectivo y el descenso de la filtración glomerular llevan a una mayor reabsorción tubular de bicarbonato y sodio en el segmento cortical del túbulo colector.
2. **Hiperaldosteronismo secundario.** Estimula la excreción de hidrogeniones y potasio, así como la reabsorción de bicarbonato y sodio.

3. **Hipokalemia acentuada** ($< 2 \text{ mEq/L}$). La caída excesiva de potasio por la entrada intracelular de este más la eliminación de H^+ y potasio por el TCD, que se intercambian por sodio, conducen a una regeneración de bicarbonato.
4. **Hipomagnesemia**. Favorece y mantiene la alcalosis metabólica.
5. **Hipercalcemia**. Estimula directamente la secreción de iones hidrógeno en el túbulo renal.

Las causas que ocasionan una alcalosis metabólica se resumen a continuación. Todas ellas contribuyen al aumento del bicarbonato en la sangre que tiende a excretarse rápidamente por la orina.

1. Paso de hidrogeniones al espacio intracelular y salida de potasio al espacio vascular. Este mecanismo puede ser inducido por la hipokalemia.
2. Pérdida gastrointestinal de ácido clorhídrico (hidrogeniones) por vómito y gástrico.
3. Pérdida renal de hidrogeniones más retención de bicarbonato.
4. Contracción del volumen sanguíneo asociado con una cantidad constante de bicarbonato intravascular, conocida como *alcalosis por contracción*.

Si la etiología de una alcalosis metabólica no es clara se debe medir el cloro urinario, que, de hecho, permite dividirla en dos grupos, unas que responden y otras que no responden a la administración de cloro (cloruro de sodio).

Responden a la administración de cloro (cloro urinario $< 10 \text{ mEq/L}$). Se observa en la *alcalosis por contracción*, *alcalosis metabólica posthipercápica* y el síndrome alcalinos-leche. Una alcalosis metabólica hipokalémica que no tenga explicación, debe hacer sospechar al galeno de la existencia de un síndrome de Cushing (secreción ectópica de ACTH).

Alcalosis por contracción. Se debe a la depleción de volumen plasmático por pérdida de grandes cantidades de agua, ácido clorhídrico, cloro, sodio y potasio, como consecuencia de vómitos, aspiración nasogástrica y diarreas. También ocurre por el uso de diuréticos (tiazidas y de asa de Henle), que aumentan el volumen de sodio y agua al TCD, lo cual induce un hiperaldosteronismo secundario que facilita la reabsorción de sodio que se intercambia por hidrogeniones y potasio. Como consecuencia se produce un aumento compensatorio del bicarbonato sanguíneo y la eliminación renal de ácido y cloro mediante la formación de cloruro de amonio (NH_4Cl).

Alcalosis metabólica posthipercápica. Cuando se intenta corregir la hipoventilación en un paciente con EPOC mediante la ventilación mecánica, la PaCO_2 cae rápidamente pero el bicarbonato permanece elevado. Este hecho contribuye a una alcalosis metabólica severa que pone en riesgo la vida del paciente, sobre todo si existe una condición asociada como un *cor pulmonale* o una insuficiencia cardíaca crónica congestiva.

Síndrome alcalinos-leche. El consumo exagerado de calcio incluido en los antiácidos, asociado a la ingesta de leche (frecuentemente observado en el pasado), conduce a una hipercalcemia que estimula directamente la secreción de hidrogeniones en el túbulo renal. De igual manera, la entrada exagerada de bicarbonato de sodio a la sangre y transfusiones masivas con hemoderivados que contengan anticoagulantes como el citrato de sodio (este se metaboliza a bicarbonato), reducen los niveles de hidrogeniones y elevan el pH sanguíneo.

Resistentes a la administración de cloro (cloro urinario > 20 mEq/L). En estos pacientes ocurre retención de bicarbonato, desvío de hidrogeniones al espacio intracelular y pérdida renal de hidrogeniones. Incluye el hiperaldosteronismo y los síndromes de Bartter y Gitelman.

1. Hiperaldosteronismo primario o secundario. La aldosterona actúa sobre los túbulos colectores, en donde intercambia hidrogeniones, cloro y potasio por sodio y bicarbonato, lo cual conduce a la pérdida de hidrogeniones y cloro por la orina, hipokalemia e hipernatremia.
2. Síndrome de Bartter. Es un defecto primario congénito que genera una eliminación excesiva de cloruro de sodio y potasio en la rama ascendente del asa de Henle (semejan la acción de los diuréticos de asa). Esto genera un hiperaldosteronismo secundario con aumento en la eliminación de hidrógeno y potasio en el TCD. Una variante de lo anterior es el síndrome de Gitelman, que además presenta hipomagnesemia e hipocalciuria leve.

Tratamiento

1. Tratar la causa desencadenante.
2. **Corregir la alcalemia.** Esto se logra mediante la administración de cloro debido a que este tiene una relación recíproca con el bicarbonato (el exceso de bicarbonato es similar al déficit de cloro en mEq/L). Se utiliza la misma fórmula para calcular el bicarbonato en los casos de acidosis metabólica. En la alcalosis metabólica, el exceso de base calculado se reemplaza por cloro bajo la forma de solución fisiológica (cloruro de sodio) y cloruro de potasio.
3. **Acetazolamida.** Es un inhibidor de la *anhidrasa carbónica* que se indica en la alcalosis metabólica normovolémica e hipervolémica con función renal normal. Esta aumenta la excreción renal de bicarbonato. La dosis es de 500 mgVO.
4. **Corrección de la hipovolemia, hipokalemia e hipocloremia asociadas a la alcalosis metabólica.** La hipokalemia es causa de arritmias cardíacas y debilidad muscular. Se emplea el cloruro de potasio (KCl) al 20 % a razón de 0.5-1 mEq/kg diluido en volúmenes no menores de 200 ml de solución glucosada o fisiológica, e infundir en 2 o más horas. La administración debe ser lenta y debe llevarse a cabo preferiblemente en una vía central para evitar la esclerosis de las venas periféricas.

5. *Espironolactona*. Se usa en caso de que la alcalosis se deba a un hiperaldos-teronismo; se recomiendan de 100 a 200 mg VO día repartidos en dos o tres tomas. Se debe supervisar la depleción de volumen por su efecto diurético.
6. *Inhibidores H₂*. Disminuyen la secreción ácida del estómago lo que minimiza la producción de bicarbonato. Están indicados en la alcalosis debida a pér-didas gástricas de ácido clorhídrico.
8. *Diuréticos ahorradores de potasio*. Se usan cuando la alcalosis metabólica es resistente a la administración de cloruro, como en el exceso de minera-locorticoides, la depleción severa de potasio y los síndromes de Bartter y Gitelman.
9. *Indometacina*. Se usa en los síndromes de Bartter y Gitelman a una dosis de 150-200 mg/día.
10. *Ácido clorhídrico*. Se usa en la alcalosis metabólica severa a una concentra-ción de 0,1-0,2 M o N (es decir, 100 a 200 mmol de hidrógeno por litro). Para calcular la dosis es importante tomar en cuenta la cantidad de reducción deseada de bicarbonato en mEq, el espacio ocupado por el bicarbonato, que equivale al 40 % del peso corporal total (PCT), y el peso corporal del pacien-te. La cantidad de HCl puede ser disuelta en solución fisiológica glucosada (5-10 %) o aminoácidos parenterales para ser infundida a través de una vía central a una velocidad no mayor de 0.2 mEq/kg/h preferiblemente en 36 h. Por ej., a una paciente femenina de 60 Kg con un HCO₃ de 40 mEq/L (ideal 25): Cantidad de HCl a infundir = $40-25 \times 0.4 \times 60 = 360$ mmol o 0.36 N (Normal). Se puede diluir en aminoácidos, solución glucosada o fisiológica, y administrar-se en una vena central en infusión lenta y continua y en un período > de 24 horas
Cantidad de reducción del HCO₃ (40-25) x % HCO₃ PCT (0.4) x peso corporal (60) = 360 mmol.

c) *Acidosis respiratoria*

La acidosis respiratoria se caracteriza por un descenso del pH debido al aumento primario de la PaCO₂ y, secundariamente, a un aumento compensatorio del bicar-bonato e hipoxemia, alteraciones que expresan una hipoventilación alveolar. En la acidosis respiratoria aguda (menos de 24 horas) no se eleva el bicarbonato, Este no puede mitigar la elevación súbita del dióxido de carbono. Si la hipercapnia es mantenida por más de dos días se produce un estímulo para la reabsorción de bicar-bonato en el TCP y eliminación renal de hidrogeniones (aumenta la amoniogénesis y la acidez en la orina), con la consiguiente elevación del bicarbonato en el plasma; sin embargo, ante un paciente con una acidosis respiratoria crónica que tenga una PaCO₂ de 60 mmHg y un bicarbonato de apenas 25 mEq/L, se debe pensar en la aso-ciación de una acidosis metabólica. En la hipercapnia crónica puede observarse un

pH normal e incluso elevado, aunque muchas veces puede ser por alcalosis metabólica asociada. *En la acidosis respiratoria crónica, el bicarbonato es aproximadamente igual a la cifra de la $\text{PaCO}_2 \times 0.5$.* Las causas de acidosis respiratoria se describen a continuación.

- *Enfermedades toracopulmonares*

1. Enfermedades respiratorias agudas y SDRA.
2. Obstrucción aguda de la vía respiratoria por aspiración, cuerpo extraño, tumores y espasmo laríngeo o bronquial.
3. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
4. Neumonías severas.
5. Edema agudo del pulmón.
6. Enfermedad pulmonar intersticial (enfermedad pulmonar parenquimatosa difusa) que impida la movilización de CO_2 a través de los alvéolos.
7. Aumento de la producción de CO_2 metabólico: nutrición parenteral con insuficientes carbohidratos.

- *Limitación de la caja torácica*

1. Enfermedades neuromusculares como Guillain-Barré, crisis de miastenia grave, botulismo, hipokalemia, medicamentos (curare, succinilcolina y aminoglucósidos), esclerosis múltiple, poliomielitis y distrofia muscular.
2. *Iatrogenia*: broncoscopia, disfunción del ventilador mecánico.
3. Paro cardiorrespiratorio.
4. *Varios*: traumatismo torácico, síndrome de apnea del sueño (síndrome de Pickwick), neumotórax, hidrotórax, cifoescoliosis y esclerosis sistémica.

- *Lesiones del sistema nervioso central*

1. Depresión del centro respiratorio: sobredosis de sedantes, narcóticos o anestésicos.
2. Lesiones del tallo cerebral por accidente cerebrovascular, traumatismo craneoencefálico y medular alto.

Tratamiento

1. Iniciar la corrección de la causa desencadenante: liberar las vías aéreas y mejorar la ventilación pulmonar.
2. Administrar oxígeno. Debe hacerse con mucha precaución, particularmente en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. En estos casos, el flujo de O_2 no debe sobrepasar de 2 a 3 litros por minuto con catéter nasal.
3. Intubar e instalar la ventilación mecánica, si las condiciones del paciente se deterioran.
4. Si el pH es menor de 7.10 y la PaCO_2 muy elevada, se puede administrar bicarbonato de sodio a dosis moderada.

5. Aplicar técnicas de reclutamiento alveolar con el empleo de dispositivos de incentivo respiratorio (siempre que el paciente se encuentre con buen nivel de conciencia) como el Triflo® y Spyroball®. También se considera un buen recurso el empleo de ventilación mecánica no invasiva (CPAP, BIPAP).
6. Hacer la intubación endotraqueal y ventilación mecánica invasiva con presión positiva cuando el incremento de los niveles de CO_2 no puedan controlarse o la acidosis se agrave, con deterioro de la función hemodinámica, respiratoria y el empeoramiento del nivel de conciencia. Se debe adoptar una estrategia de ventilación basada en bajos volúmenes corrientes con relativas altas frecuencias respiratorias para el evitar el barotrauma y volutrauma, los cuales, generalmente, resultan de la coexistencia de otras enfermedades subyacentes con la hipercapnia. Hay que tener en cuenta que la reducción brusca de la PCO_2 puede originar una hipofosfatemia. Debe evitarse igualmente la presencia de hipokalemia, hipocalcemia e hipomagnesemia.
7. Trometamina (THAM). Es un aminoalcohol que se usa como alternativa, sobre todo en pacientes con función renal adecuada.

d) **Alcalosis respiratoria**

La alcalosis respiratoria se caracteriza por un aumento del pH debido a una disminución primaria de la PaCO_2 producto de una hiperventilación pulmonar. Al descender la concentración plasmática de H^+ se produce un desplazamiento de este desde el espacio intracelular al extravascular, que intenta bajar las concentraciones plasmáticas de bicarbonato. Por otra parte, el descenso de la PaCO_2 inhibe la reabsorción y la regeneración tubular del bicarbonato. En la alcalosis respiratoria aguda, con el descenso de 10 mm de Hg de la PaCO_2 el bicarbonato disminuye 2 mEq/L y en la crónica el descenso es de 4 mEq/L. *El bicarbonato, en la alcalosis respiratoria corresponde a la $\text{PaCO}_2 \times 0.5$.*

Por ej., en un paciente con alcalosis metabólica y alcalosis respiratoria asociada se observa un pH 7.52, HCO_3^- 29.4 y PaCO_2 31 (pH alcalino, retención de HCO_3^- y disminución compensatoria de la PaCO_2).

Causas más frecuentes de hiperventilación que llevan a la alcalosis respiratoria:

1. **Hiperventilación por hipoxia.** Se observa en el embolismo pulmonar, la insuficiencia cardíaca congestiva, el edema agudo pulmonar y el ascenso a grandes alturas.
2. **Hiperventilación neurogénica central.** Es producto de accidentes cerebrovasculares, tumores cerebrales, traumatismo craneoencefálico, meningoencefalitis y hemorragia subaracnoidea.
3. **Medicamentos:** intoxicación por xantinas, nicotina, catecolaminas, progesterona, medroxiprogesterona y estimulación directa sobre el centro respiratorio en la sobredosis de salicilatos.

4. *Síndrome de hiperventilación primaria.* Puede observarse en algunas manifestaciones clínicas como dolores intensos, ansiedad, ataques de pánico, depresión y dolor precordial psicógeno.
5. *Varios:* fiebre, anemia intensa, encefalopatía hepática, *delirium tremens*, sepsis, ventilación mecánica, embarazo, exposición al calor, recuperación de una acidosis metabólica.

Tratamiento

1. Identificar y manejar la causa desencadenante.
2. Administrar concentraciones controladas de CO_2 (10 a 15 %) en una mezcla de gases. Puede generar un descenso brusco del pH con una acidosis respiratoria asociada.
3. La reinspiración del CO_2 espirado (uso de una bolsa de papel) en caso de una alcalosis respiratoria aguda es una opción que mejora los síntomas al aumentar la PaCO_2 . Si es efectiva puede ser necesaria la administración de bicarbonato de sodio.

Emergencias en cardiología

5.1 — Crisis hipertensiva

—Ramez Constantino CHAHIN—

Introducción

La crisis hipertensiva comprende un grupo de entidades clínicas cuya base fundamental es la aparición súbita de síntomas y signos asociados a una elevación brusca y acentuada de la presión arterial (PA). Ocurre generalmente en un individuo previamente hipertenso, conocido o no, mal controlado, o que suspende bruscamente los medicamentos hipotensores. Actualmente se diferencian los términos emergencia y urgencia hipertensiva.

Emergencia hipertensiva. Se define como elevaciones muy marcadas de la presión arterial sistólica (PAS) > 180 y presión arterial diastólica (PAD) > 120 mmHg, asociada a daño multiorgánico inminente y progresivo que tiene una tasa alta de mortalidad por daños neurológicos, cardiovasculares y renales. Neurológicos: encefalopatía hipertensiva e ictus cerebrovascular (isquemia o hemorragia intracerebral); cardiovasculares: angina de pecho inestable, infarto del miocardio, insuficiencia cardíaca congestiva, edema pulmonar agudo, disección de la aorta y crisis hipertensiva por feocromocitoma, y renales: glomerulonefritis aguda o crónica con insuficiencia renal y eclampsia. En la isquemia miocárdica aguda, edema pulmonar agudo, crisis

por feocromocitoma o disección de la aorta, el descenso de la PA debe ser inmediato, en minutos a horas a cifras cerca de lo normal, ya que peligra la vida del paciente. Sin embargo, en el ictus cerebrovascular, la PA se debe reducir lentamente en horas a días y con mucha cautela para evitar la disminución de la presión de perfusión cerebral.

Urgencia hipertensiva. Se define como elevaciones importantes pero aisladas de la PA registradas fortuitamente; por lo general, la PAD es $>$ de 120 mmHg, es asintomática u oligosintomática (cefalea, mareos, palpitaciones) y sin compromiso de “órganos vitales”. Usualmente se debe a la interrupción o reducción del tratamiento antihipertensivo y estados ansiosos. No se consideran verdaderas emergencias hipertensivas y deben ser tratadas ambulatoriamente con la reinstauración o intensificación del tratamiento; la PA se debe disminuir progresivamente en días.

Pseudocrisis hipertensiva. Las falsas crisis hipertensivas son muy frecuentes en la práctica diaria. Consisten en elevaciones de la PA reactivas y transitorias por estimulación simpática debido a múltiples factores como estrés, frío ambiental, dolor agudo, ingesta reciente de café o fármacos, retención urinaria, ejercicio físico o por defectos en la medición de la PA (toma única, técnicas inadecuadas, tensiómetros defectuosos). En este grupo también se incluye la PA, que se eleva por la entrevista médica, anteriormente denominada “hipertensión de bata blanca”; estas se descartan con la monitorización ambulatoria de la PA (MAPA).

Manifestaciones clínicas

1. **Hipertensión arterial maligna.** Consiste en la elevación de la PA, particularmente la diastólica $\geq$ 130 mmHg, acelerada y progresiva; se asocia a una retinopatía hipertensiva grado IV de Keith-Wagener (edema de papila). La cefalea y las alteraciones visuales son los síntomas más frecuentes, aunque puede ser asintomática en un 25% de los casos. Puede aparecer en cualquier forma de hipertensión, ya sea esencial o secundaria, especialmente en la renovascular, daño glomerular o por fármacos.
2. **Encefalopatía hipertensiva.** Se caracteriza por un incremento brusco, agudo y sostenido de la PA en menos de 24 horas. Produce sintomatología neurológica: cefalea intensa y progresiva, náuseas, vómitos y alteraciones visuales por compromiso de la retina. De no tratarse oportunamente puede sobrevenir confusión, ictus cerebral, convulsiones y coma.
3. **Crisis de angina de pecho.** El dolor anginoso por crisis hipertensiva es rebelde al uso de vasodilatadores coronarios; puede llevar al infarto del miocardio de no reducirse la PA prontamente. Recordemos que una isquemia coronaria aguda puede generar igualmente una crisis hipertensiva, a menudo relacionada con el estrés que produce el propio dolor precordial. Se recomienda disminuir un 20 % la presión inicial en minutos y, luego en 3 horas cerca de lo normal.

4. **Insuficiencia cardiaca izquierda (con o sin edema agudo del pulmón).** El paciente presenta signos de insuficiencia cardiaca sistólica: disnea, cianosis, cardiomegalia, hipertrofia ventricular izquierda, tercer ruido cardiaco y crepitantes pulmonares.
5. **Aneurisma disecante de la aorta.** Se manifiesta con dolor torácico o abdominal de aparición brusca, clínica y paraclínica de infarto del miocardio, pulsos arteriales carotídeo y/o femorales alterados (ausentes o desiguales), frote pericárdico por hemopericardio, insuficiencia de la válvula aórtica, masa abdominal pulsátil, insuficiencia renal aguda, hemiplejia o paraplejia y síncope. La Rx de tórax puede revelar ensanchamiento del mediastino y la angiografía toracoabdominal orienta hacia el nivel y la magnitud de la disección.
6. **Accidente cerebrovascular.** Se presenta como ictus isquémico o hemorragia intracerebral o intraventricular. Ocurre en forma súbita con cifras tensionales usualmente por encima de 240/130 mmHg y focalidad neurológica. Recordemos que la PA suele elevarse igualmente en la fase aguda del ictus, especialmente en pacientes hipertensos, por lo que es conveniente su descenso prudente.
7. **Ictus isquémico.** La perfusión cerebral en la zona de penumbra adyacente a la lesión isquémica depende de la PA, por lo que su aumento es una respuesta fisiológica refleja para mantener el flujo cerebral. En el ictus isquémico se debe iniciar la medicación antihipertensiva si la PAS es > 200 mmHg y/o la PAD > 110 mmHg, o la presión arterial media (PAM) > 140 mmHg.
La presión arterial debe reducirse paulatinamente para evitar la progresión de la isquemia en la zona infartada; descender la PA en un 10-15 % en las primeras 24 horas y luego mantener una presión arterial media de 120 mmHg. Se recomienda el labetalol si la PAS es > 220 mmHg o si la diastólica está entre 120-140 mmHg, y nitroprusiato sódico cuando la PAD es > 140 mmHg. En pacientes seleccionados para trombolisis se debe mantener la PA < 185/110 mmHg.
8. **Hemorragia intracraneal.** Tanto en el hematoma cerebral como en la hemorragia subaracnoidea, el tratamiento antihipertensivo se debe tener en cuenta en el balance riesgo/beneficio, es decir, reducir el riesgo de resangrado sin disminuir la perfusión, ya que eso suele cursar con un incremento de la presión intracraneal por el sangrado. La perfusión cerebral depende de la presión intracraneal y de la PAM, de manera que cuando incrementa la presión intracraneal, el aumento de la PAM es la única forma de mantener una presión de perfusión cerebral adecuada. Cuando la PAS es > 180 mmHg, la PAD > 105 mmHg o la PAM > 130-150 mmHg, se recomienda un descenso de la presión arterial controlado y progresivo de horas a días.
9. **Glomerulonefritis aguda y crónica.** Además de la hipertensión arterial se observa edema generalizado, manifestaciones clínicas de uremia y alteración

del sedimento urinario. La insuficiencia renal aguda puede ser una causa o consecuencia de la hipertensión arterial grave y ocurre en las glomerulonefritis agudas, la vasculitis, las enfermedades del tejido conectivo o la estenosis de la arteria renal. El tratamiento va dirigido a reducir la resistencia vascular sistémica y evitar el descenso de la perfusión renal y la caída de la filtración glomerular, aunque esta suele empeorar transitoriamente en las primeras horas tras al descenso de la PA. La reducción de la presión arterial debe ser del 10-20% de la inicial en las primeras 24 horas.

10. **Preeclampsia grave-eclampsia.** Es un síndrome caracterizado por elevación de la PA y proteinuria a partir de la 20ª semana de gestación en mujeres previamente normotensas. En el fondo de ojo se puede observar edema de la retina y espasmo arteriolar. Se considera una emergencia hipertensiva si la PAS es >170 y/o la PAD >110 mmHg.
11. Descarga simpática aguda o exceso de catecolaminas. El exceso de liberación de catecolaminas al torrente sanguíneo produce una hiperestimulación del sistema nervioso simpático con el consecuente aumento de la PA. Dicha situación puede aparecer en pacientes con feocromocitoma, que se presentan con elevaciones bruscas y transitorias de la PA, palpitaciones, fogaje facial, cefalea, sudoración, taquicardia y arritmias cardíacas. También en consumidores de sustancias simpaticomiméticas (cocaína, anfetaminas, LSD y derivados) o por interacciones farmacológicas imprudentes (tiramina más inhibidores de la MAO).

Diagnóstico

Se deben hacer pruebas de laboratorio básicas para todos los pacientes con una hipertensión arterial *de novo*; las pruebas opcionales pueden proporcionar información sobre el daño a órganos vitales.

Pruebas de laboratorio básicas: hematología completa y frotis de sangre periférica para buscar eritrocitos fragmentados (esquistocitos) y trombocitopenia, glucemia, urea, creatinina, depuración de creatinina, electrolitos séricos (sodio, potasio y calcio), perfil lipídico, TSH T3 y T4 L, uroanálisis: sedimento urinario (proteinuria, hematuria y cilindruria).

Pruebas opcionales: ácido úrico, albuminuria, relación albumina/creatinina, Rx de tórax y abdomen, electrocardiograma, ultrasonido abdominal, TC y uroTC abdominal, urografía de eliminación (si la creatinina <5 mg%), ecocardiograma transtorácico y Doppler vascular.

Tratamiento

Medidas generales:

1. Ingresar al paciente a UCI para la monitorización continua de la PA y el ritmo cardíaco con el objetivo de detener el daño de órganos vitales (**Fig. 4**).

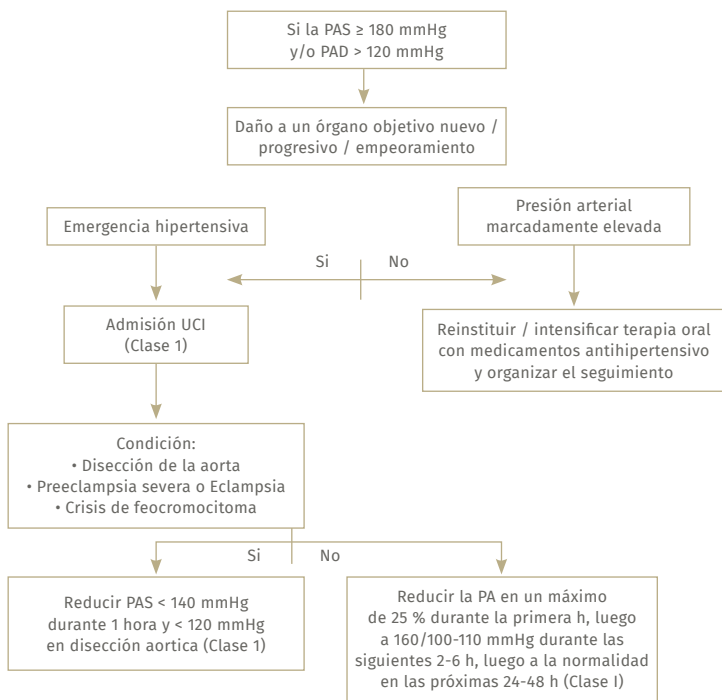


Fig. 4

Diagnóstico y manejo de la crisis hipertensiva

- Una vez iniciada la terapia hipotensora es conveniente comenzar el tratamiento combinado con hipotensores vía oral: IECA o ARA2, más diuréticos o betabloqueadores; calcioantagonistas más betabloqueadores y diuréticos tiazídicos (furosemida en caso de insuficiencia cardiaca).

Medidas farmacológicas:

Encefalopatía hipertensiva. El descenso de la tensión arterial no debe ser tan brusco y la PAD debe ser llevada en un rango de 100 a 110 mmHg en un período de 2 a 6 horas, con lo que se logra una disminución importante de las manifestaciones clínicas. Lo ideal es reducir la PAM en un 15% y 25% en la primera hora. Recordemos que un descenso súbito de la tensión arterial en la encefalopatía hipertensiva puede producir un daño cerebral irreversible por isquemia de focalidad neurológica. Hay que evitar el nitroprusiato de sodio.

Síndrome coronario agudo. La nitroglicerina y la nicardipina son el tratamiento de elección, combinadas con betabloqueadores (esmolol, labetalol) estos últimos permiten reducir la frecuencia cardíaca; la morfina es un coadyuvante efectivo. Los nitratos administrados en presencia de *inhibidores de PDE-5* pueden inducir hipotensión arterial severa. Las contraindicaciones de los betabloqueadores son insuficiencia cardíaca con edema pulmonar, bradicardia (< 60 pm), hipotensión (PAS < 100 mmHg), perfusión periférica deficiente, bloqueo cardíaco de segundo o tercer grado y enfermedades reactivas de las vías aéreas (broncoespasmo).

Edema agudo de pulmón. El tratamiento de elección son los nitratos y diuréticos de asa, que deben mantenerse hasta que mejore el paciente. A veces es necesario administrar nitroglicerina, clevidipina, urapidilo, nicardipino o nitroprusiato.

Aneurisma disecante de la aorta. Requiere un descenso en 20 minutos de la PAS a ≤ 120 mmHg con esmolol o labetalol. Los betabloqueadores deben preceder a los vasodilatadores nitroprusiato o nicardipina para prevenir una taquicardia refleja y su efecto inotrópico. Con el nitroprusiato y el labetalol se logra descender la PAS < 120 mmHg en 5-10 minutos, mantener la PAM alrededor de 110 mmHg, reducir la frecuencia cardíaca alrededor de 60 pm y disminuir la contractilidad miocárdica. Estos parámetros disminuyen el estrés sobre la pared aórtica hasta que se logre practicar la intervención quirúrgica.

Accidente cerebrovascular (ictus agudo). Los pacientes con ACV isquémico y presión arterial elevada que sean elegibles para la trombolisis con t-PA (activador de plasminógeno tisular) intravenoso deben tener una PA < 185/110 mmHg antes de la terapia trombolítica. La PA debe mantenerse por debajo de 180/105 mmHg durante al menos las primeras 24 horas; luego, reanudar los antihipertensivos orales durante la hospitalización en pacientes con presión arterial superior a 140/90 mmHg y estables neurológicamente. En la hemorragia intracraneana, el tratamiento de elección es el labetalol porque el nitroprusiato como segunda alternativa puede incrementar la presión intracraneana.

Glomerulonefritis aguda y crónica (falla renal aguda y crónica): fenoldopam, clevidipina y nicardipina. El fenoldopam es el tratamiento de elección, ya que mejora tanto la diuresis como la filtración glomerular. Otros fármacos indicados son labetalol, nicardipino o nitroprusiato sódico, aunque este último debe emplearse con mucha cautela debido al riesgo de toxicidad por tiocianato.

Preeclampsia o eclampsia. Se requiere descender rápidamente la PA con hidralazina, labetalol o nicardipina. Están contraindicados los IECA, BRA II, inhibidores de la renina y nitroprusiato. La PAS debe ser reducida a menos de 140 mmHg durante la primera hora; hay que evitar descensos bruscos de la PA con el fin de impedir la hipoperfusión útero-placentaria con el consecuente daño fetal. Debe considerarse la interrupción del embarazo.

Descarga simpática aguda (exceso de catecolamina). Se observa en la crisis hipertensiva por medicamentos simpaticomiméticos, feocromocitoma y endarterectomía carotídea; se requiere una disminución rápida de la PA. En las sobredosis de cocaína se recomiendan descensos de la presión arterial inicial del 20 % en 2-3 horas, y para controlar los paroxismos hipertensivos en el feocromocitoma nitroprusiato sódico, fentolamina o nicardipino.

Hipertensión perioperatoria. Se usa la nitroglicerina, esmolol, nicardipina y clevidipina para PA $\geq 160/90$ mmHg o PAS ≥ 20 % del valor preoperatorio y que persista por más de 15 min. La hipertensión intraoperatoria se observa con mayor frecuencia durante la inducción anestésica y la manipulación de la vía aérea.

Feocromocitoma. Para el feocromocitoma se emplea un bloqueador alfa-1 como el prazosin, en dosis de 1 a 2 mgVO QID (dosis máxima 20 mg en 24 horas). Otras alternativas son el labetalol 100 mg VO QID (dosis máxima 1.600 mg en 24 horas); nifedipina, 20 mg VO BID o TID, o nicardipina. El tratamiento perioperatorio consiste en las siguientes medidas:

Tratamiento preoperatorio. Debido a que el volumen plasmático de estos pacientes está reducido por la vasoconstricción crónica, se debe restablecer previamente la volemia. Usar alguno de los siguientes hipotensores:

1. Prazosin: 2 a 5 mgVO TID o QID.
2. Nifedipina: 40 a 60 mgVO diarios.
3. Fenoxibenzamina (dibenzilina) 10 mgVO BID.
4. Betabloqueadores. Son útiles para prevenir las taquiarritmias, pero se deben indicar una vez que se ha logrado un bloqueo alfa efectivo (definido por la normalización de la tensión arterial con los bloqueadores alfa).

Tratamiento intraoperatorio. Las elevaciones de la tensión arterial se deben controlar con nitroprusiato, nitroglicerina o fentolamina. El esmolol puede usarse para prevenir las arritmias cardíacas. Se debe evitar succinilcolina, atropina, escopolamina, curare, morfina, atracurium y trimetafan. Se debe prevenir la hipoglucemia e hipovolemia con soluciones glucofisiológicas. Solicitar una glucemia en el postoperatorio inmediato y las metanefrinas en orina o catecolaminas plasmáticas a la semana del postoperatorio.

Drogas antihipertensivas endovenosas. Se sugieren los siguientes medicamentos en el siguiente orden:

1. **Vasodilatadores.** Óxido nítrico dependiente de sodio (nitroglicerina y nitroprusiato de sodio):
 - a) **Nitroglicerina.** Es el tratamiento de elección en las emergencias hipertensivas asociadas a insuficiencia cardíaca congestiva con edema pulmonar e insuficiencia coronaria. No se debe usar en paciente con hipovolemia. En

principio es un vasodilatador venoso que aumenta la capacitancia venosa y además produce vasodilatación arteriolar periférica y coronaria. Su acción comienza a los dos minutos y dura alrededor de cinco. Aumenta la presión intracraneana, por lo que no debe usarse en la encefalopatía hipertensiva; además, produce cefalea, taquicardia, fogaje y taquiflaxia a las 24-48 horas de su uso. La dosis es de 5 a 50 $\mu\text{g}/\text{min}$ EV y puede aumentarse hasta 100 $\mu\text{g}/\text{min}$ según la respuesta del paciente; se inicia con 15 $\mu\text{g}/\text{min}$ y se aumenta 5 $\mu\text{g}/\text{min}$ cada 3-5 min hasta un máximo de 20 $\mu\text{g}/\text{min}$. También se puede usar 1.25 a 2.5 mg vía sublingual.

b) **Nitroprusiato de sodio.** En la actualidad, este medicamento constituye el arma más poderosa y eficaz para el tratamiento de la crisis hipertensiva, particularmente cuando se asocia a edema pulmonar agudo y aneurisma disecante de la aorta. Al facilitar la formación de GMP cíclico relaja el músculo liso y produce vasodilatación directa venosa y arterial, por lo que reduce la precarga y postcarga. Se metaboliza en pocos minutos y da origen a cianuro, que puede alcanzar valores tóxicos ($>8\mu\text{g}\%$), y cianato ($>6\mu\text{g}\%$). La intoxicación con cianuro se produce generalmente cuando se usa por más de 72 horas y se caracteriza por vómitos, olor a cianuro en el aliento, visión borrosa, tinnitus, taquipnea, coloración rosada de la piel, ausencia de reflejos pupilares, midriasis, elevación del cociente O_2/CO en la sangre, acidosis láctica, confusión y convulsiones. Para esta intoxicación se emplea la hidroxocobalamina a 100 mg EV, diluida y diálisis. Debido a su efecto hipotensor en segundos, con una duración de dos minutos y la relación estrecha dosis-respuesta, se debe administrar bajo estricta vigilancia médica y registro continuo de la PA. Se recomienda diluir una ampolla de 50 mg de nitroprusiato en solución glucosada al 5% para hacerla a una concentración de 200 μg por ml. Se debe iniciar con 0.25 μg Kg/min en infusión continua y se puede llegar a una dosis máxima de 10 μg Kg/min. Debido a la fotosensibilidad de la droga se recomienda cubrirla con una tela negra. La dosis inicial 0.3-0.5 μg Kg/min con incrementos de 0.5 μg Kg/min hasta lograr descender la PA. Dosis máxima 10 μg Kg/min y la duración del tratamiento tan corto como sea posible. Para tasas de infusión $\geq 4\text{-}10\mu\text{g}$ Kg/min o duración >30 min, se puede coadministrar el tiosulfato para prevenir la toxicidad por cianuro.

2. **Vasodilatadores directos** (hidralazina y diazóxido):

a) **Hidralazina.** Es un medicamento de primera línea en el tratamiento de la crisis hipertensiva; el descenso de la PA se inicia a los 10-30 min con una duración de 2-4 h, aunque es impredecible su respuesta y duración. La dosis inicial es de 10 mg EV en infusión (dosis máxima inicial 20 mg); repetirlo c/4-6 h si es necesario.

- b) **Diazóxido**. Es un vasodilatador arterial directo por relajación del músculo liso del vaso y tiene además un efecto inotrópico positivo. Su acción comienza al minuto, su máximo efecto a los 10 minutos y puede durar hasta 12 horas. Se deben administrar 50 a 100 mg en 10 a 15 segundos y repetirlo cada 10 a 15 minutos si es necesario. Puede interrumpir el trabajo de parto y producir hiperglucemia.
3. **Bloqueador adrenérgico alfa-1 no selectivo (labetalol)**. Es útil en los síndromes hiperadrenérgicos. Produce vasodilatación y reduce la resistencia vascular periférica sin generar taquicardia, por cuya razón es útil asociarlo al nitroprusiato de sodio en el aneurisma disecante de la aorta, la insuficiencia coronaria, la encefalopatía hipertensiva y la eclampsia. Está contraindicado en pacientes con hiperreactividad bronquial, EPOC, insuficiencia cardíaca congestiva, bloqueo AV completo y feocromocitoma. Su acción comienza a los 5 minutos y dura de 4 a 6 horas. La dosis es de 0,25 mg/Kg EV en 2 minutos; luego, 0,5 mg/Kg EV cada 15 minutos hasta alcanzar un total de 325 mg. Se puede usar en infusión continua endovenosa en dosis de 0.5 a 3 mg/kg/h. Posteriormente, al controlar la PA se continúa con 200-1.200 mg VO/día.
4. **Bloqueador adrenérgico beta-1 selectivo:**
- a) **Esmolol**. Es un bloqueador de acción ultracorta; su efecto se inicia al minuto y su vida media es de 10. Tiene las mismas indicaciones y contraindicaciones del labetalol. Se administran 500 µg/Kg EV en un minuto y luego 50 a 300 µg/Kg EV por minuto cada 5 minutos. Luego se aplica dosis de carga 500-1.000 µg/Kg/min durante 1 minuto seguida de una infusión de 50 µg/Kg/min para un máximo de 200 µg/Kg/min. Está contraindicado en pacientes con bradicardia, insuficiencia cardíaca descompensada y tratados con betabloqueadores. Mayores dosis pueden bloquear los receptores beta-2 y producir broncoespasmo.
5. **Bloqueador adrenérgico no selectivo alfa (fentolamina)**. Se usa en el feocromocitoma y cuando hay complicaciones con el uso de sustancias vasopresoras como norepinefrina, metaraminol o dopamina. Se utiliza en emergencias hipertensivas inducido por exceso de catecolamina (feocromocitoma, en interacciones entre inhibidores de la monoaminoxidasa con otras drogas o alimentos, cocaína, sobredosis de anfetaminas o retirada de clonidina). La dosis es de 5 a 10 mg en bolo EV y se puede repetir cada 10 minutos según sea necesario. Para el mantenimiento, diluir 50 mg en 40 ml de solución glucosada al 5% y pasarlo EV de 0.5 a 2 mg cada 5 a 10 minutos. Su efecto dura 5 minutos.
6. **Antagonista adrenorreceptor selectivo alfa-1 (urapidil)**. Tiene potentes propiedades vasodilatadoras y acción antihipertensiva mediada por los receptores serotoninícos centrales y debido a este mecanismo no produce taquicardia ni aumenta la presión intracraneal. Su acción comienza a los 3

minutos y dura 6 horas. Produce cefalea y mareos. La dosis es de 12.5 a 25 mg EV en bolo, seguido de 5 a 40 mg en infusión EV por hora.

7. **Agonista selectivo receptor dopamina-1 (fenoldopam).** Dosis inicial 0.1-0.3 µg/Kg/min puede ser aumentado de 0.05-0.1 µg/Kg/min cada 15 minutos hasta alcanzar el descenso de la PA. Velocidad máxima de infusión µg/Kg/min. Está contraindicado en pacientes con el riesgo de aumentar la presión intraocular (glaucoma), hipertensión endocraneana y alérgicos al sulfito.
8. **Inhibidores de la ECA (enalaprilat).** Es la forma activa del enalapril; su acción comienza a los 15 minutos y dura de 4 a 6 horas. Es útil en la crisis hipertensiva asociada a insuficiencia cardíaca congestiva y niveles altos de renina. La dosis inicial es de 1.25 a 5 mg EV en 5 minutos cada 6 horas. Para las urgencias hipertensivas también se ha empleado el captopril en dosis de 25 a 50 mg sublinguales. Actúa a los 5 minutos y dura hasta 4 horas, y se puede repetir a los 10 minutos si se requiere. Las dosis se pueden aumentar hasta 5 mg cada 6 h de ser necesario. Está contraindicado en el embarazo y no debe usarse en el infarto cardíaco o estenosis bilateral de las arterias renales. Es útil en emergencias hipertensivas asociadas con actividad elevada de la renina plasmática. El inicio de su acción es lento (15 min) e impredecible su respuesta.
9. **Calcioantagonistas dihidropiridinas** (nifedipina, nicardipina, clevedipina, nitrendipina, isradipina):
 - a) **Nifedipina.** Es un vasodilatador arterial periférico directo y coronario; produce taquicardia refleja, por lo que debe administrarse con precaución en pacientes coronarios. Su efecto se inicia a los 15 minutos y dura hasta 6 horas. Se inicia con 10 mg sublinguales o VO (masticar y tragar la tableta). De no haber un descenso importante de las cifras tensionales se puede repetir 20 mg a los 10 minutos.
 - b) **Nicardipina.** Es usada para tratamientos cortos de crisis hipertensiva; su acción se inicia a los 5 min y puede durar hasta 40 min. Produce cefalea, náuseas, vómitos y taquicardia. La dosis es de 5 a 10 mg EV por hora. Iniciar con 5 mg/h y aumentar 2,5 mg/h cada 5 minutos hasta un máximo de 15 mg/h. Contraindicado en estenosis aortica severa, no es necesario ajustar la dosis en ancianos.
 - c) **Clevedipina.** Contraindicada en pacientes con alergia a productos de soja, huevo y alteraciones del metabolismo de lípidos (hiperlipidemia importante, nefrosis o pancreatitis aguda). La dosis inicial es de 1-2 mg EV/h; duplicar cada 90 minutos hasta que la PA se acerque a lo normal; de ser necesario, puede aumentarse a menos de doble cada 5-10 min. La dosis máxima es de 32 mg/h y la duración máxima 72 h. Hay que utilizar rango de dosis baja para pacientes ancianos
 - d) **Nitrendipina:** 5 mg sublinguales, e isradipina, 1.25-5 mg VO o sublinguales.

10. **Antagonista de los receptores nicotínicos (trimetafan).** Es un potente hipotensor que actúa rápidamente por bloqueo adrenérgico a nivel ganglionar y tiene la desventaja de producir taquiflaxia en los primeros días de su uso. El efecto se inicia en 1 min y dura 30. La dosis es de 1 a 15 mg por minuto.
11. **Sulfato de magnesio.** Su uso está limitado a la eclampsia. Este medicamento tiene efecto sedante. La dosis es de 4 g diluidos en 250 ml de solución glucosada al 5% EV en un lapso de 10 minutos. Para el mantenimiento se diluyen 4 g de sulfato de magnesio en 500 ml de solución glucosada al 5% y se pasa a goteo lento según la respuesta de la tensión arterial. De no haber una respuesta hipotensora adecuada con este medicamento, no olvidemos el excelente resultado que se obtiene con la hidralazina por vía oral (no disminuye el flujo sanguíneo placentario) y llevemos a cabo además la evacuación uterina lo más pronto posible.

5.2 — Taponamiento cardiaco

—José Agustín CARABALLO SIERRA—

Introducción

Es un cuadro clínico que consiste en bajo gasto cardiaco secundario a una limitación del llenado diastólico de los ventrículos por aumento de la presión intrapericárdica. Se debe fundamentalmente a la acumulación relativamente rápida de líquido (sangre, exudado o trasudado) dentro del saco pericárdico. La gravedad del caso depende más de la rapidez de producción del derrame que de la cantidad derramada. Las etiologías más frecuentes son las pericarditis y el hemopericardio.

Pericarditis

1. **Infeciosas:** virales (*Coxsackie*, *HIV*, *Adenovirus*, *Echovirus*), bacterianas (gérmenes piógenos como *Staphylococcus aureus*, *S. pneumoniae*, *Enterobacteriaceae*, bacilo tuberculoso) y absceso hepático drenado al saco pericárdico.
2. **Secundarias:** infarto del miocardio, hipotiroidismo, uremia y radiaciones
3. **Asociadas a las enfermedades del tejido conectivo:** lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide.
4. **Neoplasias:** mama, pulmón, linfoma, leucemias.
5. **Idiopáticas.**

Hemopericardio

Este puede ser secundario a un traumatismo torácico, cirugía del tórax, cateterismo cardiaco, instalación de un catéter de marcapaso, aneurisma disecante de la aorta, infarto del miocardio y uso de anticoagulantes.

Síntomas. El paciente puede referir dolor precordial que se alivia al sentarse o inclinarse hacia delante; se agrava con la inspiración y se irradia a los hombros, además de presentar disnea y diaforesis. Cuando el taponamiento cardíaco aumenta se producen síntomas de bajo gasto cardíaco como ansiedad, inquietud y trastornos de la conciencia.

Signos. Se pueden presentar manifestaciones de disminución del gasto cardíaco como taquicardia, hipotensión arterial y pulso filiforme. Signos de hipoperfusión tisular como oliguria y pobre llenado capilar. También se puede encontrar taquipnea, ingurgitación yugular y hepatomegalia. Algunos pacientes pueden presentar el signo de Kussmaul (aumento de la ingurgitación yugular durante la inspiración), pulso yugular con un descenso “c” prominente o pulso paradójico (descenso de la amplitud del pulso, o de la tensión arterial sistólica mayor de 10 mm de Hg durante la inspiración).

Recordemos que el pulso paradójico puede verse también en circunstancias en que haya aumento del trabajo respiratorio como en el estado asmático, neumotórax a tensión, embolia pulmonar y obesidad extrema. El aumento progresivo de la presión venosa central y del pulso paradójico en pacientes con patología del pericardio indica que hay un aumento gradual y rápido de líquido dentro del saco pericárdico. Sin embargo, los signos de bajo gasto y *shock* se ven cuando el compromiso del gasto cardíaco es marcado.

Exámenes

1. **Ecocardiograma.** Actualmente es el instrumento más importante para el diagnóstico de esta patología. Con el ecocardiógrafo modo M bidimensional se puede apreciar un espacio libre de ecos (líquido y su cantidad) por delante del ventrículo derecho y por detrás del ventrículo izquierdo (**Fig. 5**).
2. **Radiografía del tórax en posición de Trendelenburg invertido.** Se observa un aumento progresivo de la silueta cardíaca en forma globosa, con un ángulo muy agudo entre el borde derecho del corazón y el diafragma (**Fig. 6**). La fluoroscopia puede revelar disminución de los movimientos del corazón.
3. **TAC y RNM.** Son útiles para confirmar la magnitud del derrame y descartar una miocardiopatía dilatada (frecuentemente confundida con la pericarditis) (**Fig. 7**).
4. **Electrocardiograma.** Es anormal en el 90 % de los casos y puede mostrar:
 - a) Elevación cóncava del segmento ST en las derivaciones precordiales y de los miembros (signo de la bandera). No se observan cambios recíprocos ni ondas T negativas, hecho este que lo diferencia de la lesión miocárdica. Además, depresión del segmento PR.
 - b) Alternancia eléctrica, o sea, cambios alternos del eje eléctrico.
 - c) Disminución del voltaje de los complejos QRS (**Fig. 8**).
5. **Troponina T.** Se eleva hasta en el 70 % de los casos.

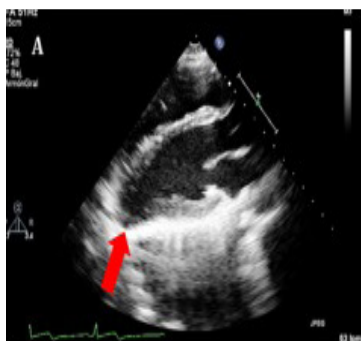


Fig. 5

Ecocardiograma transtorácico. La flecha señala el derrame pericárdico que desplaza el ápex con pérdida de su típica forma redondeada

Fig. 6

Radiografía de un paciente con pericarditis y derrame pericárdico

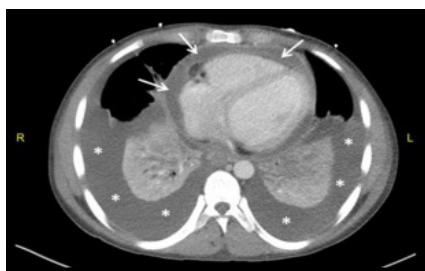
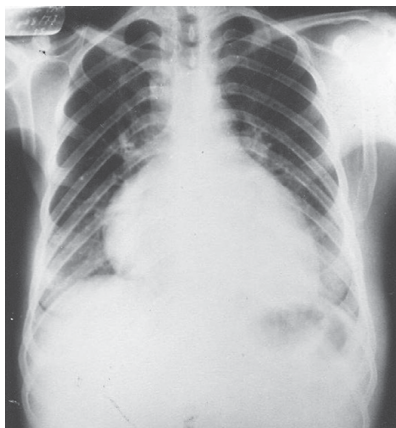
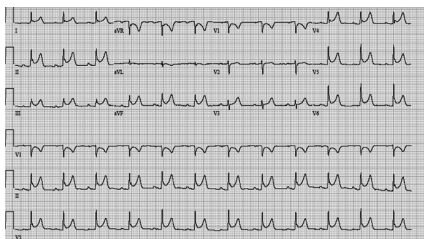


Fig. 7

TAC de alta resolución. Revela derrame pericárdico (flechas) y derrame pleural bilateral (puntos blancos)

Fig. 8

Electrocardiograma de un paciente con pericarditis aguda



Tratamiento

Ante un paciente con derrame pericárdico es prudente valorar periódicamente las manifestaciones clínicas y el volumen del líquido intrapericárdico con el ecocardiograma. Un deterioro clínico progresivo y rápido, asociado a un incremento sustancial de la cantidad de líquido, hechos que pueden ocurrir en horas, son criterios para una pericardiocentesis de urgencia.

1. **Hidratación.** Se debe indicar solución fisiológica o plasma. En casos de anemia por hemopericardio se usan transfusiones de sangre fresca. Con estas medidas se logra mejorar el gasto cardíaco hasta que se haga la pericardiocentesis.
2. **Drogas simpaticomiméticas.** Se usan en caso de que el paciente se encuentre en estado de *shock*, previo a la pericardiocentesis o a la toracotomía (pericardiectomía), para mejorar la tensión arterial. Se puede iniciar con dopamina o dobutamina a las dosis habituales. Recordemos que el uso de diuréticos está contraindicado.
3. **Pericardiocentesis.** Aunque es un procedimiento relativamente sencillo y se puede hacer al lado de la cama del enfermo, debe ser practicado por un cardiólogo o intensivista con un personal de enfermería entrenado, un equipo de reanimación cardiopulmonar y, si es posible, la presencia del cirujano cardiovascular.

Pericardiocentesis

La pericardiocentesis es la extracción de líquido a través de una punción pericárdica. Previa asepsia y antisepsia, se coloca al paciente a 60° de su posición horizontal y se localiza el ángulo formado por el apéndice xifoides y el reborde costal izquierdo. Con una jeringa de 20 ml y una aguja 18 o 20 se inserta aspirando en dirección al hombro u omóplato izquierdo. La punción debe guiarse idealmente con la ecocardiografía bidimensional; en caso de no existir estas posibilidades, la aguja debe conectarse a un electrodo de la derivación V del electrocardiógrafo para registrar la actividad cardíaca (un roce con la pared ventricular puede generar una elevación del segmento ST, extrasístoles ventriculares, fibrilación ventricular o un paro vasovagal). También puede producirse un hemopericardio fulminante por punción de las cavidades o de una arteria coronaria. Una vez instalada la aguja se introduce un catéter perforado sobre la aguja insertada para drenaje continuo (*Fig. 9*).

Muchas veces, la extracción de 25 ml de líquido es suficiente para obtener mejoría notable del gasto cardíaco y de la tensión arterial. Si el enfermo no está en *shock* o en casos de traumatismos torácicos es preferible el drenaje quirúrgico por toracotomía. La pericardiectomía es útil para evacuar líquido y tomar una biopsia del pericardio. El tratamiento de la pericarditis incluye el manejo adecuado de la enfermedad de base y los antibióticos orientados a los agentes etiológicos y el cultivo; se usa vancomicina más ceftriaxona o cefepime (2 g c/12 h), y como alternativa, vancomicina más ciprofloxacina (400 mg c/12 h).

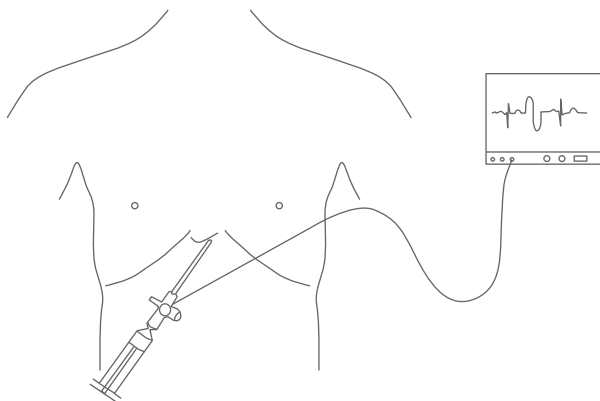


Fig. 9
Técnica de la punción pericárdica

5.3 — Estado de choque (*shock*)

—Magaly QUIÑONES—

Introducción

El estado de *shock*, desde el punto de vista fisiopatológico, se caracteriza por vasoconstricción de las arteriolas precapilares y vénulas postcapilares con pérdida de la capacidad cardiocirculatoria para la entrega de oxígeno y requerimientos metabólicos a los tejidos, elementos esenciales de la estructura y función celular. El resultado final es perfusión inadecuada del tejido con hipoxia y acidosis tisular, que comprometen la vida del paciente.

Síntomas. Generalmente están condicionados a la patología desencadenante la hipoperfusión de tejidos y órganos y la hipotensión arterial.

Signos. Son los siguientes como consecuencia del deterioro de la irrigación tisular:

1. **Hipoperfusión de tejidos periféricos.** El paciente presenta piel fría, pálida, húmeda y viscosa, con llenado capilar lento, piloerección, moteado cutáneo y cianosis.
2. **Hipoperfusión renal.** Genera oliguria con diuresis menor de 30 ml por hora.
3. **Hipoperfusión coronaria.** Ocasiona arritmias y trastornos de la contractilidad del miocardio, elementos que, de hecho, conducen a una disfunción cardíaca.
4. **Hipotensión arterial sistólica** < de 90 mmHg, hipotermia y disminución de la presión venosa central e ictericia.

Es importante diferenciar la hipotensión arterial y los signos de bajo gasto cardiaco del *shock* con la insuficiencia cardiaca crónica terminal. Obviamente, esta última se caracteriza por cardiomegalia, tercer ruido cardiaco, crepitantes pulmonares y edema de los miembros inferiores.

Exámenes

Se deben solicitar: fórmula blanca, Hb y Hto, gases arteriales, electrolitos séricos, bilirrubina, enzimas (AST, ALT y CK), radiografía del tórax y TC según la orientación clínica del paciente. En los cuadros sépticos, antes de iniciar el tratamiento con antibióticos se deben tomar dos o tres hemocultivos (idealmente cuando el paciente presente escalofríos o fiebre, en sitios diferentes, con intervalos de media hora entre ellos), cultivos (orina, esputo, punta de catéteres, secreciones de heridas y de la vagina, si existe la sospecha de infección pélvica) y coloración de Gram en todas estas muestras.

Tratamiento

Es indispensable –de ello depende el pronóstico– confirmar el estado de *shock* y buscar rápidamente sus causas para el inicio inmediato del tratamiento específico. Evaluar las variables fisiológicas como temperatura, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, presión arterial, gasto urinario y saturación arterial de oxígeno.

Se deben tomar las siguientes medidas generales:

1. Instalación de un buen acceso venoso del mayor diámetro posible y una longitud no mayor de 15 cm para garantizar la administración de grandes volúmenes de líquidos en pocos minutos.
2. Mantener la presión venosa central entre 8-12 cm de H₂O.
3. Llevar la presión arterial media por encima de 65 mmHg.
4. Lograr un gasto urinario $\geq$ de 0.5 ml/Kg/hora.
5. Administrar oxígeno. Con máscara a 5-6 L/min para mantener la PaO₂ por encima de 80 mmHg; saturación de oxígeno venoso central (vena cava superior) > 70 %. De no haber mejoría se debe iniciar la asistencia ventilatoria mecánica, útil además para evitar la aspiración bronquial de contenido gástrico, particularmente en pacientes en estado de coma. Esto permite conseguir niveles adecuados de oxigenación arterial y disminuir el consumo de oxígeno por parte de los músculos respiratorios.
6. Valorar y tratar las alteraciones electrolíticas y el equilibrio ácido-base, particularmente la acidosis metabólica.
7. Digitalizar en caso de ser necesario.
8. Llevar el balance de líquidos recibidos y eliminados.
9. Prevenir la hemorragia digestiva con inhibidores de la bomba de protones.

Dado que el *shock* es un cuadro clínico multifactorial y siempre secundario a una patología determinada, se ha establecido una clasificación clínicoetiológica para los *shocks* hipovolémico, cardiogénico, séptico y debidos a otras causas (neurogénico, insuficiencia suprarrenal aguda, sección medular y medicamentos como nitroprusiato de sodio, barbitúricos y anestésicos).

a) *Shock hipovolémico*

Se presenta en caso de deshidratación, hemorragias, quemaduras (pérdida de plasma), diarreas severas, vómitos, fracturas múltiples, poliuria, estado hiperosmolar y cetoacidosis, generalmente diabética. Ocurre una disminución del volumen intravascular por pérdidas de líquidos o por la presencia de un tercer espacio (intersticial o secuestro).

Inicialmente hay una vasoconstricción compensadora que transitoriamente puede mantener la tensión arterial en valores aceptables. Pérdidas mayores del 15 % del volumen circulante, si no son adecuadamente reemplazadas generan hipotensión arterial, incremento de la resistencia vascular periférica y colapso del lecho capilar y venoso. Esto conduce a la hipoxia tisular con daño severo de órganos vitales, particularmente insuficiencia renal aguda.

Es imprescindible reconocer si hay o no una hipovolemia importante. Una prueba bastante útil –si las condiciones del paciente lo permiten– es tomar el pulso y la tensión arterial en supino y luego, sentado. Un aumento de la frecuencia del pulso de 10 a 20 pulsaciones por minuto y una disminución de la tensión arterial de 10 mmHg orientan al diagnóstico. En estos pacientes hay igualmente una disminución de la PVC y de la PCAP.

Tratamiento

Se debe iniciar la restauración rápida del volumen perdido con cristaloideos (solución isotónica al 0.9 % o Ringer lactato) a razón de 30 ml/kg/hora. La solución que se debe usar y la cantidad, en todo caso dependen de las pérdidas específicas del paciente: sangre en hemorragias (mantener el hematocrito por encima de 30 %), solución salina en diarreas, vómitos y otras pérdidas hidrosalinas y plasma en quemaduras (después de 24 horas del accidente). En caso de requerir grandes cantidades de cristaloideos se recomiendan los expansores del plasma o coloides como la albúmina, que aumentan la presión oncótica intravascular (debe evitarse el uso de hidroxietil-almidón). El objetivo es preservar la tensión arterial, las funciones mentales y el volumen urinario, siempre bajo el control de la PVC. Los vasopresores no se emplean ordinariamente, a no ser que exista un estado de *shock* establecido que no responda a las medidas generales.

b) Shock séptico

Se debe a las bacterias o sus endotoxinas y está generalmente producido por gérmenes gramnegativos como *Escherichia coli*, *Proteus*, *Acinetobacter*, *Pseudomonas* y bacteroides, pero también por grampositivos como *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae* y *Clostridium welchii*. Es común en múltiples patologías (isquemia, politraumatismos, pancreatitis aguda).

Veamos las definiciones de sepsis y shock séptico emanadas del Tercer Consenso Internacional de (European Society of Intensive Care Medicine y Critical Care Medicine, 2017).

Sepsis. Es una respuesta del huésped a una infección que supone una amenaza a la supervivencia. Se caracteriza por alteraciones de la perfusión tisular. Esta condición responde prontamente a la administración adecuada de líquidos y antibióticos.

Shock séptico. Se refiere a las anomalías que comprometen profundamente la función circulatoria, celular y metabólica con disfunción de órganos vitales y elevada mortalidad. Lactato venoso > 2 mmol/L (VR = 0.5-2.2 mmol/L) en ausencia de hipovolemia y amerita el uso de vasopresores para mantener PAM > 65 mmHg. Para su evaluación se utiliza la escala SOFA (Sepsis-Related Organ Failure Assessment). Se considera una puntuación basal de 0, a menos que el paciente tenga una disfunción orgánica previa a la aparición de la infección. Una puntuación SOFA ≥ 2 refleja un riesgo de mortalidad global aproximada de 10 % y > 15 mortalidad del 90 % (Tabla 5).

Como esta escala incluye varios parámetros y amerita tiempo para su aplicación, se diseñó una nueva escala denominada qSOFA (quick SOFA), que incluye exclusivamente criterios clínicos, fácil y rápidamente medibles ante la cama del enfermo. Estos criterios son:

1. Alteración del nivel de conciencia, definido como una puntuación en la escala de Glasgow ≤ 13 .
2. Presión arterial sistólica ≤ 100 mmHg.
3. Frecuencia respiratoria ≥ 22 /min.

Cuando están presentes 2 de los 3 criterios tiene una validez predictiva similar al SOFA para clasificar los pacientes con sospecha de infección, probabilidad de evolución tórpida y desarrollo de disfunción orgánica (Fig. 10).

Tratamiento

El tratamiento del shock séptico involucra la corrección de una gran cantidad de variables hemodinámicas, la respuesta inflamatoria y la oxigenación tisular. Básicamente se trata de expandir la volemia con solución fisiológica o plasma. Se recomienda el uso de catéter central. A veces es necesario administrar grandes volúmenes de líquidos para compensar las pérdidas del tercer espacio. Se debe iniciar con

Tabla 5

Escala SOFA (Sepsis Related Organ Failure Assessment)

	0	1	2	3	4
Respiración * PaO ₂ /FIO ₂ (mm Hg) o SaO ₂ /FI O ₂	>400	<400 221-301	<300 142-220	<200 67-41	<100 <67
Coagulación plaquetas 10 ³ /mm ³	>150	<150	<100	<50	<20
Hígado bilirrubina (mg/dl)	<1,2	1,2-1,9	2,0-5,9	6,0-11,9	>12,0
Cardiovascular** Presión arterial	PAM ≥ 70 mmHg	PAM <70 mmHg	Dopamina <5 o Dobutamina a cualquier dosis	Dopamina a dosis de 5,1-15 ó epinefrina ≤0,1 o norepinefrina a ≤ 0,1	Dopamina a dosis de >15 ó epinefrina >0,1 ó norepinefrina > 0,1
Sistema nervioso central (escala de Glasgow)	15	13-14	10-12	6-9	<6
Renal (creatinina mg/dl) o flujo urinario (ml/d)	< 1,2	1,2-1,9	2,2-3,4	3,5-4,9 <500	>5,0 <200

PaO₂: presión arterial de oxígeno; FIO₂: fracción de oxígeno inspirado; SaO₂: Saturación arterial de oxígeno periférico; PAM: presión arterial media; *PaO₂/FIO₂: relación utilizada de preferencia, si no está disponible se usa la SaO₂/FIO₂; **Medicamentos vasoactivos administrados durante al menos 1 hora (dopamina y norepinefrina como µg/kg/min) para mantener la PAM > 65 mmHg.

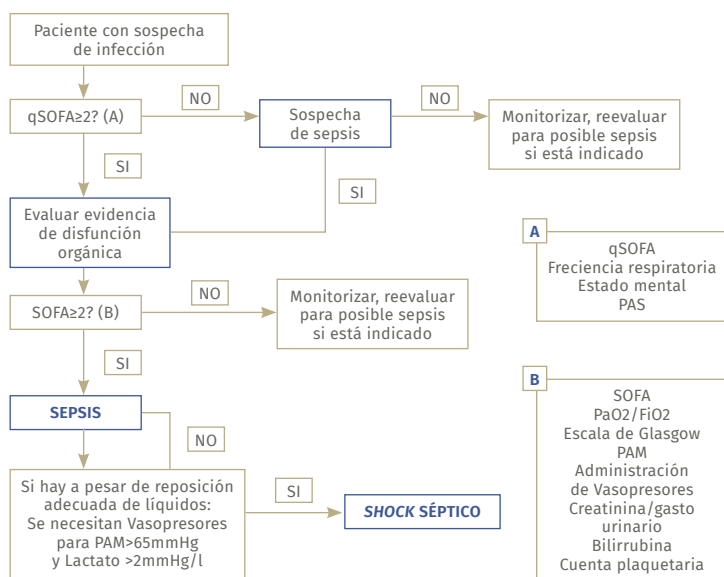


Fig. 10

Algoritmo ante un paciente con sospecha de sepsis

cristaloides a 30 ml/kg/hora y mantenerlos durante las primeras tres horas. Usar coloides como la albumina si son necesarios grandes volúmenes de cristaloides. Si no se logra una PAM > 65 mmHg se deben iniciar drogas vasopresoras. Una vez que el paciente se encuentre estable se debe disminuir rápidamente la administración de líquidos para evitar la sobrecarga de volumen y el edema intersticial, que son deletéreos y aumentan la morbimortalidad.

Es imprescindible el diagnóstico inmediato del sitio de infección definiendo si es necesaria la intervención quirúrgica para eliminar el foco infeccioso. En la pancreatitis aguda, la necrosis peripancreática se debe posponer hasta que esté bien delimitado el tejido viable del necrosado. Extraer los dispositivos intravasculares que sean posible fuente de infección e instalar un nuevo acceso venoso.

Los vasopresores usados en el *shock* séptico son la noradrenalina, adrenalina, dopamina y fenilefrina; otros medicamentos empleados son la vasopresina, terliseprina e inotrópicos como la dobutamina.

Noradrenalina (norepinefrina). Es una catecolamina de primera elección con potente efecto α_1 y β_1 adrenérgico y útil en pacientes con hipotensión sostenida. La dosis es de 0.01-1 $\mu\text{g/kg/min}$ hasta obtener una PAM > 65 mmHg. Si se logra el objetivo, continuar solo con este medicamento. Al restablecerse un aumento de la tensión arterial se reduce la dosis y se puede asociar vasopresina o terliseprina (actúan vía vasopresina-receptor) a 0.01-0.04 U/min. Si inicialmente no hay respuesta a la norepinefrina, se indica de entrada la vasopresina y se considera el uso de esteroides. Si no hay respuesta se indica adrenalina (epinefrina), de efecto β_1 , a razón de 0.02-0.2 $\mu\text{g/kg/min}$, y se agregan esteroides (el propósito es tratar de mantener una presión arterial adecuada). En caso de no obtener respuesta se añade fenilefrina (efecto α_1) en dosis de 0.1-1.5 $\mu\text{g/kg/min}$. Las dosis máximas de estos medicamentos deben ser consideradas individualmente en cada paciente según su respuesta y los efectos colaterales.

Dopamina. Es un agonista directo de los receptores D-1, D-2, β_1 e indirecto como agonista al estimular la liberación de norepinefrina endógena. Se usa solo en pacientes con bradicardia y riesgo de taquiarritmias. La dosis es de 5-15 $\mu\text{g/Kg/min}$ (no se recomiendan dosis bajas para protección renal).

Fenilefrina. Es útil en las siguientes circunstancias: cuando la norepinefrina ocasiona arritmias graves, en caso de gasto cardíaco alto y persistencia de tensión arterial baja, o como tratamiento de rescate cuando la combinación de fármacos vasopresores, vasopresina e inotrópicos a dosis bajas, no logran el control de la presión arterial media.

Dobutamina. Medicamento básicamente inotrópico con efecto β_1 y α_2 adrenérgico. Aumenta la contractilidad cardíaca, el volumen latido y, por consiguiente, el gasto

cardíaco. Disminuye la PCAP y la resistencia periférica total. No produce cambios en la presión arterial media, en la frecuencia cardíaca ni en el flujo hepático y renal. Mejora la perfusión ventricular sin exacerbar la injuria miocárdica en pacientes con infarto del miocardio. Se usa en caso de disfunción miocárdica y signos continuos de hipoperfusión a pesar de un adecuado volumen intravascular y presión arterial media normal. La dosis es de 2.5-10 µg/Kg/min.

Esteroides. Están indicados en el *shock* séptico cuando persiste inestabilidad hemodinámica a pesar de una adecuada reposición de volumen y uso de drogas vasoactivas; además usarse en caso de SDRA. Se usa la hidrocortisona 200 a 300 mg/día EV cada 6 horas. Es recomendable su reducción progresiva cuando ya no se requieran vasopresores.

Antibióticos. Deben usarse de forma racional según la puerta de entrada y el tipo de paciente, iniciarlos en la primera hora, una vez tomadas las muestras de cultivos con terapia combinada de amplio espectro, antivirales, antimicóticos, particularmente en pacientes neutropénicos con sospecha de infección por *Pseudomonas*. No mantener el tratamiento empírico más de 3 a 5 días, tiempo suficiente para recibir el resultado del germen involucrado y su sensibilidad. En líneas generales, para los gramnegativos se usan los betalactámicos como cefalosporinas de 3ª y 4ª generación, aztreonam, carbapenemes (imipenen-meropenem) y carbenicilina más aminoglucósidos o fluoroquinolona. Para los anaeróbicos, metronidazol, clindamicina, meropenem, y para los grampositivos (estafilococos, enterococos y estreptococos), vancomicina y linezolid. Antimicóticos (fluconazol o equinocandinas) y antivirales.

Hemoderivados. Se recomienda concentrado globular si el valor de Hb es < 7 g/dL, plasma fresco si hay trastornos de la coagulación con hemorragia o cuando se vaya a llevar a cabo un procedimiento invasivo, y concentrado plaquetario si el conteo es < 10.000 mm³ o si hay riesgo de hemorragia con cifras > 20.000 mm³.

c) **Shock cardiogénico**

El *shock* cardiogénico se debe a una disfunción cardíaca severa y es la causa más común de muerte en pacientes con infarto agudo del miocardio (40 al 50 %). El infarto extenso del ventrículo izquierdo y su consecuente disfunción ventricular ocupa el 80 % de los casos. En menor proporción están la perforación del septum ventricular, la ruptura de músculos papilares, las miocardiopatías dilatadas, la estenosis aórtica severa, la obstrucción del flujo sanguíneo (mixomas y trombos auriculares), la insuficiencia cardíaca crónica terminal, la insuficiencia o estenosis mitral, las arritmias cardíacas, el embolismo pulmonar masivo, el taponamiento cardíaco, la hipertensión pulmonar grave, la coartación de la aorta, la postcirugía cardíaca y el neumotórax hipertensivo.

Los criterios establecidos para su diagnóstico son:

1. Presión arterial sistólica < 90 mmHg por más de 30 minutos que requiera el uso de drogas inotrópicas para mantener la presión arterial sistólica > 90 mmHg.
2. Congestión pulmonar o aumento de la presión de llenado del ventrículo izquierdo.
3. Alteración de perfusión de órganos, que incluye: alteración del estado de conciencia, oliguria y aumento del lactato sérico.

El diagnóstico puede ser basado solamente en los criterios clínicos sin monitoreo hemodinámico, aunque es importante para evaluar el índice cardíaco, la presión en cuña de la arteria pulmonar y la respuesta al tratamiento.

El *shock* cardiogénico se caracteriza por un gasto cardíaco bajo (< 2,2 L/min/m² de superficie corporal), presión capilar pulmonar > 18 mmHg y presencia de signos de hipoperfusión tisular, a pesar de un adecuado volumen intravascular. Se manifiesta por una presión arterial sistólica < 90 mmHg p que no responde a la administración de líquidos y amerita el uso de drogas inotrópicas por más de una hora para mantener la presión arterial sistólica > 90 mmHg. El gasto cardíaco bajo ocasiona taquicardia, aumento de la presión al final de la diástole del ventrículo izquierdo y edema pulmonar.

Tratamiento

La revascularización temprana del vaso obstruido ha demostrado ser la estrategia más importante en el tratamiento del *shock* cardiogénico secundario al infarto agudo del miocardio. El uso de antiagregantes plaquetarios y anticoagulantes son importantes para el tratamiento de la intervención coronaria percutánea.

Medidas generales

1. Vigilancia cardiovascular continua (tensión arterial, PVC, ritmo cardíaco y segmento ST).
2. Oxigenación adecuada: O₂ nasal 4 L/min o asistencia respiratoria mecánica, si es necesario.
3. Corrección hidroelectrolítica, equilibrio ácido-base, glucemia e hipovolemia.
4. Tratamiento del dolor con morfina en dosis de 2-4 mg EV cada 3 horas SOS y control de las arritmias cardíacas.
5. Instalación de marcapaso externo o temporal en caso necesario.
6. Terapia sustitutiva con diálisis en caso de falla renal aguda, sobrecarga de volumen, uremia, acidosis metabólica o hiperkalemia refractaria.

Medicamentos usados en el shock cardiogénico

Las catecolaminas son vasoconstrictores que aumentan el consumo de oxígeno miocárdico y pueden alterar la microcirculación y la perfusión tisular, por cuyas razones

deben ser administradas por poco tiempo y a menores dosis posibles. Se debe iniciar con norepinefrina para mantener una presión arterial media entre > de 65 mmHg.

Dobutamina. Puede usarse simultáneamente con la norepinefrina para mejorar la contractilidad cardíaca. La dosis es de 2 a 10 $\mu\text{g/Kg/min}$ en infusión continua, con TAS > 100 mmHg. La dobutamina tiene una vida media de 2 minutos.

Dopamina. Se administran 200 mg de dopamina en 250 ml de solución glucosada al 5%. Se puede usar a la dosis: 2-20 $\mu\text{g/kg/min}$.

Levosimendán. Agente inotrópico intravenoso que actúa en forma independiente del sistema nervioso simpático, sensibiliza las proteínas contráctiles del miocardio al calcio y mejora la hemodinamia en pacientes sometidos a angioplastia transluminal por *shock* cardiogénico debido a infarto del miocardio. La dosis inicial es de 12 a 24 $\mu\text{g/Kg}$ en bolo por 10 min; seguida por un mantenimiento de 0.1-0.2 $\mu\text{g/Kg/min}$ por 24 horas.

Inhibidores de la fosfodiesterasa. La droga tipo de este grupo es la amrinona, que combina el efecto inotrópico positivo con vasodilatación arteriolar y venosa. Es un vasodilatador más potente que la dobutamina, una droga de tercera línea útil en combinación con agentes presores cuando no existe hipotensión. Disminuye la presión en cuña de la arteria pulmonar y aumenta el gasto cardíaco.

Nitroglicerina. Vasodilatador venoso y arterial; se usa a la dosis de 10 a 20 $\mu\text{g/min}$ EV si la TAS > 100 mmHg.

Furosemina: 0.5 a 1 mg/Kg EV.

Otras medidas. Están destinadas a mejorar la función sistólica del ventrículo izquierdo. Balón de contrapulsación aórtica, restauración del flujo coronario (reperusión/revascularización), trombolisis, angioplastia transluminal coronaria, cirugía de revascularización coronaria. Diagnóstico y corrección quirúrgica de la disfunción mecánica de estructuras cardíacas: insuficiencia mitral grave, comunicación inter-ventricular o rotura de pared libre.

d) Shock anafiláctico

Es un estado de *shock* que resulta de una reacción de hipersensibilidad inmediata, severa y potencialmente fatal mediada por la IgE. Los antígenos pueden ser medicamentos, como analgésicos, AINES, antibióticos (penicilinas, sulfas, cefalosporinas, vancomicina), estreptoquinasa, heparina, calcitonina, antiespasmódicos, anestésicos locales (procaína), tiamina, medios de contraste yodado, proteínas (venenos por picaduras de insectos, sueros heterólogos, vacunas, productos derivados de la sangre y gammaglobulinas) y, alimentos como huevos, leche, mariscos, chocolate y fresas y; otros como el polen, látex y desinfectantes.

Mecanismo de la anafilaxia. Desde el punto de vista fisiopatológico, el mayor mecanismo final de la anafilaxia es la activación de los mastocitos y basófilos por la IgE con liberación de mediadores preformados (histamina, triptasa, carboxipeptidasa); neo-generados (leucotrienos, prostaglandinas, factor de activación de las plaquetas) y otros (citoquinas y quemoquinas), que actúan sobre órganos blanco como el pulmón y el aparato cardiovascular con obstrucción de la vía aérea y colapso vascular (*shock*).

Se clasifican en cuatro grupos: inmunológicas IgE, inmunológicas no-IgE, no inmunológicas y no alérgicas.

1. Inmunológico IgE/Fc ϵ RI: alimentos, medicamentos (betalactámicos), insectos, látex.
2. Inmunológico No-IgE. Ocurre a través de varios mecanismos: mediación por IgG, activación del complemento por complejos IgG inmunes y activación directa del complemento.
3. No inmunológicos: ejercicio, frío, medicamentos.
4. Anafilaxis no alérgica (reacción anafilactoide).

Diagnóstico

Los hallazgos clínicos más frecuentes son urticaria, angioedema, obstrucción de la vía aérea y *shock*. El paciente puede presentar:

1. Mareos, síncope, náuseas, vómitos, opresión retroesternal y de la garganta, cólicos abdominales y diarrea.
2. Urticaria local y generalizada. Calor, rubor y prurito generalizado.
3. Edema de glotis, rinitis, conjuntivitis, edema angioneurótico y broncoespasmo; estos pueden producir estridor laríngeo, disfonía, disfagia, disnea, tos, sibilancias, taquicardia, hipotensión, arritmias y paro cardiorrespiratorio.

Tratamiento

Es sumamente importante eliminar la causa precipitante, adoptar medidas de soporte cardiopulmonar, vasopresores, resucitación con soluciones salinas y medicamentos que contrarresten los efectos de los mediadores químicos.

Tratamiento inmediato

1. Adrenalina acuosa. Este es el tratamiento de elección y debe administrarse antes del ingreso a la sala de Emergencia. Por su efecto α 1 agonista tiene acción vasoconstrictora que previene el edema de la vía respiratoria, la hipotensión arterial y el *shock*; β 1 agonista efecto cronotrópico e inotrópico que aumenta el pulso arterial y la contractilidad miocárdica y por su efecto β 2 agonista broncodilatación. Se usa 1:1000 (1 mg/ml) en dosis de 0.01 mg Kg máximo 1 ml IM (cara lateral externa del muslo) hasta 3 dosis cada 5-15 min; en caso de suma urgencia, 0.2 μ g/kg/min EV (vía central).
2. Raspar con una navaja para extraer el aguijón (abeja o avispa) y aplicar hielo local. Mantener el paciente en posición de Trendelenburg.

Tratamiento general

1. Clorfeniramina: 10 a 20 mg EV cada 4 horas.
2. Hidrocortisona: 200 mg o metilprednisolona 50 mg EV cada 4 a 6 h por 24 h.
3. Inhibidor de la bomba de protones o bloqueadores H_2 .

Tratamiento del shock, obstrucción de vía aérea o paro respiratorio

1. Mantener la vía aérea permeable, intubación endotraqueal, traqueostomía o cricotirotomía y asistencia ventilatoria mecánica.
2. Expansión de volumen: solución salina, Ringer o coloides.
3. Adrenalina: 0.2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ EV (vía central).
4. Levarterenol o noradrenalina: 2-12 $\mu\text{g}/\text{min}$ EV (vía central).
5. Glucagon si recibe betabloqueadores.

Tratamiento de la broncoconstricción

1. Oxígeno con catéter nasal 5- 6 L/min.
2. Emplear un β_2 agonista o aminofilina: 0,3-0,8 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$. 480 mg diluidos en solución glucosada al 5 % EV en 20 min. Repetir cada 6 horas en caso de ser necesario.

5.4 — Reanimación cardiopulmonar

—Roberto Alonso RIVAS H.—

Introducción

La principal causa de “muerte súbita” se debe al “paro cardíaco”, secundario a una taquicardia ventricular o fibrilación ventricular, generalmente ocasionada por enfermedad isquémica coronaria en el adulto y, por *shock* e insuficiencia respiratoria aguda en niños. El paro cardíaco puede presentarse dentro o fuera del ambiente hospitalario. En Estados Unidos y Canadá, cerca de 350.000 personas al año sufren de esta entidad y amerita reanimación cardiopulmonar (RCP). Independientemente de la causa, es necesario tener un protocolo de reanimación cardiocerebropulmonar.

Las manifestaciones clínicas del paro cardíaco son las siguientes:

1. Pérdida brusca de la conciencia y convulsiones.
2. Desaparición de los ruidos cardíacos y pulsos arteriales; estos deben ser explorados en las grandes arterias (carótidas y/o femorales).
3. Apnea o boqueadas.
4. Dilatación pupilar.

Manifestaciones clínicas que indican efectividad de las maniobras de resucitación:

1. Aparición de los pulsos carotídeos y femorales.
2. Reinicio de los movimientos respiratorios espontáneos.
3. Presencia de tono y movimientos musculares.
4. Reducción de la dilatación pupilar.
5. Presencia de reflejo corneal.

Tratamiento

Debe iniciarse antes que se produzca daño cerebral irreversible, el cual puede ocurrir en 2 o 3 minutos. Se debe retirar cualquier tipo de cuerpo extraño que se halle en la boca, inclusive prótesis dentales. Los pasos a seguir se dan con una secuencia lógica y didáctica, muchos de los cuales deben ser ejecutados simultáneamente y deben ser llevados a cabo por un equipo multidisciplinario.

A continuación se describe un breve resumen de las guías según la American Heart Association (AHA-2016) para la reanimación cardiopulmonar y Atención Cardiovascular de Emergencia (ACE). El adulto en situación de paro cardíaco debe ser atendido en cinco pasos o eslabones fundamentales, denominados cadena de supervivencia.

a) Cadena de supervivencia del adulto

Antes de iniciar la reanimación es importante que la víctima esté en un medio relativamente seguro y alejado del área de la catástrofe (carretera, edificio en llamas, área sísmica en actividad). El paciente debe estar acostado sobre una superficie firme y horizontal (suelo o tabla de reanimación). Si se encuentra boca abajo y se presume un traumatismo cervical, se debe evitar la flexión del cuello cuando se gire boca arriba. Para esto, el cuello se debe alinear con la cabeza, el tórax y ambos brazos; previamente colocar un collarín adecuado. A continuación se mencionan los aspectos fundamentales de cada uno de los eslabones de esta cadena: reconocimiento inmediato del paro cardíaco y activación del sistema de respuesta a emergencias, inicio de la RCP, uso del desfibrilador externo automático, soporte vital avanzado efectivo y cuidados integrales del síndrome post-paro.

Reconocimiento inmediato del paro cardíaco y activación del sistema de respuesta a emergencias. Se debe investigar si la víctima responde al llamado y si su respiración es normal. Para explorarlo se debe estimular enérgicamente a la persona por los hombros y hacerle preguntas en voz alta ("¿Se encuentra bien?, ¿cómo se llama?"). De no obtener respuesta u observar en el paciente un patrón respiratorio irregular, boqueando o jadeando, seguir los siguientes pasos:

1. Pedir ayuda y activar el sistema de emergencia
2. Solicitar un desfibrilador externo automático
3. Comprobar la presencia de pulso carotídeo por diez segundos

De persistir con la clínica antes descrita y ausencia de pulso arterial, se comienza la reanimación cardiopulmonar *per se*.

Inicio de la reanimación cardiopulmonar. Hay que ponerse a un lado del paciente (de rodillas o de pie) y por el lado derecho. Se aplica el talón de la mano más hábil en la unión del tercio medio e inferior del esternón; la otra mano se coloca sobre ésta, se mantienen ambos brazos y antebrazos extendidos, alineados con los hombros y se inician compresiones de calidad que deben cumplir los siguientes requisitos:

1. Proporcionar 30 compresiones en 18 segundos, seguidas de 2 ventilaciones, en la proporción de 30:2 (al menos 100 compresiones por minuto). Se realizan cinco ciclos de dos minutos cada uno con interrupciones de 10 segundos entre las compresiones.
2. Lograr que la profundidad de las compresiones en el adulto sea no menor de 5 cm.
3. Permitir una expansión torácica completa después de cada compresión. Esto garantiza que el corazón se llene en diástole al aumentar el retorno venoso a la aurícula derecha, generada por la presión negativa pleural de la reexpansión torácica. Si se produce una expansión incompleta por compresiones rápidas y no coordinadas, la consecuencia es un escaso tiempo diastólico y mínimo vaciado de las cámaras cardíacas, caída del volumen latido y *shock* cardiogénico inminente.
4. Efectuar ventilaciones eficaces y permitir que el tórax se eleve. Se considera que la ventilación es efectiva cuando al vaciar la bolsa de reanimación durante la ventilación se eleva el tórax. El ritmo debe ser 30 compresiones con dos ventilaciones (proporción de 30:2) durante 5 ciclos de dos minutos de duración cada uno. La duración de las ventilaciones debe ser de alrededor de 1 segundo.

Durante esta etapa debe asegurarse simultáneamente la vía aérea para iniciar la ventilación:

1. Inclinar la cabeza hacia atrás con la mano izquierda sobre la frente del paciente.
2. Los dedos índice y medio de la otra mano se colocan sobre el mentón, se levanta la mandíbula y lleva el mentón hacia adelante para dejar permeable la vía aérea al separar la base de la lengua de la pared posterior de la faringe.
3. Proporcionar ventilaciones boca a boca o con mascarilla-bolsa-boca. Estas bolsas están provistas de una mascarilla buconasal (de forma de triangular) que debe cubrir completamente la nariz y boca creando un sello hermético en el macizo facial. Esta debe tener una válvula con cierre unidireccional que permita la entrada y salida de aire. Algunas tienen en su diseño una entrada que permite conectarlas a una toma de oxígeno.

4. Sujetar la máscara buconasal, para lo cual se pone la mano izquierda en el borde inferior de la mascarilla (base) bordeándolo con los dedos índice y medio; los tres restantes dedos sujetan y elevan la mandíbula para impedir su descenso que ocasionaría caída de la base de la lengua y cierre de la vía aérea. Los dedos en forma de “V” o “U” de la otra mano sujetan el borde superior o vértice de la máscara para evitar la fuga de aire.

Esta técnica para ventilar un paciente en paro cardiorrespiratorio se aplica mientras no exista evidencia de traumatismo cervical. Cuando se sospeche lesión de la columna cervical, se recomienda:

1. Mantener el cuello fijo, sin flexionarlo, para levantar el mentón.
2. Traccionar con ambas manos la mandíbula sin inclinar la cabeza; colocar los dedos sobre la mandíbula procurando la apertura de los labios con ambos pulgares.

Si en este primer paso no hay respuesta se emplea un desfibrilador.

Uso del desfibrilador externo automático. Obviamente se usa después de haber cumplido los pasos anteriores. La función principal del desfibrilador es analizar rápidamente el ritmo y aplicar una descarga eléctrica precisa en joules que busca reiniciar la contracción miocárdica, sobre todo en la fibrilación ventricular.

El desfibrilador debe ubicarse al lado contrario del reanimador que hace las compresiones con la finalidad de no interrumpir su labor. Un segundo o tercer reanimador deben encender el equipo y poner dos parches, uno en el hemitórax derecho debajo de la clavícula y otro en el hemitórax izquierdo, debajo de la aréola con la línea axilar anterior. Conectar después los cables de los parches al desfibrilador y analizar del ritmo; en ese momento, los reanimadores deben detener las compresiones y la ventilación porque pueden originar interferencia y falsos ritmos.

Si se comprueba un ritmo desfibrilable se procede a una descarga programada. Durante la descarga, todo el equipo de reanimación debe mantenerse alejado de la víctima y el reanimador que coordina el equipo debe advertir que se separen del paciente. La descarga debe darse en secuencia de 150-200 Joules o 150-360 Joules (bifásico). Luego de la descarga deberá reiniciarse nuevamente la reanimación en ciclos de 30:2 hasta completar nuevamente los cinco ciclos o dos minutos; seguidamente se inicia un nuevo análisis de ritmo y descarga. El uso del desfibrilador durante la RCP marca el inicio del soporte vital avanzado del paciente en paro cardiorrespiratorio.

Soporte vital avanzado. Después de cinco ciclos de 30 compresiones con 2 ventilaciones o 100 compresiones en un minuto y haber colocado el desfibrilador se analiza la característica del ritmo; en ese momento, las compresiones deben detenerse por espacio de cinco a quince segundos con el propósito de evitar falsos ritmos. Al final del análisis, las compresiones deben ser reiniciadas mientras se prepara nuevamen-

te el desfibrilador con la carga asignada (de inicio, 150 Joules bifásico). Las medidas anteriores maximizan la sobrevida del paciente en paro cardiorrespiratorio. El análisis del ritmo comprende dos grandes ramas o brazos en el soporte vital avanzado.

Primera rama.- Se buscan los ritmos desfibrilables como la fibrilación ventricular y taquicardia ventricular que pueden responder con descargas secuenciales y ascendentes. Si después de proporcionar una primera descarga no se retorna al ritmo sinusal, se debe regresar a las compresiones de alta calidad durante cinco ciclos más. Al final de este paso se recomienda iniciar un nuevo intento con el desfibrilador.

Amerita el uso de adrenalina cuando un tercer análisis o quince ciclos de compresiones de alta calidad no hay ritmo sinusal, respiración espontánea, movimientos musculares, presencia de pulso y disminución de la concentración de CO₂ medido por capnografía (medidor indirecto de la eficacia de las ventilaciones y RDCE). La adrenalina se usa en dosis de 1 mg EV, oral o endotraqueal, y luego 1 mg cada tres a cinco minutos con un buen acceso venoso periférico, en su defecto, una vía venosa central o, intraósea (tibial anterior) en el infante. A esta debe asociarse la amiodarona a la dosis de 300 mg en infusión durante diez minutos.

De no recuperarse el RDCE deben evaluarse probables causas reversibles y corregibles como la hipoxia, hipovolemia, hipo o hiperkalemia, hipotermia, isquemia cardíaca, tromboembolismo pulmonar, taponamiento cardíaco y neumotórax a tensión.

Segunda rama.- En esta fase puede detectarse la actividad eléctrica sin pulso y la asistolia. Al analizar el desfibrilador se diagnostica la presencia de alguno de los dos, así se evita la secuencia de descargas y se continúan los ciclos de compresiones de alta calidad y ventilaciones, más la administración de adrenalina 1 mg EV (después del tercer ciclo) cada 3 a 5 minutos hasta comprobar la aparición de RDCE. En esta segunda rama también se deben investigar las causas reversibles de paro cardiorrespiratorio.

Cuidados integrales postparo. El RDCE constituye un objetivo clave en la atención del paciente en paro cardiorrespiratorio. El síndrome postparo cardíaco y su solución determinan el resultado final de la intervención. Por tanto, luego de aplicar el BLS/ALS, el paciente debe ser trasladado desde el lugar de la reanimación inicial a una UCI o una Unidad de Cuidados Coronarios (UCC) con el propósito de asegurar una recuperación óptima. El síndrome postparo cardíaco incluye lesión cerebral, disfunción miocárdica, el fenómeno de isquemia-reperfusión y persistencia de la patología desencadenante del paro.

Lesión cerebral postparo. La isquemia-reperfusión produce hiperemia cerebral con aumento del metabolismo del tejido cerebral y liberación de neurotransmisores excitatorios (glutamato, aspartato), aumento del estrés oxidativo de la membrana celular neuronal y liberación de radicales libres de oxígeno, factores que generan

daño de la membrana celular y de las organelas subcelulares. Esta condición se expresa clínicamente en coma, convulsiones, mioclonías, disfunción neurológica y daño cerebral irreversible.

Disfunción miocárdica postparo. La etapa siguiente al paro y reanimación se comporta de manera similar a la sepsis, aparece en la mayoría de los casos disminución del volumen circulante intravascular, vasodilatación, reducción del volumen latido, bajo gasto cardíaco, hipotensión arterial y arritmias.

Isquemia-reperusión. Conduce a la falla multiorgánica por activación de la cascada de la coagulación y la inmunidad (celular y humoral), fenómenos que explican el aumento de la permeabilidad capilar y las infecciones después del paro.

Tratamiento del síndrome postparo

1. Garantizar una vía aérea permeable bajo ventilación controlada (ventilación mecánica) con saturaciones de oxígeno entre 90-95%.
2. Mantener la presión arterial media por encima de 90 mmHg (esta garantiza la presión de perfusión cerebral y tisular) o, en su defecto un gasto urinario igual o mayor a 1 ml/kg/h.
3. Emplear hipotermia leve (32-34°C). La hiperpirexia es frecuente en las primeras 48 horas postparo. La hipotermia disminuye el metabolismo cerebral y tisular, lo que evita la liberación de neurotransmisores excitatorios y radicales libres de oxígeno y, por consiguiente, la apoptosis, particularmente del miocardio. Debe mantenerse una hipotermia leve durante las siguientes 24-36 horas; luego, se inicia el recalentamiento progresivo (0.25-0.5°C/hora).
4. Usar sedantes de acción corta: propofol, remifentanilo, alfentanilo. Las benzodiazepinas se usan para controlar las convulsiones, disminuir el consumo de oxígeno tisular, acoplar la ventilación mecánica, además de controlar eficientemente la hipotermia y el escalofrío.
5. Evitar la hiper e hipoglucemias.

Drogas empleadas en la reanimación

Adrenalina (epinefrina). Útil por sus efectos sobre los receptores α_1 (vasoconstrictor) y β_1 . Recupera rápidamente RDCE, debido a su acción inotrópica y cronotrópica sobre los receptores β_1 . La dosis es de 0.5-1 mg EV cada 3-5 minutos hasta 10 mg o, 0.10 a 0.20 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$ EV con aumentos de acuerdo a dosis-respuesta.

Betabloqueadores. No han demostrado eficacia verdadera, a pesar de optimar el consumo de oxígeno de miocardio y modular el daño isquémico. Su uso práctico es en la taquicardia ventricular. Puede utilizarse atenolol en dosis de 5 mg en 20 ml de solución fisiológica a pasar a razón de 0.25 mg por minuto en 20 minutos o dosis respuesta.

Vasopresina. Tiene acción sobre los receptores AVPR1 y no ha demostrado ventajas sobre la adrenalina. La dosis es de 40 U EV STAT.

Amiodarona. Es más eficaz que la lidocaína en el tratamiento de la taquicardia ventricular, fibrilación ventricular y *torsade de points*. La dosis es de 5 mg/kg en bolo; puede continuarse de una infusión de 1 mg por minuto las siguientes 6 horas y, luego, 0,5 mg por minuto.

Bicarbonato de sodio. Su uso es controversial; no mejora de los resultados con el uso de 1 mEq/kg cada 15 minutos; por el contrario, se relaciona con hipernatremia, hipervolemia, acidosis metabólica intracelular y disminución del efecto Böhr.

Sulfato de magnesio. Se emplea solo en la taquicardia ventricular polimorfa o en la *torsade de point*, por hipomagnesemia. La dosis es de 1-4 mg; se repite la infusión verificando los niveles de séricos de magnesio y haciendo un monitoreo continuo del ritmo cardíaco.

Atropina. Es útil solo en la actividad eléctrica sin pulso secundaria a bradicardia grave (<50 por minuto); los bloqueos infrahisianos y avanzados no responden a esta droga. La dosis es de 1 mg EV cada 3-5 minutos.

5.5 — Intubación endotraqueal

—Roberto Alonso RIVAS H.—

El manejo de la vía aérea es imprescindible para muchos pacientes que llegan a Emergencia en condiciones críticas, de manera que es sumamente necesario que todo médico en esta área tenga el conocimiento básico para brindar un apoyo idóneo, particularmente la intubación endotraqueal. La secuencia rápida de intubación (SRI) es una técnica dirigida a garantizar la permeabilidad de la vía aérea, su éxito supera el 99 % y es la más utilizada en el mundo. Está indicada cuando se presume que el paciente no está en ayunas y amerita un control eficaz y rápido de la vía aérea. Sus principales objetivos son la permeabilidad de la vía aérea y la *preoxigenación*, que evitan la desaturación arterial de oxígeno ocasionado por la apnea y el consecuente daño irreversible de órganos vitales (cerebro y corazón). Además, impide la sobre-distensión gástrica que genera la presión positiva de la bolsa de reanimación (ambú) en un estómago con restos alimentarios que puede ocasionar broncoaspiración y generar neumonías, *distress* respiratorio y sepsis. Posterior a la *preoxigenación*, sigue el uso de un sedante inductor y relajante muscular de acción rápida con el fin de mantener inconsciente y paralizado el paciente e iniciar la ventilación mecánica. Las complicaciones de la SRI son generalmente inmediatas; las más frecuentes son intubación inadvertida del esófago, broncoaspiración, rotura de piezas dentarias o laceraciones de la mucosa oral y/o lengua y traumatismos de la vía aérea.

La técnica de intubación se resume en las llamadas **Siete Pes (7 P)**: **p**reparación, **p**reoxigenación, **p**retratamiento, **p**arálisis con inducción, **p**osición, **p**ruueba fehaciente de buena colocación y verificación; finalmente, **p**ostintubación.

Preparación. Durante esta fase se inicia la *preoxigenación*. El paciente debe estar ubicado en un área bien equipada (sala de emergencia y/o UCI), donde se pueda llevar a cabo una posible reanimación cardiocerebropulmonar y, donde se debe disponer de los siguientes elementos:

1. **Laringoscopia** adaptable con una hoja adecuada: curva (McIntosh) o recta (McGill) y con suficiente luz para visualizar la vía aérea.
2. **Un guía o estilete** (introducir de Echsmann) que permita adaptar adecuadamente los tubos endotraqueales a la anatomía de la vía aérea.
3. **Tubos endotraqueales.** Se debe disponer de tres tubos de 30 cm de longitud y distintos calibres; estos tienen un diámetro interno que oscila entre 6 y 9 mm, se escoge uno 0.5 mm por arriba y otro 0.5 mm por abajo del considerado como el diámetro ideal para la vía aérea del paciente; probar previamente su manguito (inflarlo y desinflarlo).
4. **Equipo de succión-aspiración.** Se usa en caso de no poder ver la vía aérea por la presencia de restos alimentarios, secreciones o contenido gástrico regurgitado. Es recomendable el retiro de prótesis dentales y/o cuerpos extraños antes de introducir el tubo.
5. **Monitoreo.** Idealmente se debe disponer de registro electrocardiográfico continuo, presión arterial (invasiva/no invasiva), pulsioximetría arterial, capnografía y trazo de espirometría.

Preoxigenación. La desaturación arterial de oxígeno de 90 a 0 % es muy breve y hay que recordar que la parálisis muscular producida por la succinilcolina dura 10 minutos a 1 mg/kg; por lo tanto, se debe generar un reservorio de oxígeno suficiente en pulmones, sangre y tejidos con el fin de tolerar la apnea generada durante esta fase sin desaturar la sangre arterial. Esto se logra ventilando ocho respiraciones con oxígeno al 100 % o administrando oxígeno al 100 % durante tres minutos. En un adulto joven sometido a preoxigenación antes de la SRI se estima que la desaturación aparece a los ocho minutos de iniciado el procedimiento, de manera que durante ese tiempo, el paciente mantiene una saturación que varía entre 90-100 %. Sin embargo, adultos con comorbilidades (insuficiencia cardíaca, *shock*, *distress* respiratorio), después de ser preoxigenados mantienen una saturación variable entre 90-100 % solo cinco minutos, precipitándose a 0 %, en menos de un minuto después de este lapso de tiempo. Adultos obesos y mujeres embarazadas mantienen una saturación mayor a 90 % solo 3 minutos después de haber sido preoxigenados, por lo que solo tienen un minuto adicional para que la desaturación descienda de 90 % a 0 %.

Pretratamiento. Se indica por lo general tres minutos antes de la inducción y relajación neuromuscular. Se usan fármacos que suprimen la respuesta de la vía aérea al laringoscopio y tubo endotraqueal. Los efectos adversos de la manipulación de la vía aérea son la hiperreactividad bronquial, frecuente en pacientes con asma y EPOC y la hipertensión endocraneana, sobre todo cuando coexiste edema cerebral, hemorragia subaracnoidea y hematomas (cerebrales, epidurales y subdurales). La respuesta simpática refleja del laringoscopio ocasiona aumento de la frecuencia cardíaca, el gasto cardíaco y la presión arterial que empeoran los pacientes con arritmias cardíacas (ventriculares y supraventriculares), angor inestable, infarto del miocardio, aneurisma disecante de la aorta y *shock* cardiogénico. El tratamiento en esta fase se hace con lidocaína que minimiza la hiperreactividad bronquial, a la dosis de 1.5 mg/kg EV y el fentanilo, que es ideal para la intubación de pacientes con enfermedades cardiovasculares (isquemia miocárdica, hipertensión arterial, disección aórtica, hemorragia intracraneal); la dosis es de 1-3 µg/kg EV y su efecto se inicia a los 3 minutos. Ambos son efectivos como pre-medicación en la intubación de pacientes con riesgo de hipertensión endocraneana.

Parálisis con inducción. Se debe producir una apnea con la disminución rápida del nivel de consciencia, bloqueo neuromuscular y el cese de las ventilaciones espontáneas. La secuencia se inicia con el uso de un *inductor sedante*, seguido del *relajante muscular*; todo en bolos rápidos (**Tabla 6 y 7**). Los *inductores sedantes* más empleados en la SRI son los barbitúricos de acción ultracorta (topetar y metohexital), midazolam (0.2mg/kg en infusión continua), lorazepam (0.05 mg/Kg), etomidato, ketamina y propofol (25-50 µg/kg/min). En esta etapa se debe indicar analgesia con morfina y/o fentanilo. Los *relajantes musculares* incluyen los *neuromusculares despolarizantes* (succinilcolina) y los *no despolarizantes* (pancuronio, vecuronio, atracurio, rocuronio y cisatracurio).

Tabla 6

Sedantes empleados en la secuencia rápida de intubación

Fármaco	Dosis habitual en la inducción (mg/kg)	Comienzo (seg)	t1/2α (min)	Duración (min)	t1/2β (h)
Tiopental	3	< 30	2 - 4	5 - 10	3 - 8
Metohexital	1.5	< 30	5 - 6	5 - 10	2 - 5
Midazolam	0.2 - 0.3	60 - 90	7 - 15	15 - 30	2 - 6
Etomidato	0.3	15 - 45	2 - 4	3 - 12	2 - 5
Ketamina	1.5	45 - 60	11 - 17	10 - 20	2 - 3
Propofol	1.5	15 - 45	1 - 3	5 - 10	1 - 3

Tabla 7

Bloqueantes neuromusculares empleados en la secuencia rápida de intubación

Fármaco	Dosis (mg/kg)	Tiempo hasta el bloqueo máximo (min)	Tiempo hasta la recuperación (min) 25%	Tiempo hasta la recuperación (min) 75%
Succinilcolina	1.0	1.1	8	11 (90%)
Atracurio	0.4	2.4	38	52
Doxacurio	0.05	5.9	83	116
Mivacurio	0.15	1.8	16	25
Cisatracurio	0.1	7.7	46	63
Pancuronio	0.08	2.9	86	----
Vecuronio	0.1	2.4	44	56
Rocuronio	0.6	1.0	43	66

Posición. Al instante de haberse administrado el relajante muscular aparece la apnea. Los relajantes despolarizantes generan *fasciculaciones* y la flacidez es progresiva. En este momento se hace una hiperextensión del cuello y se apoya el occipucio sobre la camilla; para facilitar la maniobra se pone una almohada o toalla en forma de “rodillo” bajo la nuca, que facilita la extensión. Esta posición permite una mayor exposición de la anatomía laríngea que ayuda la visualización de la laringoscopia directa, fundamentalmente la *abertura glótica*. Debe tenerse precaución en pacientes con posible traumatismo raquímedular cervical, cervicoartrosis y enfermedades reumáticas (artritis reumatoide). En ese momento se introduce la hoja del laringoscopio (recta o curva), mediante dos técnicas:

1. **Mirar cómo va.** El intubador coloca la hoja del laringoscopio sobre el lado derecho de la lengua y la rechaza hacia la izquierda; luego, lleva el mango hacia arriba y adelante y, bajo la visión directa, alcanza la *vallécula epiglótica*, en donde deprime el *ligamento hioepiglótico* y levanta, en un solo movimiento, la epiglotis.
2. **Insertar la hoja recta a ciegas y retirarla luego progresivamente.** Se hace en dos tiempos; el primero consiste en la inserción no visual de la hoja hasta el esófago, y el segundo, *retiro progresivo, lento y visual*, permite observar la aparición progresiva de la glotis, epiglotis y base de la lengua.

La laringoscopia directa de la apertura glótica permite ver las siguientes estructuras (desde la visión superior a la inferior): paladar blando, úvula, base de la lengua, epiglotis, cuerdas vocales y cartílagos aritenoides. La visualización y distinción de estas estructuras anatómicas pronostica el grado de dificultad de la intubación durante la SRI. Además, existen otras distancias usadas para predecir la intubación: distancia de la apertura bucal, distancia tiromentoniana, distancia mentoesternal y espacio mandibular lateral.

1. *Distancia de la apertura bucal.* Con la cabeza en posición neutra, si la separación entre incisivos superiores e inferiores al abrir la boca es menor de 4 cm, se prevé una intubación difícil.
2. *Distancia tiromentoniana.* Con la nuca extendida al máximo, si la distancia entre el borde superior del cartílago tiroideo y la zona más prominente del mentón es menor de 6 cm, se pronostica una intubación difícil.
3. *Distancia mentoesternal.* Con la nuca extendida al máximo, si la distancia desde la parte más prominente del mentón hasta el borde superior del esternón es menor de 12 cm, la intubación será difícil.
4. *Espacio mandibular lateral.* Si la distancia entre los dos ángulos de la mandíbula es menor de 9 cm, la intubación será muy difícil.

Con la correcta aplicación de la maniobra de extensión cervical se logra exponer la abertura glótica por la buena alineación del eje *bucofaríngeolaringeoglótico*. En esta fase, el médico, sentado o en semicuclillas en la cabecera del paciente, toma el laringoscopio con la mano izquierda, hace oposición con el pulgar y los restantes cuatro dedos y, con la mano derecha, posiciona el occipital sobre la superficie de la camilla hasta formar un ángulo de 90° entre el hueso frontal y la superficie de la cama; seguidamente, el médico presiona el cartílago tiroideo (laringe) con los dedos pulgar, índice y medio derechos, en sentido superior, a la derecha y posterior (técnica **BURP: Backward, Upward, Rightward and Pressure**), con lo cual se facilita la alineación del eje y mejor visualización de la abertura glótica.

Prueba fehaciente de buena colocación y verificación. En esta fase, el médico debe tener vista la abertura glótica; el ayudante, con el dedo índice izquierdo, tracciona la comisura oral hacia la derecha del paciente, con lo cual amplía el campo visual de la vía aérea superior. En ese momento, el ayudante facilita el tubo endotraqueal al intubador, quien lo introduce por el borde derecho de la cavidad oral, entre el borde derecho de la hoja del laringoscopio y la cara lingual de los molares inferiores. La inserción se hace con el bisel del tubo orientado horizontalmente; luego, al encontrarse cercano a la abertura glótica, lo rota en sentido opuesto a las agujas del reloj en un ángulo de 90° de manera que el tubo penetre las cuerdas vocales con su diámetro más estrecho. Enseguida se retiran laringoscopio y estilote (guiador) inflándose a continuación el manguito del tubo.

Si se trata de un paciente cuya laringoscopia evidencia un grado de dificultad de la abertura glótica Cormack-Lehane 2 o 3 (ver clasificación), se emplea el *introdutor de Echsmann* mediante la técnica de *Seldinger* para su intubación endotraqueal, que consiste en introducir en la vía aérea, a través de la abertura glótica, un introductor de material maleable con punta roma y protegida, debidamente calibrado y con longitud entre 60-70 cm. Su introducción se lleva hasta hacer coincidir el nivel de 25 cm con la comisura derecha de la cavidad oral; en este momento, el ayudante pone el tubo endotraqueal en el extremo superior del introductor y lo hace descender pro-

gresivamente con movimientos giratorios de derecha a izquierda hasta que penetre la cavidad oral y luego las cuerdas vocales, bajo observación y confirmación del intubador. Finalmente, la hoja del laringoscopio, junto con el introductor de *Echsmann*, se retiran de la cavidad oral y se infla el manguito del tubo.

Clasificación de Cormack-Lehane

- **Grado 1:** se observa toda la abertura glótica sin dificultad (paladar blando, base de la lengua, vallécula lingual, epiglotis, cuerdas vocales y cartilago aritenoides)
- **Grado 2:** se observa solo el cartilago aritenoides o la porción posterior de la glotis
- **Grado 3:** se observa exclusivamente la epiglotis
- **Grado 4:** se observa solo la lengua y/o el paladar blando

La verificación de la posición correcta del tubo endotraqueal se hace así:

1. **Capnografía directa.** Se mide la cantidad de CO_2 exhalado a través del capnógrafo empleando la ecuación de Böhr (ver capítulo sobre el equilibrio ácido-base).
2. **Capnografía colorimétrica.** El CO_2 fijado a una tira reactiva especial de color púrpura cambia su color a amarillo si hay presencia de este gas.
3. **Auscultación según la siguiente secuencia:** región supraclavicular izquierda, región axilar izquierda, hemitórax izquierdo, hemitórax derecho y epigastrio; al emplear esta secuencia se investiga la presencia de intubaciones selectivas del bronquio principal derecho (este sigue la dirección anatómica de la tráquea).
4. **Saturación arterial de oxígeno.** Si es efectiva la intubación, la saturación no descenderá por debajo de 90 % con fracciones inspiradas de oxígeno (FiO_2) menores de 30%, eso sí, siempre y cuando no haya un SDRA u otra patología que afecte la hematosis pulmonar.
5. Expansión uniforme y simultánea de ambos hemitórax al insuflar el ambú o bajo el ventilador mecánico.
6. Ausencia de cianosis.

Postintubación (tratamiento). Una vez verificada la presencia del tubo dentro de la vía aérea se hace una Rx de tórax que permite observar la correcta ubicación del bisel del tubo endotraqueal (óptimo, entre C7 y T2) y la ausencia de neumotórax. Enseguida se fija el tubo al macizo facial con hiladillas (seda o adhesivos) y se inicia la ventilación mecánica con los parámetros requeridos según la patología del paciente.

Para cumplir con los objetivos de la ventilación mecánica, el paciente debe acoplarse perfectamente al modo ventilatorio ajustado, razón por la que se requiere una sedación efectiva y evaluación periódica, así como su relajación neuromuscular

cuando sea necesaria. La tendencia actual es ventilar solo bajo sedación profunda y evitar los relajantes que puedan enmascarar un estado de agitación y, solo usarlos cuando la sedación es inefectiva.

Otras complicaciones en el período de postintubación son la hipotensión arterial y la bradicardia, que deben tratarse inmediatamente.

Hipotensión arterial. En esta etapa, la hipotensión se debe al aumento de la presión intratorácica, generalmente debido a tres causas.

1. Neumotórax. Se caracteriza por presiones pico ventilatorias elevadas (PIP) y/o resistencia a la ventilación con el ambú. Se corrige con la instalación de un tubo de drenaje torácico. Otra causa de aumento de la PIP es el broncoespasmo, que se debe tratar de inmediato con broncodilatadores y sulfato de magnesio EV.
2. Aumento de la presión diastólica auricular derecha por efecto de la ventilación con presión positiva, que disminuye el retorno venoso con la consiguiente caída del volumen latido y gasto cardiaco. Se mejora con la administración de bolos de líquidos.
3. Vasodilatación por fármacos inductores sedantes (benzodiacepinas). También se mejora con la administración de líquidos.

Bradycardia. Ocurre por la acción sobre el nervio vago (efecto vagal), que resulta de la manipulación laríngea y la presencia del tubo dentro de la vía aérea superior. Si no mejora espontáneamente o incluso se acentúa, se puede usar atropina endovenosa.

Colaboradoras: • *Carmen Julia* DELGADO MOSQUERA. • *Elizabeth* HIRSCHAUT SCHOR.

5.6 — Edema pulmonar agudo de origen cardiaco

—José Agustín CARABALLO SIERRA—

Introducción

El edema pulmonar agudo (EAP) es un cuadro clínico caracterizado por órganos congestionados y tejidos hipoperfundidos debidos a la acumulación de líquido en el espacio intersticial y alveolar pulmonar por un desequilibrio entre la presión hidrostática vascular y la presión oncótica. La primera favorece la extravasación de líquido y proteínas del espacio intravascular al intersticio y las proteínas se oponen a la salida de líquidos. Si la presión capilar en cuña pulmonar excede 25 mm de Hg, como ocurre en la insuficiencia aguda del ventrículo izquierdo, aumenta la extravasación de líquido y proteínas, a través del endotelio capilar, al espacio intersticial y alveolar, originando así el EAP, que debe diferenciarse del edema pulmonar no cardiaco, que cursa con presión capilar en cuña normal y resulta de una alteración de la permeabilidad alveolocapilar como respuesta a una noxa, denominado EAP no

cardiogénico (ver cap. de SDRA). El desarrollo de esta entidad es más rápido que el de origen cardíaco.

La insuficiencia cardíaca izquierda ocurre frecuentemente como una complicación de la hipertensión arterial, sobrehidratación, arritmias cardíacas, enfermedad coronaria, enfermedad de la válvula mitral y/o aórtica, o una miocardiopatía. Cuando la causa del EAP está fundamentalmente determinada por una disfunción miocárdica ventricular izquierda, la capacidad de reserva del músculo cardíaco y los mecanismos compensatorios periféricos están comprometidos seriamente y se produce una incapacidad del corazón para mantener un gasto cardíaco apropiado a la demanda del organismo, con la aparición de manifestaciones clínicas.

En el presente capítulo haremos referencia a la insuficiencia cardíaca crónica descompensada con edema pulmonar agudo.

Síntomas. El paciente cursa con disnea progresiva hasta la disnea paroxística nocturna y ortopnea, así como tos pertinaz con expectoración rosada y espumosa. Debilidad también, como consecuencia de la disminución de la perfusión de los músculos esqueléticos, y en casos extremos confusión mental, trastornos de la memoria y alucinaciones.

Signos. El paciente está sentado, ansioso, cianótico y sudoroso. El pulso puede ser filiforme y/o alternante. Aparece un tercer ruido cardíaco izquierdo o cadencia de galope. Crepitantes y sibilancias a predominio de campos pulmonares basales (las sibilancias pueden preceder a los crepitantes).

Exámenes

1. **Radiografía del tórax.** Se pueden apreciar exudados pulmonares, congestión vascular pulmonar con redistribución del flujo sanguíneo hacia los campos pulmonares superiores, engrosamiento de los hilos en forma de “alas de mariposa”, derrame pleural, líneas de Kerley B (horizontales usualmente en los campos pulmonares medios) y cardiomegalia (**Fig. 11**).
2. **Gases arteriales.** Estos pueden revelar hipoxemia (saturación de oxígeno menor a 90 % con respiración de aire del ambiente), acidosis metabólica y/o respiratoria.
3. **Ecocardiografía bidimensional.** Actualmente es el procedimiento diagnóstico de mayor utilidad para valorar las cavidades cardíacas y la función ventricular izquierda (fracción de eyección $VR = \geq 50\%$), el grosor de la pared, la presencia de zonas hipocinéticas o discinéticas (aneurismáticas), de cortocircuitos intracardiacos (ruptura de septum interventricular por infarto de miocardio anteroseptal), trombos intracavitarios, funcionalidad de las válvulas mitral y aórtica (estenosis y/o insuficiencia).



Fig. 11

Rx de tórax con edema pulmonar cardiogénico

4. **Cateterismo cardiaco izquierdo y/o derecho.** Es un procedimiento de gran valor cuando el diagnóstico de EAP. No es concluyente y no hay respuesta al tratamiento inicial. Cuando el EAP está condicionado por una cardiopatía isquémica severa, el diagnóstico preciso del estado de las arterias coronarias puede brindar un elemento adicional para el tratamiento más adecuado. La presencia de una lesión crítica en una arteria coronaria que constituya la causa de disfunción ventricular izquierda puede permitir al paciente beneficiarse de un procedimiento de revascularización coronaria o angioplastia coronaria. En el caso de EAP causado por una estenosis valvular mitral crítica, la valvuloplastia (dilatación) transeptal percutánea es una alternativa efectiva y rápida para el alivio de los síntomas. Detalles sobre estos tratamientos escapan al propósito de este manual.
5. **Péptidos natriuréticos.** NT-proBNP ≥ 125 pg/ml y BNP ≥ 35 pg/mL.

Tratamiento

1. Poner al paciente semisentado, preferiblemente con los pies colgando.
2. Administrarle oxígeno húmedo, de 4 a 6 L/min, mediante mascarilla o catéter nasal, y si es posible, llevar un registro periódico de los gases arteriales.
3. Sedarlo con morfina de 5 a 10 mg EV lentamente. Se debe usar con precaución en pacientes con deterioro de la conciencia y enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
4. Diuréticos. Diuréticos de asa como furosemida o bumetanida son los medicamentos de elección; la furosemida 0.5 a 1 mg/Kg EV o infusión de 5 a 10 mg/hora. La bumetanida 1 mg en bolo EV.
5. Aminofilina 5 mg/Kg EV, diluida y administrada en 30 minutos; repetirla cada 6 horas si es necesario.

6. Digitálicos: lanatósido C, 0.4 mg EV, diluidos y administrados lentamente en el curso de 20 minutos; repetir la misma dosis cada 6 horas hasta completar 1.6 mg. La dosis de metildigoxina es de 0.2 mg cada 6 horas, para un total de 0.8 mg. Siempre se debe llevar un control clínico y electrocardiográfico estricto para evitar la intoxicación digitálica dada por náuseas, vómitos, visión de colores, extrasístoles ventriculares y bloqueos AV.
7. Vasodilatadores. Se emplean en pacientes con diagnóstico de EAP y enfermedad coronaria con tensión arterial > 100/60 mmHg, y los nitratos pueden ser una terapia inicial. Mejoran la perfusión coronaria, por lo que disminuyen la isquemia miocárdica. Cuando el EAP es muy severo, la combinación de alta dosis de nitrato con baja dosis de diurético puede disminuir la necesidad de usar ventilación mecánica. Estos medicamentos se mantienen según la respuesta clínica y hemodinámica del paciente; debe controlarse estrictamente la tensión arterial por su efecto hipotensor importante. Los más empleados son los siguientes:
 - a) **Nitroglicerina**. Tiene efecto venodilatador, por lo que disminuye la pre-carga. Se usa a la dosis de 2.5 a 5 mg vía sublingual cada 30 minutos; también por vía EV: dosis menores de 50 µg/min disminuyen la presión en cuña de la arteria pulmonar, y si están entre 50 y 200 µg/min reducen la resistencia vascular periférica y, secundariamente, el volumen latido.
 - b) **Dinitrato de isosorbide**: 5 a 20 mg sublingual cada 2 a 4 horas.
 - c) **Nitroprusiato de sodio**. A la dosis convencional.
8. Dobutamina (ver *shock* cardiogénico).
9. Sacubitril (inhibidor del receptor de la angiotensina neprilisin) 49 a 97 mg BID.
10. Ivabradina (bloqueador de canal If) 5 a 7.5 mg VO BID.
11. Medicamentos usados en la insuficiencia cardíaca crónica como: IECA, beta-bloqueadores.
12. Tratamiento de las arritmias cardíacas y de la hipertensión arterial sistémica, sobre todo si la lectura diastólica está por encima de 120 mmHg.

Tratamientos específicos

1. Aneurismectomía en caso de aneurisma ventricular izquierdo.
2. Reemplazo valvular en pacientes con estenosis o insuficiencia mitral que no respondan al tratamiento médico; o endocarditis bacteriana con insuficiencia aórtica o mitral grave.
3. Pericardiocentesis en caso de taponamiento cardíaco.
4. Diálisis en caso de edema pulmonar con anuria.
5. Concentrado globular en la anemia severa.
6. La ventilación no invasiva con presión positiva (NPPV: *Non-invasive Positive Pressure Ventilation*) ha demostrado utilidad en aquellos pacientes que no responden a la terapia convencional. Algunos estudios sugieren que la presión

positiva de aire continuo (CPAP: *Continue Positive Airway Pressure*) reduce la necesidad de ventilación mecánica invasiva. La presión positiva disminuye el retorno venoso, reduce la tensión arterial y favorece el paso de líquido alveolar a los capilares pulmonares, además de evitar el colapso de las vías respiratorias pequeñas y, con ello, asegurar la ventilación alveolar.

5.7 — Infarto del miocardio

—María Laura FARIÑA GONZÁLEZ—

Introducción

El infarto del miocardio (IM) se reconoce por sus características clínicas, hallazgos electrocardiográficos y elevación de marcadores bioquímicos (biomarcadores) de necrosis miocárdica y radioisótopos. Ocurre generalmente en pacientes con comorbilidades como: hipertensión arterial sistémica, tabaquismo, diabetes mellitus, hipercolesterolemia, obesidad abdominal, vida sedentaria y estrés psicosocial. El IM se debe a la oclusión brusca del flujo sanguíneo coronario y es desencadenado por la erosión o ruptura de una placa aterosclerótica inestable y la formación de un coágulo intravascular *in situ*. Según la magnitud de la arteria coronaria afectada, el IM puede producir múltiples manifestaciones clínicas que van desde un IM silente hasta el compromiso de la pared anterolateral del ventrículo izquierdo que puede evolucionar a un déficit contráctil severo, insuficiencia cardíaca y *shock* cardiogénico.

La cardiopatía isquémica aguda incluye dos síndromes coronarios agudos (SCA).

1. Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. Incluye la angina inestable y el IM sin elevación del segmento ST.
2. Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST o IM con elevación del ST (IMCEST). Esta condición se beneficia del tratamiento de reperfusión, bien sea farmacológico o mecánico.

Síntomas

El paciente con IM presenta dolor de aparición súbita, retroesternal, intenso, irradiado al miembro superior izquierdo, hombros, cara anterior del cuello, mandíbula y espalda; es de carácter opresivo, dura más de 20 minutos y puede estar acompañado de manifestaciones de descarga adrenérgica: palidez cutáneomucosa, vómitos, debilidad general, diaforesis y relajación de esfínteres. El dolor coronario se puede confundir con el observado en la ruptura de un aneurisma disecante de la aorta torácica, la pericarditis aguda y el embolismo pulmonar.

Signos

Generalmente, un IM sin complicaciones no presenta signos de cardiopatía; sin embargo, las complicaciones pueden ocasionar una serie de hallazgos clínicos como:

1. Hipotensión arterial. Puede deberse a falla contráctil del ventrículo izquierdo, a vagotonía por infarto del ventrículo derecho o a una hipovolemia por deshidratación.
2. Taquicardia y/o ritmo de tres tiempos (galope) por insuficiencia cardíaca izquierda o el comienzo de un *shock* cardiogénico.
3. Soplos: soplo sistólico de regurgitación mitral en el ápex ocasionado por insuficiencia mitral consecuencia de isquemia o ruptura de un músculo papilar; soplo sistólico de comunicación interventricular en la región paraesternal baja debida a una perforación del tabique interventricular, o a un soplo sistólico de insuficiencia tricuspídea por ruptura de los músculos papilares derechos.
4. Falla ventricular izquierda por insuficiencia mitral severa o ruptura del tabique interventricular.

Diagnóstico

Se hace basándose en ECG, laboratorio (enzimas miocárdicas), ecocardiograma bidimensional.

Electrocardiograma. Constituye el recurso diagnóstico más rápido y útil para valorar un paciente con sospecha de IM. Para el diagnóstico de IMCEST, debe haber elevación del segmento ST, al menos en dos derivaciones contiguas. Por ej., el IM de *cara anteroseptal* en las derivaciones precordiales V1-2; *cara anterior* V1-2-3-4; anterior extenso V1 a V6; *anterolateral alto* V1 a V6, DI y aVL; *inferior* DII, DIII y aVF. Para precisar el diagnóstico de IM de cara inferior, deben tomarse derivaciones del ventrículo derecho (V2R, V3R, V4R) y, de la cara posterior, derivaciones posteriores V7-8-9 (círculo torácico). Los cambios electrocardiográficos progresivos del IM se describen a continuación:

1. En las primeras horas ocurre elevación del segmento ST igual o mayor de 1 mm, en dos o más derivaciones contiguas de los miembros; igual o mayor de 2 mm en dos derivaciones precordiales contiguas o bloqueo nuevo de la rama izquierda del haz de His. Si el ECG es normal a la hora de ingreso, pero la clínica y laboratorio sugieren un síndrome coronario agudo, se debe repetir cada 30 minutos en el intento de ver cambios del segmento ST.
2. Unas horas más tarde ocurre inversión simétrica de la onda T y se profundiza la onda Q.
3. Unos días o semanas más tarde, el segmento ST generalmente se normaliza y persisten la T invertida y la onda Q.
4. Unas semanas después, la onda T se puede hacer positiva, pero la onda Q permanece prominente debido a la transformación del tejido necrótico en fibrótico (**Fig. 12**).

Es muy difícil hacer el diagnóstico de infarto agudo del miocardio en presencia de un bloqueo completo de la rama izquierda del haz de His (BCRIHH); ante este dilema son útiles los criterios modificados de Sgarbossa (**Fig. 13**):

- **5 puntos:** elevación del ST ≥ 1 mm que concuerda con el complejo QRS en una o más derivaciones, lo cual significa elevación del ST en derivaciones donde el QRS es predominantemente positivo.
- **3 puntos:** depresión o infradesnivel del ST ≥ 1 mm en las derivaciones V1-V2 o V3.
- **2 puntos:** elevación discordante (que no concuerda) del ST ≥ 5 mm (o sea complejo QRS predominantemente negativo) y es excesiva a la S previa.
- **≥ 3 puntos:** IAMCEST especificidad $\geq 90\%$ 2 puntos sugieren IAMCEST.

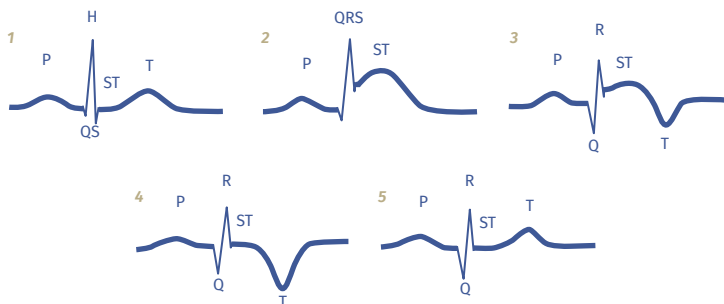


Fig. 12

Ondas en el ECG después del infarto del miocardio

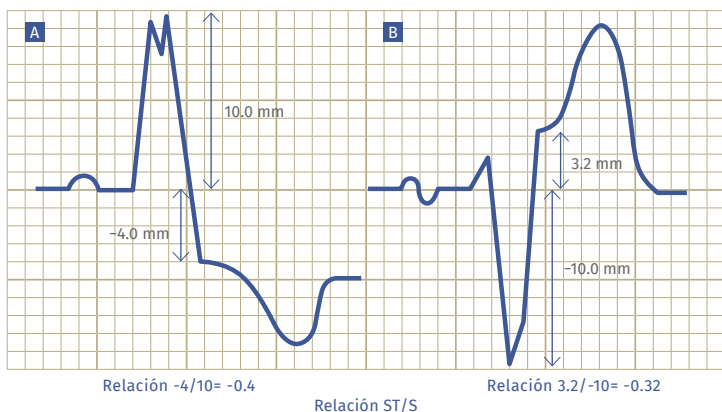


Fig. 13

Relación de la elevación del segmento ST, medido desde el punto J de la onda R o S, cualquiera que sea más prominente (criterios modificados de Sgarbossa)

Un nuevo criterio es la razón ST/S VR = ≤ -0.25). Este, asociado a los ya conocidos de Sgarbossa, ofrece una nueva posibilidad de disminuir la incertidumbre diagnóstica, tiene una sensibilidad del 91 % y una especificidad del 90 % con LR + de 90 %.

Laboratorio

El diagnóstico de IM se confirma con la elevación de marcadores cardíacos liberados al torrente sanguíneo como consecuencia de la muerte de la célula miocárdica; además, hay leucocitosis y aumento de la velocidad de sedimentación globular. Se destacan las siguientes enzimas (**Fig. 14**):

- **Mioglobina.** Se eleva prematuramente en la primera o segunda hora de iniciado el IM; es muy sensible, pero de especificidad limitada porque puede aumentar en el daño del músculo esquelético.
- **Creatinquinasa MB (CK-MB).** La sensibilidad y especificidad son comparables a la mioglobina. Es positiva a las 3-4 horas y puede alcanzar un pico máximo en el primero o segundo día; luego, desciende progresivamente y permanece positiva hasta el cuarto día.
- **Troponina I y T.** Son proteínas que se encuentran en el músculo cardíaco; se hacen positivas en la sangre a partir de las 4 y 6 horas de iniciado el IM, un pico al segundo o tercer día y puede permanecer positivo hasta por 14 días.
- **Aspartato aminotransferasa (AST).** Anteriormente transaminasa glutámico-xalacética (TGO), inicia su aumento entre 6 a 8 horas, pico máximo a las 18-24 horas y se normaliza en 4 a 5 días. Contribuye siempre que el paciente no presente hepatopatías.
- **Lactato deshidrogenasa (LDH).** Inicia su aumento entre 12-24 horas obteniendo su pico máximo entre 36-72 horas, se normaliza entre los 7 y 14 días.

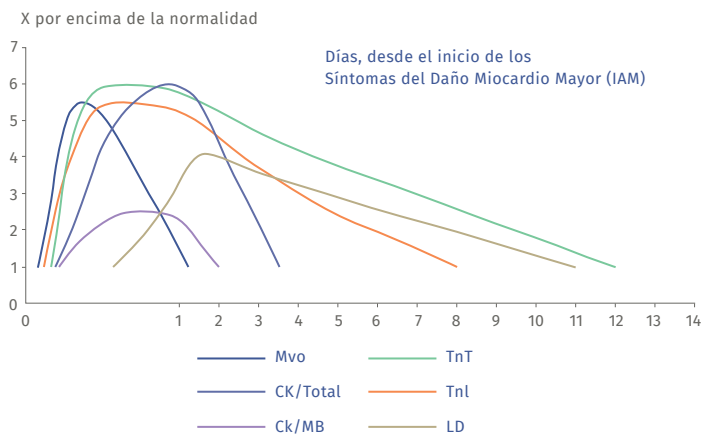


Fig. 14

Evolución cronológica de las enzimas cardíacas

Ecocardiograma bidimensional. Se usa para constatar la existencia de segmentos hipoquinéticos, aquinéticos o disquinéticos (aneurismas), disfunción diastólica, fracción de eyección deprimida, ruptura de músculos papilares, trombos intracavitarios y movimientos valvulares anormales.

Radiografía del tórax. En caso de insuficiencia cardíaca puede mostrar signos de hipertensión venosa pulmonar, derrame pleural y cardiomegalia.

Radioisótopos con tecnecio radioactivo (Tc). Es útil para detectar segmentos de hipoperfusión o isquémicos de miocardio.

Angiografía coronaria. Se indica en todo paciente con síndrome coronario agudo tipo IMCEST, o con dolor persistente altamente sospechoso de enfermedad coronaria.

Tratamiento

El objetivo fundamental ante un IM es mantener el equilibrio hemodinámico del paciente y salvar el miocardio afectado; debe estar siempre dirigido a la reperfusión miocárdica farmacológica (trombolisis) y/o mecánica (angioplastia primaria o angioplastia de rescate). El tratamiento comprende dos periodos, el prehospitalario y el hospitalario.

Tratamiento prehospitalario. La primera medida terapéutica es la administración de aspirina (325 mgVO), monitoreo del ritmo cardíaco, oxígeno húmedo (4-5 L/min) y nitroglicerina sublingual. Actualmente se recomienda que el personal paramédico disponga de entrenamiento para que estas primeras medidas se apliquen antes de que el paciente llegue al centro hospitalario. Esta conducta se basa en la evidencia de que al hacer la angioplastia en los primeros 90 minutos de iniciado el dolor, la posibilidad de éxito es marcadamente superior. Debe iniciarse tan pronto sea posible la reperfusión farmacológica con trombolíticos, que disminuyen la mortalidad cuando se usa en las primeras 2 horas.

Tratamiento hospitalario. Incluye las siguientes medidas generales, farmacológicas y la terapia de reperfusión.

1. **Reposo absoluto las primeras 24 horas.** El paciente no complicado debe iniciar actividad física moderada a partir del segundo día del accidente coronario.
2. **Oxigenoterapia.** Se usa los primeros días, 2 a 5 L/min, con catéter nasal, controlado con la oximetría de pulso para monitorizar la saturación de oxígeno.
3. **Analgésicos.** De persistir el dolor precordial a pesar del uso de las medidas anteriores, se puede administrar morfina 4-6 mgEV o meperidina 50 a 100 mgIM; se pueden repetir cada 4 a 6 horas.
4. **Antiagregantes plaquetarios.** Se indica aspirina en dosis de 81 a 100 mgVO diarios asociada a cualquiera de los siguientes antiagregantes: clopidogrel, prasugrel o ticagrelor. Clopidogrel, dosis de carga 300 a 600 mgVO, y luego

75 mg/día (para síndrome coronario agudo, sometido o no a terapia invasiva). Prasugrel, dosis de carga de 60 mg, y luego 10 mg diarios, para pacientes que van a procedimientos invasivos (*stent*). Ticagrelor dosis de carga de 180 y luego 90 mg cada 12 horas por un año, para pacientes con síndrome coronario agudo.

5. **Betabloqueadores.** El uso de estos medicamentos en la fase aguda, particularmente por vía EV, debe hacerse con precaución, en especial ante la presencia de hipotensión arterial, bradicardia, signos de bajo gasto cardíaco, insuficiencia cardíaca congestiva y asma bronquial. La administración temprana se asocia a un beneficio en pacientes con bajo riesgo y hemodinámicamente estables; sin embargo, es prudente esperar la estabilización hemodinámica del paciente antes de iniciar el tratamiento oral con estos fármacos. En líneas generales, al disminuir el consumo de oxígeno del miocardio limitan el tamaño del infarto, disminuyen el reinfarto y previenen la fibrilación ventricular y la muerte súbita. Reducen la morbilidad de origen cardíaco, pero no la incidencia de *shock* cardiogénico. Está bien establecido el beneficio del tratamiento indefinido con betabloqueadores para prevención secundaria.

Se usan los betabloqueadores que carecen de actividad simpaticomimética intrínseca. El más recomendado es el metoprolol en dosis de 50-100 mgVO cada 12 horas; y en caso de hipertensión arterial importante o taquiarritmias, 5 mg EV cada 5 minutos, hasta un máximo de 15 mg. El atenolol a la dosis de 5 mgEV en 5 minutos, y se puede repetir a los 10 minutos si la frecuencia cardíaca es mayor de 60 por minuto; luego, 50 mgVO BID según la tolerancia del paciente. El carvedilol es útil en el infarto agudo con una fracción de eyección ventricular izquierda de $\leq 40\%$; la dosis inicial es de 6,25 mgVO BID, con aumentos progresivos de hasta 25 mg BID por más de 12 meses. Este medicamento reduce la mortalidad de origen cardiovascular en un 25 %.

6. **Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA).** Reducen la mortalidad cuando se inician en las primeras 24 horas, particularmente en el infarto de cara anterior, fracción de eyección igual o menor 40 % y sin hipotensión arterial. En caso de disfunción del ventrículo izquierdo deben iniciarse con dosis muy bajas y aumentos progresivos.
7. **Estatinas.** Se recomienda iniciar con atorvastatina a la dosis de 80 mgVO OD, o con rosuvastatina, 20 mgVO OD.
8. **Anticoagulantes.** Su uso está indicado en caso de trombos intracavitarios, aneurisma ventricular, infarto anterior extenso, insuficiencia cardíaca severa, infartos cardíacos repetidos, bajo gasto cardíaco, obesidad o reposo prolongado en cama. Se usa tanto la heparina de bajo peso molecular, como la enoxaparina 1 mg/Kg peso SC BID. Como profiláctico se puede usar heparina no fraccionada 5.000 unidades EV cada 12 horas.

9. **Vasodilatadores.** Actualmente, el uso de nitratos en IMCEST se justifica solo en aquellos casos en que faltan recursos para practicar la revascularización farmacológica o mecánica, o en pacientes en espera, como puente para estos procedimientos y cuando el dolor de origen isquémico no se logre dominar por otros medios. Disminuyen la precarga y postcarga, aumentan el gasto cardíaco y reducen la congestión pulmonar, por lo que su administración debe hacerse bajo estricto control hemodinámico. El uso sistemático de nitratos orales en la fase aguda no ha demostrado beneficios significativos, sin embargo son útiles en la insuficiencia mitral y la comunicación interventricular por ruptura de músculo cardíaco cuando no se complica con shock cardiogénico; en estos casos, el balón de contrapulsación intraórtico es más efectivo para apoyo circulatorio mientras que se prepara la cirugía. La nitroglicerina EV se administra a una dosis inicial de 0,25 mg/Kg/min, con aumento cada 5 minutos hasta lograr un descenso de la presión sistólica de un 30 % en hipertensos o de 10 % en normotensos.
10. **Vasoconstrictores.** El uso de un agente inotrópico puede ser de utilidad en caso de hipotensión arterial sostenida. Si la presión arterial es muy baja, el fármaco de elección es la dopamina a la dosis de 5-15 µg/Kg/min; si se observan signos de hipoperfusión renal se recomienda disminuirla a < 3 µg/Kg/min. La administración de dobutamina (5-20 µg/Kg/min) puede ayudar a estabilizar el cuadro hemodinámico, pero está contraindicada en el infarto agudo complicado con fibrilación auricular.
11. **Antiarrítmicos.** En las primeras 48 horas pueden ocurrir extrasístoles ventriculares y fibrilación ventricular con paro cardíaco. La fibrilación ventricular tras un IMCEST aumenta la mortalidad intrahospitalaria. La incidencia de estas arritmias ha disminuido debido al uso extendido de tratamientos de reperfusión, betabloqueadores y amiodarona (de esta última 200 mg diluida en 20 ml de solución 0.9 EV en 20 min; y luego, infusión de 400 mg en 250 ml de solución 0.9 a razón de 7 ml/h). Se recomienda corregir la hipomagnesemia y la hipokaemia debido a que estas contribuyen a la fibrilación ventricular.
12. **Marcapaso temporal.** Se indican en el bloqueo bifascicular que aparece durante la evolución del infarto, bloqueo AV de segundo grado tipo II, bloqueo AV completo, bradicardia sinusal severa < de 40 por min que no responda a la atropina, ritmo idioventricular con bradicardia e hipotensión y pausas sinusales prolongadas.

Terapia de reperfusión

Los pacientes con IMCEST, en las primeras 12 horas de iniciados los síntomas deben considerarse para reperfusión de la arteria responsable del IM; cuanto más temprano se practique, mejores serán los resultados (inmediato < de 2 h; precoz < 24 h; diferido < 72 y selectivo > 72 h). Sin embargo, a un paciente con IMCEST que se encuentre en-

tre las 12 y 24 horas de haber comenzado los síntomas y que tenga dolor precordial persistente, insuficiencia cardíaca o *shock* cardiogénico, debe practicársele la reperfusión a pesar del menor beneficio. La terapia de reperfusión incluye la fibrinólisis (trombolíticos) y la angioplastia primaria; ambas estrategias mejoran el flujo coronario de la arteria responsable, reducen el área infartada y, por tanto, la mortalidad. El tiempo ideal para los fibrinolíticos (puerta-inyección) es de 30 minutos, y para la angioplastia (puerta-balón) de 90. El retraso en la angioplastia primaria reduce los beneficios de la fibrinólisis.

Los agentes trombolíticos están contraindicados en pacientes mayores de 75 años de edad, con hemorragia interna, diátesis hemorrágica, ACV reciente (menor de 6 meses), neurocirugía o traumatismo craneoencefálico menor de dos meses e hipertensión arterial sistólica mayor de 200 mmHg o diastólica mayor de 120. Los agentes trombolíticos producen hipotensión arterial, arritmias de reperfusión, bradicardia y bloqueo AV completo. El más empleado en nuestro medio, por ser más económico, aunque no el más efectivo, es la estreptoquinasa en dosis de 1.500.000 U diluidos en 100 ml de solución glucosada al 5 % EV en 60 minutos. Sin embargo, el más recomendado es el activador del plasminógeno tisular (t-PA), 15 mg EV en bolo; luego, 50 mg EV en 30 minutos y luego 35 mg en los siguientes 60 minutos. Otro trombolítico empleado es la uroquinasa 3 millones U EV en una hora. Es recomendable iniciar la heparina 4 horas después de los trombolíticos a la dosis de 1.000 U/hora en infusión continua por 48 horas. (Ver el capítulo sobre tromboembolismo pulmonar).

Cuando ha fallado la trombolisis como estrategia de reperfusión, se debe recurrir a la angioplastia de rescate, que ofrece mejores resultados que repetir la terapia trombolítica. En este contexto se debe aplicar según los siguientes criterios:

1. Evidencia clínica de infarto del miocardio.
2. Electrocardiograma con las siguientes características: elevación del segmento ST igual o mayor 1 mm en al menos dos derivaciones contiguas de los miembros, o elevación del segmento ST igual o mayor en 2 mm en dos derivaciones precordiales; nueva aparición de bloqueo completo de la rama izquierda del haz de His e infarto posterior (R altas con depresión del segmento ST en V2 y V3).
3. Usar la reperfusión preferiblemente en un lapso inferior a las 6 horas; o mayor de 6 horas si ha habido recurrencia del dolor.

5.8 — *Terapia con anticoagulantes*

—Magaly QUIÑONES—

Introducción

Los anticoagulantes son medicamentos que ayudan a resolver y evitar la progresión de los fenómenos tromboembólicos al inhibir la coagulación y favorecer la disolución del coágulo en caso de haberse formado. Las indicaciones son muy numerosas, pero las más sobresalientes son la trombosis venosa profunda de los miembros inferiores (TVPMI) y de las venas ilíacas, tromboembolismo pulmonar, tromboembolismo arterial, valvulopatías cardíacas, prótesis valvulares, fibrilación auricular, puentes aortocoronarios y estados de hipercoagulabilidad (síndrome antifosfolípido, déficit de proteína S y C y, déficit de antitrombina III, mutación del factor V de Leyden y síndrome paraneoplásico). Los objetivos más importantes son prevenir la recurrencia de trombos, tromboembolismo pulmonar (TEP), evitar la hipertensión pulmonar por episodios recurrentes de TEP y evitar la enfermedad cerebrovascular por fibrilación auricular. Existen contraindicaciones para indicar la anticoagulación; estas pueden ser absolutas o relativas:

- **Contraindicaciones absolutas:** diátesis hemorrágicas graves, procesos hemorrágicos activos, úlcera (o neoplasia ulcerada) gastroduodenal sangrante, hipertensión arterial grave no controlada, accidente cerebrovascular (isquémico o hemorrágico) reciente, neurocirugía reciente o aneurisma intracerebral accidentado, alergia al medicamento.
- **Contraindicaciones relativas:** úlcera gastroduodenal activa, mala absorción intestinal, pacientes que en general no puedan cooperar (desprotegidos, alcohólicos, drogadictos, psiquiátricos, seniles), epilepsia, pericarditis con derrame y embarazo (anticoagulantes orales). Estas contraindicaciones relativas se valoran en función de la necesidad de la anticoagulación (riesgo de tromboembolismo) y dan lugar a sopesar el riesgo/beneficio del tratamiento y en última instancia se impone el uso de filtros en la vena cava inferior.

Exámenes

A todo paciente con sospecha de un proceso tromboembólico se le deben hacer los exámenes complementarios para su comprobación, como gammagrafía pulmonar (ventilación y perfusión), Doppler de las venas accesibles. La “prueba de oro” para la trombosis venosa profunda de los miembros inferiores es el Doppler, y para el tromboembolismo pulmonar, la arteriografía pulmonar.

Tratamiento

Todo paciente que se vaya a anticoagular debe ser hospitalizado para el control estricto de los tiempos de coagulación y la vigilancia de cualquier sangrado. Antes de iniciar el tratamiento con heparina o anticoagulantes orales se deben pedir las

pruebas elementales de la coagulación como tiempo de protrombina, INR, tiempo de tromboplastina parcial activada y recuento plaquetario. La anticoagulación debe comenzarse con heparina y simultáneamente se indica la warfarina sódica, excepto que el paciente vaya a someterse a procedimientos quirúrgicos o invasivos. Una vez alcanzado el efecto ideal del anticoagulante oral se omite la heparina. No se debe suspender la heparina hasta que no se logre el efecto deseado del anticoagulante oral, que generalmente alcanza su acción terapéutica (INR entre 2 y 3.5) en un período que varía de 4 a 5 días. La razón del uso simultáneo es porque la warfarina con las primeras dosis tiene efecto protrombótico al inhibir a la proteína C. Los anticoagulantes empleados en la práctica clínica son heparina, warfarina y los nuevos anticoagulantes.

Heparinas

Estimula las propiedades anticoagulantes de una proteína plasmática llamada anti-trombina III, la cual inhibe la trombina y los factores IXa, Xa, XIa y XIIa. Básicamente existen dos modalidades para la administración de la heparina por vía endovenosa (infusión continua e intermitente) y subcutánea.

- **Heparina (infusión continua).** Actualmente es la vía más confiable para anticoagular a un paciente. Se debe empezar con 80 a 100 U por Kg o 5.000 a 10.000 U EV. La dosis depende de la gravedad del proceso tromboembólico, el peso del paciente y los antecedentes de enfermedades hemorrágicas. La dosis promedio de la heparina en las primeras 24 horas es de 24.000 U; y en el embolismo pulmonar masivo de hasta 30.000 U. La infusión de mantenimiento es de 18 U/kg/h, varía entre 1.000 y 1.300 U por hora. Se debe evaluar el tiempo de tromboplastina parcial activada TTPa (VR = 35 seg) antes de la primera dosis y 4 horas después; luego, cada 6 horas hasta alcanzar un efecto óptimo de anticoagulación 1.5 a 2.5 veces del control (se recomienda mantener entre 60 a 80 seg), y en los días sucesivos, una vez al día con el objetivo de controlar el efecto acumulativo tóxico de la heparina. También se debe solicitar el conteo plaquetario periódicamente para detectar una trombocitopenia como efecto colateral de este medicamento. El efecto de la heparina se neutraliza con el sulfato de protamina, 1 mg antagoniza 100 U de heparina; generalmente se usan 50 mg disueltos en 20 ml de solución fisiológica EV lentamente.
- **Heparina (uso intermitente).** Se ha dejado de usar por ser menos confiable y más engorrosa. Se inicia con la misma dosis de la infusión continua. El intervalo de administración es de 4 horas y se ajusta la dosis hasta lograr que el TTPa 1.5 o 2.5 veces y medio del control. Si el TTPa está entre 60 y 80 seg se continúa con la misma dosis cada 4 horas; si es menor de 60 seg se aumenta la dosis en 1.000 U y se repite la prueba 4 horas más tarde; luego, se aumenta gradualmente cada 4 horas. Si el TTPa es mayor de 1.30 minutos se esperan

cuatro horas para repetir de nuevo la prueba. Si el TTP está entre 60 y 80 seg se continúa cada 4 horas hasta obtener el rango óptimo de anticoagulación.

- **Heparinas de bajo peso molecular.** Tienen un peso molecular de alrededor de 4.500 Dalton (un tercio del tamaño de la heparina corriente, no fraccionada), una actividad anti-Xa elevada y discreta actividad antitrombínica. Poseen una alta biodisponibilidad por vía subcutánea, no alteran los tiempos de la coagulación, no requieren controles de laboratorio y su vida media es de aproximadamente 24 horas (más larga que la de la heparina corriente). Además de usarse como anticoagulantes se emplean como profilácticos de la trombosis venosa profunda de los miembros inferiores. La dosis depende del producto disponible.
 - **Enoxaparina.** La dosis para profilaxis de TVPMI es de 40 mg SC OD, y como anticoagulante, 1 mg Kg SC cada 12 horas.
 - **Tinzaparina:** 175 U/Kg SC OD y Dalteparina sódica: 200 U/Kg SC OD.

Warfarina sódica

La warfarina sódica se debe iniciar el primer día que se comienza la heparina. La dosis de mantenimiento se controla con el INR (International Normalized Ratio o relación internacional normalizada), que toma en cuenta la sensibilidad de la tromboplastina usada para efectuar la prueba del tiempo de protrombina o ISI (índice de sensibilidad internacional), que debe ser cercano a 1 y nunca mayor de 1.2). El valor promedio del INR debe estar entre 2 y 3.5; los valores más altos se exigen para pacientes con prótesis valvular mecánica, embolias arteriales, síndrome antifosfolípido y trombosis venosa profunda recurrente. La dosis promedio de la warfarina sódica es de 5 mg diarios.

La duración del uso de la warfarina depende del paciente, la severidad y la recurrencia de la enfermedad. El promedio es de 3 a 6 meses; períodos mayores de un año se usan en aquellos pacientes que presentan fenómenos tromboembólicos a repetición, puentes aortocoronarios. Debe indicarse en forma indefinida en los casos de fibrilación auricular, prótesis valvulares mecánicas y estados de hipercoagulabilidad. Los pacientes que ameriten el uso de anticoagulantes orales en forma ambulatoria deben recibir instrucciones precisas sobre la razón de su uso, la necesidad del control periódico con el INR, la importancia de tomar el medicamento a la misma hora, comunicar al médico el mínimo sangrado, el uso de medicamentos que pueden potenciar o disminuir la actividad del anticoagulante y evitar el consumo de vegetales verdes con alto contenido en vitamina K. El efecto de la warfarina se antagoniza con la vitamina K de 10 a 20 mg EV STAT y plasma fresco congelado.

Nuevos anticoagulantes

Estos proveen alternativas farmacológicas y facilitan tratamientos ambulatorios porque son de fácil monitoreo, implican menor riesgo de sangrado y son de uso endovenoso y oral. Actualmente hay inhibidores directos de la trombina como el dabi-

gatrán (VO), hirudinas recombinadas (lepirudina, desidurina) o, análogos sintéticos de la hirudina (bivalirudina, argatrobán y ximelagatrán) e, inhibidores selectivos del factor Xa (fondaparinux e idraparinux, ribaroxaban, apixabán, edoxabán, betrixabán, otamixabán). Los inhibidores directos de la trombina y del factor Xa aún no están autorizados para su uso en estados de hipercoagulabilidad por síndromes paraneoplásicos y síndrome antifosfolípido; no tienen antídoto, sin embargo, el andexanet, una proteína recombinante, ha demostrado revertir la inhibición del factor Xa.

Inhibidores directos de la trombina. Son moléculas pequeñas que inhiben el sitio activo de la trombina, razón por la cual no requieren la acción de la antitrombina III y pueden inactivar tanto la trombina soluble como la unida a la fibrina; a diferencia de la heparina, estos no se unen a las proteínas plasmáticas ni al factor 4 plaquetario, lo que produce una respuesta anticoagulante más predecible. Actualmente, su uso está indicado para terapia de pacientes con trombocitopenia inducida por heparina y pacientes que ameriten cirugía cardíaca con circulación extracorpórea y angioplastia trasluminal percutánea.

Dabigatrán. El dabigatrán etexilato es un potente inhibidor directo de la trombina, competitivo y reversible. La trombina (una serina proteasa) permite la conversión de fibrinógeno a fibrina en la cascada de coagulación, y su inhibición impide la formación de trombos. El dabigatrán también inhibe la trombina libre, la unida a la fibrina y la agregación plaquetaria inducida por trombina. Inicialmente aprobado en el tratamiento de pacientes con fibrilación auricular no valvular, aunque un control excelente con warfarina no ofrece mayor ventaja. Actualmente aprobado en TVPMI, cirugía de reemplazo de rodilla y cadera. La dosis es de 150 mg VO BID; en mayores de 75 años, reducir a 110 mg BID. Está contraindicado con una depuración de creatinina < de 30 ml/min.

Lepidurina. Es una forma recombinante de la hirudina, un polipéptido ácido derivado de la saliva de la sanguijuela *Hirudo medicinalis*. La vida media de la lepidurina por vía endovenosa es de 60 minutos. El efecto anticoagulante se evalúa con el TPTa. La lepirudina ha sido aprobada para el tratamiento de trombosis arterial y venosa cuando se produce trombocitopenia por el uso de la heparina, y es la droga de elección en aquellos pacientes que no pueden recibir heparina. Para cirugía cardíaca con circulación extracorpórea se utiliza una dosis de ataque de 0.25 mg/Kg en bolo, seguida de 0.5 mg/Kg/min en el circuito de perfusión. Se excreta por vía renal, por cuya razón la dosis se debe ajustar en insuficiencia renal cuando la depuración de creatinina es menor a 30 ml/min.

Bivalirudina. Es un aminoácido polipéptido semisintético análogo de la hirudina en el carboxiterminal. Tiene una vida media plasmática de 25 a 40 minutos por vía endovenosa, por lo que es una alternativa de anticoagulación predecible, dada su vida media corta. No tiene expresión antigénica y se elimina por el hígado, por lo

que es útil en pacientes con falla renal. No existe antídoto específico para hemorragias inducida por este medicamento. Su uso está indicado actualmente durante la práctica de procedimientos intravasculares invasivos como la angioplastia coronaria transluminal percutánea (ACTP), particularmente en pacientes que desarrollan trombocitopenia con la heparina. En el adulto se usa un bolo de 1 mg/Kg EV, seguido de una infusión EV de 2.5 mg/Kg/h por 4 horas. Luego, de ser necesario, puede seguirse una infusión de 0.2 mg/kg/h por 20 horas.

Argatrobán. Es otro inhibidor específico de la trombina derivado sintético de la arginina; se une directamente en el sitio catalítico de la trombina en forma reversible. Tiene una vida media de 40 a 50 minutos, no es antigénico y se metaboliza en el hígado, por lo que debe ser usado con cautela en la disfunción hepática. La incidencia de sangrado es similar a la de la heparina y carece de antídoto específico. Ha sido aprobado en caso de trombocitopenia inducida por heparina. La dosis inicial recomendada es de 1 µg/Kg/min, administrados en forma de infusión continua. En los pacientes con trombocitopenia inducida por heparina e insuficiencia hepática, la dosis inicial de argatrobán se debe reducir. Cuando los pacientes presentan insuficiencia hepática moderada se recomienda la dosis inicial de 0.5 µg/Kg/min. Se debe controlar cuidadosamente el TTPa. Pacientes con disfunción renal no requieren reajustes de la dosis.

Ximelagatrán. Es el primer inhibidor de la trombina de uso oral. Se absorbe en el intestino delgado y se convierte en melagatrán por biotransformación para ser eliminado luego por vía renal, por lo que se debe tener cuidado en pacientes ancianos y con falla renal. En un 10 % de pacientes eleva transitoria e irreversiblemente las aminotransferasas a las 6-8 semanas. Su vida media es de 4 a 5 horas, por lo cual se recomienda dos veces al día VO. Por su respuesta anticoagulante predecible se administra en dosis fijas, sin monitoreo de coagulación, y no se ha documentado modificación en la absorción por alimentos o fármacos; se usan 24 o 36 mg BID VO. Promete ser una alternativa eficaz a las heparinas de bajo peso molecular y warfarina en la tromboprolifaxis y anticoagulación.

Fondaparinux. Es la primera clase de pentasacáridos que se obtuvo totalmente en forma sintética, a diferencia de las heparinas, que son de origen animal. Se une en forma reversible y con alta afinidad a la antitrombina (AT) y le induce un cambio para potenciar 300 veces más la inhibición sobre el factor Xa. Presenta una biodisponibilidad del 100 % por vía subcutánea con una vida media de 17 horas, por lo que puede administrarse una vez al día con baja variabilidad, no produce trombocitopenia ni necesita monitoreo ni ajuste de dosis; sin embargo, no tiene antídoto y debe ajustarse la dosis en la insuficiencia renal por tener una eliminación entre 53 % a 84 %. Puede usarse como anticoagulante en mujeres embarazadas y es tan efectivo como la enoxaparina. La dosis para la tromboembolia es de 7.5 mg SC OD y para tromboprolifaxis 2,5 mg SC OD.

Idraparinux. Es un derivado hipermetilado de fondaparinux, con vida plasmática de 80 a 130 horas, por lo cual permite la administración subcutánea una vez por semana y el sangrado es menor que con la warfarina. La dosis es de 2,5 mg SC semanal.

Riboroxabán. Es un inhibidor altamente selectivo y directo del factor Xa, no inhibe la trombina (factor II activado) y no tiene efectos sobre las plaquetas. La inhibición del factor Xa interrumpe las vías intrínseca y extrínseca de la cascada de la coagulación, por lo cual bloquea la generación de trombina y formación de trombos. Se usa para la profilaxis de trombosis venosa profunda en cirugía de reemplazo de rodilla y cadera a la dosis es de 10 mg VO OD, y en la fibrilación auricular, 20 mg OD; en TVP, 15 mg VO BID por tres semanas y luego 20 mg OD hasta por 12 meses (20 mg, si la depuración de creatinina es > 50 ml/min, 15 mg si es de 15-50 ml/min y proscrito < 15 ml/min).

Apixabán. Es un potente inhibidor directo, selectivo e irreversible del factor Xa (libre y ligado al coágulo). No requiere antitrombina III para la actividad antitrombótica y la actividad de la protombinasa; no tiene efectos directos sobre la agregación plaquetaria, pero inhibe indirectamente la agregación inducida por la trombina. En la TVPMI y en el embolismo pulmonar se indican 10 mg VO BID por 7 días; luego, 5 mg BID. En la prevención del ictus y embolismo sistémico en pacientes con fibrilación auricular no valvular, 5 mg BID. Para prevención de TVPMI en cirugía de cadera o rodilla, 2.5 mg BID 12 a 24 horas del postoperatorio. La dosis se debe reducir a 2.5 mg diarios en pacientes ≥ 80 años, peso corporal ≤ 60 Kg o creatinina sérica $\geq 1,5$ mg/dl.

Edoxabán. 60 mg VO al día o 30 mg diarios para pacientes con filtración glomerular 30-50 ml/min, peso ≤ 60 kg, o que reciben inhibidores de las *P-glicoproteínas*.

5.9 — Arritmias cardíacas

—Abdel FUENMAYOR—

Introducción

Las arritmias cardíacas se definen como alteraciones de la regularidad del latido cardíaco y por lo general producen síntomas; en muchos pacientes ocasionan alteraciones hemodinámicas de grado variable y en otros expresan daño estructural del corazón. En los trazados, salvo que se especifique lo contrario, la velocidad de barrido del papel es de 25 mm/seg: 1 mm (un cuadrado del ECG) = 0.04 seg. Al dividir el intervalo 60 segundos entre el intervalo R-R (número de cuadrillos $\times$ 0.04 seg) se obtiene la frecuencia cardíaca. Por ejemplo, si entre RR hay 15 cuadrillos $\times$ 0.04 = 0.60; 60 entre 0.60 = frecuencia cardíaca 100 pm. El tratamiento antiarrítmico puede hacerse por medios farmacológicos, por cirugía de ablación con catéter o por el uso de dispositivos implantables. Para diagnosticar una arritmia es imprescindible conocer el ritmo sinusal normal, es decir, el proveniente del marcapaso natural dominante

o nódulo sinusal. En el electrocardiograma (ECG), el ritmo sinusal debe cumplir los siguientes criterios: 1. Cada complejo QRS debe ir precedido de una onda P positiva en DI y en las derivaciones que miran la cara inferior (II, III, AVF); 2. El intervalo PR debe ser regular y medir de 0.16 a 0.20. Se debe mencionar que la frecuencia cardíaca se modifica por múltiples variables fisiológicas (respiración, ejercicio, reposo, sueño o vigilia); esta variación es muy frecuente y se denomina arritmia sinusal. En estos casos se observan variaciones en el intervalo P-P y R-R, pero se conservan los criterios que definen el ritmo sinusal. Seguidamente se describen las alteraciones del ritmo cardíaco más frecuentes en la práctica diaria.

Taquicardia sinusal

Se caracteriza por una frecuencia cardíaca que habitualmente oscila entre 100 y 160 latidos por minuto en el adulto. El ECG revela ondas P positivas en las derivaciones I, II, III y AVF, que preceden a cada complejo QRS y tienen un intervalo PR normal. Generalmente, la taquicardia sinusal es una respuesta fisiológica a ciertos factores como fiebre, estrés, hipertiroidismo, anemia e insuficiencia cardíaca. Es importante recordar que en el paciente con cardiopatía isquémica, el aumento desmedido de la frecuencia cardíaca puede empeorar la isquemia miocárdica (*Fig. 15*).

La taquicardia sinusal no amerita generalmente tratamiento y se corrige al controlar la causa desencadenante. Cuando ocurre en el curso de un infarto del miocardio se deben corregir los desequilibrios hemodinámicos y, si es necesario, utilizar los betabloqueadores y/o la ivabradina a la dosis inicial en adultos es de 5 mg VO BID y se puede llevar hasta 7.5 mg BID (no está disponible para uso intravenoso).

Bradicardia sinusal

En esta condición, la frecuencia cardíaca es menor de 60 latidos por minuto. El ECG muestra ondas P positivas en las derivaciones II, III y AVF, preceden a cada complejo QRS y tienen un intervalo PR normal. Generalmente, la bradicardia sinusal es debida a un aumento del tono vagal, como ocurre en atletas y personas de edad avanzada. También puede aparecer como manifestación de reflejos vagales, en el infarto miocárdico de la cara inferior y en el síncope neurocardiogénico. Algunos medicamentos como amiodarona, betabloqueadores y calcioantagonistas pueden producir bradicardia sintomática, por lo que se debe analizar su uso. Las manifestaciones clínicas de la bradicardia sinusal son mareo, desvanecimiento y debilidad (*Fig. 16*).

Si el paciente con una bradicardia sinusal es asintomático, no amerita tratamiento. En caso de aparecer manifestaciones clínicas o si el enfermo está hemodinámicamente inestable (hipotensión arterial, insuficiencia cardíaca o síncope) se usa cualquiera de los siguientes medicamentos:

- **Atropina:** 0.04 mg/Kg EV hasta un máximo de 2 mg. Recordar que el efecto de la atropina sobre la frecuencia cardíaca dura alrededor de 30 minutos.

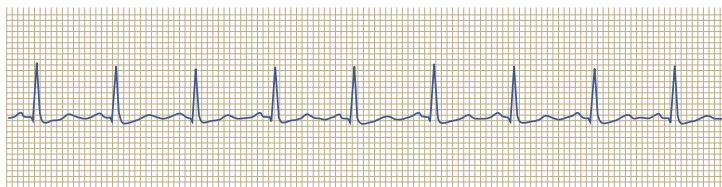


Fig. 15

Muestra un ritmo sinusal con un intervalo R-R menor de 0.6 seg. que indica la presencia de taquicardia sinusal

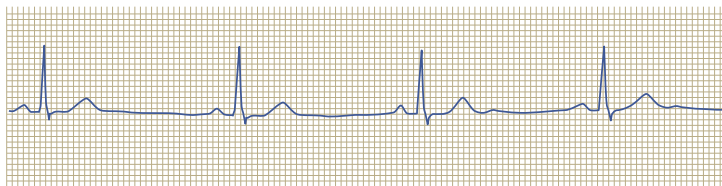


Fig. 16

Muestra un ritmo sinusal con un intervalo R-R mayor de 1 seg. que indica la presencia de bradicardia sinusal

- **Isoproterenol:** de 1 a 3 mcg por minuto EV. Administrar el goteo según la respuesta de la frecuencia cardiaca.

Si no hay respuesta adecuada a los medicamentos anteriores se estima implantar un marcapaso transitorio.

Síndrome del nodo sinusal enfermo

El síndrome del nodo sinusal enfermo engloba trastornos electrofisiológicos como alteraciones del automatismo del nodo sinusal y la conducción de impulsos eléctricos en diferentes sitios anatómicos. Este síndrome es una causa frecuente de consulta en pacientes mayores de 60 años y una indicación corriente para implantar un marcapaso cardiaco. Las manifestaciones más frecuentes son bradicardia sinusal, pausas sinusales y fibrilación auricular. Las pausas sinusales son períodos de asistolia auricular de más de 2.5 segundos y habitualmente producen disminución de la perfusión cerebral, que frecuentemente se acompaña de mareos y/o síncope. Las pausas sinusales pueden producirse porque el nodo sinusal tiene su automatismo alterado y no produce el impulso, o porque dicho impulso no pasa desde el nodo sinusal al tejido auricular circundante (bloqueo sinoauricular) (Fig. 17).

Latidos prematuros supraventriculares

Son despolarizaciones adelantadas que se originan por encima del haz de His. El ECG se caracteriza por la presencia de complejos QRS usualmente estrechos que pueden o no estar precedidos por una onda P. Si el latido prematuro ocurre muy

temprano puede no estar seguido de complejo QRS o ir seguido por un QRS ancho como producto de conducción aberrante (conducción con retraso e inscripción lenta), por ocurrir durante el período refractario relativo de los tejidos.

En los latidos supraventriculares prematuros que se originan en zonas vecinas al haz de His, la onda P puede quedar inmersa dentro del QRS o, inclusive, inscribirse después del QRS. El examen cuidadoso revela usualmente que la onda P del latido prematuro tiene una forma diferente a la onda P sinusal (**Fig. 18**). Los latidos supraventriculares prematuros aparecen en situaciones como estrés, uso excesivo de café, alcohol, tabaco, estimulantes (cocaína), simpaticomiméticos (pseudoefedrina, adrenalina), trastornos electrolíticos e insuficiencia respiratoria. También pueden generarse por la actividad de focos ectópicos con automatismo anormal, que acompañan a diversas cardiopatías estructurales.

Si son poco frecuentes no requieren tratamiento y se debe explicar al paciente que no implican riesgo, hecho que resuelve la situación. Si son muy frecuentes, molestan al paciente o generan taquicardia supraventricular, tratar la causa desencadenante y emplear los medicamentos en el orden que se describe hasta obtener beneficios con uno de ellos:

- **Propranolol:** 10 a 40 mg VO cada 6 horas
- **Verapamil:** 40 a 80 mg VO cada 8 horas.
- **Diltiazem:** 60 a 90 mg VO cada 8 horas

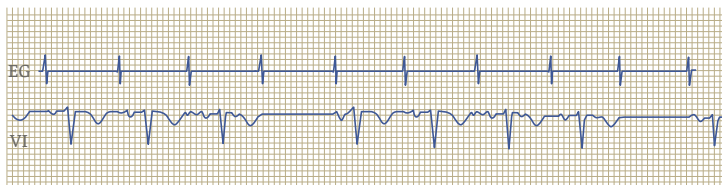


Fig. 17

Arriba: electrograma del nodo sinusal, que es constante. Abajo: dos pausas sin onda P por bloqueo del estímulo desde el nodo sinusal

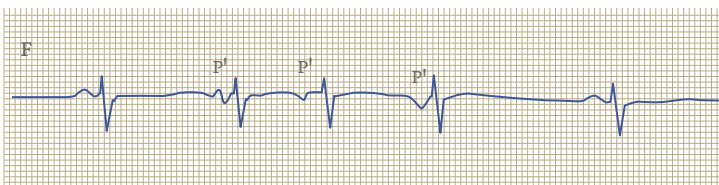


Fig. 18

Se observan tres latidos consecutivos prematuros supraventriculares, con ondas P de diferentes formas, que expresan su origen de varios focos auriculares

Taquicardia paroxística supraventricular

Es frecuente en adultos jóvenes y niños, aunque puede observarse en cualquier edad. En el corazón normal solo existe una vía que comunica las aurículas y los ventrículos, pero en la mayoría de los pacientes con taquicardias supraventriculares existe más de una vía que tiene propiedades electrofisiológicas (velocidad de conducción y duración del período refractario) diferentes a las de la vía normal. Generalmente, estas taquicardias se producen por circuitos de reentrada que se forman por la presencia de vías accesorias de conducción de impulsos en la unión aurículoventricular. Las formas más frecuentemente observadas son las que se producen por la existencia de una doble vía nodal AV o la presencia de fascículos musculares accesorios ubicados en el anillo aurículoventricular (síndrome de Wolff-Parkinson-White).

En este circuito, la despolarización auricular ocurre simultáneamente con la ventricular y no se observan las ondas P o puede ocurrir después de la despolarización ventricular con ondas P negativas en II, III, VF, que siguen al complejo QRS. Cuando en un adulto se encuentra una taquicardia regular, de QRS estrecho y ondas P no visibles, el diagnóstico más probable es de taquicardia por reentrada nodal AV (**Fig. 19**).

Si durante una taquicardia supraventricular regular, las ondas P siguen al QRS y se ven negativas en las derivaciones II, III, AVF, el diagnóstico más probable es taquicardia de reentrada AV por un fascículo accesorio (**Fig. 20**).

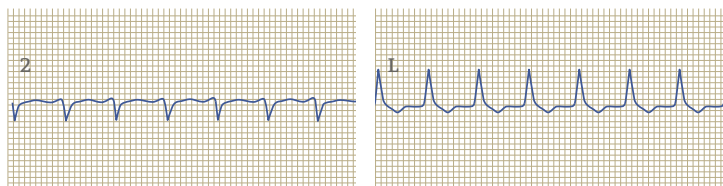


Fig. 19

Taquicardia de QRS estrecho, regular, sin ondas P visibles, que sugiere el diagnóstico de taquicardia por reentrada nodal AV

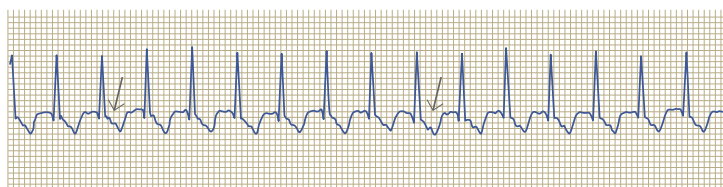


Fig. 20

En la figura se muestra una taquicardia regular de QRS estrecho con ondas P negativas que siguen al QRS y se inscriben en el segmento ST (están señaladas por flechas)

Si en la taquicardia supraventricular está el enfermo hemodinámicamente estable, deben efectuarse mecanismos vagales como la maniobra de Valsalva o el masaje del seno carotídeo. Es importante auscultar las carótidas para descartar estenosis antes de hacer el masaje y no hacerlo en ambos senos al mismo tiempo. Si el paciente no está hemodinámicamente comprometido y la maniobra vagal no termina la arritmia, se puede administrar cualquiera de los siguientes medicamentos:

- **Adenosina.** Produce un alto porcentaje de conversión al ritmo sinusal y es de acción muy breve. Se puede emplear en pacientes con el síndrome de Wolff-Parkinson-White que presenten taquicardia paroxística supraventricular. La dosis es de 6 mg EV en bolo; de no responder, 12 mg EV en bolo cada 5 a 10 minutos, hasta un total de 30 mg. La droga puede producir bloqueo AV transitorio y hay que tener precaución en pacientes asmáticos y con EPOC porque puede inducir broncoespasmo.
- **Verapamil:** 0.07 a 0.15 mg/Kg diluidos EV en 2 a 3 minutos; se puede repetir a los 10 minutos si no hay repuesta (no administrar más de 10 mg como dosis total de emergencia). Los calcioantagonistas no dihidropiridínicos como el verapamil y el diltiazem están contraindicados en niños menores de 2 años de edad porque pueden ocasionar muerte por asistolia.
- **Diltiazem:** 0.25 mg/Kg EV en 10 minutos. De mantenimiento, 5 a 15 mg EV por hora.
- **Propranolol:** 1 mg EV por minuto, no sobrepasar la dosis total de 0.1 mg/Kg.
- **Esmolol:** 500 µg/Kg en 1 minuto; de mantenimiento, si es necesario, 50-200 µg EV por minuto.

Cuando las condiciones hemodinámicas del enfermo son inestables (hipotensión arterial con deterioro del sensorio) debe procederse a efectuar la cardioversión eléctrica (descarga sincronizada con el QRS). Los desfibriladores tienen un interruptor que permite seleccionar el modo de descarga sincrónica con el complejo QRS. Eso implica conectar los electrodos de monitoreo del desfibrilador al paciente y/o tener aplicadas las paletas contra el tórax para poder registrar el QRS. Si la descarga no se aplica sincronizada con el QRS, podría ocurrir en el período hiperexcitable (punto de máximo voltaje de la onda T) e inducir fibrilación ventricular. Se debe iniciar con 50 Joules e ir aumentando progresivamente hasta alcanzar la respuesta. Sedar previamente al paciente con cualquiera de las siguientes medicaciones: diazepam, 10 mg EV, lentamente; midazolam, 5 a 15 mg diluidos EV, lentamente; o pentobarbital, 5 a 7 mg/Kg en bolo durante 2 minutos. Es necesario disponer de un equipo de intubación endotraqueal ante la posibilidad de producir apnea por depresión del centro respiratorio.

El tratamiento definitivo de este tipo de taquicardia se hace con ablación (fulguración). Con este procedimiento, el electrofisiólogo localiza con precisión el fascículo accesorio y lo elimina con la aplicación de radiofrecuencia.

Flúter o aleteo auricular

Esta arritmia tiene múltiples causas: valvulopatías, enfermedad coronaria, hipertensión arterial, embolismo pulmonar e hipertiroidismo. Es muy importante recordar que el flúter auricular determina un incremento del riesgo de embolismo semejante a la fibrilación auricular y deben efectuarse las mismas consideraciones para el tratamiento anticoagulante (ver adelante, fibrilación auricular). El flúter se presenta con una frecuencia auricular de 250 a 350 por minuto y una respuesta ventricular que puede ser regular o variable. La actividad auricular, al ser continua produce en el ECG un trazado cuya forma recuerda el borde de la hoja de una sierra. No hay línea isoeletrica entre una despolarización auricular y la siguiente (*Fig. 21*).

El tratamiento del flúter auricular en el paciente hemodinámicamente estable consiste en el control de la respuesta ventricular hasta que se proceda a la reversión al ritmo sinusal. Pueden usarse verapamil 80 mg VO cada 8 horas, diltiazem 60 a 90 mg VO cada 8 horas o propranolol 10 a 40 mg VO cada 6 horas (u otros betabloqueadores). Si el paciente está descompensado se inicia la cardioversión eléctrica con dosis bajas de energía (50 joules); luego, se incrementan sucesivamente las descargas hasta lograr la reversión al ritmo sinusal. En términos generales, los antiarrítmicos no son tan eficaces para el tratamiento del flúter y pocas veces logran la reversión al ritmo sinusal. La ablación por catéter es altamente eficaz y logra la cura definitiva en más del 80 % de los casos, por lo que esta es la modalidad terapéutica definitiva de elección. En el caso de optar por el tratamiento farmacológico para intentar convertir el flúter a ritmo sinusal, podría intentarse el uso de antiarrítmicos del grupo I o del grupo III. En Venezuela se dispone en la actualidad solamente de propafenona del grupo I y amiodarona del grupo III. La amiodarona se utiliza en dosis de 2 a 5 mg/Kg en bolo EV, seguido por infusión de 1 mg/min por 6 horas y reducir a 0.5 mg/min en las siguientes horas. La propafenona, en ausencia de disfunción ventricular o de hipertrofia ventricular significativa, se utiliza a una dosis de carga de 450 a 600 mg VO seguida de 150 mg cada 6 a 8 horas.

Fibrilación auricular

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia que genera más hospitalizaciones y gastos en atención de salud. Se asocia frecuentemente a la hipertensión arterial, en especial en pacientes mayores de 50 años. También se puede encontrar en la estenosis mitral por valvulopatía reumática, cardiopatía aterosclerótica, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, hipertiroidismo, embolismo pulmonar, ingesta copiosa de alcohol (síndrome del corazón del día festivo) o aparecer en pacientes sin cardiopatía demostrable (FA solitaria). Muchos episodios de esta arritmia terminan en forma espontánea, especialmente en pacientes sin cardiopatía estructural. La FA es una arritmia caótica que tiene una frecuencia auricular de 350 a 600 por minuto o más y una respuesta ventricular variable e irregular (*Fig. 22*). Si la FA es de comienzo brusco



Fig. 21

Se muestran las derivaciones estándar y la precordial V6. Abajo hay un registro endocárdico de la aurícula derecha (AD) que demuestra solamente las depolarizaciones auriculares. Es evidente que las despolarizaciones auriculares superan en número a los complejos QRS. En DIII y AVF se identifica más claramente el patrón de ondas de flúter (ondas F) con apariencia de borde de hoja de sierra

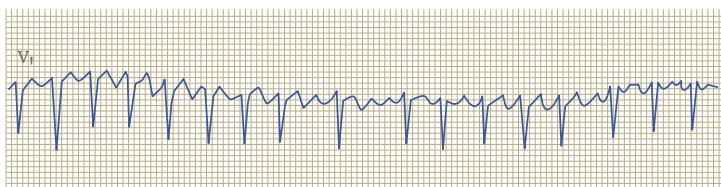


Fig. 22

Muestra un ritmo irregular sin ondas P identificables y con una actividad irregular en la línea de base. Los intervalos entre los QRS son variables y la frecuencia ventricular es mayor de 187 por minuto

y tiene una respuesta ventricular rápida, puede haber compromiso hemodinámico, especialmente en los pacientes con cardiopatía subyacente (estenosis mitral o cardiopatía hipertrófica).

Si el paciente está hemodinámicamente estable se puede intentar primero el control de la respuesta ventricular con calcioantagonistas no dihidropiridínicos (verapamil, diltiazem) o betabloqueadores; es importante destacar que estos fármacos no son tan eficaces para convertir la FA a ritmo sinusal. Los digitálicos han caído en desuso porque solo tienen un efecto discreto parasimpaticomimético que disminuye la respuesta ventricular; sin embargo, la digoxina sigue utilizándose para el control de la alta frecuencia ventricular en pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva. La amiodarona y propafenona, ya descritos, son los antiarrítmicos más efectivos para la conversión farmacológica de la FA.

Hay que tener presente la anticoagulación del paciente antes de la conversión al ritmo sinusal, tanto en la cardioversión eléctrica como en la farmacológica, debido a la alta posibilidad de generar embolias sistémicas. Es imprescindible tener en cuenta el tiempo de evolución de la arritmia; si no se tiene certeza de la data (recordemos que la fibrilación auricular puede ser asintomática e intermitente) se considera el uso de anticoagulantes por un tiempo mínimo de 6 a 8 semanas antes de intentar la cardioversión. Una vez que se ha logrado la reversión al ritmo sinusal, mantenerlos por 2 a 3 semanas; de no revertirse, la anticoagulación debe ser indefinida. En términos generales es poco probable lograr la reversión al ritmo sinusal cuando el paciente tiene aurículas muy dilatadas (más de 4.5 cm con el ecocardiograma) y cuando la fibrilación auricular ha estado presente por tiempo prolongado.

Si el enfermo está comprometido hemodinámicamente hay que considerar la cardioversión eléctrica de emergencia. El paciente debe estar bajo el efecto de drogas antiarrítmicas en un intento de mantener el ritmo sinusal. Deben utilizarse dosis altas de energía (150 ó 200 joules) al principio. Si no se logra la reversión al ritmo sinusal con el primer intento se puede repetir a la dosis máxima de energía (360 joules de corriente monofásica en la mayoría de los desfibriladores disponibles).

Latidos prematuros ventriculares (LPV)

La actividad cardiaca normal está controlada en forma predominante por las células del nodo sinusal, que son automáticas y con mayor frecuencia de descarga. Sin embargo, existen en aurículas y ventrículos otras células capaces de exhibir automatismo y que ocasionalmente manifiestan su actividad por despolarizaciones cardiacas cuyas características difieren en mayor o menor grado por las producidas por el nodo sinusal. Estas despolarizaciones se llaman latidos prematuros (o extrasístoles) porque ocurren antes de la correspondiente al ritmo sinusal. Cuando se originan por encima del haz de His se les llama supraventriculares, y cuando lo hacen por debajo se denominan ventriculares (*Fig. 23*). En el infarto miocárdico agudo, los latidos ventriculares prematuros son expresión de formas anormales de automatismo o reentrada y pueden actuar como disparadores de circuitos de reentrada. Se ha demostrado que solo las extrasístoles que se observan en la cardiopatía estructural (isquémica o miocardiopatías dilatadas) implican riesgo de muerte súbita.

La recomendación general es no administrar antiarrítmicos para el tratamiento de los latidos ventriculares prematuros en el infarto miocárdico o ausencia de cardiopatía estructural. En caso de que el paciente tenga síntomas molestos puede prescribirse un betabloqueador y se recomienda la evaluación por el electrofisiólogo para un análisis cuidadoso del riesgo de muerte súbita.

Taquicardia ventricular

Son consideradas arritmias graves, ya que producen una severa alteración de la mecánica ventricular y pueden transformarse en fibrilación ventricular, que clínicamen-

te equivale a un paro cardíaco, dado que el corazón no tiene contracción mecánica eficaz y no hay expulsión de sangre. La taquicardia ventricular es una complicación frecuente del infarto miocárdico en la fase aguda, de la cardiopatía isquémica crónica y cardiopatías congénitas. En el ECG se encuentran complejos QRS anchos, aberrantes sin onda P visible o con ondas P cuyo número es menor que el de los complejos QRS.

Una taquicardia ventricular regular de QRS ancho se debe diferenciar de la taquicardia supraventricular que se conduce con aberrancia (bloqueo de rama). Resulta muy útil el interrogatorio del enfermo, ya que el antecedente de cardiopatía isquémica o miocardiopatía dilatada apoya fuertemente el diagnóstico de taquicardia ventricular. La derivación AVR del ECG resulta de gran utilidad, esta “mira” al corazón desde el hombro derecho; si el QRS es positivo (normalmente es negativo) quiere decir que la activación va desde los ventrículos hacia las aurículas. De igual manera, la presencia de complejos QRS positivos o negativos cuya inscripción inicial sea lenta, apunta fuertemente al diagnóstico de taquicardia ventricular (**Fig. 24**).

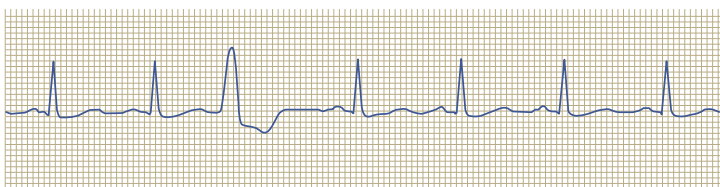


Fig. 23

El tercer latido de izquierda a derecha es una extrasístole ventricular. Es ancho, aberrante y no tiene onda P que lo preceda. La onda T es opuesta a la polaridad dominante del QRS y va seguido por una pausa compensadora

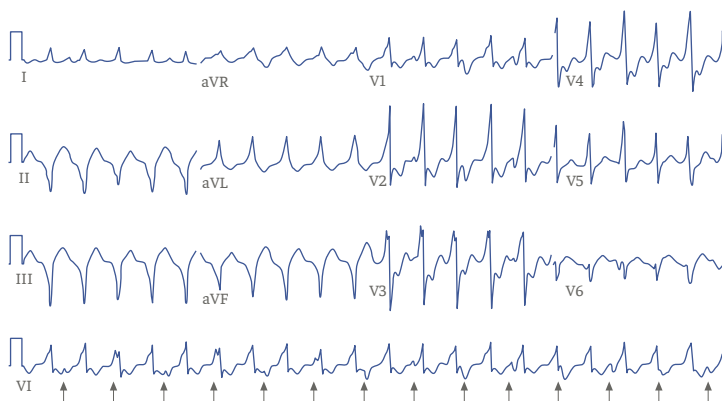


Fig. 24

Se aprecia una taquicardia regular, de QRS ancho, con complejos positivos en la derivación AVR. En el trazado VI largo pueden verse las ondas P (entre los segmentos ST)

Si no hay colapso hemodinámico, la primera opción terapéutica es la administración de amiodarona 5 mg/Kg EV en bolo, que puede seguirse de una infusión de 1 mg por minuto las siguientes 6 horas y, luego, 0.5 mg por min. El paciente con colapso hemodinámico y pulso perceptible debe ser sometido a cardioversión inmediata con sedación profunda y descarga de 100 joules, sincronizada con el QRS. Si el enfermo tiene colapso hemodinámico y no se le percibe pulso, debe procederse de inmediato a desfibrilarlo (200 joules bifásico o 360 joules monofásico) e iniciar la reanimación cardiopulmonar hasta estabilizar el cuadro. Dado el riesgo de paro cardíaco, el paciente debe estar adecuadamente monitorizado, tener un acceso venoso adecuado y disponible un desfibrilador. El tratamiento a largo plazo implica generalmente implantar un desfibrilador automático, asociado habitualmente a la amiodarona. En algunos casos es necesaria la ablación, por catéter, del foco arritmogénico.

Fibrilación ventricular

La fibrilación ventricular se presenta como una secuencia de la taquicardia ventricular no tratada. Electrocardiográficamente muestra un trazado irregular, muy rápido, de complejos de forma cambiante, en el que no se reconocen ondas P ni actividad ventricular regular (*Fig. 25*). Desde el punto de vista clínico se expresa como un paro cardíaco. La conducta a seguir se describe en el capítulo de paro cardíaco y reanimación cardiopulmonar, pero debemos hacer énfasis en el hecho de que la prioridad fundamental es efectuar reanimación temprana y desfibrilación inmediata. Si el paciente sobrevive debe ser sometido al implante de un desfibrilador automático.

Bloqueo auriculoventricular (AV) de primer grado

Se presenta en sujetos normales y en contextos patológicos como el infarto miocárdico con isquemia del nodo AV, miocarditis y cuando se usan fármacos que hacen más lenta la conducción AV (digitálicos, betabloqueadores y calcioantagonistas no-dihidropiridínicos). La característica electrocardiográfica es la presencia de ritmo sinusal y un intervalo PR constante y prolongado, mayor de 0.20 seg (*Fig. 26*).

En la mayoría de los casos no requiere tratamiento. Una posible excepción son los pacientes que presentan intervalo PR muy prolongado (mayor de 0.36 seg) y sufren de asincronía auriculoventricular.

Bloqueo AV de segundo grado (Mobitz I y Mobitz II)

Mobitz tipo I (fenómeno de Wenckebach). El ECG muestra un alargamiento progresivo del PR hasta producirse la falla de la conducción de una onda P (*Fig. 27*). En la mayor parte de los casos, esta forma de bloqueo obedece a un fenómeno fisiológico normal que ocurre a frecuencias cardíacas elevadas. También puede ser el resultado de un tono parasimpático elevado. En la inmensa mayoría de los casos, el bloqueo Mobitz I es supradivisional y cursa con complejos QRS estrechos. No requiere tratamiento, a no ser que se presente bradicardia sintomática.

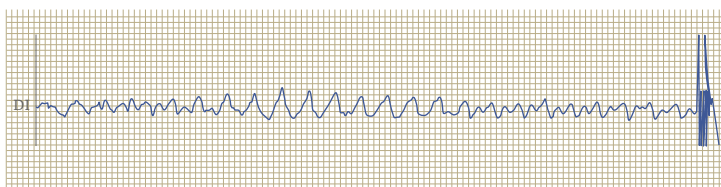


Fig. 25

El trazado es característico de la fibrilación ventricular. Muestra un ritmo irregular caótico sin actividad auricular reconocible y con una frecuencia ventricular muy elevada (incontable)

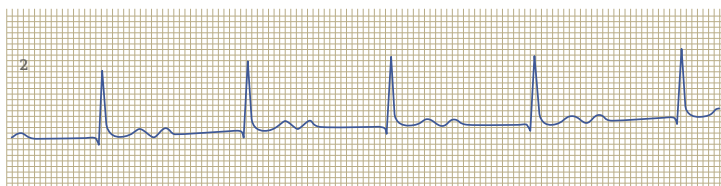


Fig. 26

El trazado muestra un ritmo regular con P positiva que precede a QRS y un intervalo PR constante de 0,59 seg

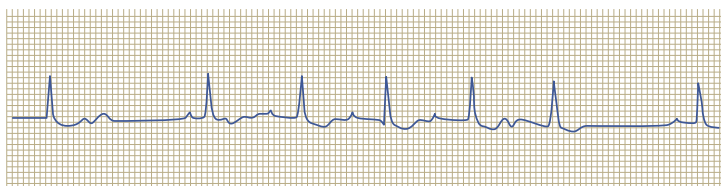


Fig. 27

El trazado muestra un intervalo PR que se prolonga progresivamente hasta que falla la conducción de una onda P. Nótese que el intervalo R-R se va acortando antes de que se bloquee la onda P

Mobitz tipo II. En esta forma de bloqueo el ECG muestra ondas P bloqueadas sin modificación del intervalo PR (**Fig. 28**). En muchos casos, el complejo QRS es ancho porque este tipo de bloqueo es generalmente infradivisional y expresa enfermedad cardíaca estructural. Con frecuencia, estos pacientes manifiestan síntomas y/o progresan hacia un bloqueo AV completo. Es necesario mantener una observación estricta del enfermo y llevar un registro permanente del ritmo cardíaco. Dado que la mayoría de estos bloqueos son infradivisionales, la atropina y el isoproterenol tienen poco o ningún efecto. El tratamiento de elección es implantar un marcapaso cardíaco.

Bloqueo AV completo

Es el bloqueo AV de peor pronóstico, particularmente cuando se presenta en el curso de un infarto del miocardio de cara anterior. Puede conducir a hipotensión arterial, asistolia ventricular con síndrome de Stokes-Adams e insuficiencia cardíaca congestiva. Muchos de estos pacientes se presentan en el contexto de bajas frecuencias y fallecen en forma súbita por taquicardia ventricular polimórfica que degenera en fibrilación ventricular. Estos enfermos requieren el uso de marcapaso cardíaco a la brevedad posible, que no debe retrasarse confiando en la aparente estabilidad del enfermo (*Fig. 29*).

Veamos a continuación algunas indicaciones para el uso del marcapaso transitorio en el infarto agudo del miocardio complicado con arritmias.

1. Bradicardia sinusal que no responda a la administración de atropina y que produzca síntomas, particularmente cuando se asocia a signos de bajo gasto cardíaco.
2. Bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz II.
3. Bloqueo bifasicular que aparece en el curso del infarto o de rama izquierda del haz de His.
4. Bloqueo AV completo.
5. Estimulación para tratamiento de taquiarritmias.

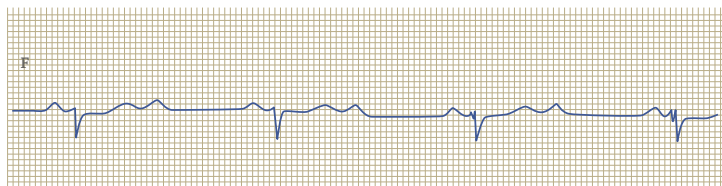


Fig. 28

El trazado muestra la derivación aVF. La frecuencia ventricular es de 42 pm. Se observan dos ondas P que expresan un bloqueo 2:1 y el intervalo PR es constante

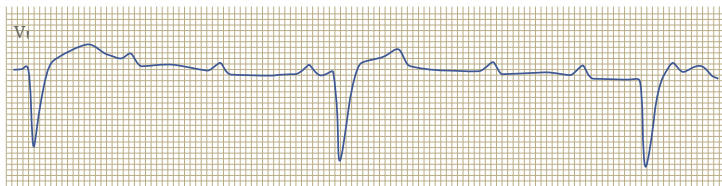


Fig. 29

El trazado corresponde a una bradicardia de 28 pm por bloqueo AV completo. Las ondas P y lo complejos QRS están independientes

Emergencias en endocrinología

—Genoveva PEDRIQUE—

—Lilia UZCÁTEGUI—

6.1 — Cetoacidosis diabética

Introducción

La cetoacidosis es la complicación aguda más frecuente del paciente diabético tipo 1, del tipo 2 (insulinodependiente) y el inicio de la diabetes mellitus tipo 1. Ocurre cuando los requerimientos de insulina no son suficientes para el organismo y, por tanto, las células son incapaces de utilizar la glucosa. La carencia de insulina lleva a lipólisis del tejido adiposo con liberación de ácidos grasos a la circulación que al oxidarse generan cuerpos cetónicos (ácido acetoacético y β -hidroxibutírico).

Se caracteriza por un estado metabólico en el que, conjuntamente con la disminución absoluta o relativa de la insulina, hay aumento de otras hormonas contrarreguladoras como glucagon, cortisol, catecolaminas y somatotropina. Generalmente existe un factor desencadenante como la transgresión dietética, el incumplimiento de la insulina o los hipoglucemiantes orales, las infecciones (pulmonar, urinaria, intestinal o cutánea), el embarazo, las intervenciones quirúrgicas, los traumatismos, el abuso de alcohol, el infarto del miocardio y la pancreatitis aguda. Los criterios diagnósticos son: glucemia $>$ de 250 mg/dl; acidosis metabólica con un pH $<$ de 7.30 y un bicarbonato $<$ de 15 mEq/L, así como cuerpos cetónicos en sangre

y orina. Además, se caracteriza por un *anion gap* elevado ($VR = \leq 12$). La hiperglucemia lleva a una diuresis osmótica con pérdida de agua y electrolitos: hipokalemia e hiponatremia.

El coma *hiperosmolar no cetótico* ocurre con frecuencia en pacientes diabéticos de tipo 2 y es de alta mortalidad. Muchos de ellos tienen enfermedades crónicas asociadas, como enfermedad renal crónica, cardiopatías o el uso de ciertos medicamentos (tiazidas, propranolol, difenilhidantoína, clorpromazina, cimetidina o corticoesteroides). El estado hiperosmolar se debe principalmente a la existencia de insulina en una cantidad suficiente para inhibir la lipólisis pero no la hiperglucemia, y en segundo lugar a una función renal disminuida que impide la excreción de glucosa.

Síntomas. El paciente puede consultar por dolor abdominal, sed intensa (polidipsia), poliuria, vómitos, anorexia y astenia.

Signos. Se produce una deshidratación importante, respiración de Kussmaul como expresión de acidosis metabólica, aliento cetónico, hipertermia o hipotermia, taquicardia, hipotensión, alteración del nivel de conciencia, desde la obnubilación hasta el coma profundo, *shock* y convulsiones.

Exámenes

Se deben solicitar inicialmente los siguientes: glucemia horaria; electrolitos y gases arteriales cada dos horas. Cuando el paciente se estabilice y dependiendo de su respuesta, pedir cada 6 horas glucemia, cuerpos cetónicos en sangre y orina (preferiblemente cuantificados), electrolitos (sodio, potasio, calcio y magnesio) y gases arteriales. Inicialmente se debe evaluar la creatinina porque estos pacientes presentan nefropatía diabética o retención azoada prerrenal (por la marcada deshidratación) y fórmula blanca, además de electrocardiograma y cultivos, incluyendo el hemocultivo, particularmente si hay signos de infección. En el coma hiperosmolar, la glucemia es por lo general superior a 600 mg/dl, por lo que esta cifra se considera criterio diagnóstico. Los niveles séricos de cuerpos cetónicos están normales o ligeramente elevados ($< \text{de } 1:2$), pero la osmolaridad es $> \text{de } 320 \text{ mosmol/L}$ ($VR = 280$ a 300 mosmol/L) y el pH arterial $> \text{de } 7.30$, a diferencia de los cuadros de cetoacidosis; frecuentemente, la brecha aniónica es normal o ligeramente elevada, aumenta la creatinina y el déficit de agua está en alrededor de 6 litros y llega incluso a 10 L.

Tratamiento

Hidratación. La administración de líquidos es la piedra angular para controlar la hiperglucemia, la hiperkalemia, la acidosis metabólica, la retención azoada, así como mejorar la acción efectiva de la insulina circulante. Se recomienda iniciar con solución salina 0.9 % (fisiológica) (Regla de los mil), 1.000 ml STAT; 1.000 ml en la primera hora; 1.000 ml en la segunda hora; 1.000 ml en las siguientes 4 horas y luego 1.000 ml cada 6 horas (un adulto promedio debe recibir alrededor de 4 litros en las prime-

ras 6 horas y 3 litros en las siguientes 18 horas). Cuando la glucemia llega a niveles alrededor de 250 mg/dl se debe indicar solución fisiológica o 0.45 %, alternada con glucosada al 5 % según la respuesta del paciente.

En caso de un coma hiperosmolar con hipernatremia importante se recomienda la solución salina hipotónica (0.45 %). Para calcular la osmolaridad se usa la siguiente fórmula:

$$\text{Osmolaridad} = 2 \text{ Na}^+ \text{ actual} + \text{K}^+ + = \frac{\text{glucosa mg\%}}{18}$$

Para conocer el valor real del sodio sérico en presencia de hiperglucemia, se usa la siguiente fórmula:

$$\text{Na real} = \text{Na actual} + (1.6 \times \frac{\text{glucosa} - 100}{100})$$

Insulina cristalina. Se administran 0.1 U/Kg h, diluida en solución fisiológica para infusión continua (promedio en el adulto 5 a 10 U h). Debe haber una reducción de la glucemia del 10 % por hora; si a la hora no ha disminuido en un 10 % se debe aumentar el goteo de infusión. Cuando la glucemia llegue a 250 mg/dl se suministra 0.05 U/Kg (3 a 5 U por hora) y se complementa la hidratación con solución glucosa al 5 % a razón de 50 ml/hora.

Potasio. Inicialmente, el potasio sérico es generalmente alto, aunque puede ser normal o bajo, razón por la cual debe empezarse su administración desde el momento en que se inicie la diuresis y haya mejoría del estado de hidratación, la acidosis y la glucemia (al menos a un 10 % de su valor inicial). La administración racional del potasio, en todo caso, depende de su nivel sérico y de una diuresis mayor de 50 ml/hora, la cual varía entre 20 y 40 mEq por litro de solución (160 a 280 mEq en las primeras 24 horas). El siguiente esquema es una buena guía:

<i>Nivel de potasio sérico (mEq/L)</i>	<i>ml de KCl por litro de infusión</i>
> 5	0
3.5-5	20
3-3.4	40
< 3	10 a 20 por hora

Bicarbonato de sodio. Su uso está restringido para enfermos con acidosis metabólica severa (pH menor de 6.9, bicarbonato menor de 5 mEq/L e hiperkalemia severa). Se debe evitar la administración excesiva de bicarbonato debido a la posibilidad de desencadenar una acidosis cerebral paradójica que puede generar un coma de evolución fatal. En caso de requerirse, el bicarbonato se debe hacer la corrección para llevarlo a una cifra aceptable de 15 mEq/L. Por ejemplo, un paciente de 70 Kg con un bicarbonato de 5 mEq/L requiere 105 mEq, 50 % se administra en 4 horas y el resto en las siguientes 24 horas.

Nivel aceptable del bicarbonato (15) = bicarbonato del paciente

$$(5) \times 0.30 \times 70 \text{ Kg peso} = 105 \text{ mEq}$$

Medidas generales. Sonda nasogástrica y vesical si son necesarias, así como cuidados generales en el paciente comatoso.

El paciente se considera controlado si reúne las siguientes condiciones: mejoría clínica evidente, glucemia menor de 200 mg/dl, bicarbonato mayor de 15 mEq/L, pH mayor de 7.30 y acetona en plasma a una dilución de 1:2. Una vez alcanzadas estas condiciones se puede usar el esquema móvil de insulina cristalina. La alimentación subsiguiente debe hacerse a base de jugo de naranja, leche, caldo de vegetales, consomés y otras frutas. Después de 24 horas se pasa a la dieta para diabéticos y se inicia la insulina de acción intermedia (NPH o humulin), o las mezclas con insulina cristalina o análogos de acción rápida en dos dosis diarias, predesayuno y precena. La dosis depende de los requerimientos del paciente, que por lo general es de 0.5 a 1 U/Kg en 24 horas; la dosis total se divide en 2/3 predesayuno (70 % NPH y 30 % insulina cristalina) y 1/3 precena (50 % de cada una). Por ej., para un paciente de 60 Kg, la dosis total de insulina es de 30 U (0.5 Kg); predesayuno (2/3): 14 U de NPH y 6 de insulina cristalina y precena (1/3): 5 U de NPH y 5 U de insulina cristalina.

6.2 — Coma hipoglucémico

Introducción

La hipoglucemia se puede definir como la concentración anormalmente baja de glucosa en sangre, a causa de cuya condición el individuo está expuesto a un posible daño orgánico que le imposibilita cumplir con sus actividades cotidianas en un momento dado. Los puntos de corte para hablar de hipoglucemia o para diagnosticarla son de ≤ 55 mg/dl en el adulto sano y ≤ 70 mg/dl en el adulto con diabetes. Actualmente se clasifica de hipoglucemia en dos grandes grupos:

1. **Adulto aparentemente sano.** En este tipo de pacientes se debe sospechar de estados de hiperinsulinismo endógeno como insulinomas, hipoglucemias *postbypass* gástrico, *síndrome postprandial idiopático* también conocido como *hipoglucemia reactiva*, hipoglucemias accidentales o inducidas por medicamentos, así como algunos desordenes genéticos que pueden expresarse en la adultez, como la intolerancia a la fructosa, galactosemia y aminoacidurias.
2. **Adulto enfermo.** Se sospecha de hipoglucemia cuando hay pacientes con comorbilidades, como ocurre en la insuficiencia hepática, enfermedad renal crónica o entidades agudas como la sepsis. También se engloban en este grupo las entidades endocrinas con afectación del estado general importante, como insuficiencia adrenal, hipopituitarismo, hipotiroidismo, estados crónicos de inanición y anorexia nerviosa.

Síntomas. Son muy inespecíficos y se pueden agrupar en adrenérgicos (ansiedad, palpitaciones, irritabilidad, temblor, sudoración profusa) y neuroglucopénicos (sensación de hambre, mareos, hormigueo, visión borrosa, dificultad para concentrarse, pérdida del conocimiento).

Signos. Se observa palidez cutánea y mucosa, diaforesis, piel húmeda, midriasis, taquicardia y puede observarse temblor fino, signos de focalización neurológica (hemiparesias, signo de Babinski), convulsiones y coma.

Exámenes

1. Glucemia urgente, de manera que permita hacer el diagnóstico de inmediato; electrolitos y gases arteriales.
2. Control seriado de la glucemia.
3. Otros exámenes que dependen de la sospecha diagnóstica son creatinina y urea; AST y ALT; péptido C, insulina y proinsulina; niveles de sulfonilureas.

Cuando los síntomas ocurren 1 a 2 horas después de las comidas se denomina “estimulada por el alimento” o “reactiva”, y se debe a la secreción de insulina como respuesta al alimento. Se observa en gastrectomizados, galactosemia y en la intolerancia hereditaria a la fructuosa. Cuando la hipoglucemia ocurre 5 horas después de las comidas, generalmente en ayunas, se le llama *alimentodeprivada*. En estos casos, el hígado es incapaz de mantener la producción de glucosa. Se observa en pacientes con insulinomas, alcoholismo crónico, hepatopatías severas, mixedema, insuficiencia suprarrenal, enfermedad renal crónica e hipoglucemia ficticia. Hay que tener en cuenta que muchas veces no se pueden distinguir etiologías según la aparición del episodio de hipoglucemia, por ej., el insulinoma puede presentar hipoglucemias en ayunas o postprandiales.

Tratamiento

1. Si el paciente puede ingerirlos, administrar jugo de frutas bien azucarados (10 a 20 g de carbohidratos simples o complejos). Cuando haya deterioro del estado de conciencia se debe usar solución glucosada al 50 %, 50 ml directamente EV y seguir luego con solución glucosada al 10 %, a un goteo de 40 a 60 gotas por minuto. Agregar a cada frasco 20 mEq de KCL.
2. Se debe continuar con una solución glucosada al 5 % EV y llevar un control periódico de la glucemia, particularmente en pacientes tratados con hipoglicemiantes orales (clorpropamida y glibenclamida). En estos casos se pueden observar hipoglucemias severas y recurrentes por varios días.
3. En casos de episodios que no remiten con las medidas anteriores, a veces es necesario administrar hidrocortisona a la dosis de 200 mg EV STAT y SOS.
4. Se puede emplear el glucagon, 1 mg IM o SC STAT.

El mantenimiento de las medidas anteriores depende de la recuperación de la conciencia y de la estabilización de la glucemia. Una vez controlada la situación se solicita una glucemia cada 4 horas y se mantiene el paciente en observación. Si es diabético no se le debe administrar insulina mientras las glucemias permanezcan normales; sin embargo, el diabético tipo 1, generalmente requiere continuar con la insulina en dosis habituales.

Si el paciente es diabético y está consciente se pasa a un régimen de jugos, leche y caldos administrados cada 4 horas y se reanuda la insulina cristalina cada 6 horas según las cifras de glucemia y glucosuria; luego, se vuelve al régimen anterior del paciente. En caso de hipoglucemias secundarias a *bypass* gástrico se deberán seguir pautas nutricionales para evitar el rápido paso de azúcares del intestino a la sangre, así como también en aquellos casos de síndrome postprandial idiopático (hipoglucemia reactiva), las modificaciones nutricionales son esenciales para evitar nuevos episodios hipoglucémicos. Si hay evidencia de tumores pancreáticos como insulinomas, se debe plantear la resección quirúrgica.

6.3 — Crisis tirotóxica, “tormenta tiroidea”

Introducción

La crisis tirotóxica o tirotoxicosis es una complicación en particular de la enfermedad de Graves-Basedow, sin embargo puede ocurrir en presencia de nódulos u otros estados hiperfuncionantes de la glándula tiroides. A veces, la aparición es tan violenta que al tratarse rápidamente amenaza la vida del paciente. Se desencadena por episodios de estrés, infecciones, embarazo, tratamientos antitiroideos mal conducidos en el pre o postoperatorio para una tiroidectomía u otra cirugía, suspensión brusca de medicamentos antitiroideos, manipulación de bocios grandes con hipertiroidismo severo y el uso de medicamentos como amiodarona y contrastes yodados.

Diagnóstico. En la crisis tirotóxica, todas las manifestaciones del hipertiroidismo se exageran.

Síntomas. Fiebre, palpitaciones, inquietud, agitación psicomotriz, diarrea y vómito. Igualmente, delirio y psicosis.

Signos. Deshidratación severa, diaforesis, temblor, hipertensión sistólica, taquicardia y fibrilación auricular. Puede haber insuficiencia cardíaca, edema agudo del pulmón, signos de colestasis, colapso cardiovascular, parálisis bulbar y coma.

Exámenes

Los exámenes de laboratorio pueden revelar:

1. Aumento de los niveles de T_3 y T_4 libres.
2. Disminución de los niveles de TSH.

3. Elevación de la captación de I^{131} (optativo). Esto es variable porque en crisis hipertiroidea hay elevación de la captación, pero en tirotoxicosis no, ya que solo hay liberación de hormona preformada como en la tiroiditis subaguda.
4. Ausencia de respuesta de la secreción de TSH con la estimulación de TRH (prueba en desuso clínico).
5. Otros: hiperglucemia, leucocitosis con neutrofilia, CKT aumentada e hipercalcemia.

Tratamiento

Consiste en las siguientes medidas:

1. Mantener al paciente en un cuarto semioscuro, tranquilo y libre de ruido.
2. Administrar oxígeno a razón de 4 L/min mediante un catéter nasal.
3. Hidratarlo permanentemente con solución glucofisiológica, aproximadamente 4 a 5 litros diariamente. Vigilar una posible hiponatremia o hiperglucemia.
4. Clorpromazina, 25 a 50 mg VO, o IM cada 4 a 6 horas, o meperidina, 25 a 50 mg EV cada 4 a 6 horas, para generar una sedación moderada.
5. Antipiréticos para calmar la fiebre, como el acetaminofen o las pirazonas. Evitar el ácido acetilsalicílico porque desplaza la T_4 de la TBG (tiroglobulina) y aumenta los niveles de las yodotironinas circulantes. Cuando la fiebre es muy alta se deben emplear medios físicos como mantas húmedas, bolsas de hielo y fricciones con alcohol, previa sedación, para evitar los escalofríos provocados por el enfriamiento brusco.
6. Bloqueadores de la conversión periférica de T_4 a T_3 (propranolol, PTU y esteroideos).
7. Betabloqueadores. Se usan para aliviar las manifestaciones adrenérgicas. El más empleado es el propranolol a la dosis de 20 a 40 mg VO cada 6 hs (rango de 40 mg a 320 mg/día), o atenolol, 1 mg EV cada 5 minutos, hasta llevar la frecuencia del pulso alrededor de 110 a 120 por minuto; luego, 50 mg VO cada 6 horas según la respuesta del paciente. Otra alternativa es el esmolol, 0.25 a 0.5 mg/Kg EV en 10 min, seguido de 0.05 a 0.1 mg/Kg/min EV. También se han usado calcioantagonistas como el verapamilo, 40 a 80 mg VO cada 8 horas y el diltiazem, 30 mg VO cada 6 horas.
8. Simpaticolíticos. Se usa la reserpina cuando los betabloqueadores están contraindicados por insuficiencia cardíaca o asma bronquial; se puede usar a la dosis de 1 mg IM cada 6 horas; otra alternativa es la guanetidina, 1 a 2 mg por Kg VO, fraccionada cada 6 horas.
9. Corticoesteroides: dexametasona, 2 mg EV cada 6 horas, o metilprednisolona, 40 mg EV cada 6 horas, o bien hidrocortisona, 100 mg EV cada 8 horas.
10. Bloqueadores de la síntesis de hormonas tiroideas: metimazol, 40, 60 a 100 mg de inicio y luego 20 a 30 mg cada 6 horas VO, o mediante una sonda nasogástrica. Si el paciente tiene vómitos o no tolera la vía oral se pueden usar

las tabletas trituradas y diluidas en enema a retener, 40 mg cada 6 horas. Se debe continuar hasta que el paciente alcance un estado eutiroideo. También se ha usado el propiltiuracilo a la dosis inicial de 600 a 1.000 mg y de 200 a 400 mg VO cada 4 a 6 horas.

11. Bloqueadores de la liberación de hormona tiroidea preformada. Se emplean después de haber iniciado los antitiroideos.
 - a) Solución saturada de yoduro de potasio (solución de lugol fuerte: 8 mg de yoduro por gota), 5 a 7 gotas VO cada 8 horas por una semana. También se puede usar yoduro de sodio 1 g EV cada 12 horas. El yodo debe administrarse 6 horas después de la primera dosis del metimazol (lapso suficiente para asegurar el bloqueo de la biosíntesis tiroidea) y luego disminuir progresivamente y suspenderlo a los 10 días.
 - b) Carbonato de litio. Se usa en pacientes que no toleren el yodo. El litio se concentra en la glándula tiroidea, en donde inhibe la captación de yodo y la liberación de hormonas tiroideas. Se usa a la dosis de 300 mg VO cada 6 horas (mantener la litemia alrededor de 1 mEq/L).
12. Antibióticos, en caso de existir infección.
13. Complejo vitamínico B, EV.
14. Disminución de los niveles de hormonas circulantes: plasmaferesis, exanguinotransfusión o diálisis peritoneal, cuando la gravedad es extrema, para eliminar el exceso de yodotironinas plasmáticas circulantes u hormonas tiroideas unidas a las proteínas.
15. Digitálicos. Cuando existen signos de insuficiencia cardíaca.

6.4 — Coma hipotiroideo

Introducción

El coma hipotiroideo ocurre en pacientes afectados de hipotiroidismo grave o mal tratado de origen idiopático, tiroiditis de Hashimoto o posttiroidectomía. Generalmente es la última etapa de una encefalopatía mixedematosa crónica. Frecuente en pacientes de edad avanzada, se desencadena en condiciones de estrés como infecciones, cirugía, traumatismos, descompensaciones cardiorrespiratorias o uso de medicamentos sedantes, tranquilizantes o narcóticos.

Síntomas. El cuadro clínico se caracteriza por delirio, convulsiones, estupor y coma. Ocurren complicaciones como acidosis respiratoria por hipoventilación, oligoanuria, insuficiencia suprarrenal severa, secreción inapropiada de hormona antidiurética y hemorragia gastrointestinal.

Signos. Hipotermia, piel fría y seca, edema duro en los miembros inferiores que no deja fovea (mixedema), macroglosia, hipotensión arterial, bradicardia, derrames (pericárdico o pleural).

Exámenes

Disminución de la T3 y T4 libres con aumento exagerado de la TSH. Puede haber hiponatremia, hipoglucemia y elevación de la CK-total y CK-MM. El ECG puede mostrar complejos de bajo voltaje y ondas T aplanadas.

Tratamiento

El tratamiento del coma hipotiroideo constituye una emergencia que al no hacer el diagnóstico y tratarse a tiempo conduce a resultados inexorablemente fatales. Es importante combatir los factores desencadenantes. Antes de iniciar el tratamiento se deben tomar muestras de sangre para determinar el nivel de las hormonas tiroideas. Hay que tomar las siguientes medidas:

1. Cuidados respiratorios. En caso de retención marcada de CO₂ es necesaria la intubación y la ventilación mecánica
2. Hidratación con soluciones glucosadas al 5 % y fisiológica 0.9 %.
3. Calentamiento del paciente con mantas y cobijas por la marcada hipotermia; no se debe emplear calor externo porque aumenta las necesidades periféricas de oxígeno y promueve el colapso cardiovascular
4. Hidrocortisona, 50 a 100 mg EV cada 8 horas, o dexametasona, 2 mg EV cada 6 horas.

Corregir la insuficiencia de hormonas tiroideas: levotiroxina sódica (T₄) 300 a 500 µg EV; luego, 50 a 100 µg EV cada 6 a 8 horas por 24 horas; seguidos después de una dosis de 75 µg EV diarios. En pacientes con mixedema grave se debe comenzar con dosis de 200 µg VO diarios y reducirlos gradualmente para evitar complicaciones. Es importante destacar que en pacientes ancianos se debe comenzar con dosis mucho menores y efectuar los aumentos con más lentitud para evitar la precipitación de insuficiencia coronaria, taquiarritmias o insuficiencia cardíaca. En pacientes con mixedema grave se debe comenzar con dosis de T₄ de 25 a 50 µg VO diarios y aumentos graduales para evitar complicaciones.

6.5 — Hipocalcemia

Introducción

La hipocalcemia consiste en una calcemia inferior a 8 mg/dl (VR=8.7 a 10.4 mg/dl; calcio iónico 4,5-5,4 mg/dl) asociada a crisis tetánicas. Las causas de hipocalcemia pueden ser *primarias* o inherentes a la glándula paratiroides *per se*, como sucede con su extirpación quirúrgica accidental durante una tiroidectomía, por radiaciones ionizantes, procesos inflamatorios, congénitos y enfermedades autoinmunes de la glándula o *secundarias* a diversas situaciones: pancreatitis aguda, enfermedad renal crónica, administración de fosfatos, transfusiones con sangre citratada, trastornos de la absorción intestinal del calcio y magnesio, enfermedades del íleon

terminal o ileostomías, trastornos de la reabsorción tubular de calcio, en el embarazo y lactancia por aumento de las demandas de calcio, y neonatal, observado en el hiperparatiroidismo de la madre, en el cual el estado hipercalcémico materno suprime la PTH fetal que lleva a hipocalcemia al nacer.

La hipocalcemia, asociada a hipomagnesemia, es la causa más común en los servicios de emergencia en pacientes alcohólicos, desnutridos y personas sometidas a la administración prolongada de líquidos endovenosos carentes de magnesio.

Síntomas: cansancio fácil, parestesias, torpeza mental, obnubilación, lipotimias, *delirium* y psicosis; angina de pecho por espasmo coronario, disnea por broncoespasmo, disfagia, cólicos abdominales, estreñimiento o crisis diarreicas.

Signos. La tetania es el hallazgo clínico más resaltante de la hipocalcemia, expresión de irritabilidad neuromuscular por el descenso del calcio iónico; se caracteriza por espasmos musculares dolorosos tónicos, aunque pueden ser clónicos y/o convulsivos. Los signos de Chvostek y Trousseau, patognomónicos de la hipocalcemia, hipomagnesemia e hipokalemia, pueden ser exacerbados por la alcalosis respiratoria debido a la hiperventilación, que hace descender aún más el calcio iónico. Además, el paciente presenta adelgazamiento, piel áspera, seca, rugosa y descamativa, uñas frágiles y atróficas complicadas con micosis por *Candida albicans*, cataratas subcapsulares, caída del cabello y edema de papila.

Exámenes

En la hipocalcemia primaria, los niveles séricos de iPTH están bajos (VR = 8-51 pg/ml), el fosfato alto y existe una reducción notable de la calciuria (VR = <300 mg en 24 horas con una ingesta de calcio de 200 mg diarios). En la hipocalcemia secundaria se observa hiperfosfatemia, niveles de iPTH aumentados y es posible hallar una hipomagnesemia.

Recordemos que en la acidosis metabólica, el calcio iónico libre aumenta en el plasma, y al corregirlo con bicarbonato, el calcio se une nuevamente a las proteínas, lo que puede desencadenar una crisis hipocalcémica. De igual manera, el nivel de la albúmina sérica modifica los valores de la calcemia. En la hipoalbuminemia, el valor del calcio reportado por el laboratorio es erróneamente más bajo que el real, por lo que se debe corregir mediante la siguiente fórmula: por cada gramo de albúmina inferior a lo normal (VR = >3.5 g/dl) se multiplica por 0.8 y el producto se suma a la calcemia reportada; por ejemplo, si un paciente tiene 2 g de albúmina y un calcio de 7 mg/dl, la calcemia real es ($1.5 \times 0.8 = 1.2$; $7 + 1.2 = 8.2$ mg/dl).

La radiografía del cráneo puede revelar calcificaciones en los ganglios basales del cerebro, y el electrocardiograma QT prolongado, inversión de la onda T y arritmias.

Tratamiento

Se recomiendan los siguientes pasos:

1. **Gluconato de calcio al 10 %** (9 mg de calcio por ml o 0.46 mEq/L). En la hipocalcemia sintomática se usan 10 a 30 ml EV, en 5 a 15 minutos o 0.5 a 2 mg/Kg/h. En caso de que la tetania reaparezca se administran 100 ml de gluconato de calcio al 10% en un litro de dextrosa al 5% y se pasan en 12 horas; en situaciones muy severas se pueden administrar en 4 a 6 horas.
2. **Salas de calcio**. Cuando se haya controlado la crisis aguda y la tolerancia oral lo permita se recomiendan 1.5 a 3 g de la sal (200 a 400 mg de calcio elemental) VO diarios según la respuesta del paciente. Una tableta de carbonato de calcio de 500 mg contiene 200 mg de calcio elemental; una tableta de citrato de calcio tetrahidratada de 950 mg equivale a 200 mg de calcio elemental. Se recomiendan 500 mg de carbonato de calcio dos veces al día o citrato de calcio 1.000 mg día. Hay que tener cuidado con la administración de digitálicos, pues el calcio favorece la intoxicación por estos medicamentos. En la tetania crónica se recomienda el calcio oral de por vida, según los requerimientos. Debido a las dosis altas de calcio oral es más conveniente añadir una dieta rica en calcio y vitamina D₂. Al principio del tratamiento es necesario un control quincenal de los niveles séricos del calcio y el fosfato para prevenir litiasis renal y nefrocalcinosis, así como intoxicación con vitamina D₂. Lo ideal es mantener la calcemia entre 8-9 mg/dL.
3. **Sulfato de magnesio al 10 %**. Se emplea en caso de hipomagnesemia en dosis de 10 a 20 ml EV en 15 minutos. También se puede indicar diluido en solución glucofisiológica para infusión continua. Se debe mantener hasta controlar la crisis de tetania y que los valores séricos del magnesio se normalicen. No olvidar corregir una eventual hipokalemia.
4. **Dieta rica en calcio** (1 g de calcio diario). Esta se logra con 3 vasos de leche o 100 g de queso blanco o yogurt diariamente. Debe evitarse la leche en caso de intolerancia a la lactosa o si hay hiperlipidemia.
5. **Carbonato de calcio o hidróxido de aluminio**. Se indican para impedir la absorción del fosfato de la dieta rica en productos lácteos, particularmente en los pacientes con enfermedad renal crónica. La dosis es de 5 a 15 ml VO después de cada comida.
6. **Vitamina D₂** (ergocalciferol). Se recomiendan dosis muy superiores a los requerimientos diarios: 50.000 a 150.000 U VO por semana o 6.000 U VO día por 8 semanas para alcanzar niveles de 25 hidroxivitamina D mayores de 30 ng/mL.
7. **1,25 dihidrocalciferol** (calcitriol). Se usa para controlar el hipoparatiroidismo, el pseudohipoparatiroidismo por resistencia a la vitamina D y la hipocalcemia de los pacientes dializados. Tiene una vida media corta (8 horas). La dosis varía entre 0.25 a 2 µg VO diarios.

6.6 — Hipercalcemia

Introducción

Se considera hipercalcemia cuando los niveles del calcio sérico se elevan por encima de 10,5 mg/dl (calcio iónico 4,5-5,4 mg/dl). Las causas más frecuentes (90 %) se deben al hiperparatiroidismo primario (por adenomas de las glándulas paratiroides) y tumores malignos. En el hiperparatiroidismo primario se eleva el nivel sérico de la hormona paratiroidea o parathormona (PTH), mientras que es normal en las enfermedades malignas. El mecanismo fisiopatológico se debe en líneas generales a la resorción ósea acelerada por la acción de los osteoclastos, que a su vez son activados por la PTH o por péptidos relacionados a la PTH (PTHrP), secretados por algunos tumores malignos, en particular del pulmón. Niveles de hipercalcemia por encima de 15 mg/dl agravan los síntomas del hiperparatiroidismo y facilitan la precipitación de calcio en diferentes órganos en pocas horas, particularmente nefrocalcinosis, con disminución de la función renal, por lo que se considera una emergencia metabólica. Las causas de hipercalcemia se enumeran a continuación.

1. Hiperparatiroidismo primario.
2. Enfermedades malignas.
 - a) Liberación de péptidos relacionados a la PTH.
 - b) Metástasis osteolítica.
3. Enfermedades granulomatosas (por producción ectópica de 1,25 dihidroxivitamina D): linfomas, sarcoidosis, TBC, histoplasmosis y lepra.
4. Enfermedades endocrinas: hipertiroidismo, feocromocitoma e hipercortisolismo.
5. Medicamentos: tiazidas, litio, estrógenos y antiestrógenos.
6. Varios: enfermedad renal crónica, hipercalcemia hipocalciúrica familiar, síndrome leche-alcalino, la intoxicación con vitamina A y D y, causas idiopáticas.

Síntomas. Son vagos, inespecíficos y simulan con frecuencia padecimientos psicosomáticos: anorexia, pérdida de peso, náuseas, vómitos, astenia, depresión, apatía, trastornos dispépticos, epigastralgia, estreñimiento, deshidratación severa (vómitos y poliuria), taquicardia, palpitaciones, parestesias, artralgias, trastornos cognoscitivos, somnolencia, estupor y coma.

Signos. El examen físico puede mostrar queratitis en banda por depósito de calcio en la córnea, deformación de los huesos y fracturas espontáneas. Se pueden producir complicaciones como pancreatitis aguda, cálculos renales y/o nefrocalcinosis, insuficiencia renal aguda o crónica, hipertensión arterial, predisposición a la intoxicación con el uso de digitálicos y colapso cardiovascular.

Exámenes

Los exámenes de laboratorio pueden revelar aumento de la iPTH, acidosis metabólica, bicarbonaturia, hipercalcemia, hipercalcemia, hipercalcemia, hipofosfatemia, hiperfosfaturia (VR = 0.4 a 1.3 g/24 horas), aumento de la fosfatasa alcalina e hiperhidroxiprolinuria. El AMP cíclico se encuentra elevado en la orina (aunque no es un parámetro utilizado de rutina). Alteraciones en el electrocardiograma como un QT acortado y bloqueo AV completo. La radiografía confirma presencia de calcio en diferentes órganos, osteitis fibrosa generalizada, tumores óseos de células gigantes, quistes de los huesos (tumores pardos) y pérdida de la lámina dura de los dientes.

Tratamiento

La hipercalcemia se debe tratar cuando existan síntomas o las cifras del calcio sérico estén por encima de 12 mg/dl (con una albúmina sérica normal). Como estos pacientes cursan por lo general con hipoalbuminemia por falta de ingesta, desnutrición o deshidratación, se debe calcular el valor real de la calcemia. El tratamiento va orientado a lo siguiente:

1. Resolver la patología de base y corregir la hidratación.
2. Aumentar la excreción renal del calcio con diuréticos del asa de Henle como la furosemida.
3. Inhibir la resorción ósea de calcio con calcitonina, bisfosfonatos (como el zolendronato y el pamidronato), corticoesteroides, plicamicina y nitrato de galio.
4. Diálisis.

Hidratación. Corrige la pérdida del líquido intravascular y aumenta la eliminación del calcio por el riñón. Se comienza con una solución fisiológica de 1 a 2 litros en una a dos horas; posteriormente, la velocidad del goteo dependerá de la presión venosa central y una diuresis de por lo menos 200 ml por hora. Continuar con 3 a 4 litros en 24 horas (5 a 10 litros en 24 horas en los primeros dos días). La velocidad de la infusión depende del estado de deshidratación, la función renal, el estado mental y la función cardiovascular.

Diuréticos. Últimos reportes sugieren el uso de diuréticos como la furosemida con mucha cautela, ya que puede empeorar el balance hidroelectrolítico; sin embargo, la razón por la que se suele utilizar una vez hidratado el paciente es por su capacidad de inhibir la reabsorción del calcio en la porción gruesa de la rama ascendente del asa de Henle y favorecer la diuresis producida por la hidratación. La dosis es de 80 a 100 mgEV cada 2 a 4 o a 6 horas. Cuando la hipercalcemia es moderada (menos de 14 mg/dl) se puede tratar solo con hidratación y furosemida.

Bisfosfonatos. Se consideran medicamentos de primera línea. Tienen una gran afinidad por el hueso, resistencia a la degradación y larga vida media. Inhiben la función de los osteoclastos y reducen su viabilidad. Entre los más usados están el zolendronato y el pamidronato.

Zoledronato. Actualmente es uno de los más eficaces y rápidos; el paciente se hidrata previamente y no se debe usar en caso de insuficiencia renal. La dosis es de 4 mg en infusión durante 15 minutos. Resulta en un 80-100 % de normalización de los niveles de calcio en 3 días.

Pamidronato. Reduce hasta en un 80% la hipercalcemia en dos días. Produce leucopenia y disminuye los niveles de fosfato. Se usan de 60 a 90 mg diarios, dosis única, en infusión EV en 2 a 4 horas. El nivel sérico de calcio disminuye en un rango de 2 a 5 días en un 75% de los pacientes.

Corticoesteroides. No son efectivos en pacientes con hiperparatiroidismo primario o cáncer de naturaleza no hematológica. Aumentan la excreción urinaria de calcio y disminuyen la absorción intestinal de este. Son útiles en pacientes con neoplasias hematológicas malignas (linfomas y mieloma múltiple), en el linfoma inhibe el crecimiento del tejido linfático neoplásico. También se usan en la intoxicación con vitamina D, la sarcoidosis y otras enfermedades granulomatosas. La dosis de hidrocortisona es de 100 a 200 mg EV diario por 3 a 5 días, o prednisona 20 a 100 mg VO diarios en dosis fraccionada.

Calcitonina. Es una hormona que inhibe la resorción del calcio por disminución de la actividad osteoclástica y favorece su excreción renal. Es el más rápido de los agentes que reducen los niveles del calcio, pero no es tan eficaz y el efecto desaparece a los pocos días; reduce el nivel de calcio en 1 a 2 mg/dl y la taquiflaxia aparece a las 48 horas, por eso su uso es combinado con los bifosfonatos. Los efectos colaterales son náuseas, cólicos abdominales y fogaje. La dosis es de 100 UIM o SC cada 12 horas o 200 UI diarias en *spray* nasal. En los casos de hipercalcemia severa se pueden administrar 6 a 8 U por Kg cada 6 horas, diluidas en 500 ml de solución fisiológica endovenosa, lentamente, en 6 horas; también se puede dividir la dosis en 2 a 4 inyecciones al día EV lentamente. Se debe mantener una hidratación adecuada.

Plicamicina. Es un antibiótico con efecto antitumoral que inhibe la síntesis de RNA de los osteoclastos con potente efecto hipocalcémico de varios días de duración. Se recomienda de preferencia en pacientes con hipercalcemia secundaria a enfermedades malignas. La máxima reducción de la calcemia ocurre a las 48 a 72 horas. Tiene muchos efectos colaterales: náuseas, celulitis, irritación local, trombocitopenia con sangrados severos, daño renal y hepático en caso de múltiples dosis. La dosis es de 25 µg/Kg en solución glucosada al 5% EV en 4 a 6 horas; de ser necesario puede repetirse cada 24 o 48 horas.

Nitrato de galio. Inhibe la resorción ósea al absorber y reducir la solubilidad de los cristales de hidroxapatita; disminuyen también la excreción de calcio e hidroxiprolina. Es más efectivo que la calcitonina y los bisfosfonatos. Se ha usado en enfermedades malignas y el mieloma múltiple. Sus efectos colaterales son nefrotoxicidad

e hipofosfatemia; se debe evitar con creatinina mayor de 2.5 mg/dl. El paciente se debe hidratar permanentemente. La dosis es de 100 a 200 mg/m² de superficie corporal en 1 litro de solución diariamente EV en 24 horas, hasta por 5 días. Se debe mantener una diuresis de 2.000 ml/día mientras se administra.

Fosfato. Puede emplearse cuando se ha logrado disminuir la calcemia por debajo de 12 mg/dl. Se emplean 1.5 g de fósforo elemental (50 moles) VO diarios, divididos cada 8 horas, y se debe administrar lentamente para evitar hipotensión y muerte súbita.

Diálisis. Peritoneal o hemodiálisis libre de calcio, sobre todo cuando la hipercalcemia se asocia a insuficiencia cardíaca o falla renal. Se indica con hipercalcemias mayores de 16 mg/dl.

Extirpación quirúrgica de las paratiroides. Se usa en casos de adenomas en una de las glándulas. Es conveniente sin embargo explorar las otras para distinguir un adenoma solitario de una hiperplasia difusa de todas las paratiroides, y esto, actualmente se logra mediante el uso de la gammagrafía previa a la intervención, así como mediante una biopsia extemporánea. Tratamiento de los tumores malignos productores de hipercalcemia secundaria. Se recomienda la extirpación quirúrgica del tumor, radiaciones ionizantes o drogas antineoplásicas. En caso de fallar se puede usar el fosfato, la prednisona o la plicamicina.

6.7 — Insuficiencia suprarrenal aguda

Introducción

Consiste en la falla relativamente brusca de la función de la corteza suprarrenal. Puede presentarse en el curso de una insuficiencia suprarrenal crónica denominada enfermedad de Addison (autoinmune, tuberculosis, SIDA, histoplasmosis o paracoccidiomicosis) o en forma aguda cuando la glándula es asiento de hemorragias (por discrasias sanguíneas o por el uso de anticoagulantes), infartos, sepsis (síndrome de Waterhouse-Friderichsen en la meningococemia), trombosis bilateral de las venas suprarrenales o extirpación quirúrgica de la glándula por adenomas, carcinomas o hiperplasia.

Por otra parte, el uso prolongado de cualquier corticoesteroide sintético (prednisona, dexametasona o betametasona) a dosis altas por más de un mes suprime el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal, lo cual da origen a una insuficiencia suprarrenal relativa por atrofia de la glándula. La recuperación funcional total de este eje puede tardar más de 6 meses, de manera que la suspensión brusca de los corticoesteroides en estos pacientes conduce en 1 a 2 días al riesgo de una crisis suprarrenal aguda. Es necesario por tanto ofrecer corticoesteroides a una mínima dosis de mantenimiento diaria o interdiaria por un tiempo prudencial (dos a tres semanas) antes de

suspenderlos totalmente; inclusive después del cese del tratamiento se debe tener presente la administración de corticoesteroides durante situaciones de estrés como infecciones, traumatismos, intervenciones quirúrgicas y extracciones dentarias.

Síntomas. Las manifestaciones clínicas consisten en náuseas, vómitos, diarrea, pos-tracción, dolor y defensa abdominal, anorexia, mialgias, artralgias, cefalea, malestar general y confusión.

Signos. Hipotermia, a veces hipertermia, hipotensión arterial acentuada resistente a los vasopresores, convulsiones, movimientos coreicos, delirio, confusión, crisis psicótica, coma y muerte. La hemorragia suprarrenal masiva bilateral que se observa en pacientes críticos se caracteriza por dolor abdominal, lumbalgia, fiebre, hipotensión ortostática y coagulopatía de consumo.

Exámenes

Los exámenes que orientan al diagnóstico de una insuficiencia suprarrenal son hiponatremia, hiperkalemia, hipoglucemia, hipocloremia, acidosis metabólica, linfocitosis, eosinofilia, uremia, disminución de la hemoglobina y el hematocrito. Es importante la imagenología (US, TC y RM) para orientar el diagnóstico de tumores suprarrenales. El diagnóstico de la insuficiencia suprarrenal primaria (por afectación directa de la glándula) se confirma con los siguientes exámenes:

- **Hormonas.** Medida del cortisol sérico (<de 5 µg/dl) en la mañana o durante un momento de estrés y la ACTH en plasma (>de 100 pg/ml) es diagnóstico en casos de insuficiencia adrenal primaria; aldosterona disminuida (<2 ng/dl). Sin embargo, cuando se usan corticoesteroides o existe un daño en el hipotálamo o hipófisis (insuficiencia suprarrenal secundaria), el cortisol sérico y la ACTH se encuentran disminuidos.
- **Pruebas de estimulación con ACTH.** Se usan 250 µg IM o EV; se mide el cortisol basal (8 am) y a los 60 minutos después de la inyección de ACTH. Normalmente, el cortisol se eleva por encima de 18 µg/dl. No hay aumento en la insuficiencia suprarrenal primaria.
- **Pruebas inmunológicas.** En la insuficiencia suprarrenal de origen inmune están positivos los anticuerpos adrenales contra la corteza, 21 hidroxilasa, enzimas SCC y 17 hidroxilasa.
- **Prueba de hipoglucemia inducida por insulina.** Es la “prueba de oro” para el estudio de la insuficiencia suprarrenal secundaria y terciaria. Se induce hipoglucemia (<40 mg/dl) con la administración de insulina regular, a la dosis de 0.10 a 0.15 U por Kg EV. Se debe medir la glucemia y el cortisol basal a los 15, 30, 60, 90 y 120 minutos. Normalmente, el cortisol debe elevarse por encima de 20 µg/dl y poco o nada en la insuficiencia suprarrenal secundaria y enfermedad hipotalámica.

Tratamiento

Estos pacientes deben mantener la identificación de su enfermedad en una tarjeta o pulsera para ser atendidos de inmediato en caso de emergencia. El tratamiento de la insuficiencia corticoadrenal aguda consiste en:

1. **Hidrocortisona:** 100 a 200 mg EV cada 6-8 horas y reemplazar la volemia por solución fisiológica. Al mejorar el paciente se reduce la hidrocortisona a 50 mg EV cada 6 horas por las siguientes 24 horas. En caso de no haber hidrocortisona se puede emplear dexametasona o metilprednisolona por vía parenteral y a dosis equivalentes. Una vez que el paciente puede tolerar la vía oral se indica prednisona 5-7.5 mg VO o dexametasona 0.75 a 1.25 mg VO día; después se reduce progresivamente (en 6 semanas) hasta llegar a una dosis de mantenimiento, la cual oscila entre 5-7,5 mg VO.
2. **Hidratación.** Solución glucosada al 5% para evitar una eventual hipoglucemia alternando con solución 0.9% para corregir la depleción de sodio. En casos muy graves con hipotensión severa es recomendable el uso de un mineralocorticoide, como la fludrocortisona en dosis de 0.05 a 0.2 mg VO diarios, o bien el empleo de aminas vasopresoras como la **dopamina**.
3. Es conveniente valorar y corregir las causas que desencadenaron la crisis.

— 7.

Emergencias en neumonología

7.1 — *Tromboembolismo pulmonar*

—Fanny CASTILLO DE ALVARADO—

—Magaly QUIÑONES—

Introducción

El tromboembolismo pulmonar (TEP) se produce por la obstrucción de una o varias ramas de la arteria pulmonar generada por trombos provenientes del sistema venoso profundo de los miembros inferiores (90 %), pelvis, cavidades cardíacas derechas y, ocasionalmente, de los miembros superiores. Su patogenia involucra lesión endotelial, estasis venoso y estados de hipercoagulabilidad. En el diagnóstico diferencial se incluyen émbolos pulmonares de múltiple naturaleza: grasa por polifracturas de huesos largos o liposucción, material séptico (émbolos sépticos) por endocarditis de la válvula tricúspide, líquido amniótico en el embarazo, aire (práctica de buceo) y cuerpos extraños como puntas de catéter.

Un gran número de pacientes tiene antecedentes traumáticos, estados postoperatorios, trombosis venosa profunda de miembros inferiores (TVPMI) y venas ilíacas, reposo prolongado en cama, insuficiencia cardíaca crónica, miocardiopatías, infarto del miocardio, obesidad, embarazo, postparto, uso de anticonceptivos orales, enfermedades malignas, síndrome an-

tifosfólido y estados primarios de hipercoagulabilidad como deficiencia de ciertos factores (antitrombina III, proteína S y proteína C). Los factores de riesgo se pueden clasificar en altos, moderados y bajos.

- **Altos:** prótesis o fractura de cadera o rodilla, cirugía mayor, politraumatismos y parálisis de miembros inferiores.
- **Moderados:** inmovilizaciones con férulas, antecedentes de TEP o TVPMI, puerperio, cáncer, quimioterapia, catéteres endovenosos y uso de estrógenos.
- **Bajos:** edad avanzada, cirugía laparoscópica, reposo en cama mayor de 3 días, viajes prolongados mayor de 6 horas, obesidad mórbida, embarazo y várices.

Desde el punto de vista fisiopatológico se produce liberación de aminas que generan alteraciones respiratorias y hemodinámicas. *Alteraciones respiratorias:* broncoconstricción, aumento del espacio muerto con alteración de la ventilación-perfusión e hipoxemia, además de disminución del lecho vascular que aumenta la resistencia vascular pulmonar. *Alteraciones hemodinámicas:* hipertensión pulmonar y cor pulmonale agudo: disminución de la precarga y del gasto cardíaco, hipotensión arterial y colapso circulatorio.

Síntomas. Las manifestaciones clínicas en el TEP son inespecíficas y muchas veces pasan inadvertidas. La clínica depende del tamaño del trombo, de la cuantía y tamaño del vaso obstruido y de las comorbilidades del paciente. Es una causa frecuente de muerte súbita intra y extrahospitalaria y el diagnóstico se hace muchas veces con la autopsia. El síntoma fundamental del TEP es la disnea y/o ansiedad de aparición brusca, taquipnea, dolor torácico anginoso, palpitaciones y hemoptisis. Otros síntomas se presentan en menos de la mitad de los pacientes, como dolor pleurítico, manifestaciones de TVP de miembros inferiores, desvanecimiento, confusión mental y síncope.

Signos. El signo más frecuente es la taquipnea (>20 por min), presente en el 90 % de los pacientes. Además, puede haber taquicardia (>100 por min), fiebre, hipotensión arterial, cianosis e ingurgitación yugular con onda "a" gigante del pulso venoso. Ocasionalmente signos de cor pulmonale agudo (latido paraesternal izquierdo, acen tuación del segundo ruido pulmonar y un tercero o cuarto ruido cardíaco derecho). En algunos pacientes se pueden oír estertores crepitantes y sibilancias limitadas a un solo hemitórax e ictericia ligera. Pueden existir signos de TVP de los miembros inferiores aunque solo se detecta en menos de la mitad de los pacientes, y se presenta con edema indoloro en una sola pierna, dolor con aumento de volumen de la pantorrilla y signo de Homan (dolor en la pantorrilla al hacer una flexión dorsal del pie). Cuando la oclusión arterial es $>60\%$ del lecho vascular pulmonar y más de una arteria lobar afectada (embolismo pulmonar masivo), sobreviene colapso cardiopulmonar, disminución súbita del gasto cardíaco y muerte. La clínica está dada

por disnea súbita, dolor retroesternal opresivo, *cor pulmonale* agudo, *shock* cardiogénico y paro cardíaco. El infarto pulmonar se presenta en el 10-15 % de los casos y ocurre por oclusión de pequeñas arterias pulmonares periféricas, con hemorragia local subpleural y necrosis; por lo general se asocia con la enfermedad pulmonar previa o insuficiencia cardíaca crónica; cursa con hemoptisis, dolor pleurítico, fiebre, disnea y frote pleural. La Rx de tórax puede revelar el signo o “joroba” de Hampton.

Diagnóstico

La escala de Wells y Ginebra plantean el grado de probabilidad diagnóstica en base a una escala de puntuación. La probabilidad clínica se clasifica en baja, intermedia o alta (**Tabla 8 y 9**).

Tabla 8

Escala de Wells para TEP. Interpretación de la puntuación de riesgo (probabilidad de TEP). Probabilidad: Baja menor de 2 puntos; intermedia: 2-6; alta: mayor o igual a 6

<i>Variables</i>	<i>Puntos</i>
TEP como primera posibilidad diagnóstica (Otros diagnósticos, menos probable que el TEP)	3
Manifestaciones clínicas de TVP de miembros inferiores	3
Antecedentes de TEP o de TVP	1.5
Inmovilización de al menos 3 días o cirugía en el último mes	1.5
Frecuencia cardíaca mayor de 100	1.5
Hemoptisis	1.0
Cáncer bajo tratamiento en los últimos 6 meses	1.0

Tabla 9

Escala de Ginebra para TEP. Interpretación de la puntuación de riesgo (probabilidad clínica de TEP). Probabilidad: Baja 3 puntos; Intermedia: 4-10; Alta: mayor o igual a 11 puntos. *TEP: Tromboembolismo pulmonar. **TVPMI: trombosis venosa profunda de miembros inferiores

<i>Variables</i>	<i>Puntos</i>
Edad >65 años	1
TVPMI** o TEP* previo	3
Cirugía que requiera anestesia general o fractura de extremidad inferior en el mes anterior	2
Neoplasia maligna activa	2
Dolor unilateral de extremidades inferiores	3
Hemoptisis	2
Edema unilateral de piernas	4
Frecuencia cardíaca 75-94 pm	3
Frecuencia cardíaca > 95 pm	5

Exámenes

1. **Radiografía del tórax.** Cerca del 80 % de los pacientes con TEP tiene una Rx de tórax normal. Sin embargo, es prudente buscar alteraciones poco específicas como dilatación de la arteria pulmonar, oligohemia focal o generalizada, infiltrados pulmonares, elevación de un hemidiafragma, hipertrofia ventricular derecha, derrame pleural de poca cuantía, atelectasia y edema pulmonar. El *signo de Westermarck*, bastante específico y se debe a oligohemia focal distal por trombosis de una arteria pulmonar segmentaria distal, manifestándose como un aumento de la claridad del parénquima pulmonar. Uno de los hallazgos más frecuentes en pacientes con TEP es la “*joba de Hampton*”, que son condensaciones periféricas de distribución segmentaria que disminuyen hacia el hilio (forma de cuña, con base pleural). El *signo de Fleischner* consiste en la dilatación de la arteria pulmonar previa al trombo.
2. **Ecocardiograma.** Pueden observarse hallazgos de dilatación del ventrículo derecho, hipertensión pulmonar, movimiento paradójico del tabique interventricular y trombos intracavitarios (cavidades derechas).
3. **Gases arteriales.** Pueden ser normales en cerca de un 26 % de los pacientes. En la mayoría puede observarse hipoxia inferior a 70 mmHg, hipocapnia menores de 36 mmHg, aumento de la diferencia de la presión de oxígeno alveolar-arterial ($\text{gradiente Aa} = \text{PAO}_2 - \text{PaO}_2$) y, en algunos casos, acidosis metabólica o alcalosis respiratoria.
4. **Electrocardiograma.** Un 40 % de los pacientes presenta alteraciones inespecíficas de la onda T y del segmento ST. En solo un 20 % es posible detectar alteraciones importantes de cor pulmonale agudo: desviación del eje eléctrico a la derecha, ondas S en D₁, ondas Q e inversión de T en DIII, V₁ y V₂, bloqueo incompleto de la rama derecha del haz de His, P pulmonale y fibrilación auricular.
5. **Laboratorio.** Péptido natriurético cerebral >90 pg/ml. Deshidrogenasa láctica (puede estar aumentada en un 30 % de los casos) y la troponina puede estar positiva. El D-dímero (producto de degradación de la fibrina), es mayor de 500 ng/ml (VR = < 100 ng/ml); se presenta hasta en un 95 % de los pacientes (sensibilidad 98 % y especificidad del 39 %).
6. **Gammagrafía pulmonar.** Una gammagrafía pulmonar por inhalación normal no descarta la presencia de un embolismo pulmonar, y la existencia de zonas hipocaptantes no confirma necesariamente el diagnóstico de la enfermedad, puesto que la mayoría de las afecciones pleuropulmonares puede dar imágenes de defecto. Sin embargo, la asociación de la gammagrafía por inhalación con xenón 133 (¹³³Xe) y perfusión con tecnecio-99m (⁹⁹Tc), aumentan la sensibilidad y especificidad para demostrar el embolismo pulmonar en cerca del 90 % de los casos. En el embolismo pulmonar es característica una perfusión anormal con una ventilación normal, pero en la mayoría de los enfermos es suficiente para iniciar el tratamiento.

7. **Arteriografía pulmonar.** Proporciona el diagnóstico de certeza del TEP; puede mostrar ausencia de red vascular pulmonar, defecto intraluminal o corte de una arteria (signo del hilio podado). Esta prueba invasiva es la más sensible para detectar émbolos en las arterias pulmonares de mediano y gran calibre, pero en las arterias de la periferia pulmonar menores de 2 mm son de difícil apreciación.
8. **Ultrasonido Doppler de los miembros inferiores.** Recordemos que cerca del 50 % de los pacientes con TEP presenta trombosis venosa profunda de los miembros inferiores.
9. **Ecografía endobronquial.** Es una alternativa que emplea ultrasonido en la punta del broncoscopio, útil para el diagnóstico del TEP central. En los casos hemodinámicamente estables puede detectar trombos en las arterias pulmonares centrales. Se emplea en pacientes en los que el contraste y la irradiación están contraindicados, como embarazadas y pacientes con enfermedad renal crónica.
10. **Angio-TC multicorte.** Es la técnica de primera elección para el diagnóstico del TEP y pueden observarse los trombos periféricos. Las imágenes que genera la angioTC de alta resolución permiten no solo confirmar o descartar el diagnóstico de TEP, sino valorar también la extensión de la obstrucción arterial y la presencia de dilatación ventricular derecha.

Tratamiento

El objetivo del tratamiento es evitar los embolismos recurrentes o la propagación del trombo. En caso de inestabilidad hemodinámica, el paciente debe ser ingresado a UCI. El bajo gasto cardiaco amerita la administración de líquidos y expansores del plasma. A veces, esta medida no es suficiente y se debe recurrir a fármacos vasoactivos como dopamina o dobutamina, que además tienen efecto inotrópico positivo. A continuación se describe el tratamiento actual del TEP:

- **Reposo relativo.** Se hace para prevenir el desprendimiento de un nuevo trombo proveniente de las extremidades inferiores. El paciente puede cumplir con sus necesidades fisiológicas y tratar de mantener las piernas elevadas 30°. Este reposo se debe hacer por 5 a 7 días, tiempo que tarda la resolución fisiológica de los trombos por el propio sistema fibrinolítico. En pacientes con TEP de riesgo intermedio se sugiere reposo durante los primeros días del tratamiento y con TEP de bajo riesgo movilización precoz.
- **Oxígeno.** En concentración según la severidad de la hipoxemia, con mascarilla o bigote nasal a 4-5 L/min.
- **Analgesia.** Se recomiendan analgésicos que no interfieran con la anticoagulación oral. Se usa morfina a la dosis de 10 mg IM o diluida EV, y en caso de hipotensión se deben evitar los opiáceos por su efecto vasodilatador.

- **Anticoagulación.** Es el tratamiento de elección para los TEP detiene la progresión del trombo y previene las recurrencias (ver capítulo sobre anticoagulación). Se pueden usar la heparina no fraccionada (convencional) o las fraccionadas o bajo peso molecular (ver capítulo de anticoagulación).
- Heparina no fraccionada (HNF). Está indicada en el TEP masivo; se inyecta un bolo inicial de 80-100 UI/Kg seguido de una perfusión continua de 18 U/kg/h, promedio de 1.000 UI/h, ajustando la dosis para lograr una extensión del tiempo parcial de tromboplastina activada (TTPa) de 1.5 a 2.5 veces el control.
- **Heparinas de bajo peso molecular (HBPM).** Se aplican vía subcutánea, a dosis e intervalos variables según la que se use, habitualmente cada 12 horas. En pacientes estables hemodinámicamente con TEP agudo no complicado son preferibles las HBPM o el fondaparinux, este último en dosis de 5 mg SC (< 50 kg); 7,5 mg (50-100 Kg) y 10 mg (> 100 Kg). En pacientes con enfermedad renal crónica avanzada se pueden usar las HBPM a dosis ajustadas (**Tabla 10**).
- **Warfarina sódica.** Se inician una vez confirmado el diagnóstico de TVP o TEP; se pueden emplear desde un principio, simultáneamente con la heparina, o al día siguiente; incluso en los siguientes días si es que se demora el diagnóstico de certeza. En pacientes con TEP estables hemodinámicamente se recomienda mantener la anticoagulación parenteral como mínimo por 5 días. La dosis de warfarina se ajusta en función del INR hasta conseguir valores entre 2-3 veces el control. Se considera el tratamiento ambulatorio de pacientes con TEP cuando están clínicamente estables, con buena reserva cardiopulmonar, una escala clínica de bajo riesgo, buen soporte socioeconómico, rápido acceso a atención médica y cumplimiento esperable del tratamiento por un lapso de 3 a 12 meses. En pacientes estables hemodinámicamente con TEP también se pueden usar otros anticoagulantes por vía oral como monoterapia (**Tabla 11**).
- **Agentes trombolíticos.** Aceleran la lisis del coágulo y producen una mejoría hemodinámica más rápida que el tratamiento con heparina. Deben administrarse en las primeras seis horas de haber ocurrido el accidente pulmonar, aunque pueden ser útiles hasta 14 días, asociado a la anticoagulación convencional. Están indicados en pacientes con TEP masivo, hipoxia, aun con la administración de oxígeno a altas dosis e inestabilidad hemodinámica, definida como *shock* cardigénico o presión arterial sistólica menor de 90 mmHg sostenida (no relacionada a hipovolemia, sepsis o arritmia cardíaca). En el TEP submasivo de riesgo intermedio (disfunción del ventrículo derecho), los trombolíticos no se recomiendan generalmente por el riesgo de sangrado. Las pruebas de coagulación no son necesarias con el empleo de estos medicamentos, aunque es recomendable tener un fibrinógeno > de 150 mg/100 ml. A continuación se describen las dosis de los más empleados (**Tabla 12**).

Tabla 10

Heparinas de bajo peso molecular.

Medicamento	Dosis	Intervalo
Bemiparina	115 UI/kg	SC cada 24 h
Dalteparina	100 UI/kg 200 UI/kg	SC cada 12 h SC cada 24 h
Enoxaparina	1,0 mg/kg 1,5 mg/kg	SC cada 12 h SC cada 24 h
Nadroparina	85,5 UI/kg 171 UI/kg	SC cada 12 h SC cada 24 h
Tinzaparina	175 UI/kg	SC cada 24 h
Fondaparinux (TEP no complicado)	5 mg (peso < 50 kg) 7,5 mg (50-100 kg) 10 mg (> 100 kg)	EV cada 24 h
Heparina no fraccionada	18 UI/kg/h	Perfusión EV

Tabla 11

Otros anticoagulantes orales. *30 mg < de 60 Kg
o depuración de creatinina 30-50 ml/min

Droga	Dosis
Rivaroxaban	15 mg BID (por 21 días) 20 mg OD (a partir del día 22)
Apixaban	10 mg BID por 7 días; luego 5 mg BID
Dabigatran	150 mg BID 110 mg BID (>80 años)
Edoxaban	60 mg* OD

Tabla 12

Trombolíticos sistémicos en el TEP. r-ATP: activador tisular del plasminógeno recombinante. *Aprobados por la FDA para el TEP masivo

Droga	Dosis inicial (EV)	Mantenimiento
r-ATP*	100 mg 0.6 mg/Kg	EV en 2 h EV en 15 min
Alteplasa*	10 mg en 10 min	90 mg en 2 horas
Reteplasa	10 U en bolo	Repetir bolo de 10 U a los 30 min
Estreptoquinasa*	250.000 U en 30 min	100.000 U/hora durante 12-24 horas
Tenecteplasa	< 60 Kg bolo de 30 mg en 5-10 segundos. Aumentar 5 mg por cada 10 Kg de peso	
Uroquinasa*	4.000 U/Kg en 10 min	4.000 U/Kg/hora en 12 a 24 horas

En pacientes con TEP masivo también se utiliza la desintegración mecánica y por ultrasonido del coágulo más trombolíticos a través de un catéter instalado sobre el trombo de la arteria pulmonar afectada. Se emplea el r-ATP en infusión a dosis bajas de 10 a 20 mg en 12 a 24 horas. Este catéter se usa además para monitorear la presión pulmonar y es una buena guía para suspender el tratamiento.

En pacientes con TEP de alto riesgo y contraindicación para la fibrinólisis o en los que haya fracasado su uso, es probable que el *shock* produzca su muerte antes de que la fibrinólisis sea efectiva. En estos casos, de disponer de experiencia con recursos adecuados, se ha usado la fragmentación mecánica del trombo mediante movimientos rotatorios del catéter y la embolectomía pulmonar.

Otras alternativas. En pacientes con TEP estables hemodinámicamente y contraindicación para anticoagular se recomienda la interrupción de la vena cava inferior mediante filtros instalados en ella a través de la vía femoral o yugular, que obstruyen el paso de nuevos trombos desde las extremidades inferiores a la circulación pulmonar.

7.2 — Neumotórax

—José Agustín CARABALLO SIERRA—

Introducción

El neumotórax es una colección de aire en el espacio pleural. Así, la cantidad de aire alojada y la presión que este ejerce sobre la superficie del pulmón pueden producir un colapso pulmonar parcial o total. El neumotórax puede ser espontáneo, secundario o traumático.

1. **Neumotórax espontáneo.** Representa cerca del 80 % de los casos y recidiva alrededor del 20 %. Generalmente se produce por la ruptura de una bula subpleural. Es más frecuente en el lado derecho, el sexo masculino, los fumadores y en la segunda o tercera década de la vida.
2. **Neumotórax secundario.** Se asocia a ciertas enfermedades pulmonares como enfermedad pulmonar obstructiva crónica, asma bronquial, tuberculosis, enfermedades del tejido conectivo, sarcoidosis, tromboembolismo pulmonar, carcinoma pulmonar primario o metastásico, fibrosis pulmonar y neumonías necrotizantes (estafilococos, *Klebsiella* y *Pneumocystis jiroveci*).
3. Neumotórax traumático, que puede tener tres orígenes:
 - a) Traumatismo torácico cerrado, con o sin fractura.
 - b) Traumatismo torácico abierto, por arma blanca o de fuego.
 - c) Iatrogénico. Producido durante las maniobras de punción subclavia, biopsia pulmonar transtorácica o transbronquial y el barotrauma; este último por el uso de ventiladores mecánicos, en especial cuando se aplican con presión positiva al final de la espiración (PEEP).

Síntomas. Puede presentarse dolor pleurítico, tos y disnea.

Signos. En el lado afectado se puede encontrar abombamiento, disminución de la expansión del hemitórax, ausencia de las vibraciones vocales y del murmullo vesicular, timpanismo a la percusión y a veces chasquidos y frotos pleurales; se puede presentar enfisema subcutáneo en el tórax, cuello y cara. En los pacientes con neumotórax a tensión se produce una disminución del retorno venoso a la aurícula derecha, aumenta la disnea y aparece cianosis, sudoración, taquicardia, ingurgitación yugular, desviación de la tráquea hacia el lado sano y *shock* obstructivo. Cuando ocurre un barotrauma en pacientes conectados a ventiladores se observa hipotensión, intranquilidad, cianosis, arritmias cardíacas y necesidad de aumentar la presión del ventilador.

Exámenes

1. **Radiografía de tórax, preferiblemente en espiración.** En caso de no poder hacerla o cuando las condiciones del paciente sean críticas se debe practicar toracocentesis diagnóstica y terapéutica de emergencia. Desde el punto de vista radiológico se puede clasificar el neumotórax en pequeño, con un anillo de aire < de 2 cm entre el pulmón y la caja torácica (1 cm = 27%; 2 cm = 48% del hemotórax comprometido); grande > de 2 cm, y a tensión: desplazamiento de la tráquea y estructuras cardiomediastinales hacia el lado sano (**Fig. 30**).
2. **TC de tórax.** Permite confirmar la magnitud del neumotórax y la presencia de patologías: número de bullas, infecciones, neoplasias.
3. **Gases arteriales.** Puede haber hipoxemia e hipercapnia.
4. **Electrocardiograma.** En casos de neumotórax izquierdo se observa desviación del eje a la derecha, disminución de la R e inversión de la onda T en las derivaciones precordiales.

Tratamiento

En principio, todo neumotórax debe ser drenado. En caso de suma urgencia por neumotórax a tensión se puede hacer una punción con una jeringa de 10 ml y una aguja Nº 16 o 18 en el segundo espacio intercostal y línea medio clavicular, manteniendo este drenaje hasta que se instale el tubo de tórax. Este procedimiento también sirve de apoyo diagnóstico al observarse burbujeo en la jeringa con solución 0.9. Para drenar el neumotórax se pone al paciente a 30° de la horizontal, se usa un tubo de drenaje (14 a 16 French), en el sexto o séptimo espacio intercostal, línea axilar media; el orificio de entrada se hace con una mínima incisión y apertura con un objeto romo o mediante la técnica de Seldinger (evitar el trocar). En vista de que existen en el comercio múltiples sistemas de drenaje desechables, el tubo puede conectarse a un sistema de sello de agua con uno o tres frascos y drenaje por gravedad o succión activa. Mantenerlo hasta que desaparezca el neumotórax (comprobado por la Rx de



Fig. 30
Desplazamiento de la tráquea y estructuras cardiomediastinales hacia el lado sano

tórax), generalmente al tercer día (**Fig. 31**). En caso de persistir el burbujeo, expresión de una fístula pleuropulmonar, se debe mantener el drenaje con los 3 frascos y succión continua (-10 a -20 cm H_2O).

Algunos autores consideran que un neumotórax marginal (menor del 20%) puede ser observado por un lapso de 48 horas, ya que existe la posibilidad de que se reabsorba, evitando así el método invasivo. Para evitar recidivas se ha empleado la pleurodesis con objeto de obliterar el espacio pleural mediante la instilación de sustancias esclerosantes como talco, tetraciclina, hidróxido de sodio, nitrato de plata o sangre autóloga. El talco estéril es el más recomendado en dosis de 5 g intrapleural; la tetraciclina, 500 a 1500 mg. El tratamiento quirúrgico se reserva para aquellos casos recidivantes en el mismo lado y por primera vez en el lado contralateral. También se utiliza en aquellos pacientes que después de haberse instalado el tubo de drenaje pleural con succión continua, no han presentado expansión pulmonar en 1 semana.

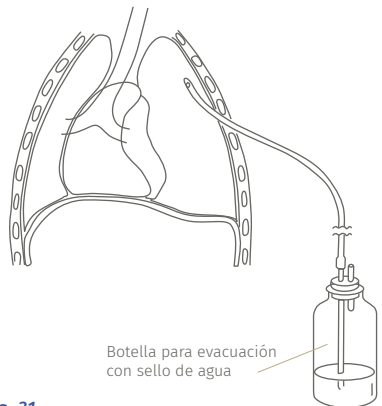


Fig. 31
Sistema de sello de agua

7.3 — Estado asmático

—Fanny CASTILLO DE ALVARADO—

Introducción

El asma es una enfermedad inflamatoria crónica de las vías respiratorias, en cuya patogenia intervienen diversas células (linfocitos y leucocitos) y mediadores de la inflamación (interleuquina-5); condicionada en parte por factores genéticos que llevan a edema de la mucosa, espasmo bronquial y secreción de moco viscoso, que forma tapones y que ceden espontáneamente o por la acción de medicamentos. Puede ser desencadenado por diversos estímulos: tabaco, alérgenos (polvo, polen, insectos, mascotas); medicamentos como el ácido acetilsalicílico; físicos (aire, frío y ejercicio); infecciosos (*Aspergillus*, *Cladosporium*), químicos y psíquicos.

El estado asmático (exacerbación o crisis), ocurre generalmente en un paciente con antecedentes de asma, y se caracteriza por un ataque de disnea progresiva que no responde al tratamiento habitual. Puede sospecharse de él porque el paciente refiere haber suspendido el tratamiento ambulatorio o, por el contrario, haber aumentado la dosis de los fármacos de mantenimiento durante al menos 3 días sin una respuesta satisfactoria.

Síntomas. El paciente consulta por disnea acentuada, opresión torácica y tos, con o sin expectoración. Cuando es severa o grave, el paciente habla entrecortadamente, no puede expresar una frase completa sin detenerse y se asocia a somnolencia o excitación.

Signos. Se observa tiraje intercostal y supraesternal (uso de los músculos accesorios de la respiración), diaforesis, taquicardia, alateo nasal y deshidratación. La auscultación revela roncus y sibilancias. En casos graves se produce cianosis, fatiga, hipotensión, bradicardia, pulso paradójico, ingurgitación yugular con signo de Kussmaul, movimientos abdominales paradójicos, confusión y coma. Con este episodio los roncus y sibilancias tienden a desaparecer y existir una escasa expansión del tórax.

Tratamiento

1. Semisentar al paciente a 45°.
2. Administrar oxígeno húmedo 5L/min con catéter nasal. La combinación 30/70 de helio/oxígeno (*Heliox*) se usa como alternativa en la crisis de asma severa.
3. Hidratar con 100 a 200 ml de solución glucosada al 5% por hora; debe usarse con cuidado en cardiopatas y ancianos por el riesgo de la sobrecarga de volumen intravascular.
4. Indicar antibióticos cuando haya evidencia de infección, como la azitromicina: presencia de fiebre, expectoración purulenta, coloración de Gram positiva para infección e infiltrados en la radiografía del tórax.
5. En asma severa con poca respuesta al tratamiento convencional se han usado inmunomoduladores: antagonistas de los receptores de leucotrienos (montelukast), anti-IgE y anti-IL5.

6. Recordemos que está contraindicado el uso de sedantes, antihistamínicos, betabloqueadores, diuréticos, aspirina, AINES, fluidificantes, expectorantes y antitusígenos.

Se debe valorar el grado de obstrucción del flujo aéreo mediante la espirometría (FEV₁) o con un dispositivo que mide el pico máximo de flujo espiratorio (PEF); estos determinan la gravedad inicial y permiten predecir la respuesta al tratamiento. En función de los valores obtenidos, el estado asmático se considera: leve, moderado-grave y severo con inminencia de paro cardiorrespiratorio (*Tabla 13*).

Tabla 13

Evaluación de la gravedad del estado asmático. FEV₁: volumen espiratorio forzado en el primer segundo; PEF: pico máximo de flujo espiratorio o cantidad de aire máximo que se puede expeler de los pulmones (valor teórico o el valor personal previo); SaO₂: saturación de O₂ de la hemoglobina; PaO₂: presión arterial de oxígeno; PaCO₂: presión arterial de anhídrido carbónico

<i>Crisis</i>	<i>Leve</i>	<i>Moderada-grave</i>	<i>Severa</i>
Disnea	Leve	Moderada-intensa	Muy intensa
Habla	Párrafos	Frases-palabras	Poco posible
Respiración (min)	< 20	20-30	> 30
Pulso (min)	< 100	100-120	Bradicardia
Uso de músculos accesorios de la respiración	Ausentes	Presentes	Movimiento paradójico toracoabdominal
Sibilancias	Presentes	Presentes	No se auscultan
Nivel de conciencia	Normal	Normal	Disminuido
Pulso paradójico	Ausente	10-25 mmHg	Ausente
FEV ₁ o PEF	≥ 70 %	70-50 %	< 50 %
Sa O ₂ %	>95 %	90-95 %	< 90 %
PaO ₂ mmHg	Normal	80-60	< 60
PaCO ₂ mmHg	< 40	> 40	> 45

a) Crisis leve

Agonistas β₂ adrenérgicos (salbutamol, terbutalina, fenoterol, clenbuterol, metaproterenol). Se pueden usar mediante inhalación de aerosol, nebulización o por vía endovenosa.

Salbutamol. Para nebulización a través de oxígeno o aire comprimido se usan 2.5 a 5 mg en 2 a 5 ml de solución fisiológica cada 20 minutos en 3 oportunidades; luego, se continua cada 4 a 6 horas. El aerosol contiene 100 µg de salbutamol por dosis para usar 2 a 4 inhalaciones cada hora. Las dosis para nebulizar otros agonistas β₂ adrenérgicos son las siguientes: clenbuterol 20 a 40 µg; terbutalina 2.5 a 5 mg (aerosol 0.25 mg por dosis); fenoterol 10.2 mg (aerosol 0.2 mg por dosis) y metaproterenol 15 mg.

Si hay buena respuesta a las 3 horas y el FEV1 o PEF supera el 60 %, el paciente se puede egresar con prednisona 40-60 mg VO día o corticoesteroides inhalados más agonistas β_2 adrenérgicos de acción prolongada (formoterol, salmeterol) por 7 a 10 días.

b) Crisis moderada a grave

Anticolinérgico-antimuscarínico (bromuro de ipatropio, tiotropio).

Bromuro de ipratropio. Este antimuscarínico se agrega al tratamiento de la crisis leve. El aerosol contiene 500 µg por dosis; se administran cuatro inhalaciones cada 20 minutos en la primera hora. También se pueden nebulizar (0.25 mg/ml) 0.25-0,50 mg en 2 a 5 ml de solución fisiológica cada 30 minutos hasta obtener una respuesta satisfactoria; luego, cada 4 a 6 horas. El tiotropio es más efectivo en fumadores.

Salbutamol (endovenoso). Se usa en esta fase y es tan efectivo como la aminofilina, razón por la cual ha dejado de usarse. El salbutamol se usa cuando no hay respuesta por la vía inhalatoria, la dosis es de 0.5 mg en bolo EV o SC seguido de una infusión EV continua de 1-5 µg/min.

Terbutalina: 0.12 a 0.25 mg EV o SC cada hora por dos dosis y, continuar 1.5 a 5 µg/min según la respuesta del paciente.

Corticoesteroides (endovenosos o inhalados). Se usan en pacientes con poca respuesta a los medicamentos anteriores. Se combinan los corticoesteroides inhalados a cualquiera de los siguientes endovenosos: dexametasona 4-8 mg EV c/8 h; hidrocortisona, 200 mg cada 6 horas; metilprednisolona, 60 a 80 mg EV cada 6 a 8 horas; o prednisona, 20-40 mg VO cada 12 horas. Se deben usar los corticoesteroides inhalados a dosis máxima (dividida cada 12 horas), como la budesonida, 1.600 µg/día; fluticasona dipropionato > 1.000 µg/día; dipropionato de beclometasona, 2.000 µg/día. Se pueden mantener hasta el momento en que la dosis de prednisona se haya logrado reducir a 20 mg diarios.

Sulfato de magnesio. Interfiere en la contracción del músculo liso bronquial mediada por el calcio. Se usa cuando hay poca respuesta al tratamiento anterior. La dosis es de 2 g EV en 2 a 5 minutos, seguido de una infusión de 2 g/h hasta lograr una respuesta deseada; también se usa inhalado. Sus efectos colaterales son fogaje facial, hipotensión arterial, diaforesis, vómitos, sedación, debilidad muscular y depresión respiratoria. Su nivel tóxico se determina clínicamente con la aparición de hiporreflexia osteoteotendinosa. Para evitar la depresión respiratoria producida por el sulfato de magnesio se emplea el gluconato de calcio.

En esta fase se usan los antagonistas de los receptores de leucotrienos; así como cualquiera de los siguientes: anti IgE (omalizumab), anti-IL5 o macrólidos (dependiente del fenotipo).

c) *Crisis de asma severa*

En esta condición hay inminencia de paro cardiorrespiratorio. Se indican los mismos medicamentos usados en la crisis grave; el paciente en esta fase amerita ser pasado a un régimen de ventilación mecánica no invasiva o intubación orotraqueal en UCI. A veces es necesario un lavado bronquial bajo anestesia general con halotano, lo cual permite extraer tapones de moco bronquial, muchas veces causantes de la resistencia al tratamiento. Como relajante muscular se emplea el bromuro de pancuronio, que no libera histamina.

Paciente embarazada. El tratamiento es semejante al aquí descrito. Se debe evitar una alcalosis, pues esta disminuye el flujo sanguíneo útero-placentario con el consiguiente deterioro fetal. Se debe mantener una PaCO_2 entre 28 y 35 mmHg. Los medicamentos más seguros son los agonistas β_2 adrenérgicos inhalados, teofilinas y corticoesteroides como la metilprednisolona, 80 mg; o la hidrocortisona, 400 mg EV al día; estas dosis son tan efectivas como las altas.

7.4 — *Síndrome de dificultad respiratoria aguda*

—Carmen Julia DELGADO MOSQUERA—

—Roberto A. RIVAS HERNÁNDEZ—

—Elizabeth HIRSCHHAUT—

Introducción

El síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) o síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA) es un tipo de insuficiencia respiratoria secundaria a insultos directos sobre el pulmón o de origen extrapulmonar (injurias sistémicas que se transmiten al pulmón por la circulación pulmonar).

Causas pulmonares: broncoaspiración, embolismo (aéreo, graso o de líquido amniótico), neumonías difusas, el casi ahogamiento, inhalación de gases tóxicos (cloro, azufre, amoníaco, cigarrillo y dióxido de nitrógeno), toxicidad por uso de oxígeno, contusión pulmonar, exposición a radiaciones, permanencia en grandes alturas y reexpansión o reperfusión pulmonar. Sin embargo, las causas más frecuentes son sepsis, seguida de neumonía y broncoaspiración.

Causas extrapulmonares: politraumatismos, sepsis, pancreatitis aguda, quemaduras, shock, púrpura trombótica trombocitopénica, cirugía de puente aortocoronario, transfusiones múltiples (habitualmente más de 15 unidades), coagulación intravascular diseminada, lesión cerebral y medicamentos (aspirina, fenotiazinas, opiáceos, antidepresivos tricíclicos, amiodarona, agentes quimioterapéuticos y nitrofurantoína).

Se han descrito factores de riesgo para SDRA como consumo de alcohol, tabaquismo o deficiencia de vitamina D. Su incidencia es difícil de precisar, pero oscila de 6 a 80 por 100.000 habitantes y su mortalidad varía del 15 al 66%. El denominador común de esta insuficiencia respiratoria es el incremento de la permeabilidad de la membrana alveolocapilar por alteraciones del endotelio capilar y lesión epitelial alveolar, que conduce al paso excesivo de líquido a los alvéolos e intersticio pulmonar con incremento del cortocircuito pulmonar e hipoxemia refractaria a la oxigenoterapia convencional.

El proceso fisiopatológico se basa en la ruptura de la barrera alveolocapilar que resulta de la interacción de células activadas, la respuesta humoral y los mediadores celulares; la lesión inicial de la membrana alveolocapilar activa las células proinflamatorias del torrente sanguíneo. Por su parte, la interleuquina-8 favorece la quimiotaxis con acumulación de polimorfonucleares y macrófagos en el sitio lesionado; a través de receptores específicos, estas células reconocen los microorganismos y favorecen su fagocitosis y muerte por acción de radicales libres de oxígeno. El proceso inflamatorio activa la cascada del complemento, que provoca la liberación del ácido araquidónico, citoquinas (IL-1, IL6, IL-10, TNF α), enzimas proteolíticas y radicales libres de oxígeno. Simultáneamente se magnifica la respuesta inflamatoria con la activación de monocitos, macrófagos y plaquetas, que incrementan su adhesividad y agregabilidad, las cuales favorecen la microtrombosis con isquemia secundaria local y sistémica. De manera que en la fisiopatología del SDRA bajo soporte ventilatorio, además de la respuesta inflamatoria e inmunológica del huésped se suma la iatrogenia causada por la ventilación mecánica. En la evolución clínicopatológica del SDRA se reconocen tres fases: exudativa, proliferativa y fibrótica.

Fase exudativa. Dura aproximadamente 7 días y se expresa clínicamente por disnea, taquipnea e hipoxemia severa. En esta fase se produce ruptura de la membrana alveolocapilar por el daño del tejido endotelial y epitelial con producción de edema alveolar rico en proteínas y citoquinas e inactivación del surfactante, lo cual incrementa la tensión de la superficie alveolar que lleva a su colapso, incremento de la fricción entre los alveolos adyacentes y difusión del proceso inflamatorio, que conduce a la fibrosis con pérdida de la función de los alvéolos involucrados expresada en alteraciones del intercambio gaseoso.

Fase proliferativa. Esta fase dura de 7 a 21 días; si no hay recuperación, los pacientes pueden desarrollar daño pulmonar progresivo con inflamación pulmonar intersticial y fibrosis.

Fase fibrótica. La mayor parte de los pacientes se recupera en 3 a 4 semanas después de la lesión inicial; sin embargo, un grupo desarrolla fibrosis progresiva, que requiere ventilación mecánica prolongada y de hecho empeora la lesión pulmonar a través de cuatro mecanismos adicionales: *barotrauma* (lesión producida por altas

presiones o aire extralveolar), *volutrauma* (lesión ocasionada por altos volúmenes o sobredistensión pulmonar), *atelectrauma* (colapso de alvéolos inestables debido al cierre/apertura cíclico y distensión de áreas sanas), y *biotrauma* (lesiones producidas por la alteración humoral).

Se ha determinado que el SDRA deja secuelas en los pacientes que sobreviven, como neuropatía, miopatía, sarcopenia, contracturas musculares, disfunción neurocognitiva y síndrome de estrés postraumático, que pueden persistir hasta cinco años después del diagnóstico, por eso se propone un manejo multidisciplinario y programas de información dirigidos a los pacientes y sus familiares.

El SDRA fue descrito inicialmente por Ashbaugh y col. en 1967 como una entidad caracterizada por taquipnea, disnea, cianosis, hipoxemia refractaria a la terapia con oxígeno, disminución de la distensibilidad pulmonar e infiltrados alveolares difusos en la radiografía de tórax. Sin embargo, desde aquella definición inicial se han producido una serie de modificaciones hasta llegar a la definición de Berlín, vigente en la actualidad (2012) y basada en 4 parámetros.

1. Tiempo de inicio, que debe ser agudo y estar dentro de una semana de una reconocida injuria o aparición de síntomas respiratorios nuevos o empeoramiento de los existentes.
2. Radiografía del tórax. Presencia de opacidades bilaterales no explicada por derrame, atelectasia, cavidades o nódulos.
3. Origen del edema no explicado por insuficiencia cardíaca o sobrecarga de líquidos. Puede requerirse la ecocardiografía para confirmarlo.
4. Deterioro de la oxigenación definido por el grado de hipoxemia y baja relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$.

Con la nueva definición de Berlín se estratifica la gravedad del SDRA en 3 niveles, y esto determina el aumento del poder predictivo de su mortalidad, que sigue siendo alta. Los criterios de Berlín tienen utilidad en países con recursos económicos, pero son poco aplicables en naciones de recursos limitados. En la modificación de Kigali de la definición de Berlín (2016) se ajustaron 3 criterios a hospitales con menos recursos: 1.- Se elimina el requerimiento del PEEP (siglas en inglés Positive End Expiratory Pressure); 2.- Se considera la relación de la $\text{SatO}_2/\text{FiO}_2$ en lugar de $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ con un punto de corte ≤ 315 (que no requiere la gasometría arterial), y 3.- Para la determinación de opacidades pulmonares bilaterales, se prefiere el ultrasonido pulmonar a la radiografía de tórax (*Tabla 14*).

Diagnóstico

El diagnóstico del SDRA está basado en criterios clínicos, imagenológicos, gasométricos (oxigenación arterial) y ventilatorios. El primer criterio corresponde a la presencia de síntomas respiratorios que incluyen disnea, taquipnea, trabajo respiratorio aumentado, cianosis y presencia de crepitantes pulmonares. La Rx de tórax se man-

Tabla 14

Criterios para la definición de SDRA Berlín 2012 y modificada (Kigali) 2016. $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$: relación presión arterial de oxígeno/fracción inspirada de oxígeno; $\text{SaO}_2/\text{FiO}_2$: Relación saturación de oxígeno/fracción inspirada de oxígeno. CPAP: Continuous Positive Airway Pressure (Presión Positiva Continua de la Vía Aérea); cmH_2O : centímetros de agua

Criterio	Berlín 2012	Kigali. Modificación criterios de Berlín - 2016
Tiempo de inicio	Dentro de la primera semana de un insulto clínico conocido o un nuevo o empeoramiento de síntomas respiratorios	Dentro de la primera semana de un insulto clínico conocido o un nuevo o un empeoramiento de síntomas respiratorios
Oxigenación	$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300$ SDRA leve $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$ SDRA moderado $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 100$ SDRA severo	$\text{SaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 310$
Requerimiento de PEEP	≥ 5 cmH_2O o CPAP	No incluido
Imagen torácica	Opacidades bilaterales no completamente explicadas por derrame, colapso lobar/pulmonar o nódulos en la Rx de tórax	Opacidades bilaterales no completamente explicadas por derrame, colapso lobar/pulmonar o nódulos con ultrasonido pulmonar o la Rx de tórax
Origen del edema	Falla respiratoria no completamente explicada por insuficiencia cardíaca o sobrecarga de fluidos (necesidad de evaluación objetiva (Por ej. ecocardiograma) para excluir edema hidrostático si no hay factor de riesgo presente)	Falla respiratoria no completamente explicada por insuficiencia cardíaca o sobrecarga de fluido (necesidad de evaluación objetiva (Por ej. ecocardiograma) para excluir edema hidrostático si no hay factor de riesgo presente)

tiene como pilar diagnóstico, y como alternativa la ecografía pulmonar. La Rx de tórax debe mostrar la presencia de opacidades en por lo menos dos cuadrantes y distribución bilateral (**Fig. 32**). La relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ define la severidad de la oxigenación y la clasifica en leve ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300$ y > 200), moderada ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$ y > 100) y severa ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 100$). A este criterio se le agrega el requerimiento, durante la ventilación mecánica, de una PEEP > 5 cm de H_2O .

La ecografía pulmonar ha demostrado ser superior a la auscultación y a la Rx de tórax en el SDRA, es un estudio realizable a la cabecera del paciente y está exento de radiaciones ionizantes. Tiene la desventaja de ser una técnica de operador dependiente, sin embargo, la Rx de tórax, por la dificultad de usar una técnica adecuada, disminuye significativamente la calidad y nitidez de la imagen y limita notablemente su interpretación. De manera que si la ecografía pulmonar es operador dependiente, la Rx de tórax es “técnico radiólogo e interpretador dependiente”. Se describen cuatro hallazgos en la ecografía pulmonar: patrón de pulmón aireado o seco, patrón intersticial o de pulmón húmedo, patrón de consolidación y el derrame pleural (**Fig. 33**). El patrón de neumotórax, aunque puede ser encontrado en estos pacientes, constituye un hallazgo que obedece más a una complicación que a la enfermedad misma.



Fig. 32

Rx de tórax con infiltrados alveolares difusos, predominantes en bases pulmonares



Fig. 33

Ecografía pulmonar que muestra abundantes líneas B confluentes, en relación a compromiso alveolointersticial difuso

Patrón de pulmón aireado o seco. Se caracteriza por la presencia de líneas A; estas representan áreas de parénquima pulmonar con un 99% de aire. En los pacientes con SDRA es un hallazgo frecuente en las zonas anteriores y superiores del tórax, cuando el paciente se encuentra en decúbito dorsal o en la zona dorsal del tórax en decúbito prono. Este patrón también puede ser identificado en el SDRA como focos de parénquima pulmonar sin edema o áreas salvadas (*spared area*), que se distribuyen a manera de “islotas” rodeados de parénquima pulmonar afectado.

Patrón intersticial o de pulmón húmedo. Se distingue por las líneas B, que representan áreas de parénquima pulmonar con 3 a 5% de líquido (95-97% de aire). En los pacientes con SDRA, estas pueden ser observadas en cada hemitórax con un espectro que va desde una afectación leve o puramente intersticial (líneas B separadas) hasta una afectación severa o alveolar (líneas B confluentes), tienen la tendencia a ser más intersticiales o leves en las zonas menos declives y más alveolares o severas en las zonas más afectadas por la fuerza de gravedad. El síndrome intersticial se acompaña de modificaciones de la línea pleural, tales como irregularidades o fragmentaciones de esta línea, disminución o ausencia de su deslizamiento e islotas de parénquima pulmonar sano o áreas salvadas, hallazgos que ayudan a distinguirlos del edema pulmonar cardiogénico (hidrostático).

Patrón de consolidación. Se caracteriza por el “signo del tejido”, representa áreas con 90-95% de agua, es un hallazgo frecuente en las zonas más dependientes del tórax y generalmente se acompaña de broncograma aéreo. Las zonas con el *signo del tejido* también suelen ser observadas como pequeños focos que contactan con

la línea pleural (microconsolidados subpleurales) que interrumpen la continuidad de ésta.

Derrame pleural. Aunque es más frecuente en los pacientes con edema pulmonar hidrostático, se observa en el 66 % de los pacientes con SDRA y suele tener un aspecto anecoico y no tabicado, sobre todo en pacientes con SDRA de origen extrapulmonar.

Tratamiento

La definición de Berlin permite estratificar la gravedad del SDRA y, según eso, planificar la estrategia terapéutica, que se enfoca hacia dos áreas: manejo de la hipoxemia y medidas generales.

1. **Manejo de la hipoxemia.** Incluye el suplemento de oxígeno generalmente con dispositivos de alto flujo y soporte ventilatorio, que puede ser no invasivo o invasivo. El no invasivo ha demostrado utilidad en los casos de SDRA leve mediante las modalidades de CPAP (Presión positiva continua de la vía aérea *Continuous Positive Airway Pressure*) o, BINIVEL (Presión positiva de la vía aérea a dos niveles).
2. **Ventilación mecánica invasiva.** Se lleva a cabo bajo la modalidad de *ventilación protectora* (estudios ARDS Network). El uso de volúmenes corrientes bajos ha demostrado que reduce la concentración de mediadores inflamatorios en el lavado broncoalveolar y en la circulación sistémica y la disminución de la mortalidad. La *ventilación protectora* utiliza volúmenes corrientes bajos (6 ml/kg de peso corporal ideal), presión meseta o *plateau* ≤ 30 cm de H₂O, titulación adecuada del PEEP y disminución del flujo inspiratorio, además de estrategias protectoras del ventrículo derecho. Las metas a lograr y mantener son PaO₂ entre 55-80 mmHg o SatO₂ $\geq 88\%$, FiO₂ < 0.6 y pH 7.30-7.45. Los niveles de pH bajos, generalmente son bien tolerados y resultan del aumento de la PaCO₂ por la utilización de volúmenes corrientes bajos denominada *hipercapnia permisiva*. Otras alternativas que se reservan para casos severos son la ventilación en posición prono, óxido nítrico, ventilación oscilatoria de alta frecuencia y oxigenación por membrana extracorpórea ECMO (*Extracorporeal Membrane Oxygenation*).
3. **Medidas generales.** Se toman en cuenta la modulación de los procesos inflamatorios con el uso de corticoesteroides como la metiprednisolona a dosis bajas (1 mg/kg/día), que ha demostrado acelerar la recuperación del paciente, aunque su uso es controversial. En estos pacientes es importante el manejo de líquidos; se deben mantener presiones venosas bajas o presión en cuña < 8 mmHg para disminuir la posibilidad de edema pulmonar; esto amerita un estricto monitoreo del índice cardiaco y del gasto urinario, que debe ser ≥ 0.5 cc/Kg/h, además de restricción de transfusiones para

mantener la hemoglobina entre 7-9 g/dl. El aumento de la entrega tisular de oxígeno con inotrópicos se hace en casos seleccionados (índice cardíaco $<2.5 \text{ L/min/m}^2$ o clínicamente: extremidades frías, moteadas, o llenado capilar $\geq 2 \text{ min}$). Para el soporte nutricional es preferible la vía enteral, siempre y cuando no existan contraindicaciones (lesiones de la vía digestiva, pancreatitis o uso de vasoactivos), prevención y tratamiento de la neumonía asociada a ventilación mecánica y, profilaxis de tromboembolismo pulmonar (*Tabla 15*).

Tabla 15

Manejo integral del paciente con SDRA. PaO_2 : presión arterial de oxígeno; FiO_2 : fracción inspirada de oxígeno; SaO_2 : saturación de oxígeno; CPAP: Continuous Positive Airway Pressure (Presión Positiva Continua de la Vía Aérea); PVC: presión venosa central; PAOP: presión de oclusión arterial pulmonar; mmHg: milímetros de mercurio, cmH_2O : centímetros de agua

Manejo de hipoxemia Suplemento de oxígeno	Ventilación no invasiva CPAP binivel en SDRA leve. Disminuye la frecuencia de intubación (interfase HEMLET mejor que máscara facial) Intubación y ventilación mecánica en la mayoría de los pacientes VT: 6 ml/kg de peso corporal ideal PEEP inicial: 5 cm H_2O Metas: PaO_2 55-80 mmHg o $\text{SatO}_2 \geq 88 \%$ PP ≤ 30 cm de H_2O $\text{FiO}_2 < 0.6$ pH 7.30-7.45
Manejo de la inflamación (corticoesteroides)	Idealmente primeras 72 horas (metildprednisolona o equivalente). Bolo: 1 mg/kg/día, seguido de dosis de 1 mg/kg/día en infusión continua por 14 días o antes en caso de haber sido extubado y luego disminuir a 0,5 mg/kg/día por 7 días y luego a 0,25 mg/kg/día por 7 días y luego omitir. Suspender en 3-5 días si el beneficio clínico o radiológico no es claro. Evitar su uso concomitante con bloqueantes neuromusculares
Manejo de fluidos	PVC < 4 mmHg o PAOP < 8 mmhg para disminuir el edema pulmonar
Disminución consumo de oxígeno	Antipiréticos, sedación, analgesia y bloqueadores neuromusculares
Aumentar entrega de oxígeno	Inotrópicos, Hb entre 7 y 9 g, vasodilatadores inhalados (óxido nítrico, prostaciclina y prostaglandinas E1
Terapia de soporte	Sedación y analgesia, bloqueo neuromuscular en SDRA severo, monitoreo hemodinámico/manejo de presión venosa central, soporte nutricional (preferible enteral), control de glicemia, prevención de VAP, prevención de ETV, profilaxis de úlceras de estrés

— 8.

Emergencias en gastroenterología

8.1 — *Encefalopatía hepática*

—José Agustín CARABALLO SIERRA—

Introducción

La encefalopatía hepática es un trastorno neuropsiquiátrico reversible que ocurre en un paciente portador de una insuficiencia hepática aguda (hepatitis fulminante) o crónica (la causa más frecuente es la cirrosis hepática alcohólica). Se produce una alteración del metabolismo cerebral debido a la acumulación de productos del catabolismo proteico que actúan como falsos neurotransmisores químicos como el amoníaco (NH_3), GABA, mercaptanos y aminoácidos aromáticos (tiramina y optopamina).

Diagnóstico

Es importante investigar ciertos factores desencadenantes como hemorragia gastrointestinal, transgresión dietética (específicamente consumo exagerado de proteínas), ingesta alcohólica, desequilibrio hidroelectrolítico y ácido-base, paracentesis masiva, administración de diuréticos (generan alcalosis hipokalémica), hipnóticos y sedantes. Son frecuentes la peritonitis espontánea, la sepsis, las intervenciones quirúrgicas y el estreñimiento crónico.

Clínicamente se pueden distinguir cuatro grados, los cuales dependen del estado de conciencia y algunas manifestaciones clínicas. Otros signos que se encuentran en la encefalopatía hepática son “fetor hepático” (por la presencia de mercaptanos en el aliento), ictericia y estigmas de enfermedad hepática crónica. La clasificación de Child-Pugh incluye alteración de las pruebas de laboratorio (*Tabla 16 y 17*).

Tabla 16

Grados de encefalopatía hepática

Grado I	Consciente	Asterixis discreta, euforia o confusión, lenguaje farfullante, disgrafia, alucinaciones e inversión del ritmo del sueño
Grado II	Somnoliento	Profundización de lo anterior, asterixis franca e incapacidad para ejecutar actos manuales como hacer un cuadrado con fósforos
Grado III	Estupor	Asterixis presente, desorientación en espacio, persona y lugar. Responde a estímulos dolorosos
Grado IV	Coma	Asterixis ausente. Coma profundo. Puede haber postura de decorticación y signos de focalización neurológica como hemiparesias y signo de Babinski

Tabla 17

Clasificación Child-Pugh de la enfermedad hepática crónica

Hallazgos clínicos y laboratorio	1	2	3
Encefalopatía (grados)	No	Moderada (1-2)	Severa (3-4)
Ascitis	No	Leve	Marcada
Bilirrubina mg/100	<1.3	≤ 3	>3
Albúmina (g/L)	>3.5	2.8-3.5	<2.8
Prolongación de PT*	<4	4-6	>6
INR**	<1.3	1.3-1.5	>1.5

*Tiempo de protrombina. ** Razón internacional normalizada

Puntuación total (score)	Clase Child-Pugh
5-6	A
7-9	B
10-15	C

Exámenes

1. Alteración de las pruebas de funcionalismo hepático: amoniemia, tiempo de protrombina (INR), proteínas totales y fraccionadas, bilirrubina total, AST y ALT.
2. Electrolitos y gases arteriales. Amoniemia.
3. Glucemia, urea y creatinina.
4. Hemoglobina, hematocrito y fórmula blanca.
5. Examen de heces para buscar sangre oculta.

6. Exámenes especiales que demuestren la existencia de una enfermedad hepática crónica de etiología definida: hepatitis viral crónica (HBs Ag, HBe Ag, antiHCV y replicación viral para el HBV y HCV); hepatocarcinoma (alfa-fetoproteínas); hepatitis autoinmune (anticuerpos antinucleares, antimúsculo liso y antimicrosomales).
7. Ultrasonido hepático para investigar lesiones asociadas a la cirrosis, como abscesos y tumores.
8. Electroencefalograma: ondas lentas (2-5 por seg, trifásicas, simétricas y de alto voltaje).

Tratamiento

1. Reconocer y tratar los factores desencadenantes.
2. Restringir en la fase inicial el aporte de proteínas y productos nitrogenados.
3. Disminuir la producción y absorción de amoníaco mediante:
 - a) Dieta absoluta en la fase inicial. A medida que el paciente recupera la conciencia se inicia la alimentación oral con una dieta hiperglucídica (carbohidratos complejos), hiposódica, hipoproteica (20 g de proteínas diariamente) y aminoácidos de cadena ramificada. La cantidad de proteínas se aumenta progresivamente a medida que el paciente mejora hasta 1.5 g/Kg ideal al día y 35-40 kcal/Kg de peso. En ciertos casos se hace indispensable el uso de la hiperalimentación parenteral con aminoácidos de cadena ramificada (leucina, isoleucina y valina) y la restricción de aminoácidos aromáticos presentes en las carnes rojas (triptófano, prolina y metionina). Se deben administrar complementos de magnesio, zinc, calcio y fósforo, así como corregir la hipoalbuminemia con albúmina EV.
 - b) Sonda nasogástrica, útil para descartar hemorragia digestiva, practicar lavado gástrico y facilitar la administración de medicamentos.
 - c) Antibióticos para reducir las bacterias intestinales productoras de ureasa, necesaria para la generación de amoníaco intestinal. Se prefieren los no absorbibles como la rifaximina (derivado de la rifampicina), 400 mg VO cada 8 horas, o metronidazol, 250 a 500 mg VO cada 6 horas, por 7 a 10 días o vancomicina. La rifaximina se continua ambulatoriamente para la prevención secundaria de la encefalopatía.
 Disacáridos no absorbibles (lactulosa compuesto de galactosa y fructuosa y lácitol formado por galactosa más sorbitol). Son descompuestos en el colon por la flora intestinal en ácido láctico y acético; estos producen diarrea osmótica y reducen el pH del colon, hecho que favorece la conversión de amoníaco (NH_3) a ión amonio (NH_4^+), menos absorbido por el intestino, además de disminuir las bacterias que producen amoníaco a partir de la urea (amoniógenicas). La dosis de lactulosa es de 20 ml VO cada 2 a 4 horas hasta producir diarrea; de mantenimiento, 15 a 30 ml VO

cada 8 a 12 horas según las defecaciones del paciente (lo ideal son dos diarias). La lactulosa también se usa en enemas para retener en una hora, a la dosis de 300 ml en 1 litro de agua cada 8 horas.

- d) Enemas evacuadores. Son sumamente útiles, particularmente si existe sangrado digestivo. Se usa el ácido acético al 10% o, en su defecto limpieza con agua tibia cada 8 horas.
- e) Probióticos. Útiles por la disfunción de la microbiota intestinal. Se indica una cápsula TID (cada cápsula contiene 112.5 billones de bacterias liofilizadas).
- f) Embolización esplenorrenal y trasplante hepático, si es posible, en pacientes que no respondan al tratamiento médico o que presenten con encefalopatía recurrente.
- g) Otros medicamentos útiles son polietilenglicol, vía sonda nasogástrica, como catártico. Glicerol fenilbutirato (reduce el amoníaco sanguíneo).

4. Disminuir la producción y absorción de amoníaco, mediante:

- a) Dieta absoluta en la fase inicial. A medida que el paciente recupera la conciencia se inicia la alimentación oral con una dieta hiperglucídica (carbohidratos complejos), hiposódica, hipoproteica (20 g de proteínas diariamente) y aminoácidos de cadena ramificada. La cantidad de proteínas se aumenta progresivamente a medida que el paciente mejora hasta 1.5 g/Kg ideal al día y 35-40 kcal/Kg de peso. En ciertos casos se hace indispensable el uso de la hiperalimentación parenteral con aminoácidos de cadena ramificada (leucina, isoleucina y valina) y la restricción de aminoácidos aromáticos presentes en las carnes rojas (triptófano, prolina y metionina). Se deben administrar complementos de magnesio, zinc, calcio y fósforo. Corregir la hipoalbuminemia con albúmina EV.
- b) Sonda nasogástrica, útil para descartar hemorragia digestiva, practicar lavado gástrico y facilitar la administración de medicamentos.
- c) Antibióticos para reducir las bacterias intestinales productoras de ureasa, necesaria para la generación de amoníaco intestinal. Son preferibles los no absorbibles como la rifaximina (derivado de la rifampicina), 400 mg VO cada 8 horas, o metronidazol, 250 a 500 mg VO cada 6 horas por 7 a 10 días o vancomicina. La rifaximina se continua ambulatoriamente para la prevención secundaria de la encefalopatía.

Disacáridos no absorbibles (lactulosa compuesto de galactosa y fructuosa y lactitol formado por galactosa más sorbitol). Son descompuestos en el colon por la flora intestinal en ácido láctico y acético; estos producen diarrea osmótica y reducen el pH del colon, hecho que favorece la conversión de amoníaco (NH_3) a ión amonio (NH_4), menos absorbido por el intestino; además de que disminuyen las bacterias que producen amoníaco a partir de la urea (amoniogénicas). La dosis de lactulosa es de

20 ml VO cada 2 a 4 horas hasta producir diarrea; de mantenimiento, 15 a 30 ml VO cada 8 a 12 horas según las defecaciones del paciente (lo ideal son dos diarias). La lactulosa también se usa en enemas para retener en una hora y en dosis de 300 ml en 1 litro de agua cada 8 horas.

- d) Enemas evacuadores. Son sumamente útiles, particularmente si existe sangrado digestivo. Se usa el ácido acético al 10% o, en su defecto, limpieza con agua tibia cada 8 horas.
- e) Probióticos. Útiles por la disfunción de la microbiota intestinal. Se indica una cápsula TID (cada cápsula contiene 112.5 billones de bacterias liofilizadas)
- f) Embolización esplenorrenal y trasplante hepático, si es posible, en pacientes que no respondan al tratamiento médico o que presenten con encefalopatía recurrente.
- g) Otros medicamentos útiles son polietilenglicol vía sonda nasogástrica como catártico. Glicerol fenilbutirato (reduce el amoníaco sanguíneo).

5. Disminuir la producción y absorción de amoníaco mediante:

- a) Dieta absoluta en la fase inicial. A medida que el paciente recupera la conciencia se inicia la alimentación oral con una dieta hiperglucídica (carbohidratos complejos), hiposódica, hipoproteica (20 g de proteínas diariamente) y aminoácidos de cadena ramificada. La cantidad de proteínas se aumenta progresivamente a medida que el paciente mejora hasta 1.5 g/Kg ideal al día y 35-40 kcal/Kg de peso. En ciertos casos se hace indispensable el uso de la hiperalimentación parenteral con aminoácidos de cadena ramificada (leucina, isoleucina y valina) y restricción de aminoácidos aromáticos presentes en las carnes rojas (triptófano, prolina y metionina). Se deben administrar complementos de magnesio, zinc, calcio y fósforo, así como corregir la hipoalbuminemia con albúmina EV.
- b) Sonda nasogástrica, útil para descartar hemorragia digestiva, practicar lavado gástrico y facilitar la administración de medicamentos.
- c) Antibióticos para reducir las bacterias intestinales productoras de ureasa, necesaria para la generación de amoníaco intestinal. Son preferibles los no absorbibles como la rifaximina (derivado de la rifampicina) 400 mg VO cada 8 horas, o el metronidazol, 250 a 500 mg VO cada 6 horas, por 7 a 10 días o vancomicina. La rifaximina se continúa ambulatoriamente para la prevención secundaria de la encefalopatía.
Disacáridos no absorbibles (lactulosa compuesto de galactosa y fructuosa y lácitol formado por galactosa más sorbitol). Son descompuestos en el colon por la flora intestinal en ácido láctico y acético; estos producen diarrea osmótica y reducen el pH del colon, hecho que favorece la conversión de amoníaco (NH_3) a ión amonio (NH_4^+), menos absorbido por el intestino; además de que disminuyen las bacterias que producen amo-

niaco a partir de la urea (amoniogénicas). La dosis de lactulosa es de 20 ml VO cada 2 a 4 horas hasta producir diarrea; de mantenimiento, 15 a 30 ml VO cada 8 a 12 horas según las defecaciones del paciente (lo ideal son dos diarias). La lactulosa también se usa en enemas para retener en una hora en dosis de 300 ml en 1 litro de agua cada 8 horas.

- d) Enemas evacuadores. Son sumamente útiles, particularmente si existe sangrado digestivo. Se usa el ácido acético al 10% o, en su defecto, limpieza con agua tibia cada 8 horas.
- e) Probióticos. Útiles por la disfunción de la microbiota intestinal. Se indica una cápsula TID (cada cápsula contiene 112. 5 billones de bacterias liofilizadas)
- f) Embolización esplenorrenal y trasplante hepático, si es posible, en pacientes que no respondan al tratamiento médico o que presenten con encefalopatía recurrente.
- g) Otros medicamentos útiles son: polietilenglicol vía sonda nasogástrica como catártico. Glicerol fenilbutirato (reduce el amoniaco sanguíneo).

Tratamiento de sostén

1. Cuidados generales del paciente comatoso.
2. Garantizar la permeabilidad de las vías aéreas superiores.
3. Control de líquidos ingeridos y eliminados (balance hídrico cada 12 horas).
4. Hidratación. Esta se hace con solución glucosada al 5% las primeras 24 horas, si es necesario bajo control de la PVC; continuar con soluciones según el nivel de electrolitos, la diuresis y la presencia de edema.
5. En caso de haber ascitis, practicar una paracentesis diagnóstica para hacer una coloración de Gram, cultivo y citología con el objeto de descartar una infección (peritonitis espontánea) o una neoplasia.
6. Evitar toda clase de sedantes, hipnóticos y diuréticos de asa (eliminadores de potasio). En caso de agitación psicomotriz se puede usar haloperidol a la dosis de 2-5 mg EV, lentamente, cada 8 horas SOS. El flumazenil es útil para despertar el paciente.
7. Se debe administrar vitamina K1 10 mg IM diariamente con la finalidad de mejorar los factores de la coagulación vitamina K-dependientes, así como complejo B para reponer las carencias.
8. Antisecretores. Particularmente en presencia de gastritis o úlcus péptico. Se pueden usar los inhibidores de los receptores H o bloqueadores de la bomba de protones.

8.2 — *Pancreatitis aguda*

—Iván RIVAS—

—José Agustín CARABALLO SIERRA—

Introducción

La pancreatitis aguda es una enfermedad inflamatoria que compromete con frecuencia tejidos peripaneocréaticos y en algunas ocasiones otros órganos a distancia. Alrededor del 90 % de los enfermos se cura con medidas generales y la mortalidad es del 5 %. Es una condición dinámica y evolutiva cuya severidad puede cambiar inesperadamente en el transcurso de la enfermedad. Puede ir desde un cuadro edematoso hasta la necrosis infectada de la glándula con falla multiorgánica de evolución fatal. En la necrosis infectada con la TC se observa gas en el tejido pancreático o peripaneocréatico (hallazgo virtualmente patognomónico de infección, que refleja la presencia de microorganismos productores de gas); la punción con aguja fina, guiada por ultrasonido, es positiva para bacterias y/u hongos en la tinción de Gram y el cultivo.

La enfermedad se inicia con una activación prematura de la tripsina, que activa otras enzimas pancreáticas como *kaliceína*, *fosfolipasa A₂* y *elastasa*; las cuales conducen a una autodigestión del páncreas, elastólisis y efectos sistémicos severos como síndrome de dificultad respiratoria agudo, insuficiencia renal aguda y colapso circulatorio. Seguidamente se enumeran las causas de la pancreatitis aguda.

- **Mecánicas:** litiasis y microlitiasis biliar con obstrucción del conducto de Wirsung (60 %), traumatismos abdominales, úlcera gastroduodenal penetrada, disfunción del esfínter de Oddi y páncreas *divisum*.
- **Químicas y metabólicas:** alcohol (35 % de los casos), hipertrigliceridemia (>1.000 mg/dl), hiperparatiroidismo e hipercalcemia.
- **Infecciosas:** virus (parotiditis, Coxsackie B, HIV, herpes simple y hepatitis); parásitos (*Ascaris lumbricoides*); hongos (*Candida albicans*), bacterias (*Salmonella*, *Mycoplasma*, *Leptospira*, *Legionella*) y *Toxoplasma gondii*.
- **Inflamatorias:** vasculitis y picadura de escorpión.
- **Medicamentos.** Son responsables de menos del 2 % de los casos. Comunes: valproato, asparaginasa, azatioprina, 6-mercaptopurina, pentamidina y didanosina. Poco comunes: IECAS, acetaminofen, furosemida, sulfasalazina y tiazidas. Raros: carbamazepina, estrógenos, corticoesteroides, minociclina, tetraciclina, nitrofurantoína, estatinas, tamoxifeno, isoniazida, interferón, claritromicina, metronidazol y trimetopim sulfá.
- **Iatrogénicas:** cirugía de las vías digestivas y biliares (esplenectomía, gastrectomía distal, esfinteroplastia), colangiopancreatografía endoscópica retrógrada (CPRE), trasplante cardíaco y cirugía de *bypass* cardiopulmonar.

- **Otras:** enfermedad inflamatoria intestinal, isquemia, lupus eritematoso sistémico, drepanocitosis, eclampsia, intoxicación por organofosforados y disfunción del esfínter de Oddi. Tumores primarios de pancreatobiliares o metástasis de cáncer del pulmón.

Diagnóstico

El diagnóstico de pancreatitis aguda requiere dos de tres de los siguientes hallazgos: dolor abdominal típico; amilasa y/o lipasa sérica mayor o igual a 3 veces el valor normal y hallazgos clásicos de pancreatitis aguda en la TC abdominal. La enfermedad se confunde frecuentemente con la colecistitis aguda, úlcera péptica perforada o penetrada al páncreas, infarto del miocardio de cara inferior, obstrucción intestinal, infarto mesentérico y aneurisma disecante de la aorta abdominal.

Síntomas. El síntoma capital de la pancreatitis es un dolor en el epigastrio y/o mesogastrio de aparición brusca, generalmente después de la ingesta de abundantes alimentos y alcohol; es intenso, en “puñalada”; en la mitad de los casos se irradia en forma de “cinturón” a la espalda, alivia con la flexión del tronco en “plegaria mahometana” y se exacerba con la ingestión de alimentos y alcohol, dura más de 24 horas; concomitantemente, náuseas, vómitos y distensión abdominal.

Signos. El paciente presenta facies álgida y ocasionalmente ictericia leve, taquicardia e hipotensión. Distensión abdominal, disminución o ausencia de ruidos hidroaéreos y contractura muscular del hemiabdomen superior. La presencia de fiebre y taquicardia sugiere colangitis aguda o necrosis pancreática con infección sobreañegada. La formación de abscesos en el área pancreática y peripancreática origina una masa en el epigastrio, fiebre, leucocitosis y elevación de las amilasas. A veces se observan equimosis en los flancos (“signo de Grey-Turner”) o en la región umbilical (*signo de Cullen*). Estos signos, generalmente son de mal pronóstico e indican hemorragia intrabdominal. Los signos clínicos de alarma son taquicardia, hipotensión arterial, taquipnea, hipoxemia y oliguria.

Exámenes

Amilasa sérica. Se eleva junto a la lipasa en las primeras 24 horas de la enfermedad. Niveles por encima de tres veces del valor normal tienen alta especificidad. Pierde sensibilidad en tres situaciones: pancreatitis de varios días de evolución, pancreatitis crónica e hipertrigliceridemia. Recordemos las causas de hiperamilasemia por macroamilasas como ocurre con la de baja filtración glomerular, vísceras perforadas, obstrucción intestinal, isquemia intestinal, apendicitis aguda, colecistitis aguda y parotiditis.

Lipasa sérica. Tiene mayor sensibilidad y especificidad en el diagnóstico de esta patología. Está aumentada aun en presencia de una amilasa normal. De persistir elevada por varias semanas se debe descartar obstrucción del conducto biliar, inflamación o presencia de un pseudoquistes pancreático.

Otras alteraciones. Hiperglucemia, retención azoada, anemia, coagulación intravascular diseminada, hiperbilirrubinemia a expensas de la directa, hipocalcemia y elevación de tripsina y tripsinógeno.

Criterios de Ranson (severidad y pronóstico). Existen 11 parámetros en la pancreatitis aguda por alcohol y 10 por cálculos biliares. Se considera una pancreatitis aguda severa, no biliar, si presenta 3 o más criterios de Ranson. La mortalidad es < 3 % con menos de 2 hallazgos; 15 % con 3 a 4; 40 % 5 a 6 y cerca del 100 % > 7. Los criterios de Ranson tienen la desventaja que debe esperarse 48 horas para completar la evaluación y son de poco valor predictivo. Existen 11 parámetros para la pancreatitis alcohólica y 10 para la biliar (**Tablas 18 y 19**).

APACHE-II. Tiene mayor sensibilidad que los criterios de Ranson. Utiliza 12 parámetros (frecuencia cardíaca, tensión arterial, temperatura rectal, frecuencia respiratoria, escala de Glasgow, PaO₂, Ph sanguíneo, hematocrito, leucocitos, creatinina, sodio y potasio); la puntuación obtenida se evalúa según la edad y las enfermedades crónicas del paciente. Se puede medir al ingreso (primeras 24 horas) y diariamente. Un

Tabla 18
Criterios de Ranson para la pancreatitis alcohólica

<i>Al ingreso</i>	<i>A las 48 horas del ingreso</i>
Mayor de 55 años	Calcio sérico < 8 mg/dl
Leucocitos >16 .000 mm ³	Hematocrito desciende > mas del 10%
Glucosa >200 mg/dl	PaO ₂ < 60 mmHg
AST >250 UI/L	BUN aumenta más de 5 mg/dl
LDH >350 UI/L	Exceso de base > 4 mEq/L
	Secuestro del tercer espacio > de 6 L

Tabla 19
Criterios de Ranson modificados para la pancreatitis por cálculos biliares

<i>Al ingreso</i>	<i>A las 48 horas del ingreso</i>
Mayor de 70 años	Calcio sérico < 8 mg/dl
Leucocitos >18 .000 mm ³	Hematocrito desciende > más del 10%
Glucosa >220 mg/dl	PaO ₂ < 60 mmHg
AST >250 UI/L	BUN aumenta más de 2 mg/dl
LDH >400 UI/L	Exceso de base > 5 mEq/L
	Secuestro del tercer espacio > de 4 L

puntaje > de 8 se asocia a elevada mortalidad, y su disminución en las primeras 48 horas sugiere pancreatitis leve y no permite discriminar entre pancreatitis estéril o necrotizante. Una pancreatitis aguda es severa cuando tiene criterios de Ranson $\geq$ a 3, puntaje Apache II $\geq$ a 8, falla multiorgánica y/o complicaciones locales: necrosis, abscesos y pseudoquistes pancreáticos.

Otros criterios contribuyentes de mal pronóstico y alta mortalidad son obesidad, proteína C reactiva > 150 mg/dL, derrame pleural o infiltrados pulmonares que aparecen las primeras 24 horas, creatinina > 2.0, glicemia > 250 y APACHE 0 (APACHE-II + Índice de masa corporal).

Radiografía simple de abdomen. Pueden observarse varios signos: íleo paralítico, dilatación aislada de un asa intestinal “asa centinela” y signo del “colon cortado”. El estudio de las vías digestivas superiores con medio de contraste puede revelar ensanchamiento de la “C duodenal”, bien sea por el edema pancreático o por la presencia de un absceso o quiste.

Radiografía del tórax. Generalmente es normal; sin embargo, cuando hay complicaciones respiratorias puede aparecer derrame pleural izquierdo, atelectasias, elevación de uno de los hemidiafragmas y edema pulmonar.

Ultrasonografía. Puede demostrar el aumento del tamaño del páncreas por el edema o la presencia de necrosis masiva, abscesos o pseudoquistes. Es el “examen de oro” para explorar patología de la vesícula y vías biliares (litiasis) y sirve como guía para ejecutar procedimientos quirúrgicos. Tiene limitaciones en pacientes con abundante gas y panículo adiposo.

Tomografía abdominal contrastada. Se utiliza para establecer diagnóstico, pronóstico y detectar complicaciones; es más útil a las 48-72 horas de iniciada la enfermedad, cuando el diagnóstico es dudoso o no se observe mejoría. Confirma los datos obtenidos por el ultrasonido y se utiliza en pacientes con pancreatitis leve o moderada que no mejoran después de varios días de hospitalización. Es el “patrón de oro” para el diagnóstico de la pancreatitis necrotizante y puede descartar otras condiciones como pancreatitis crónica (calcificaciones), neoplasias pancreáticas, infarto esplénico, complicaciones vasculares (trombosis de la vena porta, trombosis de la vena esplénica, pseudoaneurismas) y presencia de ascitis. Se utilizan los grados de Balthazar-modificados (Clasificación de Atlanta 2012); esta valora cambios en la glándula, presencia de colecciones líquidas y necrosis del páncreas en la región peripancreática (**Tabla 20**). Se debe tener precaución en pacientes con insuficiencia renal e hipovolemia. Sin embargo, la presencia de falla multiorgánica es el factor más importante de morbilidad y mortalidad, que la extensión de la necrosis demostrada por TC.

Los pacientes se clasifican de 0 a 4 puntos; a este se suman 2 puntos por necrosis del 30%; 4 por necrosis del 30-50% y 6 por >50%. Existe una significativa correlación

Tabla 20

Índice de severidad por TC según Balthazar-modificado (Clasificación de Atlanta).
Complicaciones extrapancreáticas: Derrame pleural, ascitis, falla orgánica 2 puntos

Característica inflamación pancreática	Puntuación
Páncreas normal	0
Aumento focal o difuso del páncreas	1
Inflamación peripancreática	2
Colección líquida única peripancreática aguda (< 4 semanas)	3
Dos o más colecciones líquidas peripancreáticas agudas (> 4 semanas)	4
Necrosis parenquimatosa del páncreas	
Ausente	0
< 30%	2
30-50%	4
> 50%	6

estadística de morbilidad y mortalidad según el índice de severidad: 0-1: no morbilidad/0 mortalidad; 2: morbilidad 4 %/mortalidad 0; 7-10: morbilidad (complicaciones) 92 %/mortalidad 17%.

Hallazgos de la TC contrastada de la pancreatitis aguda (Clasificación de Atlanta):

1. **Pancreatitis intersticial edematosa:** inflamación aguda del páncreas sin necrosis. TC revela aumento de la densidad del páncreas.
2. **Pancreatitis necrotizante:** necrosis del páncreas y tejido peripancreático. TC revela disminución de la densidad pancreática con imágenes heterogéneas, no líquidas.
3. **Pancreatitis aguda edematosa,** asociada a una colección aguda de líquido peripancreático y sin necrosis peripancreática; ocurren en las primeras cuatro semanas de la enfermedad, son estériles y ceden espontáneamente. La TC revela colección homogénea única de líquido peripancreático sin pared definida que se adapta a los planos fasciales del retroperitoneo (normalmente celda peripancreática, espacios pararenales anteriores y saco menor.
4. **Pancreatitis necrotizante,** con 2 o más colecciones agudas encapsuladas del páncreas y tejido peripancreático aisladas y no bien definidas por una pared inflamatoria que ocurre después de la cuarta semana de la enfermedad. La TC revela densidades heterogéneas pancreáticas y peripancreáticas de paredes no bien definidas.
5. **Pseudoquiste pancreático:** colección de líquido encapsulada por una pared inflamatoria bien circunscrita, generalmente fuera del páncreas y sin ne-

Ultrasonido endoscópico. Es más sensible que la colangiopancreatografía en la detección de litiasis coledociana.



Colangiorrresonancia sin Gadolinio (T2). Esta técnica es superior para determinar la anatomía del colédoco, ductos intrapancreáticos y la presencia de coledocolitiasis < de 3 mm. Se utilizan en pacientes embarazadas, con insuficiencia renal y con alergia al yodo

Analgésicos. Calmar el dolor con AINES por vía parenteral; a veces es necesario el uso de narcóticos como la meperidina. Generalmente, el dolor cede al mantener el páncreas en “reposo” con dieta absoluta y, si es necesario, sonda nasogástrica. No se utiliza morfina porque incrementa la presión del esfínter de Oddi.

— 8. Emergencias en gastroenterología — 209

Hidratación. Evaluar signos de hipovolemia en el momento del ingreso (hemoconcentración, taquicardia, oliguria, hipotensión). Se indican soluciones cristaloides isotónicas (ringer lactato o salina 0.9 %) lo estrictamente necesarias para mantener el volumen intravascular, con registro permanente de la presión venosa central y el gasto urinario: 250-500 ml/h; generalmente se requieren hasta 6 litros en las primeras 24 horas (excepto en la edad avanzada y comorbilidades cardiovasculares y renales).

Inhibidores de bomba de protones. En la pancreatitis aguda, el descenso de la secreción de bicarbonato aumenta las posibilidades de gastritis o úlceras de estrés, razón por la cual estos medicamentos previenen el sangrado digestivo. Se usa pantoprazol u omeprazol, EV cada 12 horas.

Gluconato de calcio. Se emplea para controlar la hiperexcitabilidad neuromuscular por hipocalcemia. Se usa la concentración del 10 % 10 a 20 ml EV cada 4 horas.

Antibióticos. No se usan para prevenir infecciones; solo en caso de aparecer, caracterizada por fiebre, dolor abdominal persistente, leucocitosis, falla multiorgánica que sugiera necrosis infectada, bacteriemia, abscesos, peritonitis o infecciones respiratorias o urinarias. Son recomendables los antibióticos de amplio espectro con buena penetración al tejido pancreático; el de elección es el imipenem-cilastatin hasta por 4 semanas, y también se pueden utilizar fluoroquinolonas o metronidazol.

Aminas vasopresoras. Se usan en caso de *shock* séptico. Las más empleadas son la dopamina y dobutamina.

Oxígeno húmedo. Se indica a través del bigote nasal durante las primeras 24 a 48 horas, preferiblemente controlado por oximetría, para prevenir hipoxemia y mantener la saturación de oxígeno por encima de 95 %. Tener precaución cuando se utilizan analgésicos narcóticos por depresión del centro respiratorio.

Colangiopancreatografía endoscópica retrógrada (CPRE). Es útil para determinar la causa etiológica de la enfermedad y cuando la pancreatitis es severa o se deba a un cálculo atascado en el tercio distal del colédoco que ocasiona obstrucción y pueda elevar la bilirrubina y la ALT ≥ 3 veces del valor normal y manifestaciones de colangitis aguda. Mejora el pronóstico porque evita la colangitis ascendente (fiebre y leucocitosis) y la respuesta inflamatoria sistémica. No se debe usar indiscriminadamente por la posibilidad de reactivar la pancreatitis, agravar una colangitis o transformar una pancreatitis necrotizante estéril en infectada. Se puede utilizar como estudio previo a la colecistectomía electiva cuando se demuestre dilatación del colédoco por ultrasonido abdominal, elevación de las pruebas de funcionalismo hepático y coledocolitiasis demostrada por ultrasonido endoscópico o colangiorrsonancia. Con la CPRE se puede hacer esfinterotomía, litotripsia o extracción de cálculos con cestas apropiadas, y colocación de prótesis intraluminales *stent*.

Conducta ante necrosis estéril. El manejo es médico durante las primeras 2 a 3 semanas; los procedimientos quirúrgicos aumentan la morbimortalidad. Si después de este período persiste el dolor abdominal, se debe plantear la necrectomía, la cual se facilita porque ya se ha producido la organización y encapsulamiento del tejido necrótico. Otros métodos alternativos son el manejo percutáneo mediante la instalación de drenes y lavado riguroso, así como necrectomía endoscópica cuando el área de necrosis se adhiere a la pared del estómago o duodeno, previa valoración con ultrasonido endoscópico para disminuir el riesgo de sangrado arterial. Las indicaciones quirúrgicas de urgencia dentro de las primeras semanas de la enfermedad son el síndrome compartamental, dolor sugestivo de infarto o perforación intestinal o sangrado severo por un pseudoaneurisma.

Conducta ante necrosis infectada. Tiene una mortalidad alta. Se recomienda la aspiración dirigida por TC, cultivo y coloración de Gram. El tratamiento de elección es la necrectomía en pacientes sépticos; la mayoría de ellos presenta leucocitosis, fiebre y falla multiorgánica. Si la aspiración demuestra bacterias gramnegativas se recomienda el uso de cualquiera de las siguientes alternativas: un carbapenem; fluoroquinolonas más metronidazol o una cefalosporina de tercera generación más metronidazol. Si el Gram revela bacterias grampositivas se debe añadir vancomicina. Existen métodos menos invasivos como necrectomía retroperitoneal percutánea, necrectomía laparoscópica o drenaje percutáneo con catéter.

Indicaciones quirúrgicas en la pancreatitis aguda necrotizante

Se debe esperar prudencialmente para que se delimite mejor el parénquima enfermo. Dada su elevada mortalidad es necesario recurrir a procedimientos quirúrgicos invasivos en las siguientes condiciones: pancreatitis aguda severa necrotizante con abscesos, peritonitis, signos de *shock* o hemorragia interna, deterioro clínico e incertidumbre en el diagnóstico.

Procedimientos efectuados en la pancreatitis aguda necrotizante

1. Drenaje biliar externo (colecistostomía percutánea) en caso de colecistitis gangrenosa o ictericia obstructiva por cálculos en la vía biliar principal.
2. Lavado peritoneal (con las mismas técnicas y líquidos de la diálisis peritoneal).
3. Laparotomía exploradora o exploración endoscópica y uno o varios de los siguientes procedimientos de desbridamiento:
 - a) Necrosectomía, resección pancreática y omentectomía con drenajes de la transcavidad de los epiplones.
 - b) Procedimientos abiertos (laparostomía) con necrosectomía para dejar abierta la cavidad peritoneal con el fin de hacer cambios repetidos de cura. Son frecuentes las complicaciones como fístulas pancreáticas, gastrointestinales o sangrado del lecho pancreático.

- c) Procedimientos cerrados con necrosectomía, lavado extenso del lecho pancreático y dejar drenajes para lavados posteriores. A veces son necesarias laparotomías a repetición para eliminar material necrótico pancreático y peripancreático.

8.3 — Hemorragia digestiva

—Gerardo CASANOVA ARAQUE—

Introducción

La hemorragia digestiva (emergencia médico-quirúrgica más frecuente en gastroenterología) es la pérdida de sangre gastrointestinal. Puede ser aguda, expresada en horas, que con frecuencia desencadena alteraciones hemodinámicas y tendencia al *shock*, o ser crónica por sangrado en semanas o meses y se sospecha por la existencia de anemia ferropénica (microcítica hipocrómica). El sangrado puede ser superior, medio o inferior. La hemorragia digestiva superior (HDS) se origina por encima del ángulo de Treitz y puede ser no variceal y variceal; se presenta bajo la forma de hematemesis, melenas o sangrado por la sonda nasogástrica. La hemorragia digestiva media (HDM) ocurre por debajo del ángulo de Treitz hasta la válvula ileocecal, y generalmente se diagnostica por la presencia de anemia crónica y sangre oculta en heces. En la hemorragia digestiva inferior (HDI), el sangrado proviene del colon hasta la región anal y se expresa como hematoquesia (evacuación de sangre oscura sola o mezclada con heces, proveniente del colon ascendente) o rectorragia (evacuación de sangre rutilante o mezclada con las heces).

Hemorragia digestiva no variceal. Incluye un sinnúmero de causas: úlcera péptica, úlceras y erosiones por AINEs, desgarro de Mallory Weiss, cáncer, pólipos, angio-mas, estómago en sandía, lesión de Dieulafoy, fístulas aortoentéricas, divertículos duodenales, hemofilia, lesiones de Cameron (úlceras lineares en la hernia hiatal), *hemosucus* pancreático (complicación de la pancreatitis aguda severa caracterizada por erosiones de la arteria pancreatoduodenal con sangrado por el conducto de Wirsung), hemobilia como complicación de una biopsia hepática y rotura de un aneurisma micótico en pacientes con colangitis ascendente. La HDS no varicealcede espontáneamente en más del 80 % de los casos.

Hemorragia digestiva variceal. Generalmente se debe a la hipertensión portal y es una de las complicaciones más frecuentes de la cirrosis hepática. La hipertensión portal también ocurre por trombosis prehepática de la vena porta y esplénica; esta se conoce con el nombre de sinestral (izquierda). En líneas generales, el riesgo de sangrado y resangrado es elevado cuando la presión portal sobrepasa los 10 mmHg (VN = < 5 mmHg). Las várices gastroesofágicas están presentes en 50-60 % de los pacientes con cirrosis hepática y cerca del 30 % de ellos experimenta un episodio de

hemorragia variceal a los 2 años siguientes al diagnóstico. La hemorragia variceal cede espontáneamente en 20 a 30 % de los pacientes.

Hemorragia digestiva media. Es la forma menos frecuente de hemorragia digestiva; representa el 3-5 % del total y el 50 % cede espontáneamente. Todos los casos se originan en el intestino delgado (yeyuno e íleon) por múltiples causas (angiodisplasias, pólipos, cáncer (primario del intestino o por infiltración metastásica), enteropatía por AINEs, divertículo de Meckel, enfermedad de Crohn, enteritis actínica, fístulas aortoentéricas y hemofilia). El diagnóstico implica una amplia demanda de recursos técnicos y genera altos costos de hospitalización. Se puede presentar como melenas, hematoquesia, anemia microcítica hipocrómica y sangre oculta en heces, y con menos frecuencia un sangrado oscuro o *vinoso* intermitente. Luego de descartar otras causas de sangrado gastrointestinal mediante la endoscopia superior e inferior, se recurre a la enteroscopia o la cápsula endoscópica.

Hemorragia digestiva inferior. Se debe generalmente a hemorroides, divertículos, enfermedad inflamatoria intestinal, cáncer, pólipos, colitis isquémica, colitis amibiana, colitis actínica, colitis por medicamentos, angiodisplasias, colopatía hipertensiva, úlcera rectal solitaria y endometriosis. Se puede presentar con melenas, hematoquesia, rectorragia o anemia ferropénica. La diverticulosis es la causa más frecuente de hemorragia digestiva inferior y se debe a rotura de las ramas intramurales de la arteria marginal; se desencadena una hemorragia brusca, generalmente profusa e indolora; el 80 % se autolimita, pero puede recidivar hasta un 25 %.

Síntomas. Algunos pacientes presentan síntomas de hipovolemia sin manifestaciones externas de sangrado como sudoración, disnea, angor, mareos y síncope.

Signos. La medición de la tensión arterial y el pulso, con el paciente acostado y luego sentado (si no está hipotenso), permite aproximar la magnitud del sangrado. La disminución de 20 mm/Hg de la presión sistólica y el aumento del pulso en 10 lat/min sugiere pérdida de ~1 litro de sangre en un paciente promedio. En una hemorragia leve, la PAS es generalmente > 100 mmHg y el pulso < de 100 lat/min y, grave la presión arterial sistólica es < 100 mmHg, el pulso > de 100 lat/min y, un llenado capilar lento. La persistencia o recurrencia de la hemorragia digestiva superior consiste en la presencia de hematemesis o signos de actividad hemorrágica (por sonda nasogástrica y/o melenas) asociados a signos de hipovolemia (tensión arterial sistólica < 100 mmHg y/o frecuencia cardíaca > a 100 lat/min) y/o anemia (descenso de la hemoglobina > 2 g/L) en un período inferior a 12 horas.

Diagnóstico

Se debe hacer una buena anamnesis e indagar hábitos alcohólicos, uso de medicamentos (aspirina, AINEs, esteroides, anticoagulantes, antiagregantes plaquetarios e hipotensores), historia de úlcera gastroduodenal, dispepsia y hepatopatía crónica.

La exploración física permite detectar palidez cutáneomucosa, ictericia, estigmas de hepatopatía crónica, hepatoesplenomegalia y ascitis. La hematemesis de sangre roja, con signos de hipovolemia, suele sugerir una hemorragia grave o masiva, mientras que el vómito en “borra de café” indica generalmente hemorragia leve o autolimitada. Para evaluar la actividad de la hemorragia digestiva se debe hacer un tacto rectal para detectar la presencia de sangre en las deposiciones y colocar la sonda nasogástrica que permitirá confirmar la presencia de sangre y evacuar el contenido gástrico que facilita la endoscopia con fines diagnósticos y terapéuticos. La introducción de la sonda debe ser delicada, atraumática y tolerable, y solo es indispensable en pacientes con hemorragia masiva, persistente y recurrente. Es importante solicitar hematología completa, TP, TPTa, grupo sanguíneo, urea y creatinina, aminotransferasas, glucemia, electrolitos, gases arteriales y un ECG.

Exploraciones de la hemorragia digestiva superior. La endoscopia digestiva superior permite identificar y establecer el pronóstico de la lesión responsable de la hemorragia y facilita además cualquier tratamiento hemostático. Se debe practicar tan pronto como sea posible, pero si la hemorragia es masiva, el paciente se debe estabilizar hemodinámicamente. La endoscopia se debe hacer en las primeras 12 horas, ya que después de 24 disminuye la posibilidad de confirmar diagnóstico. Se puede repetir en caso de recurrencia o para obtener biopsias de úlceras gástricas o esofágicas. De persistir la inestabilidad hemodinámica se plantea la cirugía urgente con endoscopia peroperatoria. En situaciones concretas como infarto del miocardio, insuficiencia respiratoria aguda o cirugía reciente, debe valorarse el riesgo y obtener el consentimiento firmado por los familiares, por el alto riesgo de estos pacientes. Es importante la descripción de las lesiones y la presencia de signos de hemorragia reciente, para lo cual es útil la clasificación de Forrest en la úlcera péptica sangrante (*Tabla 21*).

Exploraciones del intestino delgado. Generalmente se usan técnicas muy laboriosas y muchas veces no disponibles en los centros dispensadores de salud. A continuación se describen someramente algunas de ellas. *Enteroscopia:* se usa con objetivos diagnósticos y terapéuticos. *Sonda enteroscópica:* solo permite explorar el intestino delgado. *Enteroscopia retrógrada,* se hace con un colonoscopio estándar, se franquea la válvula ileocecal y se explora el íleon terminal. *Cápsula endoscópica,* es ideal para fines diagnósticos, tiene pocas contraindicaciones y es la “prueba de oro” para la enfermedad de Crohn. *Enteroclisís,* que consiste en administrar contraste y aire mediante una sonda nasoenteral instalada en la parte proximal del intestino delgado, lo cual permite tomar radiografías o hacer RM y angioTC. *Glóbulos rojos marcados con tecnecio-99m* por vía endovenosa; para que sea detectable, la hemorragia requiere una tasa de sangrado activo entre 0,1 y 0,4 ml/min. *Angiografía* con medio de contraste, positiva cuando la hemorragia es mayor de 0,5 ml/min. *Enteroscopia intraoperatoria,* que consiste en practicar una endoscopia en el quirófano con la ayuda del cirujano.

Tabla 21

Criterios de Forrest para la úlcera sangrante

<i>Forrest</i>	<i>Hemorragia</i>	<i>Endoscopia</i>	<i>Resangrado</i>
I-a	Activa	Sangrado a chorro	90%
I-b	Activa	Sangrado en capa	60%
II-a	Reciente	Úlcera con vaso visible	40-50%
II-b	Reciente	Coágulo adherido	20-30%
III	Inactiva	Lesión limpia	<5%

Exploraciones del colon. La colonoscopia es el método de elección para la evaluación de la hemorragia digestiva inferior. Cuando se efectúa en las primeras 24 horas alcanza una especificidad de un 50 a 90 %. En ausencia de sangre en el íleon terminal, los hallazgos que sugieren la presencia y el grado de la hemorragia son sangrado activo en el colon, vaso visible no sangrante, coágulo adherido, sangre fresca localizada en un segmento colónico, ulceración de un divertículo con sangre fresca en el área cercana y sangre fresca en el colon.

Tratamiento de la hemorragia digestiva no variceal:

1. Instalar catéteres intravenosos en una o dos venas periféricas gruesas.
2. Reponer la volemia con cristaloides (solución salina 0,9 % o ringer lactato) o coloides. Usar solo el concentrado globular en pacientes con hemorragia masiva; hematocrito < 25 % y Hb < 8 g/dl; la velocidad de la reposición de la volemia se orienta por la respuesta del paciente. Colocar plasma fresco en caso de politransfusiones (seis o más concentrados en 24 horas) o tiempos de coagulación prolongados. La transfusión de hemoderivados debe ser cautelosa en la hemorragia digestiva superior no variceal y varicela; recordemos que una reposición muy rápida de la volemia puede perpetuar el resangrado.
3. Definir en la hemorragia masiva el uso de la oxigenoterapia, catéter central, sonda vesical, intubación traqueal o necesidad de ingreso a UCI.
4. Dieta absoluta o líquidos claros en las primeras 24 horas.

Tratamiento endoscópico. La terapia endoscópica ha demostrado ser altamente eficaz en úlceras de alto riesgo con sangrado activo, vaso visible no sangrante y coágulo adherido sobre la lesión. A continuación se describen los diferentes métodos:

1. **Método de inyección.** Se usa cualquiera de las siguientes sustancias: epinefrina al 1.10.000 con solución salina normal, cloruro de sodio normal o hipertónico, alcohol absoluto, polidocanol, trombina o goma de fibrina
2. **Métodos térmicos.** De contacto (electrocoagulación bipolar: *Gold Probe*). No contacto (Argon plasma coagulación).
3. **Métodos mecánicos:** clips hemostáticos, bandas elásticas, asas descartables-endoloop o equipos de sutura.

El uso de dos métodos es superior a la monoterapia. La segunda endoscopia terapéutica no está indicada en forma sistemática, solo en pacientes seleccionados de alto riesgo que presenten una recidiva hemorrágica. El fracaso del tratamiento endoscópico depende de los factores de riesgo: > de 65 años, presencia de *shock* hipovolémico, enfermedades asociadas (hepatopatías y enfermedad renal crónica, diabetes mellitus, EPOC), localización de la úlcera (peor pronóstico las ubicadas en la parte alta de la curvatura menor y en la cara posterior del bulbo duodenal), úlceras > de 2 cm y hemorragia activa en la endoscopia diagnóstica.

Tratamiento farmacológico. Actualmente se consigue la curación de casi la totalidad de las úlceras pépticas y la prevención de las recurrencias mediante el tratamiento antisecretores con inhibidores de la bomba de protones y la erradicación de *Helicobacter pylori*. La somatostatina o el octreótido están indicados en pacientes con angiodisplasias sangrantes.

Antisecretores. Los inhibidores de la bomba de protones aumentan en forma sostenida el pH intragástrico por encima de 6 y estabilizan los mecanismos hemostáticos. Los más usados son omeprazol, esomeprazol y pantoprazol, este último tiene la ventaja de no tener interacciones medicamentosas y no requiere ajustar la dosis en pacientes con insuficiencia renal y hepatopatías crónicas. Se deben usar precozmente en hemorragias masivas por gastropatías por AINEs, ASA y antecedentes de úlcera péptica. La dosis recomendada de omeprazol es de 80 mg en bolo, seguido de 8 mg/h por 24 a 72 horas; luego, 40 mg VO BID por 4 semanas para la úlcera duodenal y 8 semanas para la úlcera gástrica; con este tiempo se logra la cicatrización y previene la recidiva ulcerosa. En hemorragias por esofagitis se recomiendan dosis alta de estos por 2 meses y mantenimiento de duración variable según la respuesta del paciente.

Tratamiento de la hemorragia digestiva superior no variceal recurrente:

1. **Tratamiento endoscópico.** Es de primera elección en el paciente que presenta recidiva, tratado o no inicialmente. No se recomienda aplicar más de dos tratamientos endoscópicos en el mismo episodio hemorrágico.
2. **Cirugía urgente para recidiva de la hemorragia.** Está indicada en las siguientes situaciones: recidiva hemorrágica asociada a hipovolemia grave (hipotensión arterial < 100 mmHg y pulso arterial > 100 lat/min) mantenida a pesar de una reposición adecuada de la volemia. Se debe valorar la indicación de cirugía si la úlcera tiene alguno de los factores predictivos de fracaso terapéutico endoscópico y recidiva después de un segundo tratamiento endoscópico.

Tratamiento quirúrgico de la hemorragia digestiva superior no variceal. El objetivo principal de la cirugía es detener la hemorragia. Las indicaciones quirúrgicas son: hemorragia masiva y hemorragia arterial activa, que no se controla con el tratamiento endoscópico. Para la úlcera gástrica se usa la resección en "cuña" de la lesión o sutura simple, y en algunos casos es necesario hacer gastrectomía parcial

más gastroenteroanastomosis en Y de Roux. En la neoplasia gástrica se usa la gastrectomía parcial o total más la reconstrucción en Y de Roux. En la úlcera duodenal se emplea la sutura del ulcus; si se hace piloroplastia, esta debe ir acompañada de una vaguectomía troncular y una ligadura de la arteria gastroduodenal. Para la angiodisplasia gástrica y la lesión de Dieulafoy se hace la sutura simple o resección en cuña. Una vez logrado el control de la hemorragia se debe iniciar el tratamiento de la cicatrización de la úlcera para evitar la recidiva a largo plazo de la lesión ulcerosa y, por consiguiente, de la hemorragia.

Tratamiento de la úlcera asociada a infección por *H. Pylori*. Dada la alta prevalencia de infección por *H. pylori*, en la hemorragia por úlcera duodenal o gástrica lo ideal es iniciar el tratamiento sin necesidad de comprobar la presencia de *H. pylori* con la finalidad de erradicar la bacteria y prevenir la recidiva hemorrágica. El tratamiento de elección VO por 14 días cambia constantemente dada la resistencia de *H. Pylori* a muchos antibióticos usados y nuevos ensayos terapéuticos. A continuación se describen tres regímenes secuenciales de 4 medicamentos, usados al no erradicarse el microorganismo.

1. Subsalicilato de bismuto 262 mg QID más un inhibidor de bomba de protones (omeprazol 20 mg o pantoprazol 40 mg o rabeprazol 20 mg BID) más tetraciclina 500 mg QID más metronidazol 500 mg c/8h (tinidazol).
2. Inhibidor de la bomba de protones más amoxicilina 1 g BID más metronidazol 500 mg c/8h (tinidazol) más claritromicina 500 mg BID.
3. Subsalicilato de bismuto 262 mg QID más un inhibidor de bomba de protones (omeprazol 20 mg o pantoprazol 40 mg o rabeprazol 20 mg BID) más amoxicilina 1 g BID más levofloxacina 500 mg OD.

La erradicación de *H. pylori* debe comprobarse al menos a las 8 semanas de haber finalizado el tratamiento, con algunas de las técnicas usadas: el antígeno en heces, test de *ureasa*, inmunoensayo enzimático monoclonal, prueba del aliento (urea marcada con C¹⁴). Además, se debe hacer una nueva endoscopia para comprobar la cicatrización de la úlcera gástrica, así como una biopsia para confirmar la erradicación de *H. pylori* por histopatología.

Tratamiento de la hemorragia digestiva variceal. La reposición de la volemia en este grupo de pacientes debe ser muy cuidadosa; el uso de soluciones salinas conduce a la retención de sodio, que se manifiesta por la presencia de edemas en miembros inferiores y ascitis. El concentrado globular y otros derivados sanguíneos, así como una sobrecarga hídrica, favorecen el resangrado. El uso de antibióticos profilácticos como rifaximina 200-400 mg VO TID; ciprofloxacina, 500 mg BID VO; o ceftriaxona, 1 g EV cada 12 horas por 5 días, disminuye la recurrencia de sangrado.

Tratamiento farmacológico. La *terlipresina* es un análogo sintético de la vasopresina, un vasoconstrictor esplácnico con menos efectos colaterales usado a la dosis de 2 mg en bolo STAT, seguido por 1-2 mg cada 4-6 horas hasta controlar el sangrado por 24 horas; luego, para evitar el resangrado, 1 mg cada 6 horas por 4 a 5 días. La somatostatina, un péptido natural y sus análogos sintéticos, el octreótido y el vapreótido, son considerados equivalentes al tratamiento endoscópico para el control de la hemorragia digestiva variceal; producen vasoconstricción esplácnica, probablemente por inhibición de la liberación de péptidos vasodilatadores como el glucagón; tienen algunos efectos colaterales como hiperglucemia al inhibir la secreción de insulina y cólicos abdominales. La somatostatina, desplazada actualmente por los análogos sintéticos, se administra en dosis de 250 µg en bolo seguido de una infusión continua de 250 µg/h durante 2-5 días. El octeótido, 50 µg en bolo, seguido de 50 a 100 µg/h continuos por 2-5 días.

Los pacientes con várices grandes, tortuosas, con manchas rojas y diatesis hemorrágica tienen riesgo de recidivas tras el primer sangrado. Para su profilaxis se indican betabloqueadores, al inicio con dosis muy bajas y crecientes para evitar hipotensión arterial y bradicardias por debajo de 55 lat/min. El propranolol, betabloqueador no selectivo, se inicia con 20 mg diarios VO y se aumenta en forma progresiva 20 mg BID hasta alcanzar 60 mg OD. Una alternativa superior al propranolol es el carvedilol, que se inicia con 6.25 mg OD y luego se pasa a 12.5 hasta 50 mg diarios. El mononitrato de isosorbide se usa cuando están contraindicados los betabloqueadores en pacientes con diabetes mellitus insulino dependientes, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, bloqueo AV, insuficiencia cardíaca congestiva severa y enfermedad valvular aórtica. Para la profilaxis del resangrado también se emplean las bandas y escleroterapia de las várices; asociadas a los betabloqueadores y/o TIPS. Las derivaciones portocava selectivas y no selectivas se reservan para pacientes que no se les puede cumplir tratamiento endoscópico y/o médico o que no tengan condiciones para el trasplante hepático.

Tratamiento endoscópico. La inyección de sustancias esclerosantes en las várices es capaz de detener el sangrado variceal en el 80 a 90 % de los casos; las complicaciones son peritonitis secundaria en pacientes con ascitis y perforación, úlceras y estenosis esofágica. La ligadura endoscópica de las várices es equivalente a la escleroterapia y con menos complicaciones.

Taponamiento con balón de Sengstaken-Blakemore. Debe ser aplicado por médicos con experiencia. Se utiliza como terapia de rescate o puente para un tratamiento definitivo.

Derivación portosistémica intrahepática transyugular (TIPS). Es de gran utilidad en la hemorragia digestiva variceal refractaria a los procedimientos antes descri-

tos. Consiste en poner una prótesis autoexpandible a través de la vía transyugular para comunicar una vena hepática con una rama intrahepática del sistema venoso portal. Remeda una derivación quirúrgica portocava, pero con menor morbilidad y mortalidad.

Tratamiento quirúrgico. Las derivaciones selectivas y no selectivas se usan en el manejo del primer sangrado variceal y de las recurrencias. La transección esofágica y la desvascularización están indicadas en pacientes con hipertensión portal sinestral cuando fracasa el manejo de las varices gástricas sangrantes.

Tratamiento de la hemorragia digestiva media. El enfoque médico debe seguir el mismo esquema de la hemorragia digestiva superior. Para el tratamiento endoscópico se usa el enteroscopia de pulsión con uno o dos balones o la enteroscopia retrograda cuando el sangrado es en el íleon distal (polipectomías, argon plasma, esclerosis o *hemoclips*). El tratamiento quirúrgico se limita a pacientes inestables cuando ha fallado el tratamiento endoscópico en hemorragias recurrentes y pacientes inestables en quienes no se detecta la causa del sangrado; lo ideal es hacer, con apoyo del cirujano, una enteroscopia periperatoria.

Tratamiento de la hemorragia digestiva inferior. El manejo médico consiste en aplicar las mismas medidas aplicadas en la hemorragia digestiva superior. El tratamiento endoscópico consiste en la terapia de inyección, métodos térmicos, argon plasma, *endoclips* y bandas de ligadura. En casos de sangrados por diverticulosis se puede aplicar un enema de bario con la finalidad de producir un efecto “tapón” sobre los divertículos sangrantes. El tratamiento quirúrgico se lleva a cabo cuando existe una hemorragia masiva incontrolada por diverticulosis mediante una colectomía total con íleo-rectoanastomosis.

— 9.

Emergencias en infectología

9.1 — *Tétanos*

—*María Cristina CASTELETTI*—

—*Evelyn G. VELÁSQUEZ PLAZA*—

—*Rafael ACOSTA*—

El tétanos es una enfermedad infecciosa aguda, grave y potencialmente mortal; afecta el sistema nervioso y no es contagiosa. Es causada por una exotoxina producida por *Clostridium tetani*; bacilo grampositivo anaeróbico, formador de esporas resistente al calor, a la desecación y a los desinfectantes. Las esporas son ubicuas y se encuentran en la tierra, polvo, intestino de los animales y heces humanas. Actualmente, todavía constituye un problema de salud en países en vías de desarrollo, en donde afecta cualquier edad y con una tasa de mortalidad elevada (hasta de 80 %).

No hay inmunidad natural frente al tétanos, pero es prevenible mediante la inmunización activa con toxoide tetánico (toxina tetánica inactivada con formalina) o inmunización pasiva mediante la administración de anticuerpos antitetánicos con globulina hiperinmune humana (TIG) o la antitoxina tetánica (ATT). La aplicación incompleta del esquema de vacunación y la inadecuada preservación de las vacunas es un factor de riesgo importante en los países en vías de desarrollo.

El período de incubación del tétanos suele ser de 3 a 21 días (mediana de 7 días); lapsos más cortos (< 7 días) son proporcionales a la distancia entre el sitio de la lesión y el SNC. El tétanos se inicia después de heridas profundas que alojan cuerpos extraños y condiciones anaeróbicas que facilitan el crecimiento de *Clostridium tetani*, como intervenciones quirúrgicas (tétanos postquirúrgico), inyecciones, infecciones cutáneas crónicas, quemaduras, infección del cordón umbilical (tétanos *neonatorum*) y puerperio (tétanos puerperal). En el tétanos criptogénico se desconoce la puerta de entrada.

Las esporas germinan en condiciones anaeróbicas (tejidos desvitalizados) y desde allí liberan neurotoxinas compuestas de dos subunidades: *tetanolisina* y *tetanosespasmina*. La *tetanolisina* produce disrupción de las membranas celulares y daño tisular que exacerba las condiciones anaeróbicas del tejido. La *tetanosespasmina* se dirige por vía linfática y sanguínea a las terminaciones presinápticas de los nervios, en donde bloquea la liberación de neurotransmisores inhibidores de la alfa-motoneurona como el ácido gammaminobutírico (GABA) y glicina; como resultado se producen contracciones intensas, sostenidas y simultáneas de la musculatura esquelética agonistas y antagonistas, características del espasmo tetánico. De igual manera, la falta de inhibición de las neuronas simpáticas produce hiperactivación del sistema simpático con aumento de la actividad α y β adrenérgica. Una vez que la toxina del tétanos se fija a las neuronas, no puede ser neutralizada con la antitoxina, lo que genera un tiempo prolongado de atención médica hospitalaria.

Síntomas. Existen diferentes formas clínicas del tétanos: generalizado, retardado, cefálico, localizado y, el asociado a disfunción autonómica.

Tétanos generalizado. Es el más común y grave; ocurre en el 80 a 90 % de los casos. El paciente consulta por dorsalgia, disfagia, trismo (dificultad indolora para abrir la boca) y risa sardónica (gesto que adopta la cara por la contracción de los músculos faciales (fruncimiento de las cejas, ojos semicerrados y surcos nasolabiales muy marcados), además de espasmos musculares sumamente dolorosos desencadenados por estímulos sensoriales como ruidos intensos, luces brillantes o tan solo con tocar al paciente. En casos severos aparecen opistótonos con flexión de brazos, extensión de piernas y concavidad del dorso (espasmos que pueden ocasionar fracturas vertebrales por aplastamiento), hiperreflexia osteotendinosa, broncoaspiración, compromiso de las vías respiratorias e insuficiencia renal aguda (secundaria a deshidratación, sepsis, rabdomiolisis y disfunción autonómica). No se observa deterioro del nivel de conciencia, pues el paciente vive su tragedia. La recuperación tarda de 4 a 6 semanas y suele ser completa; sin embargo, el aumento del tono muscular y los espasmos pueden persistir por meses, aunque terminan desapareciendo.

El tétanos retardado presenta un largo período de incubación y ocurre en personas parcialmente protegidas; puede ocurrir por manipulación de una herida antigua que

reactiva el microorganismo. El *tétanos cefálico* es producto de heridas de la cabeza y cuello, puede cursar con parálisis facial y en general es de mal pronóstico. El *tétanos localizado* se producen espasmos localizados en el lugar de la herida, dolor de espalda, cuello, muslos y abdomen. La *disfunción autonómica* se caracteriza por la pérdida de la inhibición autonómica, que origina inquietud, fiebre, diaforesis profusa, sialorrea, aumento de secreciones traqueales, vasoconstricción periférica, labilidad de la tensión arterial, taquicardia, eventualmente hipotensión refractaria y paro cardiorrespiratorio. Estos cambios están mediados por el aumento en los niveles de catecolaminas circulantes, que pueden superar 10 veces sus niveles basales; además, la *tetanospasmina*, tiene un efecto similar a la enzima *convertidora de angiotensina*.

Diagnóstico. El diagnóstico del tétanos es estrictamente clínico; no hay pruebas de laboratorio que lo confirmen y rara vez se aísla *C. Tetani* en los cultivos de heridas de estos enfermos. Puede haber leucocitosis y las enzimas musculares (CK-T) pueden estar elevadas. El electroencefalograma (EEG) suele mostrar un patrón de sueño. La electromiografía (EMG) registra descargas continuas de unidades motoras y acortamiento o ausencia del intervalo silente, que normalmente se observa después de un potencial de acción.

Tratamiento

El paciente debe ingresar a UCI, en donde se deben tomar las siguientes medidas:

1. Vigilancia estricta para prevenir el desequilibrio hidroelectrolítico, tromboembolismo pulmonar, hemorragia gastrointestinal, úlceras por decúbito, rabdomiólisis, infecciones asociadas, hipertermia e hipotensión arterial.
2. Monitorización cardiopulmonar, protección de la permeabilidad de las vías respiratorias (intubación o traqueostomía precoz) y reducción máxima de los estímulos (ruidos, luz intensa, frío).
3. Eliminar el foco de origen de la toxina mediante la limpieza quirúrgica de la herida con desbridamiento estricto y, si es posible, dejarla descubierta. Esto debe hacerse por lo menos 1 hora después de que el paciente se halle protegido con la antitoxina tetánica y los antibióticos.
4. Antibioticoterapia: metronidazol, 500 mg EV o VO cada 6 horas por 10-14 días o penicilina G (3 millones EV c/4h). Otras alternativas son doxiciclina, 100 mg EV c/12 h por 7-10 días, clindamicina o vancomicina.
5. Inmunoprotección. La antitoxina tetánica (globulina hiperinmune humana) es de elección. Se debe iniciar lo antes posible para acortar la evolución de la enfermedad; se usa una dosis única desde 3.000 a 6.000 UI IM o EV; también por vía intratecal 50 a 1.500 UI (reduce los espasmos musculares y los días de hospitalización; sin embargo, no disminuye la mortalidad). En su defecto se puede usar la antitoxina tetánica (ATT) a dosis de 20.000 a 30.000 U EV disuelta en 500 ml de solución fisiológica (previa prueba de sensibilidad).

Simultáneamente usar toxoide tetánico para producir inmunización activa en dosis de 0.5 ml IM; repetirla después al mes y al año con refuerzos cada 10 años, dado que la enfermedad natural no induce inmunidad.

6. Control de la rigidez y los espasmos musculares. Se usa analgesia (opiáceo), sedación profunda y relajantes musculares con los siguientes medicamentos.

Benzodiazepinas. Se emplea el diazepam en dosis de 80 a 300 mg/día EV en infusión continua a 2 mg/h SOS. Midazolam: dosis de ataque 0.15 a 0.3 mg/Kg, y mantenimiento 1-3 Kg/h. La dosis total recomendada es de 10 mg/Kg/día y no se debe sobrepasar de 1.200 mg diarios. El flumazenil revierte sus efectos. Se recomienda el control continuo de la función respiratoria y cardíaca.

Propofol. Es un anestésico usado comúnmente para la inducción y mantenimiento de la anestesia. Su efecto y recuperación es muy rápido. Ha permitido el control de los espasmos y la rigidez sin el uso de relajantes neuromusculares; además, tiene acción sedante, hipnótica, ansiolítica y produce amnesia; no tiene efecto analgésico, por lo que se debe usar en combinación con opiáceos. A dosis elevadas (dosis anestésicas) produce hipotensión arterial, depresión respiratoria y reducción de la precarga, postcarga y contractilidad cardíaca. La dosis de ataque es de 1 mg/Kg, y el mantenimiento 1 a 3 mg/Kg/h bajo ventilación mecánica.

Relajantes musculares. Los bloqueadores neuromusculares eliminan los espasmos musculares responsables de las fracturas y la hipoxia.

Succinilcolina. Es un bloqueador neuromuscular despolarizante que se puede usar para la intubación rápida; la dosis es de 1 mg/Kg a razón de 0.5 a 10 mg/min.

Rocuronio. La acción comienza a los 60 segundos; se usa en sustitución de la succinilcolina para la intubación endotraqueal. Su duración es de aproximadamente 30 a 45 min. La dosis es de 0.6 a 0.8 mg/Kg.

Bromuro de vecuronio: Su acción comienza a los 2 min, el 50 % se elimina por la bilis y un 30 % por vía renal; de manera que su efecto se prolonga en insuficiencia hepática o renal y su metabolito es activo, lo que hace prolongar el efecto. La dosis de ataque es de 0.1 a 0.2 mg/Kg y de mantenimiento 1 µg Kg/min.

Bromuro de atracorio: dosis de inicio 0.15 a 0.20 mg/Kg y de mantenimiento 2 µg Kg/min.

Bromuro de nocuronio: dosis inicial 0.6 a 1.2 mg/Kg y mantenimiento 0.01 a 0.012 µg Kg/min.

Sulfato de magnesio. Puede ayudar tanto al control de los espasmos musculares como a la disfunción autonómica. Actúa como un antagonista del calcio en la célula, por lo que produce vasodilatación, bloqueo neuromuscular presináptico y previene

la liberación de catecolaminas; además, tiene propiedades anticonvulsivantes y al inhibir la liberación de la parathormona disminuye los niveles séricos de calcio. Dosis inicial 70 a 80 mg/Kg EV en 30 min, seguida de una infusión continua a 2-3 g/h hasta controlar los espasmos. La sobredosis produce debilidad, parálisis muscular, hipotensión arterial y bradiarritmias, y para evitarla se debe vigilar la respuesta del reflejo rotuliano; ante una arreflexia se debe reducir la infusión, por cuya razón es necesario mantener los niveles séricos de magnesio entre 2.0 a 4.0 mg/dl.

Baclofeno. Es un agonista GABA-B que inhibe la eliminación presináptica de acetilcolina y produce relajación muscular. No traspasa la barrera hematoencefálica, por lo que es necesaria en algunos casos la administración intratecal mediante un catéter subaracnoideo. Sus efectos secundarios son dependientes de la dosis, como debilidad, hipotensión arterial, vértigos, náuseas, confusión, somnolencia, depresión respiratoria y coma. Los efectos pueden ser antagonizados con el flumacénilo y la suspensión debe ser escalonada para no desencadenar una espasticidad de rebote. La dosis empleada es de 40-200 µg en bolo seguidos de una infusión continua de 20 µg/h, con incrementos de 8 µg cada 4 horas hasta suprimir la rigidez muscular y los espasmos. Dosis máxima: 2 mg/día. La duración del tratamiento suele ser de 3 semanas.

Alfa y beta-bloqueadores. Se usan para la disfunción autonómica: labetalol a la dosis de 0.25 a 1 mg/min o esmolol.

Norepinefrina o nitroprusiato de sodio. Son alternativas para controlar las fluctuaciones extremas en la tensión arterial. No se deben usar los diuréticos para la hipertensión arterial por la depleción de volumen porque puede empeorar la inestabilidad autonómica. En caso de hipotensión arterial se debe instalar un catéter de Swan-Ganz y una línea arterial para la administración adecuada de líquidos y drogas vasopresoras.

Clonidina. Agonista alfa 2 que actúa en el SNC produciendo sedación y vasodilatación. La dosis es de 2 µg/Kg.

Morfina. Es efectiva para las alteraciones autonómicas asociadas al tétanos; su acción es por el aumento de los opioides endógenos que son inhibidos por la *tetanoespasmina*, que cumple un papel importante en la disregulación autonómica. Dosis inicial de 5 mg seguida de una infusión continua a la dosis de 0.03 a 0.2 mg/Kg/h o bolos de 5 mg cada 3 horas.

Dexmedetomidina. Es un agonista selectivo de los receptores α_2 -adrenérgicos, tanto periférico como central (cerebro y médula espinal), con una selectividad 7-8 veces mayor que la clonidina y una afinidad $\alpha_2:\alpha_1$ de 1.600:1. Produce un efecto sedante y ansiolítico mediante la estimulación presináptica de los receptores α_2 -adrenérgicos en el *locus ceruleus*; además tiene un efecto analgésico. Inicialmente se administra una dosis de 1 µg/kg EV en 10 min y, luego infusión de 0,2 a 0,7 µg/Kg/min hasta por 7 días.

Dantroleno. Es un relajante muscular usado en la hipertermia maligna y en el síndrome neuroléptico maligno; es efectivo para reducir los espasmos del tétanos. La dosis de 1 a 2 mg/kg cada 4 horas, EV o VO.

Otros medicamentos usados: cloropromazina, 50 a 150 mg IM cada 4 a 8 horas y fenobarbital, 100 a 150 mg EV cada 1 a 4 horas.

Medidas profilácticas. Se debe mantener el principio de que toda herida es potencialmente productora de tétanos y el toxoide tetánico evita eficazmente la enfermedad. Se debe indicar profilaxis antitetánica con toxoide tetánico, 0.5 ml IM, en todo paciente no vacunado, parcialmente vacunado o con más de 10 años del último refuerzo expuesto a heridas profundas, lesiones cutáneas crónicas, intervención quirúrgica o tratamiento odontológico. El tétanos neonatal está relacionado con el parto y se puede prevenir inmunizando a las mujeres en edad reproductiva, ya sea durante el embarazo o fuera de él.

9.2 — Meningitis infecciosa

—José R. CEDEÑO MORALES—

Introducción

La meningitis infecciosa consiste en una invasión de las leptomeninges por bacterias, virus, hongos, bacilo tuberculoso y espiroquetas, desde las cuales se puede propagar a través del líquido cefalorraquídeo (LCR) por el espacio subaracnoideo a cualquier área del SNC: ventrículos, cerebro, médula espinal y nervios craneales.

La meningitis se puede desencadenar por dos mecanismos: 1. por invasión hematógena de focos infecciosos primarios: rinofaringe, vías urinarias, pulmón o cualquier otro órgano infectado; o 2. por contigüidad de focos vecinos: otitis media (*Streptococcus pneumoniae*, *H. Influenzae* y *Moraxella catarrhalis*), mastoiditis, sinusitis, osteomielitis de los huesos del cráneo, traumatismo craneoencefálico (fractura de la base del cráneo), procedimientos neuroquirúrgicos y lesiones cutáneomucosas como la celulitis periorbitaria.

La invasión hematógena (80 a 90 % de los casos) generalmente es producida por un solo germen: *Streptococcus pneumoniae* (neumococo), *Neisseria meningitidis* (meningococo), *Haemophilus influenza* o *Listeria monocytogenes*, mientras que la infección por contigüidad (10 a 20 %) puede ser polimicrobiana: gramnegativos (*E. coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Proteus mirabilis*, *Pseudomonas*, *Serratia*, *Citrobacter*, *Acinetobacter*, *Salmonellas* y *Shigellas*; grampositivos (*Staphylococcus aureus* y epidermidis) y gérmenes anaeróbicos como *Bacteroides fragilis*, *Fusobacterium* y *Streptococcus microaerófilico*. El *N. meningitidis* es el único microorganismo causante de meningitis epidémica.

La meningitis por *H. influenzae* ha disminuido en el infante por el uso sistemático de la vacuna Hib, por lo que en la actualidad es más frecuente en jóvenes mayores de 15 años. *N. meningitidis* es común en niños y adultos jóvenes, *S. pneumoniae* en jóvenes y mayores de 30 años, y *L. monocytogenes* en neonatos, inmunosuprimidos, mayores de 50 años y pacientes con SIDA. Un 80 % de la meningitis en el adulto es causada por *S. pneumoniae*, *N. meningitidis*, *H. influenzae* y *L. monocytogenes*.

Actualmente, la mortalidad promedio de la meningitis es del 20 %, a pesar del avance de la antibióticoterapia, sin embargo, la meningitis por gérmenes gramnegativos y estafilococos tiene una mortalidad del 70 % y se observa en lactantes, ancianos, pacientes con fracturas abiertas del cráneo, procedimientos neuroquirúrgicos, personas debilitadas y asplenia tras una punción lumbar y septicemias.

La severidad y el mal pronóstico de la meningitis está relacionada con el deterioro de la conciencia, las edades extremas de la vida, el alcoholismo, la diabetes mellitus, la cirrosis hepática, las enfermedades malignas y el uso de drogas inmunosupresoras.

Síntomas. Cefalea, fotofobia, vómitos, irritabilidad, delirio, letargia y coma.

Signos. Se puede encontrar fiebre, convulsiones focalizadas o generalizadas, rigidez de nuca y signos de Kernig y Brudzinski. En la meningitis meningocócica puede presentarse una erupción petequeal, principalmente en las extremidades inferiores, e insuficiencia suprarrenal aguda (síndrome de Waterhouse-Friderichsen). La meningitis viral es de evolución aguda y benigna y se caracteriza por estar precedida de fiebre, astenia, mialgias, exantema morbiliforme, conjuntivitis y pleurodinia. Las meningitis tuberculosa y micótica son de evolución subaguda y tórpida, producen papiledema, movimientos extrapiramidales y focalidad neurológica, y por ser basilares (afectar la base del cráneo) comprometen los pares craneales (III, IV, V, VI y VII). La meningitis infecciosa debe diferenciarse de la hemorragia subaracnoidea; esta se presenta con cefalea de aparición súbita, deterioro de la conciencia, irritación meníngea, ausencia de fiebre y LCR hemorrágico. La meningitis viral (*Herpes virus*, *Varicela zoster*, *Citomegalovirus*, *Epstein-Barr* y *Enterovirus*) cursa generalmente con encefalitis y cerebelitis aguda caracterizada por deterioro de la conciencia, alteraciones neuropsiquiátricas, focalidad neurológica, ataxia y convulsiones.

Las complicaciones más frecuentes de las meningitis bacterianas sonempiemas o derrames subdurales, edema cerebral con hipertensión endocraneana, trombosis de los senos venosos, absceso cerebral, hidrocefalia hipertensiva de tipo obstructivo, parálisis de los pares craneales (IV, VI y VIII) y signos de focalidad neurológica. Las secuelas más notables son epilepsia, deterioro intelectual, déficit motor, trastornos del lenguaje, déficit de la visión, sordera, insomnio, cambios de la personalidad y demencia.

Exámenes

El análisis minucioso del LCR a través de la punción lumbar es fundamental para confirmar el diagnóstico de meningitis (estudio microbiológico, citoquímico, estudios inmunológicos y respuesta inflamatoria).

1. Estudio microbiológico y citoquímico.
 - a) Coloraciones de Gram, Ziehl-Neelsen (BK), tinta china (*Cryptococo*) y *Grocott* (hongos). Estas, inicialmente, orientan el diagnóstico en un 80 % de los pacientes.
 - b) Cultivos del LCR, preferiblemente en medios para aerobios y anaerobios. Cuando se sospecha de etiología tuberculosa, cultivos para BK en medio de Lowenstein e inoculación en el cobayo, y en caso de micosis, cultivos en medio de Sabouraud. En vista de que cerca del 50 % de los pacientes con meningitis presenta bacteriemia, es valiosa la práctica del hemocultivo en forma sistemática. Se debe insistir igualmente en cultivar secreciones y líquidos que puedan ser fuente de origen de la meningitis.
 - c) Estudio citoquímico del LCR. Un diagnóstico casi inequívoco de meningitis bacteriana es una hipoglucorraquia, relación glucosa del LCR/glucemia < de 0.40; proteínas > de 50 mg%, leucocitos > de 100 por mm³ con más de 60 % de neutrófilos.
2. Estudios inmunológicos (séricos y LCR).
 - a) Prueba de aglutinación con látex. Se pueden detectar los antígenos en el LCR de ciertos microorganismos: H. influenzae tipo B, meningococos serogrupos A, B, C, Y y neumococos.
 - b) Lisado de limulus. Es positivo en la meningitis por gramnegativos.
 - c) VDRL y el FTAabs para la meningitis en la sífilis secundaria.
 - d) La reacción en cadena de la polimerasa (PCR) ofrece una gran ayuda para el diagnóstico etiológico precoz de la meningitis bacteriana, viral, tuberculosa y micótica.
3. Respuesta inflamatoria: fórmula blanca y recuento diferencial. Orientan a una meningitis bacteriana y no viral una proteína C-reactiva > 0.9 ng/ml, lactato en LCR > 3.9 mmol/L y pro calcitonina sérica > 2 ng/ml.
4. Tomografía computarizada (tórax, senos para nasales, mastoides y cráneo). Detecta procesos infecciosos (sinusitis, mastoiditis, absceso cerebral y fracturas del cráneo).

En la **Tabla 22** se ilustra el patrón de los diferentes tipos de meningitis más frecuentes. En todo caso, el juicio clínico sobre cada paciente en particular debe definirlo el diagnóstico.

Tabla 22

Líquido cefalorraquídeo en los diferentes tipos de meningitis. PMN = polimorfo nucleares; N = normal; ↑ = Aumentada; ↑↑ = Muy aumentada; *Hacer una glucemia simultánea; **En el inicio del proceso pueden predominar los neutrófilos PMN

	Glucosa mg/dl	Proteínas mg/dl	Predominio celular	Aspecto	Presión mm Hg	Cloruros
Normal	50 % de la glucemia*	20-40	Linfocitos y monocitos < 5 %	Agua de roca	70-180	120-130 mEq/L o 600mg/dl
Bacteriana	< de 35	80-500	PMN > 100	Turbio	↑↑	N
Viral	N	40-80	> 100 linfocitos**	Claro	↑	N
Tuberculosa	N o baja	300-400	100-1.000 linfocitos	Película sobrenadante	↑↑	Bajos
Micótica	N	130-150	< 500 Linfocitos y eritrocitos	Claro	↑↑	N

Tratamiento

Tanto el tratamiento de elección como el éxito dependen de la prontitud del diagnóstico, la identificación del germen y el inicio del antibiótico (idealmente en la primera hora del ingreso). Es necesario recordar que la circulación del LCR es unidireccional, es decir, de los ventrículos hacia el espacio subaracnoideo, de manera que en la ventriculitis es necesario el uso de antibióticos por vía intraventricular a través de un reservorio de Amaya o de Rachan. La duración del tratamiento depende de la evolución clínica del paciente (fiebre y signos meníngeos) y de la normalización del LCR; generalmente debe durar de 7 a 14 días; sin embargo, para algunos microorganismos como *L. Monocytogenes*, *Staphylococcus* y gramnegativos se debe prolongar por 3 a 6 semanas. La PL se puede repetir al cuarto y décimo día y sirve para confirmar la efectividad del tratamiento o modificar la terapéutica si no hay mejoría. La punción lumbar también es útil para la administración intratecal del medicamento.

A continuación se describen los antibióticos empleados en la meningitis infecciosa por microorganismo no identificado y cuando se aísla o sospecha por las coloraciones, pruebas inmunológicas y PCR (ver cuadro sobre antibióticos en el capítulo relativo a las neumonías).

1. **Microorganismos no identificados por la coloración de Gram.** En vista de que la meningitis bacteriana extrahospitalaria es causada frecuentemente por *N. meningitidis*, *S. pneumoniae* y *H. influenzae* (actualmente resistentes a la penicilina y ampicilina) se recomienda el uso empírico de cefalosporinas de tercera y cuarta generación, bactericidas que traspasan excelentemente la barrera hematoencefálica y alcanzan adecuadas concentraciones en el LCR. Se emplean la ceftriaxona (adultos 2 g EV c/12 h), cefotaxima (adultos 12 g/día, dividida c/4-6 h; ver dosis pediátrica), cefepime (2 g c/8 h) o meropenem

(2 g c/8 h). La vancomicina se agrega cuando existe la posibilidad de resistencia bacteriana o cuando se sospecha de la presencia de *Staphylococcus aureus* (metilicina resistente) y ampicilina para *L. Monocitogenes*.

2. *Streptococcus pneumoniae*. Con sensibilidad a la penicilina (MIC < 0.1 mg/L). Se sugieren la penicilina G cristalina (24 millones/día). En caso de resistencia bacteriana o asplenia se usa ceftriaxona más vancomicina.
3. *Neisseria meningitidis*. Se sugiere la penicilina G cristalina como alternativa a la ceftriaxona.
4. *Haemophilus influenzae*. Para betalactamasa-negativa, la droga de elección es la ampicilina (12 g/día), y para betalactamasa-positiva la ceftriaxona.
5. *Listeria monocytogenes*. El antibiótico de elección es la ampicilina. Si existe alergia a los betalactámicos se recomienda trimetoprim-sulfametoxazol por 2 a 3 semanas.

Virus. Para *Herpes virus* (HSV1 y HSV2) y virus de la varicela zoster aciclovir 10 mg/Kg EV c/8 h por 14-21 días o, valaciclovir 1 g c/8 h por 2 a 4 semanas. Para *Citomegalovirus* en pacientes inmunocomprometidos existen dos alternativas: ganciclovir de inicio 5 mg/Kg EV c/12 h por 14-21 días y mantenimiento 5 mg/Kg EV c/24 h o, el foscarnet, inicio 60 mg/Kg EV c/8 h por 14-21 días, mantenimiento 90 a 120 mg/Kg EV c/24 h.

6. *Gérmenes gramnegativos*. Se deben usualmente a traumatismo craneoencefálico, procedimientos neuroquirúrgicos, sinusitis, otitis media y de origen intrahospitalario. Se recomienda ceftriaxona cefotaxima, cefepime, o meropenem más aminoglucósidos. Para *Pseudomona aeruginosa* se usa cualquiera de las penicilinas antipseudomónicas como ceftazidima o piperacilina más gentamicina 1.7 mg/Kg EV C/8 h por 3 semanas. El trimetoprim-sulfametoxazol posee un amplio espectro contra gramnegativos (*Acinetobacter calcoaceticus*, *Flavobacterium meningosepticum*, *Salmonellas* y *H. influenzae*) y grampositivos (estreptococos, estafilococos, neumococos y *L. monocytogenes*). TMP-SMX 20 mg/kg EV dividida c/8-12 h ha demostrado que alcanza excelentes niveles en el LCR con una vida media aproximada de 10 horas.
7. *Staphylococcus (aureus y epidermides metiliclorresistentes)*. Se usan las siguientes alternativas vancomicina o linezolid 600 mg EV/c 12 h.
8. *Gérmenes anaeróbicos (meningitis o abscesos)*. Es útil el metronidazol en dosis de 500 mg EV c/8 h. Se asocian generalmente cefalosporinas de 3ª generación por la alta posibilidad de involucrarse otros gérmenes.
9. *Mycobacterium tuberculosis*. Combinación de rifampicina, isoniazida, pirazinamida y etambutol, más esteroides en la fase inicial (Tabla 23). Alternativas para resistencia de *M. Tuberculosis* son levofloxacina, moxifloxacina, linezolid.
10. *Cryptococcus neoformans*. En pacientes no inmunocomprometidos se usa el tratamiento de inducción, consolidación y mantenimiento.

Tabla 23

Tratamiento de la meningitis tuberculosa (OMS 2016)

Droga	Dosis diaria VO	Duración (meses)
Rifampicina	10 mg/kg max 600 mg	12
Isoniazida	5 mg/kg max 300 mg	12
Pirazinamida	25 mg/kg	2
Ethambutol	15 mg/kg	2

Tratamiento de inducción (2-4 semanas): anfotericina B deoxilato 0.7 a 1 mg Kg/día EV o anfotericina B liposomal 3-4 mg/kg/d o anfotericina lipid complex 5 mg/kg/d más flucitosina 100 mg Kg/día VO dividida en 4 dosis o fluconazol 800 mg/d VO. Tratamiento de consolidación (8 semanas): fluconazol 400-800 mg VO d.

Tratamiento de mantenimiento (6 a 12 meses): fluconazol 200-400 mg/d VO. En pacientes con SIDA, tratamiento de inducción: anfotericina B más flucitosina por dos semanas; tratamiento de consolidación: fluconazol 400 mg VO d por dos meses y de mantenimiento 200 mg/d. Alternativa (2 semanas) flucitosina mas fluconazol.

***Treponema pallidum*:** penicilina cristalina 24 millones EV/d por 10 a 14 días.

- 11. Esteroides.** Se han empleado en la meningitis con edema cerebral importante, deterioro mental o hipertensión endocraneana severa; previene las secuelas de sordera y compromiso neurológico (sobre todo en niños). Se ha demostrado su utilidad solo en la meningitis causada por *H. influenzae*, *S. pneumoniae* y *M. tuberculosis*. Se usa la dexametasona en dosis de 0.15 mg Kg EV c/6 h por 2 a 4 días.
- 12. Varios.** Anticonvulsivantes como el diazepam y la difenilhidantoína. También se usan procedimientos neuroquirúrgicos como las derivaciones ventrículo-peritoneales en caso de hidrocefalia obstructiva y los drenajes de abscesos subdurales. Para la hipertensión endocraneana por edema cerebral se emplea el manitol, inicialmente 0.5 a 1 g/kg EV y luego 0.25 a 0.30 g/kg c/4 h.

Para personas adultas que han estado en contacto con pacientes afectados de meningitis meningocócica, especialmente para los que habitan la misma vivienda y personal médico, se debe hacer profilaxis con ciprofloxacina, 500 mg VO en una sola toma, azitromicina, 500 mg VO STAT o, rifampicina, 600 mg VO BID por 4 dosis, o ceftriaxona, 250 mg IM STAT (útil en embarazadas). También se ha usado eficazmente la vacunación contra ciertas cepas de *H. influenzae*, neumococos y meningococos. La profilaxis de la meningitis con vacunas contra el meningococo se recomienda en la población sometida a alto riesgo, epidemias, zonas endémicas y personal militar (reclutas).

9.3 — Neumonías

—Carmen J. DELGADO M.—

—Elizabeth HIRSCHHAUT—

Introducción

El término neumonía se refiere a la infección del parénquima pulmonar por bacterias, virus, hongos o parásitos. Su proliferación en los alvéolos pulmonares induce en el huésped la respuesta inflamatoria responsable de este síndrome. En su patogenia se describen varios mecanismos:

1. **Aspiración de secreciones orofaríngeas.** Es el mecanismo más frecuente; las bacterias de las vías respiratorias superiores alcanzan las vías inferiores, generalmente a través de microaspiraciones.
2. **Inhalación de microorganismos.**
3. **Diseminación hematógena.** Se debe a episodios de bacteriemia que ocurren por focos infecciosos a distancia (endocarditis de la válvula tricúspide, región genitourinaria, tegumentos); producen infiltrados pulmonares, generalmente multifocales, localizados en zonas periféricas y declives, con tendencia a la formación de cavidades y derrame pleural paraneumónico.
4. **Inoculación directa.** Por traumatismos torácicos penetrantes y cirugía de tórax y 5. **Extensión directa:** por infecciones del área mediastínica o subfrénica; por ej., mediastinitis y neumonías del lóbulo inferior derecho en pacientes con absceso hepático o subfrénico.

Para que ocurra la infección del parénquima pulmonar deben superarse varios mecanismos de defensa del huésped. Las *vibrissas* y los *cornetes* de la región nasal; la *flora normal adherida a las células mucosas* de la orofaringe, que impide que las bacterias patógenas se adhieran a su superficie; el *revestimiento epitelial del árbol traqueobronquial*, que atrapa las partículas, y, por último, el *reflejo nauseoso* y *tos*, que constituyen una importante protección mecánica. Cuando estas barreras son superadas, los microorganismos alcanzan los alvéolos; sin embargo, los macrófagos, con su extraordinaria eficiencia, intentan fagocitarlos y eliminarlos; estos, a su vez son auxiliados por las proteínas A y D de la sustancia tensoactiva, que tiene propiedades opsonizantes, antibacteriana y antiviral. Cuando estas barreras son inefectivas y superan la capacidad de los macrófagos alveolares se genera una respuesta con liberación de mediadores inflamatorios como las interleuquinas 1-8, TNF, y el factor estimulante de colonias de granulocitos que estimula la liberación de neutrófilos, que al ser atraídos al pulmón producen el exudado alveolocapilar, secreciones purulentas y leucocitosis, características propias de la neumonía. En etapas subsiguientes, los eritrocitos cruzan la membrana alveolocapilar y generan la típica *hepatización roja* de la neumonía que puede ocasionar hemoptisis.

Manifestaciones clínicas

Clásicamente, la neumonía se presenta con fiebre, escalofríos, tos, que puede ser productiva o no, con esputo mucoso, purulento o hemoptoico; puede haber astenia, cefalea, mialgias, artralgias, taquipnea, disnea, taquicardia, diaforesis y dolor pleurítico por compromiso pleural. En el 20 % de los casos hay síntomas gastrointestinales como náuseas, vómitos o diarrea.

En las neumonías bacterianas, el comienzo es generalmente súbito, y en las “atípicas” insidioso y precedido de febrícula, coriza, mialgias y malestar general. En los mayores de 65 años e inmunosuprimidos (neutropenia, neoplasias, uso de esteroides), el comienzo suele ser insidioso y solapado, cursando con manifestaciones clínicas inespecíficas: letargia, confusión, anorexia, febrícula y taquipnea; estos pacientes pueden tener neumonía sin las manifestaciones clásicas de tos, infiltrados pulmonares y alteraciones de laboratorio, por lo que el diagnóstico depende de la acuciosidad del clínico. Las neumonías bacterianas por aspiración se presentan súbitamente, con expectoración abundante y purulenta, mientras que las no bacterianas (*Mycoplasma*, virus, hongos) y las observadas por invasión hematógena, presentan poca tos y expectoración escasa, mucosa y a veces blanquecina.

Los hallazgos físicos de la neumonía corresponden a un síndrome de condensación pulmonar que se puede modificar por la presencia de derrame pleural. Se caracteriza por disminución de la expansión respiratoria, aumento de las vibraciones vocales, crepitantes finos, soplo tubárico y pectoriloquia. En casos graves hay signos de hipoperfusión como soñolencia, oliguria, hipotensión arterial y falla multiorgánica, que define el choque séptico.

Diagnóstico

Existen criterios epidemiológicos, clínicos, de laboratorio y radiológicos que orientan el diagnóstico y la patogenia de la neumonía; sin embargo, es necesario el diagnóstico etiológico con el Gram de esputo, cultivos (esputo, sangre y líquido pleural) y la determinación de anticuerpos séricos.

Exámenes

Las neumonías bacterianas presentan leucocitosis importante con neutrofilia y elevación de reactantes de fase aguda (VSG, proteína C-reactiva y procalcitonina), mientras que en las neumonías atípicas, en ancianos e inmunosuprimidos, el recuento y la fórmula blanca pueden ser normales e incluso bajos. Una proteína C-reactiva elevada es predictiva de severidad, pero no diferencia entre proceso viral o bacteriano.

Estudios bacteriológicos. Un esputo tiene valor diagnóstico cuando se observan más de 25 leucocitos polimorfonucleares por campo y menos de 10 células del epitelio bucal; de lo contrario se deduce que es saliva. Cuando el esputo es difícil de obtener, se puede inducir a través de la nebulización con solución salina hipertónica;

otras alternativas son la obtención de muestra por broncoscopia, el cepillado bronquial (con cepillo protegido) y la biopsia pulmonar (transtraqueal o transtorácica). En casos de derrame pleural se debe hacer una toracocentesis, cuyo resultado debe ser un exudado; el *empiema* se define por la presencia de bacterias en la coloración de Gram y cultivo positivo, independientemente de su aspecto organoléptico. En pacientes intubados, la tinción de Gram y los cultivos de secreción traqueal son útiles para el diagnóstico; sin embargo, cuando son positivos, su interpretación es difícil debido a la frecuente contaminación del tubo endotraqueal por las vías respiratorias superiores. Los hemocultivos se correlacionan con el agente causal, pero lamentablemente son de baja sensibilidad. La presencia de *fibras de elastina* en las secreciones bronquiales, con preparaciones de hidróxido de potasio, son observadas de las neumonías necrotizantes.

Estudios imagenológicos. Debido a que la sensibilidad y especificidad de la exploración clínica son bajas, suelen ser necesarios estudios imagenológicos para el diagnóstico y diferenciación de la neumonía con otras patologías, a la vez que se puede obtener información de la gravedad (cavidades, derrame pleural, afectación multilobar) y, en ciertas ocasiones, de la etiología, por ej., los neumatoceles sugieren infección por *S. aureus*, y cavidades en lóbulos superiores, tuberculosis. Se emplean la radiografía de tórax, TC y la ecografía pulmonar.

Radiografía de tórax. Se debe tener en cuenta que la radiografía puede ser normal en pacientes deshidratados, ancianos, neutropénicos y al principio de la infección. En las *neumonías bacterianas* se observa una imagen de condensación segmentaria o lobar con broncograma aéreo (por la presencia de aire dentro de los bronquios) y, cuando es necrotizante, tendencia a la formación de cavidades (**Fig. 35**). Pueden producir gran necrosis *S. aureus* y *K. Pneumoniae*, con formación de abscesos, atelectasias, empiemas, fístulas broncopleurales, fibrosis, pseudobronquiectasias, sepsis y, raras veces, infecciones a distancia como meningitis, endocarditis, pericarditis y osteomielitis. En la *bronconeumonía* aparecen infiltrados diseminados, sin límite segmentario, con engrosamiento peribroncovascular y un patrón alveolar heterogéneo; se observa en la neumonía nosocomial y en la bronquiolitis por microaspiración en pacientes intubados. Las *neumonías atípicas* presentan opacidades reticulares y nodulares con una distribución típica de “patrón intersticial”. La radiografía de tórax tiene la desventaja de las radiaciones ionizantes y es limitada en embarazadas y niños; en pacientes críticos se dificultan las proyecciones posteroanteriores y laterales, lo que limita la interpretación de la imagen y lleva a errores diagnósticos.

Tomografía computarizada de tórax (TC). La TC del tórax es útil cuando se sospecha de una neumonía postobstructiva causada por un tumor o cuerpo extraño. Tiene la desventaja de las radiaciones ionizantes, alto costo, no siempre está disponible ni puede hacerse en la cabecera del paciente.



Fig. 35

Rx de tórax. Neumonía con múltiples focos de condensación y broncograma aéreo

Ecografía pulmonar. Es superior a la radiografía del tórax y similar a la TC de alta resolución para el diagnóstico de consolidación pulmonar. La sensibilidad y especificidad está alrededor de un 90%, por lo que se debería usar de primera intención para el diagnóstico de neumonías. Tiene la ventaja de no utilizar radiaciones ionizantes, se puede repetir varias veces para el seguimiento, no es invasiva, se puede usar en embarazadas, niños, pacientes críticos y en la cabecera del paciente. Tiene la desventaja de que la ventana acústica es limitada en pacientes obesos, presencia de edema o enfisema subcutáneo, traumatismos y curas torácicas extensas, y solo pueden visualizarse las alteraciones pulmonares que están cerca de la pleura, es decir, las periféricas. Las alteraciones centrales no se observan con esta técnica.

La neumonía por ecografía se identifica por la presencia de un patrón de consolidación por pérdida del aire pulmonar reemplazada por exudado. La consolidación ecográfica se caracteriza por el *signo del tejido*, imagen de ecogenicidad similar al hígado, pero que se diferencia de este por tener bordes irregulares y ser heterogénea; además de la presencia de imágenes lineales (*líneas B*) y/o puntiformes, a veces de aspecto ramificado, que corresponden a la existencia de aire dentro de los bronquios (*broncograma aéreo ecográfico*) (**Fig. 36**). El análisis de vascularización de las áreas consolidadas con Doppler-Color o Doppler espectral tiene valor pronóstico, puesto que las neumonías poco vascularizadas suelen evolucionar a la necrosis, que son de peor pronóstico.

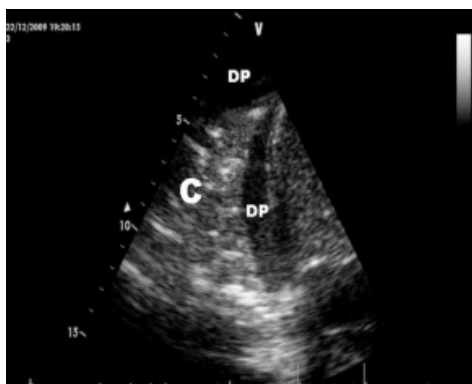


Fig. 36

Ultrasonido pulmonar. Condensación (C) con imágenes de broncograma aéreo (puntos y líneas hiperintensas); asociado a derrame pleural (DP)

a) Neumonías según el agente causal

Neumonía por *Streptococcus pneumoniae* (neumococo). Es el agente más frecuente (40-60 %) de las neumonías adquiridas en la comunidad (NAC), tanto en el adulto sano como en el inmunocomprometido. Se describe como la neumonía clásica o “típica”, de comienzo abrupto, con puntada de costado, fiebre precedida de escalofríos y tos con expectoración hemoptoica o herrumbrosa. Puede cursar con un derrame paraneumónico estéril de evolución benigna, aunque a veces se complica con empiema y el SDRA. La radiografía suele revelar un proceso de condensación lobar y un derrame ipsilateral, aunque puede presentarse como una bronconeumonía. Las neumonías por otros estreptococos como *Streptococcus β hemolítico del grupo A* se complican con empiemas que progresan rápidamente, tienden a tabicarse y conducen a paquipleuritis, que ameritan decorticación pleural quirúrgica, por cuya razón se deben drenar precozmente estos derrames. La condensación lobar puede tardar hasta 10 semanas en desaparecer, a pesar de la mejoría clínica del paciente. Las neumonías por *Streptococcus pyogenes* son muy agresivas y ocurren por lo general después de epidemias de influenza o sarampión, así como en ciertos grupos de hacinamiento (cuarteles e internados). La profilaxis con la vacuna antineumocócica polivalente está ampliamente justificada en ancianos, pacientes con infecciones neumocócicas a repetición, enfermedades crónicas (EPOC, cirrosis hepática, diabetes mellitus y alcoholismo), asplénicos, inmunosuprimidos y personas con enfermedades hematológicas (leucemias, linfomas y drepanocitosis).

Neumonía por *Klebsiella pneumoniae* (bacilo de Friedländer). Es la neumonía por gramnegativo más frecuente en la comunidad y ataca a pacientes debilitados, especialmente alcohólicos. Cursa con un esputo pegajoso, gelatinoso y sanguinolento. Tiene predilección por los lóbulos superiores, en donde forma consolidados homogéneos lobares o distribuidos en forma de parches, con frecuente formación de abscesos y cavidades. La Rx puede revelar el signo de la “císura pulmonar abombada” por líquido intercisural. La bacteriemia ocurre en el 25 % de los casos y hasta un 50 % se complica con SDRA y tendencia al *shock*. En ocasiones, el paciente se recupera de la fase aguda y evoluciona a una fase crónica caracterizada por cavidades y lesiones cicatriciales que simulan la tuberculosis.

Neumonía por *Haemophilus influenzae*. Representa el 10-15 % de las NAC y afecta pacientes debilitados en especial con EPOC, alcoholismo e infecciones virales recientes. Un 50 % se acompaña de derrame pleural.

Neumonía por *Staphylococcus aureus*. Puede comprometer el pulmón por microaspiración traqueo bronquial o diseminación hematógena de focos infecciosos a distancia (cabeza, cuello, genitales, tegumentos, catéteres endovenosos) o complicar una infección por influenza. Afecta cualquier edad, personas sanas o debilitadas y dentro o fuera del hospital. Se han identificado cepas resistentes a meticilina (*methicillin-resistant S. aureus*, MRSA) adquiridas en la comunidad y sus consecuencias a veces son graves, como la neumonía necrosante, abscesos, neumatoceles y empiemas.

Neumonías por gérmenes anaeróbicos. Los más frecuentes en la práctica diaria son originadas por *Peptostreptococcus*, *Fusobacterium* y *Bacteroides* (*fragilis* y *melaninogenicus*), gérmenes que forman parte de la flora normal de la boca y nasofaringe, por lo que la mayoría de estas neumonías son consecuencia de aspiración del contenido orofaríngeo en pacientes en estado de coma, convulsiones, procesos periodontales y padecimientos infecciosos a distancia (pelviperitonitis o infecciones de la cabeza y el cuello). También pueden ocurrir en infartos pulmonares, obstrucciones bronquiales por cuerpos extraños, tumores y bronquiectasias. Estas infecciones son generalmente mixtas, es decir, están asociadas a gérmenes aerobios, que suelen ser gramnegativos. El curso de estas neumonías se divide en varias fases: neumonitis, neumonía necrotizante, abscesos y empiema. En la *neumonitis* es notable la expectoración purulenta abundante y fétida. Pasados 7 a 16 días se desarrolla la *necrosis*, de evolución subaguda y con múltiples microabscesos (< 1 cm) que pueden unirse. Esta fase es indolente y remeda la tuberculosis o el cáncer. Los pacientes suelen acudir tras varias semanas de síntomas e incluso pueden presentar dedos en *palillo de tambor* y la radiografía mostrar cavidades con paredes engrosadas. Cuando la patogenia es por aspiración, los segmentos más comprometidos son los posteriores de los lóbulos superiores, lóbulo medio, lingula o segmentos apicales de los inferiores, con preferencia del pulmón derecho.

Neumonías por otros gérmenes gramnegativos. Generalmente son intrahospitalarias. Los patógenos más frecuentes son *P. aeruginosa*, *Acinetobacter*, *E. coli*, *S. marcescens*, *P. mirabilis* y *Providencia*, y están relacionadas con procedimientos o manipulaciones que rompen las barreras de defensa, como intubación endotraqueal, ventilación mecánica, cateterismo vesical y cistoscopia, sobre todo en pacientes con enfermedades sistémicas subyacentes.

Neumonía por *Mycoplasma pneumoniae*. Se presenta en niños e individuos jóvenes y el contagio ocurre de persona a persona (por gotitas de saliva). Es la causa más frecuente de las neumonías atípicas y responsable del 20 a 35 % de las NAC. La enfermedad comienza en forma insidiosa y atípica: malestar general, febrícula, cefalea, fotofobia y dolor de garganta. Es común la tos irritativa y los signos de consolidación son poco usuales. Frecuentemente se presentan con un infiltrado intersticial de distribución peribronquial o imágenes bronconeumónicas que contrastan con las escasas manifestaciones clínicas. Pueden existir manifestaciones extrapulmonares como hemolisis por crioaglutininas, que pueden originar fenómeno de Raynaud, gangrenas periféricas y CID, además de esplenomegalia, miringitis bullosa, neuritis óptica, meningoencefalitis, nefritis intersticial y glomerulonefritis. Generalmente no hay leucocitosis ni desviación a la izquierda, y puede haber trombocitopenia. El diagnóstico bacteriológico es difícil de demostrar, solo mediante determinación de anticuerpos IgM específicos en la fase inicial y convaleciente (incremento de títulos ≥ 4 veces), la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) y la determinación de crioa-glutininas, que aparecen en el 50 % de los pacientes. El factor reumatoide y el VDRL pueden estar presentes.

Neumonía por *Chlamydomphila pneumoniae*. Es la segunda causa de neumonía atípica de las NAC. El diagnóstico microbiológico es difícil debido a la necesidad de medios de cultivos especiales, pero puede hacerse con la determinación en suero de anticuerpos IgM e IgG contra *C. pneumoniae* mediante la prueba de microinmuno-fluorescencia. La demostración de un aumento más de cuatro veces de los títulos de anticuerpos séricos contra la *Chlamydomphila pneumoniae* confirma el diagnóstico. El tratamiento es similar a la neumonía por *Mycoplasma*.

Neumonía por *Chlamydia psittaci*. Es una enfermedad aviaria que se transmite al hombre a través del estiércol de palomas, pollos, pavos, patos y loros, de los cuales los dos últimos son los más frecuentes. Aunque se le llama psitacosis, es preferible llamarla ornitosis porque la fuente del microorganismo no es exclusiva de los loros (*Psittaceus*). Después de su introducción en las vías aéreas superiores se disemina a través de la sangre, particularmente al sistema mononuclear fagocítico. Tiene un período de incubación de 7 a 14 días. La transmisión interhumana es infrecuente pero se recomienda el aislamiento respiratorio. La infección es de inicio brusco con un síndrome neumónico asociado a un cuadro pseudogripal: febrícula, cefalea se-

vera, mialgias, artralgias, náuseas, vómitos, anorexia, epistaxis y pérdida de peso. El examen físico revela bradicardia relativa y esplenomegalia en la mayoría de los casos. El recuento y la fórmula blanca son normales. La Rx de tórax puede revelar una consolidación homogénea o en parches, que pueden ser de distribución segmentaria, lobar o multilobar, hasta opacidades nodulares o de tipo intersticial, y es frecuente el derrame pleural. El tratamiento de elección son las tetraciclinas (doxiciclina) durante 2 a 3 semanas. Como alternativa, los macrólidos en niños menores de 9 años y en embarazadas.

Neumonía por *Coxiella burnetti*. Es una *Rickettsia* responsable de la fiebre Q, microorganismo que se encuentra en la leche, carnes, excrementos, orina o placenta de los animales infectados o sus reservorios. Afecta el ganado bovino, caprino y ovino, así como también a los roedores, y por tanto es una enfermedad asociada a trabajadores en contacto con estos animales y el vector natural es una garrapata. Se produce un cuadro pseudogripal con fiebre alta, cefalea, mialgias, tos no productiva y signos de neumonía. Puede cursar con miocarditis, pericarditis y endocarditis, particularmente de la válvula aórtica; esta última puede dejar secuelas en el 11% de los pacientes, que puede detectarse meses o años después de la infección inicial. El recuento y fórmula blanca son normales y la Rx del tórax revela una condensación segmentaria que predomina en los lóbulos inferiores. La neumonía es generalmente autolimitada, con una mortalidad menor del 1%. El diagnóstico de certeza se logra mediante el aumento de los títulos de anticuerpos séricos contra *C. burnetti*. El tratamiento de elección es la doxiciclina por 14 días, y como alternativa el cloranfenicol a las dosis habituales.

Neumonía por *Legionella pneumophila*. Es una neumonía atípica de comienzo brusco y alta mortalidad producida por una bacteria intracelular con débil tinción a la coloración de Gram, y que por tanto no se logra identificar con esta técnica ni se desarrolla en los medios de cultivos habituales. Suele hallarse en el suelo y en los ambientes de aire acondicionado. La enfermedad tiende a ocurrir en epidemias o grupos de concentración humana como convenciones en lugares cerrados. A pesar de que su prevalencia en Venezuela es casi nula, se debe considerar en pacientes que dos semanas previas refieran viajes a Europa o EUA, permanencia en hoteles o cruceros, exposición a las aguas de spas, trabajos de plomería doméstica y pacientes con neoplasias. Las manifestaciones clínicas parecen un cuadro de influenza: comienzo agudo, fiebre alta, mialgias, cefalea, escalofríos, tos con expectoración purulenta, a veces hemoptoica, y dolor pleurítico. Entre el 20 % y 40 % se presentan síntomas gastrointestinales (diarrea y dolor abdominal). Cursa con taquicardia, taquipnea, estertores crepitantes y generalmente no hay signos de condensación pulmonar. Se complica frecuentemente con el SDRA, *shock* e insuficiencia renal aguda. Su mayor severidad la distingue de otras neumonías atípicas. Los exámenes de laboratorio son inespecíficos: leucocitosis importante, por lo general mayor de

25.000 mm³; aumento de la VSG, proteinuria, hipoxemia, hiponatremia < 130 mEq/L y, un 50 % de los pacientes presenta elevación de las enzimas: AST, ALT, CPK, especialmente la LDH mayor de 700 U/ml. El diagnóstico de certeza se logra al demostrar un aumento en los títulos de anticuerpos séricos contra *L. pneumophila*; su determinación en la orina también es fiable y se mantienen positivos semanas después de la infección; generalmente no están disponibles en nuestro medio. También se identifica *Legionella* mediante inmunofluorescencia indirecta del esputo o del tejido pulmonar, aunque este método tiene baja sensibilidad (<75 %). La Rx del tórax revela infiltrados pulmonares redondeados y poco precisos en ambos campos pulmonares, que pueden progresar a la condensación y a veces al derrame pleural. El tratamiento de elección son las fluoroquinolonas respiratorias por 2 a 3 semanas, o los nuevos macrólidos (5 a 10 días), y como alternativa, la doxiciclina.

Neumonías virales. Son producidas por cualquier virus y varían desde una infección leve hasta una neumonía severa complicada con el SDRA de curso fatal. Son frecuentes en las edades extremas de la vida. Los virus pueden ser la causa directa de la infección pulmonar o complicarse con una infección bacteriana sobreagregada. Los más involucrados son adenovirus, sincitial respiratorio, virus de la varicela, sarampión, influenza y parainfluenza. Existen virus de identificación reciente (*Hantavirus*, *Metaneumovirus*, *Coronavirus*) que ocasionan un síndrome respiratorio agudo grave (*severe acute respiratory syndrome*, SARS). Para orientar el diagnóstico es necesaria una historia clínica exhaustiva, ya que muchas veces no se identifica el agente causal con los estudios microbiológicos, la Rx de tórax es inespecífica y el estudio serológico requiere semanas para dar resultado. Es importante resaltar que las neumonías virales están precedidas por manifestaciones sistémicas que predominan sobre los síntomas respiratorios; la influenza cursa una semana previa con coriza, febrícula y mialgias. En el sarampión y varicela, la neumonía se desarrolla generalmente 2 a 3 días después de la erupción cutánea y también predispone con frecuencia al SDRA. El tratamiento consiste en medidas generales, y si el estudio antigénico resulta positivo se indica oseltamivir 75 mg VO c/12 h.

b) Clasificación de las neumonías

Los sistemas que clasifican las neumonías constituyen una estrategia para la terapia antimicrobiana, ya que los datos obtenidos por el médico con base en la clínica no son suficientes para orientar el agente etiológico; de hecho, el tratamiento inicial es empírico y depende de múltiples factores: edad, comorbilidades, condición del paciente (inmunocompetente o inmunosuprimido), severidad del cuadro clínico y sitio de aparición (comunidad u hospital). Según estas variables se han propuesto clasificaciones que orientan la presunción del agente causal y su probable patrón de resistencia, con las cuales se toman las decisiones terapéuticas.

Según la condición del huésped, las neumonías se agrupan en neumonías del paciente inmunosuprimido e inmunocompetente. Según el lugar en que se encuentra el individuo al iniciar la enfermedad, en neumonías adquiridas en la comunidad (NAC), en adquiridas en el hospital (NAH o nosocomial NN) y, si inicia después de 48 horas de estar bajo soporte ventilatorio invasivo, neumonía asociada al ventilador (NAV).

Últimamente se han observado pacientes que acuden por primera vez al hospital infectados por patógenos habitualmente asociados a NN o con patrones de resistencia a múltiples fármacos (multidrogaresistentes, MDR); este fenómeno se explica por varios factores: empleo indiscriminado de antibióticos fuera del hospital, egreso precoz de pacientes hospitalizados a su domicilio o a instituciones con atención menos intensiva, envejecimiento general de la población y las terapias inmunomoduladoras. Esta neumonía ha sido denominada neumonía asociada a cuidados médicos de salud (NACS) y se beneficia de los tratamientos aplicados a las NN. Este grupo incluye pacientes que han permanecido hospitalizados por más de dos días o bien que han recibido antibioticoterapia tres meses previos a la infección, que estén bajo quimioterapia, con venoclisis o cuidados de infecciones de tegumentos en el hogar en los últimos 30 días, que estén en hemodiálisis; igualmente residentes de hogares de cuidado o de centros de atención o reclusión a largo plazo, tales como ancianatos, albergues o prisiones. Por último, la neumonía puede ser clasificada, según su evolución, en *de lenta resolución* cuando el paciente ha logrado mejoría sintomática a las 4 semanas del tratamiento con normalización del 50 % en las imágenes radiológicas, y en *neumonía crónica* cuando no se logra la mejoría sintomática ni radiológica en ese lapso.

c) **Neumonía adquirida en la comunidad**

Las NAC se inician en ambientes extrahospitalarios o en las primeras 48 horas de haber ingresado al hospital; se incluyen pacientes que no hayan sido hospitalizados en los 7 días previos a su admisión. En personas previamente sanas, generalmente se debe a *S. pneumoniae*, solo o asociado a otros microorganismos (*Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, *Mycoplasma pneumoniae* y *Chlamydia pneumoniae*). Los factores predisponentes más frecuentes son edad avanzada, desnutrición, enfermedades virales, diabetes mellitus, tabaquismo, enfermedades reumáticas, alcoholismo crónico, cirrosis hepática, SIDA y enfermedades pulmonares crónicas (EPOC, bronquiectasias y fibrotórax por tuberculosis). En estas comorbilidades, las neumonías son severas y rápidamente progresivas, y los gérmenes implicados son *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, *Moraxella catarrhalis*, *Legionella pneumophila* y gérmenes anaeróbicos. De igual manera, las NAC pueden ser causadas por virus (influenza, parainfluenza y *virus sincicial respiratorio*) y hongos (*Histoplasma capsulatum* y *Paracoccidioides brasiliensis*). Se debe intentar siempre la identificación del agente etiológico y su patrón de

resistencia mediante cultivo y antibiograma de esputo y sangre antes de iniciar los antibióticos; esto es particularmente importante en pacientes graves; igualmente se debe descartar una TBC mediante la coloración de Ziehl-Neelsen de esputo. En los casos con derrame pleural (>10 mm en proyección decúbito lateral) se debe practicar toracentesis, análisis citoquímico, tinción de Gram y cultivo para aerobios y anaerobios. Para decidir la conducta a tomar se recomienda identificar la severidad de la NAC con base en factores de riesgo, escalas pronósticas de gravedad, hallazgos de laboratorio y Rx de tórax. Los *factores de riesgo* son edad > 65 años, procedencia de hogares de cuidado o ancianatos, comorbilidades (enfermedades crónicas: cardíaca, pulmonar, renal o hepática, diabetes mellitus, alcoholismo, malignidad y asplenia) y la condición social: incapacidad para el cumplimiento de la terapia ambulatoria.

d) Escalas pronósticas de gravedad

Para determinar la severidad de las neumonías existen múltiples escalas pronósticas de gravedad; es necesario hacer hincapié en que ninguna de estas reemplaza el juicio y experiencia del clínico experto; todas ellas son guías de acción, por lo que es necesario considerar la posibilidad de cumplir la terapia (ambulatoria o intrahospitalaria), el apoyo familiar y la accesibilidad a centros asistenciales. Las escalas CURB-65 y *Pneumonia Severity Index* (índice de severidad de la neumonía PSI) son recomendadas y han demostrado un valor similar para reconocer los pacientes con riesgo de fallecer a los 30 días. La British Thoracic Society creó la escala CURB-65, acrónimo de confusión, urea > 44 mg/dL, FR ≥ 30 pm, PAS < 90 mmHg o PAD ≤ 60 mmHg y edad ≥ 65 años (**Tabla 24**); esta define 5 grupos de riesgo y, detecta los pacientes de alto riesgo (clases 4-5), que deben ser evaluados por el intensivista. El estado de “confusión” se evalúa de forma sencilla con la presencia de desorientación en tiempo, espacio o persona. Mediante la escala CURB-65 se indica el ingreso con ≥ 2 criterios; sin embargo, una de las limitaciones de esta escala es el ingreso de pacientes mayores de 65 años, criterio que no debería ser un indicador aislado de hospitalización. Otra importante desventaja es que no valora la saturación de oxígeno o la PaO₂. En este sentido, Pineda y col. demostraron la utilidad de la escala CURB-65 “modificada”, que sustituye la uremia por la saturación de oxígeno, con la que se obtuvo una buena correlación y concordancia con la escala original; esta modificación tiene un comportamiento similar en términos de puntuación y además tiene la ventaja de que simplifica su uso.

Con una puntuación de 1-2 en la escala CURB-65 se debería valorar la existencia de otros criterios que están incluidos en la escala *Pneumonia Severity Index*, o la PSI modificad (PSIm), o la escala de Fine, que incluye 20 variables: demográficas, comorbilidades, laboratorio y radiológicos definiendo 5 clases de riesgo en relación con la mortalidad a los 30 días (**Tabla 25**). En función de la clase de riesgo, la escala CURB-65 recomienda tratamiento ambulatorio en los grupos I-II, observación en la

Tabla 24

Escala CURB-65. PA: Presión arterial (Adaptado de Rev Esp Quimioter. 2014; 27:69-86).

C	Desorientación en tiempo, espacio y persona	
U	Urea plasmática > 44 mg/dl (BUN > 19,4 mg/dl o > 7 mmol/l)	
R	Frecuencia respiratoria $\geq$ 30 pm	
B	PA sistólica < 90 mmHg o PA diastólica $\leq$ 60 mmHg	
65	Edad $\geq$ 65 años	
Puntuación	Estratificación	Mortalidad
0	Posible tratamiento ambulatorio	Baja 0,7 %
1	Posible tratamiento ambulatorio	Baja 2,1 %
2	Ingreso hospitalario (sala de hospitalización)	Intermedia 9,2 %
3	Ingreso hospitalario en sala (valorar UCI)	Alta 14,5 %
4-5	Ingreso hospitalario (considerar UCI)	Muy alta > 40 %

Tabla 25

Criterios adicionales y factores de riesgo que condicionan el ingreso de los pacientes con CURB-65 0-1 y PSI (I-III). PaO₂: Presión arterial de oxígeno, PaCO₂: Presión arterial de dióxido de carbono, Hto: hematocrito, Hb, hemoglobina, BUN: nitrógeno ureico sanguíneo, Na: sodio. proADM: proadrenomedulina. La presencia de cualquiera de estas condiciones amerita hospitalización, al menos en una sala general (Adaptado de Rev Esp Quimioter. 2014; 27:69-86).

Clínicos	Laboratorio	Radiológicos
Confusión, alteración del estado mental, desorientación	Leucocitos < 4.000 o > 30.000 mm ³	Afectación bilateral
Frecuencia respiratoria > 30 pm	PaO ₂ < 60 mmHg, PaCO ₂ > 50 mmHg, pH < 7,35	Afectación multilobar
TAS < 90 y/o TAD < 60 mm Hg	Hto < 30% o Hb < 9 g/dl	
Temperatura: < 35°C o > 40°C	Creatinina sérica > 1,5 mg/dl	Derrame pleural
Frecuencia cardíaca > 125 pm	BUN > 30 mg/dl	
Afección extrapulmonar: artritis séptica o meningitis	Albúmina sérica < 3 g /dl Na sérico < 130 mEq/L	Cavidades
Evidencia de una comorbilidad descompensada	Glucosa > 250 mg/dl	
Criterios de sepsis y/o sospecha de bacteriemia	Procalcitonina $\geq$ 1 ng/ml y/o proADM $\geq$ 1,5 nmol/L y/o lactato $\geq$ 2 mmol/L	Absceso pulmonar
Situaciones o factores que impiden el correcto tratamiento domiciliario, como intolerancia oral, problemas sociales (paciente dependiente sin cuidador disponible, alteraciones psiquiátricas, etilismo)		
Falta de respuesta a los antibióticos. Empeoramiento clínico o radiológico después de 72 horas de iniciar un tratamiento adecuado		

clase III e ingreso hospitalario en las clases IV-V. Esta escala identifica el bajo riesgo de mortalidad en las clases I-III y además es útil para decidir el egreso del paciente. Sin embargo, puede subestimar la gravedad de la neumonía, sobre todo en jóvenes con hipoxia; de ahí surge el PSI modificado (PSIm), que recomienda observar los pacientes de bajo riesgo (I-III) que tengan insuficiencia respiratoria ($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ o procalcitonina $> 1 \text{ ng/ml}$ ($\text{VR} = < 0,1 \text{ ng/ml}$), o bien alguno de los criterios adicionales señalados en la Tabla 23. Tengamos en cuenta que un 16-27 % de los pacientes ingresados en UCI por NAC es clasificado inicialmente con un PSI I-III y la causa más frecuente es la insuficiencia respiratoria.

En el paciente con NAC hay que tener en cuenta que la presencia de bacteriemia aumenta la gravedad del cuadro clínico (17-31 % en sepsis y 30-45 % en el *shock* séptico), aunque todos los signos vitales se han asociado como predictores individuales de mortalidad ($\text{FR} \geq 26 \text{ pm}$, $\text{FC} \geq 120 \text{ pm}$, $\text{Temp} > 38,3^\circ \text{C}$ y $\text{PAS} \leq 90 \text{ mmHg}$). La presión arterial sistólica (PAS) es el mejor marcador, como signo hemodinámico, predictor independiente de mortalidad a los 30 días y la necesidad de ventilación mecánica y/o soporte con agentes inotrópicos; sin embargo se debe recordar que la hipotensión arterial no es un signo precoz de *shock*. De hecho, los nuevos criterios de sepsis (SOFA) no son suficientes en pacientes considerados de bajo riesgo para pronosticar una mala evolución, en cuyo caso, el rol de los biomarcadores de respuesta inflamatoria e infección son tan importantes como el lactato, las proteínas C-reactivas, la procalcitonina y la proadrenomedulina.

Actualmente, la escala *Severity Community Acquired Pneumonia* SCAP o “PS-CURXO 80 es utilizada con gran frecuencia para la clasificación de riesgo de mala evolución y para predecir la gravedad, la necesidad de ventilación mecánica, la posible progresión al *shock* séptico y el ingreso a UCI (Tabla 26).

e) NAC grave y criterios de ingreso a una UCI

Se llama así a los casos propensos a tener peor evolución y/o complicaciones, con inestabilidad hemodinámica y/o respiratoria, que requieren vigilancia estricta y continuos cuidados o intervenciones que solo se ofrecen en las UCI y que tienen una mayor probabilidad de fallecer. Si bien es cierto que la CURB-65 y la PSI son útiles para valorar el riesgo de muerte, ninguna de ellas fue diseñada para evaluar la necesidad de ingreso en la UCI, de manera que los criterios de gravedad ATS/IDSA (American Thoracic Society/American Infectious Diseases Society) de 2007, así como la escala SCAP, son los apropiados para identificar los pacientes que requieren ingreso a UCI, soporte inotrópico y/o ventilatorio.

En la actualidad, la mayoría de las sociedades científicas recomienda los criterios ATS/IDSA de ingreso a las UCI (Tabla 27). Los criterios mayores son obvios y los menores se han validado recientemente. Además, la propia ATS/IDSA hace hincapié en

Tabla 26

SCAP o PS-CURXO 80. PaO_2 : Presión parcial arterial de oxígeno; FiO_2 : fracción inspirada de oxígeno. Adaptado de Rev Esp Quimioter. 2014;27:69-86. Define NAC grave si presenta al menos un criterio mayor o dos menores: Grupos (0-1) de bajo riesgo: con menos de 10 puntos; Grupo (2) de riesgo intermedio: con 10-19 puntos; Grupos (3-4) de alto riesgo: con más de 20 puntos

Criterios mayores	Puntos	Criterios menores	Puntos
P: pH < 7,30	13	C: Confusión	5
S: Presión arterial sistólica < 90 mmHg	11	U: BUN > 30 mg/dl (Urea plasmática > 66 mg/dl)	5
		R: Respiraciones por minuto > 30	9
		X: Multilobar/bilateral en la radiografía de tórax	5
		O: PaO_2 < 54 o $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ < 250 mmHg	6
		80: edad $\geq$ 80 (5 puntos)	5

Tabla 27

Criterios de ingreso a UCI ATS/IDSA 200. Se requiere de un sólo criterio mayor o $\geq$ 3 criterios menores. * $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$: relación presión arterial de oxígeno/fracción inspirada de oxígeno. ** BUN: nitrógeno ureico sanguíneo

Criterios mayores

Necesidad de ventilación mecánica invasiva o no

Shock séptico: necesidad de vasopresores

Criterios menores

Frecuencia respiratoria > 30 pm

Insuficiencia respiratoria: $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ < 250 mmHg*

Rx de tórax: afectación bilateral o multilobar

Confusión o alteración del estado mental

Leucocitos < $4 \times 10^9/\text{L}$

BUN ** > 20 mg/dL (creatinina > 1,5 mg/dL)

Trombocitopenia (plaquetas < 100.000 mm^3)

Hipotermia (temperatura corporal < 36 °C.)

Hipotensión que requiera fluidoterapia endovenosa agresiva

que hay otros criterios que considerar individualmente como “menores”, tales como hipoglucemia (en no diabéticos), hiperglucemia, hiponatremia, acidosis metabólica e hiperlactacidemia (lactato > 3 mmol/L o > 27 mg/dl), y señala inclusive la ingestión aguda de alcohol y el *delirium tremens*. El motivo de ingreso a las UCI se debe en un 60 % a insuficiencia respiratoria aguda y en un 28 % a inestabilidad hemodinámica,

con una mortalidad global del 32 %. Los criterios ATS/IDSA-2007 identifican casi el 90 % de los pacientes que requieren ingreso a las UCI (68 % por criterios mayores y 21 % por criterios menores).

Una vez clasificada la neumonía y establecida su gravedad, debe haber ya cierta idea del presunto agente causal tomando en cuenta la presencia de comorbilidades, procedencia y hábitos (**Tabla 28**). Asimismo, se deben buscar factores de riesgo para *Streptococcus pneumoniae* resistente a penicilina y macrólidos y para infección por *Enterobacterias* (*Pseudomonas aeruginosa*) (**Tabla 29 y 30**).

Tabla 28

Condiciones clinicoepidemiológicas relacionadas con patógenos específicos

Alcoholismo	<i>S. pneumoniae</i> (incluyendo resistente a penicilina), anaerobios, <i>K. pneumoniae</i> y <i>M. tuberculosis</i>
EPOC o tabaquismo	<i>H. influenzae</i> , <i>S. pneumoniae</i> , <i>Moraxella Catarrhalis</i> y <i>P. aeruginosa</i>
Broncoaspiración	Patógenos entéricos gramnegativos y anaerobios
Institucionalizados	<i>S. pneumoniae</i> , bacilos gramnegativos, <i>H. influenzae</i> , <i>S. aureus</i> , anaerobios, <i>K. pneumoniae</i> <i>P. aeruginosa</i>
Daño estructural pulmonar (bronquiectasias, fibrosis quística)	<i>P. aeruginosa</i> , <i>Burkholderia cepacia</i> y <i>S. aureus</i>
Ancianos	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , bacilos gramnegativos, <i>M. catarrhalis</i> , anaerobios, influenza
Absceso pulmonar	<i>S. aureus</i> meticilino-resistente de la comunidad, anaerobios, <i>M. tuberculosis</i>
Privados de libertad	<i>S. pneumoniae</i> , <i>M. tuberculosis</i>
Contacto con aves	<i>Chlamydomphila psittaci</i>
Contacto con caballos o ganado	<i>Coxiella burnetii</i>
Epidemia de gripe	<i>Francisella tularensis</i>
Contacto con conejos	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>S. aureus</i>
Uso reciente de antibióticos	<i>S. pneumoniae</i> resistente, <i>P. aeruginosa</i>
Comorbilidad (diabetes, hepatopatía, insuficiencia renal)	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , bacilos gramnegativos
Exposición aire acondicionado, torres de refrigeración, SPA	<i>L. pneumophila</i>
Epidemia de gripe por virus de la influenza, <i>S. pneumoniae</i>, <i>H. influenzae</i>, <i>S. aureus</i>	Epidemia de gripe Virus influenza, <i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>S. aureus</i>
Usuarios de drogas ilícitas parenterales	<i>S. aureus</i> , anaerobios
Tratamiento con corticosteroides	<i>Aspergillus spp</i> , <i>L. pneumophila</i>
SIDA	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>P. jiroveci</i> , <i>M. tuberculosis</i>

Tabla 29Factores de riesgo por *Streptococcus pneumoniae* resistente a penicilina y macrólidos

Uso de betalactámicos y macrólidos en los últimos tres meses
Comorbilidades: cardiopatías, EPOC, VHI, bronquiectasias
Asistencia a guarderías y residentes en hogares de cuidado
Otitis media recurrente o colonización reciente en oído medio y senos paranasales
Hospitalización reciente
Alta prevalencia de neumococo resistente en la localidad
Edad > 65 años
Historia de abuso de alcohol, malnutrición
Terapia inmunosupresora, corticoesteroides

Tabla 30Factores de riesgos para *Enterobacterias* productoras de *beta-lactamasas*

Uso de cefalosporinas de 3ª generación
Reintervención de cirugía abdominal
Hospitalizaciones prolongadas

Tratamiento farmacológico de la NAC según grupo de severidad

Independientemente de la pauta y los antimicrobianos indicados, la primera dosis de antibiótico debe administrarse lo más pronto posible en el área de Emergencia, es decir, antes de hospitalizar al paciente, lo cual disminuye la estancia hospitalaria y la mortalidad tanto en pacientes leves como en estado de sepsis o *shock* séptico. La conducta general ante una NAC incluye hidratación adecuada, analgésicos, antipiréticos, oxigenoterapia y/o, nebulización (broncodilatadores), así como soporte ventilatorio para garantizar un adecuado aporte de oxígeno. Insistimos en que el antibiótico debe seleccionarse tomando en cuenta severidad de la enfermedad, edad del paciente, características clínicas, comorbilidades, fármacos concomitantes, exposición ambiental y aspectos epidemiológicos según la siguiente estratificación.

Estratificación de pacientes según su severidad

1. Tratamiento ambulatorio:

- **Grupo I:** < 65 años sin factores de riesgo ni comorbilidades.
- **Grupo II:** > 65 años, inclusive con factores de riesgo y comorbilidades pero sin criterios de gravedad.
- **CURB-65:** 0-1.

2. Tratamiento intrahospitalario:

- **Grupo III:** con criterios de hospitalización y sin indicación de ingreso a la UCI.
- **Grupo IV:** con criterios de gravedad para ingreso a la UCI.
- **CURB-65:** ≥ 2 (≥ 3 considerar ingreso a UCI).

Terapia antimicrobiana (ver apéndice: Dosis de antimicrobianos de uso frecuente):

1. Grupo I (CURB-65: 0-1):

- Paciente previamente sano, con bajo riesgo de *Streptococcus pneumoniae* resistente a penicilina: monoterapia con macrólidos (azitromicina, claritromicina) o doxiciclina.
- Comorbilidad y/o alto riesgo de *Streptococcus pneumoniae* resistente a penicilina.
- β lactámicos + macrólidos: amoxicilina en altas dosis (1 g VO c/8 h) más azitromicina o claritromicina. Como alternativa: amoxicilina/ácido clavulánico (2 tabletas de 875/125 mg VO c/12 h) o sultamicilina (750 mg VO c/6 h), siempre combinadas con un macrólido.
- Monoterapia con fluoroquinolonas: levofloxacino 750 mg, VO OD o, moxifloxacino 400 mg VO OD.
- Si *Streptococcus pneumoniae* es altamente resistente (CIM $> 4 \mu\text{g/ml}$) evitar betalactámicos y administrar fluoroquinolonas, vancomicina o linezolid; sobre todo, en regiones con neumococo resistente a macrólidos (CIM $> 16 \mu\text{g/ml}$).

2. Grupo II (CURB-65:1) edad de 65 años con factores de riesgo y comorbilidades, pero sin criterios de gravedad:

- β lactámicos + macrólidos: amoxicilina altas dosis (1 g VO c/8 h) o amoxicilina-clavulánico VO (tabl 875/125 mg) 2 tabl c/12 h más azitromicina o claritromicina. Como alternativa, amoxicilina/ácido clavulánico o sultamicilina (750 mg VO c/6 h), siempre combinadas con un macrólido.
- Monoterapia con fluoroquinolonas: levofloxacino o, moxifloxacino VO OD.

3. Grupo III (CURB-65: 2 y 3) con criterios de hospitalización sin ingreso a UCI:

- β lactámicos + macrólido endovenosos: amoxicilina-ácido clavulánico o ampicilina-sulbactam, o cefalosporinas de 3ª generación (ceftriaxona, cefotaxima) más claritromicina EV o azitromicina EV. También se puede usar ertapenem* más claritromicina en determinados grupos de pacientes.
- *Ertapenem es un carbapenem con espectro para *Streptococcus pneumoniae* resistente a penicilina, enterobacterias (*E. coli* y *K. pneumoniae*) productoras de *betalactamasa* de espectro expandido, *S. aureus* oxacilinosensible y anaerobios.
- Monoterapia con fluoroquinolonas: levofloxacino 750 mg, moxifloxacino VO, OD.

4. Grupo IV (CURB-65: III,IV,V) con criterios de hospitalización e ingreso a UCI:

- Pacientes sin riesgo de infección por *Pseudomonas aeruginosa*:
β lactámicos + macrólidos o fluoroquinolonas: ampicilina-sulbactam, amoxicilina/ácido clavulánico, cefotaxima, ceftriaxona, ertapenem, más claritromicina o azitromicina EV o levofloxacin 750 o moxifloxacin EV. Este esquema está dirigido al *Streptococcus pneumoniae* y algunos gram-negativos entéricos como *Pseudomonas aeruginosa*. La cobertura de patógenos atípicos se realiza con un macrólido o una fluoroquinolona. En caso de infección por *Legionella pneumophila* las opciones de tratamiento son macrólidos o fluoroquinolonas. En pacientes alérgicos a penicilina se puede usar la combinación de levofloxacin o moxifloxacin más aztreonam.
- Pacientes con riesgo de infección por *Pseudomonas aeruginosa*:
β lactámicos + fluoroquinolona antipseudomónica: cefepime, piperacilina-tazobactam, imipenem, meropenem, ertapenem más ciprofloxacino o levofloxacin (500 mg c/12h).
β lactámicos + aminoglucósidos + macrólido o fluoroquinolonas respiratorias: cefepime, piperacilina-tazobactam, imipenem, meropenem más aminoglucósidos más claritromicina o azitromicina EV o levofloxacin o moxifloxacin EV.
En pacientes alérgicos a penicilina también puede usarse la combinación de ciprofloxacina o levofloxacina más aztreonam.

Otras consideraciones en la elección de la pauta antimicrobiana de la NAC

La decisión del antibiótico debe tener en cuenta los usados en los tres meses previos, para emplear uno diferente, así como la gravedad para una terapia combinada. También considerar la existencia de factores de riesgo para patógenos resistentes (**Tabla 31**). En ocasiones, cuando el paciente permanece en el hospital, se aplica la terapia secuencial en función de los criterios de estabilidad clínica (**Tabla 32**).

Entre otras recomendaciones de la terapia antimicrobiana se encuentran evitar la utilización de fluoroquinolonas si existe riesgo de infección por *Enterobacterias* debido a su elevado porcentaje de resistencia; si se decide administrar azitromicina, debe darse por 5 días para gérmenes típicos y atípicos.

Duración el tratamiento antimicrobiano

En general, el tratamiento antimicrobiano de las NAC se mantiene por un mínimo de 5 días; el paciente debe permanecer afebril por más de 48 horas y reunir criterios de estabilidad clínica. En aquellos pacientes con factores de riesgos, comorbilidad y criterios de gravedad, podría prolongarse por 7 a 10 días. En el caso de NAC por *Pseudomonas aeruginosa*, 14 días. En neumonía bacteriémica por *S. aureus*, el tratamien-

Tabla 31

Recomendaciones de tratamiento antimicrobiano en la NAC con situaciones especiales

Sospecha de neumonía por broncoaspiración, absceso de pulmón o implicación de patógenos anaerobios	Monoterapia β lactámicos Amoxicilina-clavulánico EV (2 g c/8 h) Ampicilina/sulbactam, piperacilina/tazobactam Carbapenemes (imipenem, meropenem, ertapenem) Moxifloxacino EV Combinaciones Clindamicina EV (600 mg c/8 h) + ceftriaxona Clindamicina + levofloxacino o ciprofloxacino
<i>S. aureus</i> meticilino resistente	Linezolid EV 600 mg c/12 h o, Vancomicina EV 15-20 mg/kg/c 8-12 h
<i>S. pneumoniae</i> resistente	Terapia oral Amoxicilina Levofloxacino Moxifloxacino Linezolid en pacientes alérgicos a <i>betalactámicos</i> y con tratamiento previo con quinolonas Terapia endovenosa Cefotaxima o ceftriaxona Levofloxacino Moxifloxacino Vancomicina Linezolid
Gérmenes atípicos	Doxiciclina: efectiva solo para <i>C. pneumoniae</i> y <i>M. pneumoniae</i>. No es útil para <i>Legionella</i> Macrólidos: claritromicina, azitromicina o eritromicina Claritromicina: más efectivo para <i>Legionella</i> y <i>C. pneumoniae</i> Azitromicina: mejor actividad contra <i>Mycoplasma</i> Fluoroquinolonas: levofloxacino, moxifloxacino

Tabla 32

Criterios de estabilidad clínica para terapia secuencial. Lpm: latidos por minuto; rpm: respiraciones por minuto. Adaptado de Rev Esp Quimioter.2014;27:69-86.

Frecuencia cardiaca < 100 pm

Frecuencia respiratoria < 24 pm

Temperatura axilar < 37,2 °C

Presión arterial sistólica > 90 mmHg

Saturación O₂ > 90%

Buen nivel de conciencia

Tolerancia a la vía oral

to se ha de prolongar un mínimo de 14 días, y si es cavitaria por 21 días. En los casos de *K. pneumoniae* o anaerobios, 14 a 21 días; por *H. influenzae*, 7 a 10 días; por *M. pneumoniae* y *C. pneumoniae*, 10 a 14 días; por *Legionella pneumoniae*, 14 a 21 días y por empiemas de 14 a 21 días como mínimo, además del drenaje pleural adecuado.

En todo uso de antibióticos es necesario considerar sus efectos adversos, interacciones medicamentosas y ajuste de dosis en la enfermedad renal. En los pacientes con EPOC y NAC grave hay que iniciar la oxigenoterapia con gafas nasales de alto flujo o la ventilación mecánica no invasiva antes de plantearse la intubación y ventilación mecánica invasiva. Se debe valorar si existe fracaso terapéutico definido por la persistencia de fiebre alta o agravamiento de los signos/síntomas clínicos; recordemos que la mejoría radiológica suele tardar 4 semanas y solo se justifican nuevos estudios radiológicos si la evolución del paciente no es adecuada; en esta condición se debe reevaluar el paciente en busca de resistencia bacteriana, presencia de microorganismos no considerados inicialmente, selección inadecuada de la terapia inicial y complicaciones de la neumonía como derrame pleural, empiema, atelectasias, infección diseminada a otros órganos, sepsis, reacciones adversas a los medicamentos, presencia de cuerpos extraños, infección nosocomial agregada, exacerbación de enfermedad de base o diagnóstico incorrecto de NAC.

f) Neumonía nosocomial

La neumonía nosocomial (NN) es aquella que se adquiere en el hospital después de 48 horas de haber ingresado o con menos de 7 días luego del egreso hospitalario por otra enfermedad. Es la segunda causa de infección hospitalaria con una mortalidad hasta del 50 %. Se clasifican en tempranas (antes del 5º día), tardías (a partir del 5º día) y asociadas a ventilación mecánica.

Existen factores de riesgo para la adquisición de NN, que se agrupan en inherentes al huésped y procedimientos usados (**Tabla 33**). También existen escalas como la Puntuación de Infección Pulmonar Clínica (Clinical Pulmonary Infection Score - CIPS), que se basa en asignar un puntaje a variables seleccionadas (temperatura, leucocitos, secreción traqueal, radiografía pulmonar, relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$) y microbiología (**Tabla 34**). El nivel de procalcitonina > de 10 ng/ ml orienta a una neumonía grave con sepsis.

En general, los gérmenes más frecuentes son semejantes a los que se encuentran en la NAC en la medida que no existan factores de riesgo. En relación a los gérmenes según tiempo de hospitalización, estos se describen en la **Tabla 35**. *P. aeruginosa* y patógenos multirresistentes son infrecuentes en ausencia de antibióticoterapia previa u otros factores de riesgo.

Tabla 33

Actores de riesgo para neumonía nosocomial

<i>Inherentes al huésped</i>	<i>Inherentes a procedimientos</i>
Albúmina sérica menor de 2,2 g %	Antiácidos y bloqueadores H2
Edad > 60 años	Agentes relajantes y sedación EV continua
SDRA	Transfusión de más de 4 unidades de hemoderivados
EPOC	Ventilación mecánica por más de 2 días, uso de PEEP
Coma, alteración de la conciencia	Cambios frecuentes de circuitos del ventilador
Quemaduras, trauma	Reintubación. Monitoreo de presión intracraneana
Insuficiencia de órganos	Sonda nasogástrica
Severidad de la enfermedad de base	Posición supina
Aspiración de contenido gástrico	Trasporte fuera de la UCI
Colonización gástrica o del tracto respiratorio superior	Uso previo de antibióticos
Sinusitis	Estancia hospitalaria prolongada
	Cirugía torácica o abdominal alta

Tabla 34

Puntuación para infección pulmonar clínica (CIPS). Una puntuación > de 6 puntos o después de incorporar la coloración de Gram o cultivo positivo, sugiere neumonía

<i>CPIS (puntos)</i>	0	1	2
<i>Secreción traqueal</i>	Rara	Abundante	Abundante y purulenta
<i>Rx (infiltrados)</i>	No	Difusos	Localizado
<i>Temperatura °C</i>	≥ 36,5 y ≤ 38,4	≥ 38,5 y ≤ 38,9	≥ 39 o ≤ 36
<i>Leucocitos mm³</i>	≥ 4.000 y ≤ 11.000	< 4.000 o > 11.000	< 4.000 o > 11.000 más 500 en banda
<i>PaO₂/FiO₂</i>	>240 o SDRA		≤ 240 y no SDRA
<i>Cultivo</i>	Negativo		Positivo

Tabla 35

Gérmenes asociados a NN de acuerdo al tiempo de hospitalización

<i>Comienzo temprano (< 5 días)</i>	<i>Comienzo tardío (> 5 días)</i>
<i>H. influenzae</i> <i>S. pneumoniae</i> <i>S. aureus</i> metililino sensible	Bacilos gramnegativos <i>P. aeruginosa</i> <i>Enterobacteriaceae</i> <i>Acinetobacter spp</i> Cocos grampositivos <i>S. aureus</i> metililino-resistente

Tratamiento farmacológico de las neumonías nosocomiales

La estrategia antimicrobiana en NN se basa en el momento de aparición y en la presencia o no de factores de riesgo para gérmenes multirresistentes (**Tablas 36 y 37**).

g) Neumonía y traqueobronquitis asociada a ventilación mecánica

En pacientes con ventilación mecánica, el diagnóstico de neumonía adquirida por ventilador (NAV) se basa en la presencia de fiebre, secreciones purulentas, leucocitosis, deterioro de la saturación de oxígeno y presencia de nuevos infiltrados en la radiografía de tórax. Estas alteraciones ocurren después de 48 horas de la intubación. Por el creciente aumento de microorganismos MDR, las nuevas guías de diagnóstico y tratamiento de la NAV IDSA/ATS 2016 recomiendan solo utilizar criterios clí-

Tabla 36

Tratamiento Grupo I: NN temprana (<5 días) o, sin factores de riesgo para gérmenes MDR

Microorganismos	Antibióticos de espectro limitado
<i>S. pneumoniae</i>	Cefalosporina 3ª generación: cefotaxima o ceftriaxona ◉
<i>H. influenzae</i>	β lactámicos/inhibidor β lactamasa: ampicilina/sulbactam ◉
<i>S. aureus</i> meticilino sensible	Fluoroquinolonas (levofloxacina o moxifloxacina) ◉
Gramnegativos entéricos	Clindamicina /Aztreonam ◉
<i>E. coli</i>	Ertapenem
<i>Klebsiella</i>	En caso de alergia a penicilina:
<i>Proteus</i>	clindamicina, aztreonam o ertapenem
<i>Enterobacter</i>	
<i>S. marcescens</i>	

Tabla 37

Tratamiento Grupo II: NN tardía (> 5 días) o, con factores de riesgo para gérmenes MDR. En casos de *Acinetobacter* multirresistente a carbapenemes, la colistina puede ser una alternativa pero debe evitarse la monoterapia. La combinación ampicilina/sulbactam administrado a dosis de 3 g EV cada 6 horas ha demostrado ser efectiva. Contra el grupo SPACE (*Serratia*, *Pseudomonas*, *Acinetobacter*, *Citrobacter* y *Enterobacter*) deben usarse combinaciones de antibióticos

Microorganismos	Antibióticos de espectro amplio para patógenos MDR
Los microorganismos anteriores más:	Cefalosporinas antipseudomona: cefepima, ceftazidima ◉
<i>P. aeruginosa</i>	Carbapenemes antipseudomonas: imipenem o meropenem ◉
<i>Klebsiella</i>	β lactámicos/inhibidor β-lactamasa: piperacilina/tazobactam
<i>Acinetobacter</i> spp SAMR	más
<i>Legionella</i>	Fluoroquinolona antipseudomonas: ciprofloxacina o levofloxacina ◉
	Aminoglicósidos: amikacina, gentamicina o tobramicina (5 días)
	más
	Vancomicina o linezolid

nicos y hacer cultivos de muestras respiratorias para iniciar la terapia antibiótica. La terapia empírica para NAV debe incluir agentes contra *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa* y otros gramnegativos. La elección de un régimen específico para esta terapia debe basarse en el conocimiento de los patógenos prevalentes en la localidad, patrones de susceptibilidad y factores de riesgo para patógenos MDR.

Se recomienda usar agentes contra *S. aureus* MRSA (vancomicina o linezolid), sobre todo en pacientes con un factor de riesgo de resistencia antimicrobiana, así como el uso previo de antibiótico en los últimos 3 meses, shock séptico, SDRA, cinco o más días de hospitalización, terapia de reemplazo renal, pacientes tratados en unidades donde > 10 % de *Staphylococcus aureus* son resistentes a la metilina y pacientes en unidades donde la prevalencia de MRSA no se conoce.

Se sugiere incluir un agente activo contra *S. aureus* metilino-sensibles (piperacilina-tazobactam, cefepima, levofloxacino, imipenem o meropenem) en pacientes sin factores de riesgo de resistencia antimicrobiana que están siendo tratados en UCI, en donde < 10% de *Staphylococcus aureus* sean resistentes a la metilina. Dos antibióticos antipseudomonas de diferentes clases para el tratamiento empírico de la NAV en pacientes con un factor de riesgo de resistencia antimicrobiana. Para pacientes con NAV se recomienda solo 7 días de terapia antibiótica y disminuirlos progresivamente, usar criterios clínicos de mejoría y los niveles de procalcitonina

En estas guías se recomienda además no utilizar antibióticos en pacientes con traqueobronquitis asociada al ventilador; definida como un cuadro clínico de fiebre sin otra causa, incremento en la producción de esputo con cultivo de aspirado endotraqueal positivo para una nueva bacteria y sin evidencia radiológica de neumonía nosocomial. Aunque los antibióticos acortan la duración de la ventilación mecánica, eso no tiene impacto en la mortalidad ni en la estadía en UCI y representa potenciales riesgos como colitis por *C. difficile*, resistencia a los antibióticos y aumento de costos de la atención médica.

— 10.

Emergencias en neurología

10.1 — Estado epiléptico

—Luisa Fernanda GUZMÁN MOLANO—

El estado epiléptico (EE) es una urgencia médica comúnmente vista en las áreas de Emergencia. Alrededor de un 10 a 13 % de los pacientes epilépticos adultos sufre de un episodio de EE en su vida y un 30 % de los casos no tiene antecedentes de epilepsia. La mortalidad es del 22 % en la población general y asciende a un 30 % en las edades extremas de la vida. El EE ocurre generalmente en pacientes epilépticos con niveles séricos bajos de anticonvulsivantes por incumplimiento, dosis bajas e interferencias en la absorción o su metabolismo. Otras causas frecuentes son abuso de alcohol, infecciones intercurrentes, trastornos metabólicos y privación del sueño. También se observa EE en adultos sin antecedentes de epilepsia con hipoxia cerebral, neuroinfecciones, abstinencia de psicofármacos, sobredosis de drogas, descompensaciones metabólicas, traumatismos craneoencefálicos, enfermedad cerebrovascular, tumores y eclampsia.

La Clasificación Internacional de las Crisis Epilépticas define el EE como una crisis que se prolonga por un tiempo igual o mayor de 30 minutos o varias crisis intermitentes que suman un tiempo superior a 30 minutos; entre ellas no hay recupera-

ción total de la conciencia y alrededor de un 7 % cede espontáneamente. Se debe diferenciar de las crisis epilépticas seriadas, que son autolimitadas, en número de dos o más en 24 horas, con recuperación completa de la conciencia entre las crisis; esto se debe a que la actividad ictal no es suficientemente continua como para comprometer la conciencia. La duración establecida del EE está dada por la reconocida relación entre la actividad ictal prolongada por encima de 30 minutos y los progresivos cambios fisiológicos y químicos que alteran permanentemente la función neuronal, como pérdida severa de neuronas y gliosis de la corteza entorrinal, hipocampo, amígdala, tálamo y cerebelo. Existe un estado epiléptico llamado inicial, que a diferencia del EE establecido dura entre 10 y 30 minutos, se autolimita en la mitad de los casos, tiene una mortalidad < al 2.6 % e igualmente se debe manejar temprana y efectivamente como un EE.

Durante el EE aumenta la demanda energética cerebral por la descarga neuronal continua; esta logra ser satisfecha por el incremento del flujo sanguíneo cerebral, la actividad autonómica simpática y la descarga de aminas; todo lo cual genera aumento de la presión arterial, glucemia y trastornos del ritmo cardíaco que pueden ocasionar muerte súbita. Por otra parte, el incremento de la actividad autonómica ocasiona broncoconstricción y aumento de secreciones bronquiales que conducen a obstrucción de la vía aérea con insuficiencia ventilatoria y acidosis respiratoria. Después de 30 minutos de actividad ictal fallan los mecanismos de autorregulación de la perfusión cerebral, disminuye el flujo sanguíneo y la oxigenación del cerebro, se incrementa la presión intracraneal y desciende la tensión arterial sistémica; a esto se suma hipoxemia, hipoglucemia y trastornos hidroelectrolíticos que conducen a muerte neuronal y disociación electromecánica (presencia de descarga neuronal anormal con manifestaciones clínicas sutiles o incluso ausentes); más tarde ocurre gliosis neuronal, que puede convertirse en un nuevo foco epileptógeno.

Diagnóstico

Las contracciones musculares sostenidas inducen hipertermia, rabdomiólisis y mioglobinuria, que pueden desencadenar una insuficiencia renal aguda; la actividad muscular también produce hiperkalemia y aumento del ácido láctico y el CO₂ con la consecuente acidosis metabólica y respiratoria, que contribuye a desencadenar arritmias cardíacas. El EE puede dividirse en convulsivo con convulsiones motoras, y el no convulsivo. Cuando las crisis comprometen todo el cuerpo se denominan generalizadas y si solo se producen en un segmento corporal, parciales. El 70 % de los EE es convulsivo generalizado y puede ser de tipo tónico, clónico, tónico-clónico o mioclónico. Los más frecuentes son los tónico-clónicos generalizados y frecuentemente tienen inicio focal en un 70-80 % de los casos.

Tratamiento

El manejo farmacológico inicial e ideal debe hacerse conjuntamente con el internista, neurólogo e intensivista, dadas las frecuentes complicaciones sistémicas y el amplio enfoque etiológico del cuadro. Es importante asegurar la vía aérea, procurar una adecuada ventilación, la administración de oxígeno, la venoclisis, vigilar los signos vitales e iniciar solución glucosada al 5 %. Hacer exámenes de laboratorio: niveles séricos de medicamentos anticonvulsivantes, glucemia capilar, creatinina, hematología completa, electrolitos y estudios toxicológicos, ante la sospecha de sobredosis de fármacos. Si se corrobora hipoglucemia, administrar tiamina 100 mg seguida de 25 g de glucosa EV.

Las crisis persistentes en un paciente que ha recibido dosis estándar de anticonvulsivantes son consideradas EE refractario y generalmente es necesario el manejo en UCI debido a los riesgos de depresión cardiorrespiratoria por los medicamentos y las complicaciones sistémicas propias del EE. Los fármacos pueden combinarse, siempre bajo estricto control cardiovascular y electroencefalográfico. En seguida se hace una descripción somera de los medicamentos comunmente usados en el EE.

Benzodiazepinas. El efecto antiepiléptico se debe a que estas drogas se unen a los receptores GABA-A, en donde aumentan su acción inhibitoria en la neurotransmisión. Todas las benzodiazepinas tienen efecto acumulativo a dosis repetidas y pueden producir hipotensión arterial, deterioro de la conciencia y depresión del centro respiratorio, sobre todo cuando se asocian a los barbitúricos. Cruzan rápidamente la barrera hematoencefálica y su acción es rápida y transitoria; los más empleados son diazepam, lorazepam, midazolam y clonazepam.

Diazepam. Tiene un efecto inmediato y es eficaz hasta en el 100 % de las crisis generalizadas y el 35 % de las parciales. El efecto es de 30 minutos por su rápida difusión, razón por la que amerita dosis repetidas. Una dosis intravenosa de 20 mg es equivalente a 30 mg de gel intrarrectal.

Lorazepam. Es de primera elección en el estado epiléptico por su mayor efectividad, inicio rápido y acción prolongada, por lo que disminuye la probabilidad de recurrencia de las crisis. Se puede usar por vía endovenosa o intranasal.

Midazolam. Tiene ventajas sobre otras benzodiazepinas por ser de acción ultrarrápida y poder administrarse IM, EV, intranasal y bucal. Su uso IM o intranasal es tan efectivo como el lorazepam endovenoso.

Clonazepam. Es de acción rápida y tiene una vida media de 50 horas. No está totalmente incluido en las normas internacionales. La dosis es de 1-2 mg EV STAT y mantenimiento 0.02 mg EV por minuto hasta el control de la crisis.

Valproato. Es útil en todo tipo de convulsión por su amplio espectro y no tiene acción sedante. Efectos adversos mareos, hipotensión arterial, hepatotoxicidad y trombocitopenia.

Difenilhidantoína. Se usa en el estado epiléptico establecido a los 20 minutos de haber culminado las benzodiazepinas. Los efectos secundarios de la infusión continua son hipotensión arterial, arritmias cardíacas y prolongación del intervalo QT, por lo que es obligatoria la monitorización cardiovascular, particularmente en mayores de 50 años y cardiópatas. Estos riesgos se aminoran con el uso de su análogo la fosfenoitona.

Levetiracetam. Es un análogo del piracetam que actúa en la vesícula sináptica. Es efectivo en todo tipo de convulsión por su amplio espectro. Tiene pocos efectos colaterales por su mínimo metabolismo hepático y escasa interacción.

Barbitúricos. Aumentan la inhibición GABAérgica, por lo que inhibe la neurotransmisión.

Fenobarbital. Tiene la desventaja de provocar depresión respiratoria e hipotensión arterial importante, que es potenciada por las benzodiazepinas, de manera que requiere el uso de intubación endotraqueal y soporte ventilatorio

Tiopental y pentobarbital. Actúan como GABA-A agonistas para inhibir la neurotransmisión y por consiguiente su acción antiepiléptica. Son barbitúricos de acción ultracorta, rápidos para el control de las crisis por redistribuirse rápidamente en los tejidos grasos y eliminarse lentamente. Se debe vigilar la depresión respiratoria e hipotensión arterial.

Lacosamida. Actúa sobre los canales de sodio. Se ha usado en el estado epiléptico con una respuesta del 57%. Producen sedación, prurito y bloqueo aurículoventricular.

Ketamina. Tiene un efecto antagonista sobre el receptor NMD-glutamato, este propaga las convulsiones por excitotoxicidad. Tiene una vida media de 2-3 horas y se metaboliza en el hígado por el citocromo p450 a su metabolito activo norketamina. Produce taquicardia supraventricular, hipertensión arterial y ataxia.

Propofol. Anestésico que actúa como un N-metil-D-aspartato (NMDA) antagonista. Se emplea en la tercera etapa del protocolo establecido; ante la imposibilidad de controlar las crisis; actúa en 5 minutos y tiene una vida media de 10 minutos. Puede provocar hipotensión arterial y precipitar las crisis al suspender el fármaco, por lo que requiere retiro progresivo bajo monitoreo electroencefalográfico. Puede producir el síndrome de propofol relacionado con su infusión, caracterizada por hiperkalemia, rhabdomiólisis, arritmias cardíacas, acidosis metabólica, insuficiencia renal aguda e insuficiencia cardíaca, además de infecciones por inmunosupresión.

El tratamiento farmacológico ideal de inicio tiene por objeto yugular la crisis con la siguiente secuencia: benzodiazepinas, valproato, difenilhidantoína, levetiracetam, barbitúricos e iniciar prontamente los anticomiciales orales como la difenilhidantoína, carbamazepina o levetiracetam. Según la severidad del EE, generalmente convulsivo generalizado, y la respuesta al tratamiento, se agrupa en cuatro etapas sucesionales: estado epiléptico inicial, establecido, refractario y superrefractario.

1. *Primera etapa (estado epiléptico inicial):*

- **Benzodiazepinas.** Usar cualquiera de las siguientes alternativas: *lorazepam*: 0.07-0.1 mg/kg EV STAT a 2 mg/min (máximo 8 mg), se puede repetir una vez; intranasal o intrabucal 0.1 mg/kg.
- **Diazepam:** 5-10 mg en bolo, a una velocidad de 2 mg por minuto, repetir hasta 20 mg si es necesario; también se puede usar vía rectal 20 mg STAT.
- **Midazolam:** inicialmente: 10 mg IM >40 kg o, 0.1-0.3 mg/Kg EV STAT, seguido de una infusión de 0.05 a 0.4 mg/Kg/h. Vía intranasal e intrabucal (entre labios y dientes) 5-10 mg STAT, se puede repetir a los 10 min. El levetiracetam puede ser incluido en esta etapa.

2. *Segunda etapa (estado epiléptico establecido).* Usar cualquiera de las siguientes alternativas:

- **Valproato:** 20-40 mg/kg EV en 10 min, mantenimiento infusión de 3-6 mg/kg/min. Dosis máxima 3 g.
- **Levetiracetan:** 1 a 4 g EV en 5 minutos (500 mg/min). Se puede repetir si es necesario.
- **Fenobarbital:** 10-20 mg/Kg EV lentamente; máximo 700 mg en 7 min.
- **Difenilhidantoína:** 15 a 20 mg/Kg EV lentamente; máximo 50 mg/min en solución fisiológica; debe administrarse preferiblemente con bomba de infusión en un tiempo no mayor de 30 minutos; la dosis de mantenimiento es de 5 mg/Kg/día, ajustada a la función hepática, renal o cardíaca. Se puede usar la fosfenitoína, prodroga que equivale de 50 a 75 mg de difenilhidantoína. Es de alto costo y la dosis de 15-20 mg/Kg VO (máximo 1.500 mg/día) o 100 mg/min en infusión EV.
- **Lacosamida:** 5 mg/Kg EV en 3-5 min; se puede repetir 200 mg a los 10 min.

3. *Tercera etapa. (estado epiléptico refractario).* Requiere UCI, control EEG y ventilación mecánica. Usar cualquiera de las siguientes alternativas

- **Propofol:** iniciar de 1 a 5 mg/Kg en bolo y lentamente; seguido de 4-10 mg/Kg/h en infusión hasta lograr la supresión de la actividad epileptiforme (demostrada por estudio electroencefalográfico). No usar por más de 48 horas.
- **Midazolam a dosis altas:** 0.2 mg/kg en bolo e infusión de 0.2 a 0.5 mg/Kg/h.
- **Pentobarbital:** 5-15 mg/Kg EV en bolo y mantenimiento 0.5 a 3 mg/Kg/h.
- **Tiopental:** 1-2 mg/Kg EV en 20 min; mantenimiento: 3-5 mg/Kg/h.

4. *Cuarta etapa (estado epiléptico superrefractario)*. El estado epiléptico continua por más de 24-48 horas, a pesar de los anestésicos. Debe efectuarse con monitorización electroencefalográfica.
- *Ketamina*: 1-4 mg/Kg EV en bolo, seguido de una infusión de 0.6-3 mg/Kg/h.
 - *Metilprednisolona*: 1g/día EV por 3-5 días seguido de prednisona 1 mg/kg/día VO por una semana.
 - *Inmunoglobulinas*: 0.4 g/Kg/día EV por 3-5 días.
 - *Sulfato de magnesio* (bloquea los receptores NMDA): 4 mg en bolo y mantenimiento 2-6 g/h hasta obtener un nivel sérico de 3.5 mmol/L, o por la presencia de hiporreflexia osteotendinosa.
 - *Dieta cetogénica* (carbohidratos/proteínas o grasas 1:3 y 1.4 respectivamente) y piridoxina 100-600 mg/día.
 - *Hipotermia* (32-35°C por 24-48 horas), plasmaféresis (5 sesiones), terapia electroconvulsiva.

10.2 — Coma

—Yorly J. GUERRERO U.—

Introducción

El coma (del griego *koma*, sueño profundo) es un estado neurológico caracterizado por pérdida de la conciencia, motilidad voluntaria y sensibilidad con persistencia de las funciones vegetativas; el enfermo no puede ser despertado por estímulos comunes, intensos y dolorosos. La pérdida de la vigilia se debe al daño de la integridad de la corteza cerebral, que ocasiona el deterioro de las funciones cerebrales superiores (memoria, análisis, interpretación, lenguaje y emociones) y del sistema activador reticular ascendente (SARA) localizado en el tallo cerebral. La etiología que puede desencadenar el estado de coma es múltiple (*Tabla 38*). El coma representa una emergencia médica y por consiguiente requiere una rápida intervención para preservar la vida y las funciones cerebrales del individuo. En líneas generales, la conciencia se altera en el orden siguiente:

- *Confusión*: atención disminuida pero alerta.
- *Soñolencia (letargia, obnubilación)*: despierta al llamado y responde verbalmente.
- *Estupor*: no habla espontáneamente, responde a la voz y es coherente al dolor.
- *Coma*: no responde al llamado e incoherente al dolor.

Diagnóstico

Por lo general se trata de un paciente que entra a Emergencias con un cuadro clínico de instalación aguda o subaguda. El diagnóstico clínico del coma es fácil pero lo más

Tabla 38

Causas de coma

Lesiones supratentoriales	Hematoma intracerebral. Hematoma subdural. Infarto cerebral. Tumores cerebrales. Absceso cerebral. Hematoma epidural. Infarto talámico
Lesiones infratentoriales	Infarto del tronco cerebral. Hemorragia pontina. Hemorragia e infarto cerebelosos. Tumores y abscesos cerebelosos. Migraña basilar. Lesiones desmielinizantes del tronco cerebral
Trastornos metabólicos	Hiperglucemia, hipoglucemia, hipotiroidismo severo, uremia, encefalopatía hepática, hipercapnia, hiponatremia, acidosis
Intoxicaciones y sobredosis	Alcohol etílico o metílico, barbitúricos, opiáceos, cianuro, metales pesados, organofosforados y monóxido de carbono; sobredosis de opiáceos: morfina, tramadol usados para analgesia de enfermedades crónicas
Trastornos difusos	Encefalomiелitis, encefalitis, meningitis. Epilepsia. Encefalopatía hipertensiva y eclampsia. Sepsis. Vasculitis del SNC
Trastornos psiquiátricos	Catatonía y reacción de conversión
Trastornos hipóxicos	Estado post reanimación cardiopulmonar prolongada, infarto cardíaco, accidente cerebrovascular (ACV)

importante es determinar su etiología. Una excelente historia clínica y examen físico detenido son fundamentales para la orientación clínica del enfermo. Para dilucidar la etiología es importante esclarecer con familiares o acompañantes si el paciente ha sido previamente sano, padece de alguna comorbilidad, el episodio fue de instalación abrupta o insidiosa, el cuadro actual se presentó posterior a un suceso definido (convulsiones, cefalea intensa, traumatismo craneoencefálico, paro cardiorrespiratorio); si es consumidor de drogas ilícitas o medicamentos psicotrópicos... todo eso es importante para orientar el diagnóstico de la etiología, exámenes de laboratorio (orina, sangre, líquido cefalorraquídeo), exámenes toxicológicos, electrocardiograma, electroencefalograma y estudios imagenológicos.

Los síntomas y signos del coma están en relación con la enfermedad de base y puede haber signos de focalidad neurológica. Se considera muerte cerebral cuando existe un estado de coma profundo, ausencia de respiración espontánea, pupilas fijas y midriáticas, falta de respuesta a las pruebas óculo vestibulares y flacidez muscular. Estos hallazgos, en todo caso, deben tener el soporte en el electroencefalograma.

Existen múltiples escalas para determinar el deterioro de la conciencia, pero lo ideal es hacer una descripción dinámica y periódica de la respuesta del paciente a los estímulos externos. La escala de Glasgow sigue siendo la herramienta más práctica y de fácil manejo para la evaluación del grado de deterioro cerebral y se considera estado de coma una puntuación en esta escala por debajo de 8 puntos (una evaluación alrededor de 5 puntos involucra un estado de gravedad y de mal pronóstico) (**Tabla 39**). La Clínica Mayo desarrolló la escala FOUR (Full Outline of UnResponsive-

Tabla 39

Escala de coma de Glasgow

Respuesta verbal	Orientado y conversa	5
	Desorientado y conversa	4
	Palabras incoherentes	3
	Sonidos incomprensibles	2
	Sin respuesta	1
Respuesta ocular (apertura ocular)	Esponánea	4
	Por indicación verbal	3
	Al dolor	2
	Sin respuesta	1
Respuesta motora al estímulo doloroso	Por indicación verbal	6
	Localiza áreas de dolor	5
	Retirada en flexión al estímulo doloroso	4
	Rigidez de decorticación	3
	Rigidez de descerebración	2
	Sin respuesta	1

ness), que pretende reducir las deficiencias de las escalas de Glasgow y valorar el nivel de conciencia en los pacientes con ictus afectados de trastornos de conciencia. La escala evalúa 4 áreas: respuesta ocular, motora, reflejos del tallo cerebral (pupilar y tusígeno) y respiración, y tiene una puntuación de 1 a 4 en cada apartado, para un total de 16 puntos (consciente) hasta 0 puntos (coma arreactivo sin reflejos del tronco cerebral) (*Tabla 40*).

Los pacientes con hemorragia subaracnoidea, generalmente por ruptura de aneurismas cerebrales o malformaciones vasculares, presentan manifestaciones clínicas importantes para definir el pronóstico y tratamiento. La escala de Hunt y Hess permite clasificarlos en grados según los hallazgos clínicos de estos pacientes, y la escala de Fisher según los hallazgos tomográficos (*Tabla 41 y 42*).

A continuación se describen algunos indicadores que se deben tomar en cuenta en la evaluación continua del paciente comatoso:

1. **Estado de conciencia.** Describir el estado de vigilia: soñolencia, estupor y coma.
2. **Respiración.** Determinar la frecuencia, y si es regular, periódica o atáxica.
3. **Pupilas.** Determinar su tamaño, forma y simetría; explorar igualmente, la presencia y rapidez del reflejo fotomotor y consensual. Las áreas del tallo cerebral que controlan la vigilia están anatómicamente próximas a las que controlan las pupilas y, por lo tanto, los cambios pupilares son una guía valiosa de la presencia y localización de las lesiones del tallo que causan coma. Además, como las vías pupilares son relativamente resistentes a los daños metabólicos, la presencia o ausencia del reflejo pupilar a la luz es el signo aislado más

Tabla 40

Escala de FOUR

Respuesta ocular	Dirige la mirada horizontal o verticalmente o parpadea dos veces cuando se le solicita	4
	Abre los ojos espontáneamente pero no dirige la mirada	3
	Abre los ojos a estímulos sonoros intensos	2
	Abre los ojos a estímulos nociceptivos	1
	Ojos cerrados, no los abre al dolor	0
Respuesta motora	Eleva los pulgares, cierra el puño o hace el signo de la victoria cuando se le pide	4
	Localiza al dolor (aplicando un estímulo supraorbitario o temporomandibular)	3
	Respuesta flexora al dolor (incluye respuestas en decorticación y retirada) en extremidad superior	2
	Respuesta extensora al dolor	1
	No respuesta al dolor, o estado mioclónico generalizado	0
Reflejos del tallo	Ambos reflejos corneales y fotomotores presentes	4
	Reflejo fotomotor ausente unilateral	3
	Reflejos corneales o fotomotores ausentes	2
	Reflejos corneales y fotomotores ausentes	1
	Reflejos corneales, fotomotores y tusígenos ausentes	0
Respiración	No intubado, respiración rítmica	4
	No intubado, respiración de Cheyne-Stokes	3
	No intubado, respiración irregular	2
	Intubado, respira por encima de la frecuencia del respirador	1
	Intubado, respira a la frecuencia del respirador o apnea	0

Tabla 41

Escala De Hunt y Hess

Grado	Estado clínico
I	Cefalea moderada, rigidez de nuca leve sin compromiso de la conciencia ni sensitivomotora
II	Cefalea intensa, rigidez de nuca importante, nivel de conciencia conservado y puede haber paresia de los pares craneales (III, IV)
III	Soñolencia, confusión y déficit motor leve
IV	Estupor, hemiparesia moderada a grave, y trastornos neurovegetativos, a veces rigidez de descerebración
V	Coma profundo y rigidez de descerebración

Tabla 42

Escala de Fisher

I	No sangre cisternal
II	Sangre difusa fina, < 1 mm en cisternas verticales
III	Coágulo grueso cisternal, > 1 mm en cisternas verticales
IV	Hemorragia intraventricular, hematoma intraparenquimatoso, sangrado difuso

importante para diferenciar las causas metabólicas de las estructurales (ver capítulo sobre hipertensión intracraneana).

4. **Motilidad ocular.** Observar si la mirada es simétrica y conjugada. La vía de los reflejos vestibulooculares se encuentra en el tallo cerebral, adyacente a las áreas que mantienen el estado de vigilia, lo cual explica la utilidad clínica de evaluar las características de los movimientos oculares en el coma. En la pérdida de la conciencia, la disfunción oculomotora asimétrica acompaña más frecuentemente a las lesiones estructurales que metabólicas. Las pruebas vestibulooculares (estimulación calórica) y los reflejos oculocefálicos son de extraordinario valor en la exploración de las interconexiones vestibulooculares (ubicadas en el tallo cerebral) con la corteza cerebral. En esta sección también es de gran utilidad el reflejo corneal.
 - **Prueba vestibulocular (Prueba de estimulación calórica).** Se explora instilando 50 ml de agua fría en el conducto auditivo externo. Normalmente aparece nistagmo con la fase rápida opuesta al sitio de la estimulación e indica indemnidad de la protuberancia y sus conexiones córticoprotuberanciales; seguidamente se produce una desviación conjugada de los ojos hacia el lado estimulado, lo cual expresa una protuberancia normal. Una respuesta desconjugada o falta de respuesta indica una lesión del tallo cerebral; igualmente, si el paciente está en coma, puede deberse a un daño supratentorial.
 - **Reflejos oculocefálicos.** Se explora rotando la cabeza de un lado al otro. Cuando el tallo cerebral está intacto, los ojos se mueven normalmente en dirección opuesta al movimiento de la cabeza (movimiento de *ojos de muñeca*). Cuando hay lesión del tallo cerebral, los ojos permanecen fijos en posición media y siguen el movimiento de la cabeza.
5. **Respuesta motora.** Esta depende de la integridad de las vías sensoriales y corticoespinales. La respuesta motora puede ser normal (actos voluntarios y bien definidos provocados por estímulos nocivos), inapropiada (rigidez de decorticación y descerebración) y ausente (flacidez muscular). Una condición neurológica en particular es el *síndrome locked-in*, que se debe a un daño de la porción ventral de la protuberancia por debajo del núcleo del motor ocular común como consecuencia de traumatismos craneales, ACV, tumores, mielínolisis pontina central por hiponatremia o enfermedades desmielinizantes. Se caracteriza por un estado de conciencia normal, incapacidad para hablar, cuadriplejía y parálisis de pares craneales bulbares. El paciente puede abrir y cerrar los ojos, moverlos hacia arriba y abajo, pero no horizontalmente.

Exámenes

1. Gases arteriales, glucemia y creatinina.
2. Recuento blanco y diferencial, Hb y Hto.
3. Electrolitos: Na^+ , K^+ , Ca^{2+} y Mg^{++} .
4. Estudio toxicológico de orina y plasma. Insistir en la investigación de barbitúricos, tranquilizantes, narcóticos y analgésicos.
5. Estudio del líquido cefalorraquídeo (antes de la punción lumbar hay que hacer fondo de ojo para descartar edema de papila por hipertensión endocraneana).
6. Estudios de neuroimagen. Son importantes radiografía, TC y RM del cráneo.
7. Electroencefalograma. Es útil en pacientes que se encuentren en coma tras una crisis convulsiva por más de 30 minutos y sin recuperación de la consciencia; igualmente se debe descartar un *status* epiléptico no convulsivo en el cual cesan las contracciones musculares pero persiste la descarga eléctrica neuronal como consecuencia de una *disociación electromecánica* del cerebro y cuerpo.

Tratamiento

El tratamiento del coma involucra identificar la etiología de la injuria del SNC para iniciar la terapia específica. Como en todo paciente críticamente enfermo, se debe dar prioridad a la estabilización de la vía aérea, ventilación y circulación. El tiempo de hipoxia ($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$) e hipotensión ($\text{PAS} < 90 \text{ mmHg}$) que transcurre entre la injuria y la resucitación aumenta significativamente la morbilidad y mortalidad.

Las medidas generales se deben procurar en una secuencia definida, sin embargo, muchas de ellas se hacen simultáneamente por ser de prioridad.

1. Evitar el movimiento de la cabeza hasta que se descarte, con una radiografía de columna cervical, su integridad, particularmente en pacientes politraumatizados.
2. Administrar 50 ml de solución glucosada al 50% EV ante la sospecha de coma por hipoglucemia.
3. Administrar naloxona, un antagonista de los opioides, cuando se sospeche sobredosis de ellos.
4. Mantener la permeabilidad de las vías aéreas, retirar prótesis dentales o algún cuerpo extraño e introducir una cánula de Mayo; instalar un tubo endotraqueal cuando sea imposible mantener permeable la vía aérea.
5. Colocar al paciente decúbito lateral.
6. Aspirar las vías cada vez que sea necesario.
7. Evaluar periódicamente la ventilación, bien sea desde el punto de vista clínico o mediante la medición del volumen minuto con el espirómetro.
8. Administrar oxígeno 5 L/min en caso de existir hipoxia o cianosis.

9. Mantener la presión arterial media alrededor de 90-100 mmHg, normalizar el volumen sanguíneo con expansores de volumen y emplear vasopresores, de ser necesario.
10. Utilizar drogas para desaferentación (analgesia-anestesia) y control de las convulsiones con diazepam, tiopental pentobarbital, 5 mg/Kg EV y luego 2 mg/Kg/h; difenilhidantoína 7 mg/Kg.
11. Instalar sonda nasogástrica. Evitar el uso de alimentos a través de ella en pacientes con ausencia del reflejo nauseoso y tusígeno y no intubados, por el peligro de la broncoaspiración. Administrar medicamentos protectores de la mucosa gástrica para evitar la hemorragia digestiva (bloqueadores H o inhibidores de la bomba de protones: ranitidina 50 mg EV cada 6 horas, omeprazol, pantoprazol, ezomeprazol 40 mg EV OD o cada 12 horas o citoprotectores como el sucralfato, 1 g VO cada 6 horas).
12. Instalar una sonda vesical para controlar adecuadamente la diuresis y evitar el efecto irritativo de la orina sobre la piel.
13. Movilizar al paciente por lo menos cada 2 horas para evitar las úlceras de decúbito.
14. Aplicar una gasa húmeda con solución fisiológica sobre los párpados cerrados cuando falta el reflejo corneal para evitar las úlceras corneales.
15. Valorar periódicamente el nivel de conciencia, respiración, pupilas, motilidad ocular y esquelética.
16. Los pacientes desnutridos o alcohólicos deben recibir 100 mg de clorhidrato de tiamina EV.
17. Previa punción lumbar, administrar antibióticos selectivos para neuroinfección como causante del estado comatoso, así como usar antibióticos de amplio espectro que cubran gérmenes causantes de infecciones respiratorias sobreagregadas.
18. Cuando se sospeche de edema cerebral con herniación de alguna de sus estructuras y descartada la presencia de hematomas intracraneales, se deben tomar las medidas pertinentes (ver capítulo sobre hipertensión intracraneana). Hipotermia leve (36°C) en pacientes postparo cardíaco.

Pronóstico. Es muy importante que el médico que permanece en área de cuidados críticos (UCI o Unidad de Trauma *Shock*) valore oportuna y frecuentemente el estado neurológico del paciente y, por lo tanto, su pronóstico. En caso de sospechar *muerte cerebral* debe notificarlo a la familia y proceder a hacer la evaluación complementaria que consta de la opinión de tres especialistas de áreas diferentes para el diagnóstico definitivo de muerte cerebral (internista-intensivista o pediatra-intensivista, neurólogo y neurocirujano). Asimismo, dependiendo de las condiciones del paciente, edad y comorbilidades previas, considerar la opción de donar órganos cuando se establezca muerte encefálica; esto debe plantearse a los familiares y llevar a cabo el

correspondiente protocolo médico-legal. La *enolasa* sérica neurona específica (ENE) >33 µg/dL de los días 1 al 3 postparo cardiorrespiratorio, predicen mal pronóstico (Nivel B).

10.3 — Síndrome de hipertensión intracraneana

—Claudio FRISON—

Introducción

El valor normal de la presión intracraneana (PIC) en el adulto es de 15 mmHg; un incremento por encima de 20 mmHg sostenido por más de 5 minutos, independientemente de la causa, se considera síndrome de hipertensión intracraneana y por tanto una emergencia medicoquirúrgica. La PIC está determinada por el equilibrio entre los elementos que conforman el volumen total intracraneal (teoría de Monro-Kellie): líquido cefalorraquídeo (LCR), tejido cerebral y flujo sanguíneo cerebral; este último, en condiciones normales se mantiene constante por autorregulación. El volumen intracraneal es regulado de manera muy estrecha, ya que el cráneo no es distensible, de manera que la relación entre el volumen y la presión intracraneal es exponencial. En condiciones normales, la PIC es constante, aunque puede aumentar fisiológicamente con la tos y el estornudo, y patológicamente cuando se modifica alguno de los elementos antes mencionados. Un cambio en uno de ellos tiende a ser compensado por los otros componentes; sin embargo, cuando ocurre un aumento patológico del volumen se incrementa la PIC y se activan mecanismos compensatorios que intentan mantenerla en forma constante.

La presión de perfusión cerebral (PPC) se define como la presión arterial media (PAM) menos la PIC ($PPC = PAM - PIC$). Si disminuye la PPC, el flujo sanguíneo cerebral es insuficiente para oxigenar el tejido y como consecuencia se genera isquemia cerebral, que induce *edema citotóxico*, el cual genera un mayor aumento de la PIC. Este acontecimiento es muy grave y de él va a depender el pronóstico y evolución del paciente. Las consecuencias directas del aumento de la PIC pueden ser mecánicas (herniación cerebral) y vasculares (alteración en la presión de perfusión cerebral).

La PIC puede medirse con métodos invasivos del espacio epidural, subdural, subaracnoideo, intraventricular o intraparenquimatoso. El catéter intraventricular es difícil de instalar si el edema cerebral comprime los ventrículos; sin embargo constituye el procedimiento de elección internacional estándar para medirla. El catéter se instala a través de un agujero de trépano que accede al asta frontal de un ventrículo lateral y se conecta a un sistema cerrado de derivación externa y a un transductor de presión para monitoreo continuo. Cuando se registra la PIC con un drenaje ventricular externo tipo Becker, se posiciona el cero de la regla a la altura del trago (el paciente debe estar acostado a 30°). En caso de hipertensión endocra-

neana (VR=7-14 cm H₂O) se permite la salida de 2,5 a 15 ml de LCR bajando la altura del drenaje hasta reducir la PIC (drenaje promedio en 24 horas 15ml, con evaluación tomográfica diaria). Enseguida se regresa la regla a la altura del trago, pues de mantenerse por debajo de esta norma puede generar un drenaje de líquido excesivo y un colapso total de los ventrículos, con severas complicaciones.

Causas de aumento de la presión intracraneana pueden ser intracraneales y extracraneales:

1. *Intracraneales:*

- Traumatismo craneoencefálico (edema, contusiones, hemorragias).
- Hemorragia intracraneal no traumática.
- Tumor cerebral e hipertensión intracraneal idiopática (pseudotumor cerebral).
- ACV isquémico.
- Trastornos de los mecanismos de producción/absorción del LCR.

2. *Extracraneales:*

- Obstrucción de vías aéreas, hipoxia, hipercapnia, convulsiones.
- Hipertermia.
- Postural (rotación cervical).
- Insuficiencia hepática.
- Varios: fármacos, dolor y trastornos metabólicos.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de la hipertensión intracraneana no son específicas; sin embargo, la triada de Cushing (hipertensión arterial, bradicardia y patrón respiratorio irregular) sugiere hipertensión intracraneana. Puede haber cefalea, vómitos en "proyectil", estupor, convulsiones y coma; además de edema de papila, focalidad neurológica y signos de herniación cerebral. Se debe hacer una evaluación clínica y neurológica en un intento de localizar la lesión en el SNC, particularmente las pupilas, el patrón respiratorio y reflejos del tronco cerebral, así como determinar el pronóstico mediante la escala de coma de Glasgow.

Los siguientes hallazgos permiten localizar la lesión.

1. Hernia del uncus, aneurisma de arteria comunicante posterior y daño directo del nervio motor ocular común: *midriasis unilateral y reflejo fotomotor ausente.*
2. Lesión diencefalomesencefálica: *pupilas isocóricas, intermedias, reflejo fotomotor ausente y respiración de Cheyne-Stokes.*
3. Lesión protuberancial: *pupilas mióticas, puntiformes, reflejo fotomotor presente e hiperventilación neurógena central.*
4. Lesión bulbotuberancial: *pupilas midriáticas, no reactivas y respiración con episodios de apnea.*

5. Daño severo del tallo cerebral y gotas atropínicas: *midriasis fija bilateral*.
6. Coma metabólico (uremia, encefalopatía hepática): *miosis con reflejo foto-motor brusco*.
7. Opiáceos: *miosis bilateral*.

Diagnóstico

La TC cerebral al principio y cada 24-48 horas orienta la etiología de la hipertensión intracraneana, y si es tributaria, hacia tratamiento quirúrgico. Permite además evaluar el seguimiento, la progresión de las lesiones, si es refractaria al tratamiento y descartar nuevas alteraciones que puedan tener criterio de otro procedimiento quirúrgico.

Tratamiento

Se usa el protocolo de Lund para manejo de la HITC.

Medidas generales:

1. Protección de la vía aérea e intubación endotraqueal. Se emplea cuando el paciente tiene < 8 puntos en la escala de Glasgow y un patrón respiratorio irregular. Se debe mantener una adecuada sedación y analgesia para evitar la desadaptación al ventilador con el consiguiente incremento de la presión intracraneana.
2. Colocación de la cabeza a 30° sobre el plano horizontal, en posición neutra, para facilitar el retorno venoso cerebral.
3. Controlar la volemia, evitar la fiebre y las crisis comiciales. Tratar la temperatura > 38 °C con medidas físicas y paracetamol; si no hay respuesta, usar metilprednisolona, 10-15 mg Kg EV, cada 24 horas por 5 días.
4. Profilaxis de trombosis venosa profunda con sistemas de compresión neumática o medias elásticas en miembros inferiores y valorar la posibilidad de antitrombosis profiláctica con heparina de bajo peso molecular.
5. Nutrición enteral o parenteral precoz con 15-20 kcal/kg/día. Mantener la hemoglobina > 13 g/dl y la presión oncótica del plasma (albuminemia > 4 g/dl) con plasma fresco y albúmina.
6. Mantener la presión de perfusión cerebral alrededor de 60 mmHg (>60 mmHg puede ocasionar daño cerebral).
7. Corticoesteroides en situaciones de edema cerebral por tumores cerebrales, abscesos o procesos inflamatorios neurológicos.
8. Controlar la hipoxia, evitar la hipercapnia o una PaCO₂ inferior a 30 mmHg (ideal entre 30-33) y mantener la tensión arterial en torno a 149/90 mmHg. La natriemia debe estar entre 135-145 mEq/L; se tolera más una hipernatremia hasta 155 mEq/L que una hiponatremia por debajo de 135 mEq/L, ya que esta favorece el edema cerebral. Evitar la hiperglucemia por encima 160 mg/dl.

Medidas específicas:

1. **Hiperventilación moderada.** Con la hiperventilación, la PaCO_2 se debe mantener alrededor de 30-35 mmHg como medida temporal (<2h) por el riesgo de generar isquemia cerebral. Por esta razón se debe monitorizar la saturación de oxígeno en el bulbo de la vena yugular (VR=50-75 %) y la presión tisular cerebral de oxígeno (VR=15-30 mmHg) para ajustar los niveles de la PaCO_2 .
2. **Sedación y analgesia eficaz.** Se usa para un adecuado acoplamiento a la ventilación mecánica invasiva. Se deben administrar bloqueantes neuromusculares para facilitar dicha adaptación y reducir la actividad muscular.
3. **Diuréticos osmóticos.** Se usa el manitol al 20 % en dosis de 0,25-1 g/kg en bolo EV y se puede repetir cada 4-6 h. Hay que controlar la osmolaridad plasmática, que no debe exceder 320 mOsm/L.
4. **Solución salina hipertónica al 3 % y 7,5 %.** Es una alternativa para reducir la HIC y aumentar la PPC. Es útil cuando no se dispone del manitol o es refractaria a este, y es más eficaz cuando la hipertensión intracraneana se asocia a hipovolemia o hiponatremia. Su uso en bolos crea un gradiente osmótico que deshidrata el tejido cerebral cuando la barrera hematoencefálica está intacta. A diferencia del manitol, que actúa inmediatamente, la solución hipertónica lo hace de manera más sostenida y su mal uso puede producir mielinolisis pontina. La dosis es de 1,5 ml/Kg EV.
5. **Tiopental.** Barbitúrico que se usa a una dosis de carga de 10 mg/Kg EV en 30 minutos y de mantenimiento de 1,5 mg/kg/h; puede ocasionar hipotensión arterial. Para el ajuste de la dosis es preferible hacerle seguimiento electroencefalográfico.
6. **Propofol.** Es una alternativa al tiopental (estar alerta con el síndrome de infusión del propofol). Se emplea una dosis de carga de 1-3 mg/kg EV y de mantenimiento un máximo de 12 mg/kg/h.
7. **Dihidroergotamina.** Produce vasoconstricción cerebral. Dosis de 0.6 mg/kg/h los días 1 y 2; 0.4 el día 3; 0.2 día 4 y 0.1 día 5.

Procedimientos neuroquirúrgicos:

1. Evacuación de hematomas y lesiones ocupantes de espacio intracraneanas.
2. Drenaje ventricular en caso de un aumento crítico de la presión intracraneana. El objetivo es llevar la presión intracraneana <20 mmHg y la presión de perfusión cerebral a 50 mmHg.
3. Craniectomía descompresiva. Su indicación y el momento oportuno para llevarla a cabo son controversiales. Se puede hacer dentro de las primeras 6 horas del incremento de la PIC (>20 mmHg) y que no responda a las medidas específicas. No está indicada si el paciente presenta una lesión neurológica de pronóstico grave, escala de Glasgow =3 y pupilas midriáticas no reactivas.

10.4 — Traumatismo raquimedular

—Claudio FRISON—

—Francisco CARRUYO G.—

Introducción

El traumatismo raquimedular (TRM) consiste en una lesión traumática del raquis (columna) y médula espinal que resulta en algún grado de compromiso temporal o permanente de las funciones neurológicas. Es más frecuente entre los 25-35 años de edad, sexo masculino y ocurren 30-40 casos por año/100.000 habitantes.

El trauma sobre la columna vertebral puede ocasionar dos tipos de compromiso según AOSPIE (Asociación Internacional de Cirugía Ortopédica y Neurocirugía Espinal): lesión de las vértebras y sus medios de unión (discos intervertebrales, cápsulas articulares y ligamentos) o compromiso del SNC que comprende médula espinal, cono medular, raíces y cola de caballo (*cauda equina*). Las principales causas son accidentes de tránsito (automóviles, motos), caídas laborales y domésticas, deportes (acuáticos, caballos, parapente) y heridas por arma de fuego o blanca. Los mecanismos biomecánicos son flexión, flexión-rotación, extensión, compresión o una combinación de ellos.

Desde el punto de vista fisiopatológico, las lesiones pueden ser primarias o secundarias. La *lesión primaria* representa el daño directo causado por el trauma y puede ser contusión, edema, hemorragia, isquemia o lesión vascular. La *lesión secundaria* se inicia después y causa un daño neuronal residual mediado por la activación de reacciones inflamatorias, bioquímicas (peroxidación lipídica) e inmunes, además de componentes celulares y humorales. La hipotensión arterial sistémica y las alteraciones de la homeostasis agravan la lesión secundaria. Lamentablemente, gran parte de la degeneración espinal postraumática es causada por un proceso multifactorial de lesiones secundarias que ocurren durante los primeros minutos, horas y días de la lesión.

La estabilidad y funcionalidad de la columna vertebral está sustentada por la existencia de tres pilares denominados “columnas de Denis” (anterior, media y posterior), que unidos en una sola unidad funcional permiten el complejo funcionamiento del órgano “columna vertebral”. La lesión de 2 o más de estas columnas produce inestabilidad, tal como se describen enseguida:

- **Anterior:** mitad anterior del cuerpo vertebral, anillo fibroso y ligamento longitudinal anterior.
- **Media:** mitad posterior del cuerpo vertebral anillo fibroso y ligamento longitudinal posterior.
- **Posterior:** arco vertebral, cápsulas articulares, ligamento amarillo y ligamento interespinoso.

El TRM se presenta comúnmente en la región cervical baja C5- C6-C7 y en la unión toracolumbar T11 a L2. Las lesiones cervicales altas, torácicas puras y lumbares bajas son menos frecuentes. La lesión de la columna vertebral puede estar presente sin que exista lesión medular y la posibilidad de causar un daño medular siempre existe. Por esta razón se debe compensar al paciente cuanto antes y analizar mediante palpación las áreas de dolor o deformidades, desde el occipital hasta el sacro, y descubrir déficit sensitivomotor, alteración de los reflejos osteotendinosos y disfunción del sistema nervioso autónomo como alteración de los esfínteres vesical o rectal, priapismo y disreflexia autonómica (cefalea intensa, bradicardia, hipertensión arterial paroxística, midriasis, visión borrosa y diaforesis).

La lesión medular puede ser completa o incompleta, y clásicamente se han descrito algunas lesiones que a continuación se describen:

1. **Lesión completa.** No hay función motora o sensitiva por debajo de la lesión medular; un 3% de pacientes con lesión completa, en el primer examen pueden tener alguna recuperación en las primeras 24 horas; pasado ese lapso, las lesiones completas son irreversibles.
2. **Lesión incompleta.** Se refiere a la que preserva alguna función motora o sensitiva por debajo de la lesión: movimientos voluntarios de extremidades o sensibilidad. Se describen básicamente 7 tipos de lesión incompleta:
 - **Síndrome de Brown-Sequard o hemisección medular.** La lesión se caracteriza por una hemisección funcional de la médula con pérdida de la sensación de dolor y temperatura del lado contralateral a la lesión, con parálisis de la función motora y propioceptiva del lado ipsilateral a la lesión. Es de buen pronóstico. Un alto porcentaje de estos pacientes recupera la marcha y el control de esfínteres.
 - **Síndrome medular central de Schneider o síndrome central del cordón.** Es similar a la siringomielia; hay más pérdida de la actividad motora en las extremidades superiores que en las inferiores, disfunción esfinteriana y grados variables de pérdida de la sensibilidad por debajo de la lesión, a predominio de miembros superiores.
 - **Síndrome medular anterior.** Es atribuido a infarto del territorio medular de la arteria espinal anterior y es de mal pronóstico. Se observa déficit motor bilateral con pérdida de la sensibilidad al dolor y temperatura bilateral. Se conserva la sensibilidad propioceptiva.
 - **Síndrome medular posterior.** Todas las funciones motoras y sensitivas están preservadas, excepto la propiocepción.
 - **Síndrome del cono medular.** Anestesia en región anoperineoescrotal (silla de montar) y trastornos esfinterianos y genitales.
 - **Síndrome de la cola de caballo.** Anestesia en silla de montar, trastornos esfinterianos y genitales asociados a bandas de anestesia en distribución

L2 a S1, déficit motor de los niveles radiculares involucrados y claudicación intermitente.

- **Shock medular.** Después de un traumatismo medular ocurre una parálisis flácida, anestesia, arreflexia osteotendinosa, disfunción autonómica vegetativa (hipotensión y bradicardia) y ausencia del reflejo bulbocavernoso.

La evaluación y seguimiento neurológico del TRM se hace por los dermatomas y se usa la clasificación de Frankel, que toma en cuenta la preservación o compromiso de las funciones motoras y sensitivas medulares:

- **Frankel A:** Ausencia de función sensitiva y motora.
- **Frankel B:** Ausencia de función motora con conservación de la sensibilidad.
- **Frankel C:** Sensibilidad y función motora presentes, pero no útiles (fuerza muscular 1/5 o 2/5).
- **Frankel D:** Sensibilidad y funciones motoras presentes y útiles (fuerza muscular de 3/5 o 4/5).
- **Frankel E:** Sensibilidad y función motora normales.

Exámenes

- **Rayos X.** Es el pilar básico para el diagnóstico imagenológico de la columna vertebral. Se usan las proyecciones AP y lateral del segmento de la columna en estudio; proyección transbucal para lesiones C1 y C2.
- **TC con reconstrucción 3D.** Proporciona mayor información de estructuras óseas y menos de partes blandas. Es muy útil en pacientes que no pueden ser sometidos a RM por estar bajo ventilación mecánica, prótesis metálicas, proyectiles, o no haber disponibilidad de esta.
- **RM.** Proporciona información adicional sobre la integridad de las estructuras blandas (ligamentos, discos, médula espinal y raíces nerviosas).

Tratamiento

Los tres objetivos primarios en el manejo de una lesión medular son optimar la evolución neurológica, proveer una pronta movilización (alinear, descomprimir, estabilizar) y facilitar la rehabilitación. La inmovilización total de la víctima o movilización en bloque deben ser mantenidas hasta que sean descartadas fracturas-luxaciones de la columna vertebral; es importante lateralizar la víctima en bloque. El tratamiento puede ser conservador, farmacológico, quirúrgico y rehabilitador:

- **Tratamiento farmacológico.** Se recomiendan medidas antitrombóticas con HBPM y estimulación sensitivomotora. Según la FDA, no hay recuperación de la función motora y la sensibilidad superficial con dosis altas de metilprednisolona por 24 horas.
- **Tratamiento quirúrgico.** La cirugía espinal se utiliza para acelerar el proceso de rehabilitación mediante la estabilidad de la columna vertebral y eliminar

la compresión radicular por elementos óseos y no óseos. Se disminuye así la morbilidad para el paciente e indirectamente el costo de la atención. Está indicado en fracturas inestables, compromiso neurológico, déficit neurológico progresivo y fracturas con afectación del canal raquídeo.

10.5 — *Miastenia grave*

—Luisa Fernanda GUZMÁN MOLANO—

Introducción

La miastenia grave es una enfermedad autoinmune caracterizada por debilidad y fatiga fácil de los músculos esqueléticos. El defecto de la transmisión neuromuscular se debe a la presencia de anticuerpos que disminuyen los receptores para la acetilcolina en las placas terminales postsinápticas (anti-AChR) y anticuerpos contra la tirosinaquinasa musculoespecífica. Dos tercios de los pacientes son mujeres, aparece generalmente en la tercera década de la vida y ocasionalmente tiene una incidencia familiar.

La enfermedad se caracteriza por exacerbaciones y remisiones parciales y periódicas. El comienzo suele ser insidioso y a veces subagudo, precipitado por una enfermedad o el estrés. La debilidad y fatiga presentan variaciones diurnas que se agravan con el ejercicio y mejoran con el reposo. No existe atrofia muscular y la sensibilidad y los reflejos osteotendinosos están conservados.

Síntomas. Según el grupo muscular comprometido puede ser:

- **Ocular.** Diplopía y ptosis palpebral por afectación de los músculos oculares extrínsecos; es de evolución leve.
- **Generalizada leve.** Afecta los músculos oculares y generales. Es leve y de curso benigno.
- **Generalizada y moderadamente severa.** Compromete los músculos oculares, bulbares y se generaliza. No es progresiva.
- **Aguda severa.** Compromete los músculos oculares, bulbares, respiratorios y se generaliza. Es fulminante y de evolución rápida; el compromiso precoz de los músculos respiratorios pone en peligro la vida del paciente.
- **Tardía severa.** Es progresiva y proviene de la evolución de las formas anteriores.

Diagnóstico

1. **Prueba de neostigmina.** Agente colinérgico que estabiliza la acetilcolina por inhibición de la *colinesterasa* (anticolinesterasa). Es la prueba diagnóstica de mayor confianza; consiste en la inyección de 1.5 mg o 0.04 mg/Kg SC o IM; antes o simultáneamente se administra sulfato de atropina 0.5 mg IM para

bloquear tanto los efectos muscarínicos de la neostigmina, así como los cólicos abdominales, vómitos y diarrea. Cuando está presente la miastenia se observa una mejoría sorprendente de la debilidad muscular en 10 minutos y el paciente se desenvuelve normalmente por hasta por dos horas.

2. **Prueba del edrofonio:** 2 a 8mgEV para el adulto. Una mejoría de la debilidad muscular en 10 a 60 segundos por 5 minutos habla en favor de una miastenia grave.
3. **Electromiografía.** Se emplea la estimulación nerviosa repetitiva; una disminución del 10 % del potencial de acción muscular después del quinto estímulo habla en favor de miastenia grave.
4. **Anticuerpos antiacetilcolina receptor** (anticuerpos anti-AChR), están presentes en el suero y tienden a disminuir con el tratamiento.
5. **Biopsia muscular.** Permite el estudio citoquímico e inmunohistoquímico ultraestructural.

Tratamiento

Todo paciente con miastenia grave debe ser instruido suficientemente acerca de su enfermedad; él mismo debe aprender a variar la dosis de los medicamentos según la respuesta del organismo a fin de evitar las crisis miasténicas y colinérgicas, que pueden conducir a la muerte por parálisis respiratoria o infecciones concomitantes. Cerca del 90% de los pacientes responde adecuadamente al tratamiento convencional. Se debe portar un brazalete y un carnet que identifique la enfermedad para tomar decisiones en caso de una emergencia. Se pueden encontrar dos tipos de crisis en los pacientes con miastenia grave; la miasténica, inherente a la enfermedad *per se* y la colinérgica secundaria al tratamiento anticolinesterasa.

Crisis miasténica. Se observa en pacientes con miastenia generalizada y se desencadena por infecciones intercurrentes, abandono del tratamiento, uso de medicamentos con efecto curarizante como los anestésicos generales, morfina, anestésicos locales, relajantes musculares no despolarizantes (D-tubocurarina, pancuronio, vecuronio, rocuronio y atracurio); betabloqueadores, calcioantagonistas, drogas antiarrítmicas (quinina, quinidina, procainamida, verapamilo), antibióticos (aminoglucósidos, ampicilina, tetraciclinas, quinolonas, macrólidos) y D-penicilamina. Igualmente, los insecticidas órganofosforados.

El tratamiento consiste en el uso de neostigmina, 1mgEV, o piridostigmina, 1-2mgEV, más atropina, 0.5 mgEV, restitución del equilibrio hidroelectrolítico, prevención de las infecciones intercurrentes e iniciar la ventilación mecánica si la capacidad vital forzada es menor de 15 ml/Kg, el volumen tidal cae por debajo de 5-6 ml/Kg, la $PaO_2 < 85$ mmHg (en pacientes con EPOC la hipoxemia puede ser menor) y la $PaCO_2 > 45$ mmHg. Durante la intubación se puede usar la neostigmina a la dosis de 0.15 a

0.5mg EV por hora (hasta 20mg en 24 horas). Se deben controlar las infecciones con antibióticos de amplio espectro, como las cefalosporinas de 3ª generación.

Crisis colinérgica. Los agentes anticolinesterasa en dosis muy altas pueden producir intoxicación con efectos muscarínicos como visión borrosa, cólicos abdominales, vómitos, sialorrea, diarrea, bradicardia, broncoconstricción y broncorrea (exceso de secreción bronquial), y nicotínicos como broncoespasmo y debilidad o parálisis de los músculos voluntarios. La reanimación respiratoria inmediata debe ir acompañada de la interrupción de los medicamentos anticolinesterásicos y efectuar una prueba con la neostigmina o el cloruro de edrofonio; un empeoramiento de la fuerza muscular indica una crisis colinérgica, mientras que la mejoría habla en favor de una crisis miasténica. En caso de demostrarse una crisis colinérgica, el tratamiento consiste en sulfato de atropina 0.5mg EV y repetirla cada 20 a 30 minutos hasta la recuperación del paciente; otra alternativa es la pralidoxima.

Tratamiento ambulatorio

Los medicamentos más empleados son los anticolinesterasa por vía oral, los corticoesteroides y, de ser necesario, la timectomía. Los pacientes que no responden a las medidas anteriores ameritan el uso de los inmunosupresores solos o asociados a la plasmaféresis o inmunoglobulinas y, los anticuerpos monoclonales (rituximab, eculizumab).

1. **Agentes anticolinesterasa.** En líneas generales se debe iniciar con dosis bajas y aumentar si no se observa mejoría o no se producen efectos colaterales. Es recomendable ingerir los medicamentos con las comidas para evitar hiperactividad gastrointestinal como cólicos y diarrea; no debe administrarse concomitantemente la atropina porque enmascara los síntomas gastrointestinales tóxicos. Los anticolinesterásicos orales más usados son los siguientes:
 - a) **Neostigmina:** 8-12mg/día VO; repartidos cada 2-4 h.
 - b) **Piridostigmina:** 30-60mg VO cada 4-6 horas o de acción prolongada 180mg VO a la hora sueño (dosis máxima 600mg).
 - c) **Ambenonio:** 2.5 a 5mg VO cada 4 a 8 horas.
2. **Corticoesteroides.** Se usan en la miastenia generalizada grave y en pacientes resistentes a los agentes anticolinesterasa; se emplea la prednisona a la dosis inicial de 15 a 25mg/día VO; se aumenta progresivamente según la respuesta del paciente y se mantiene por varias semanas; luego, se pasa a días alternos con reducción progresiva hasta controlar la enfermedad con mínimas dosis para evitar sus efectos colaterales y yatrogénicos.
3. **Inmunosupresores.** Reducen los anticuerpos acetilcolina y producen mejorías que duran más de 15 meses. El más efectivo es el mofetil micofenolato a la dosis de 1.5g VO BID, o azatioprina; se inicia con 50 mg/Kg VO día y au-

mentos progresivos de 2-3 mg/Kg. La ciclosporina A, inmunosupresor que inhibe la amplificación de la respuesta inmune mediada por las células T, es nefrotóxica y debe emplearse con extrema precaución; la dosis empleada es de 3 a 5 mg/Kg VO diarios, divididos en dos dosis.

4. **Plasmaféresis.** La etiología autoinmune de la miastenia justifica su uso, combinada con corticoesteroides y/o agentes inmunosupresores.
5. **Timectomía.** Se emplea en la miastenia ocular pura, resistente a los tratamientos antes mencionados. En los timomas, el pronóstico no es tan bueno. La timectomía debe ir precedida y seguida de radioterapia del mediastino anterior a dosis antitumorales, asociada a quimioterapia y corticosteroides. También se ha usado la plasmaféresis para los pacientes próximos a la timectomía.
6. **Otras alternativas.** Inmunoglobulinas a la dosis de 1g/Kg en 4-6 h o 0.4 mg Kg/d por 5 días.
7. **Tratamiento de la mujer embarazada.** Generalmente se deben ajustar los anticolinesterásicos y evitar su uso endovenoso porque causan contracciones uterinas. Los esteroides durante el embarazo pueden producir insuficiencia suprarrenal en el neonato; igualmente se eliminan por la leche materna con los mismos efectos en el infante. En las crisis miasténicas se toman las mismas medidas que en la no embarazada, pero son preferibles las inmunoglobulinas que la plasmaféresis. Es recomendable la interrupción del embarazo cuando el feto esté viable.

Otras emergencias

11.1 — Quemaduras

—Evelyn VELÁSQUEZ—

—Mary ACACIO—

Introducción

Las quemaduras resultan de un traumatismo físico o químico que provoca la desnaturalización de las proteínas tisulares; ocasionan desde una leve afectación del tegumento superficial hasta la destrucción total de los tejidos implicados. Producen tres efectos: eliminación de líquidos, pérdida de calor, que puede causar hipotermia, y desaparición de la “barrera cutánea” contra los microorganismos, hecho que aumenta la susceptibilidad de causar infecciones.

Constituyen un problema de salud pública mundial, la morbilidad es elevada, la mayoría requieren tratamiento hospitalario prolongado, manejo en UCI, generan limitaciones funcionales, deterioro de la estética y elevados costos. Las edades más vulnerables de mortalidad son los extremos de la vida: menores de 5 años y mayores de 60 años de edad. Para ello es útil la regla de Beaux: Edad + % de superficie corporal quemada (SCQ). Un 100 % de SCQ tiene una mortalidad cerca del 100 %, 50-75 % un 50 % de letalidad y menos de 50 % un mejor pronóstico vital. Los agentes causales son:

- **Calor:** llamas, líquidos y objetos calientes.
- **Electricidad:** puede ser de alto o bajo voltaje.
- **Radiación solar.** Produce generalmente quemaduras superficiales y está en relación con el tiempo de exposición y la susceptibilidad del individuo (piel blanca, niños).
- **Químicos:** ácidos, álcalis y compuestos orgánicos e inorgánicos. Estos producen desnaturalización y coagulación de las proteínas titulares y tienden a ser de tercer grado.
- **Fogonazo “flash”.** Son generalmente superficiales y se deben a explosiones fugaces (gas doméstico).

Extensión y localización de las quemaduras

Existen áreas denominadas *especiales* que tienen estrecha relación con la funcionalidad y/o la estética del individuo, como cara, cuello, axila, mamas, manos, pies y pliegues de flexión (codos, rodillas, huecos poplíteos, ingles, genitales y región perianal). Para el cálculo de la extensión de la quemadura o superficie corporal quemada (SCQ) se utilizan diferentes reglas; las más conocidas son la regla de los nueve de Wallace y la regla de la palma de la mano. La “regla de los nueve” se utiliza con mayor frecuencia en adultos mayores de 15 años (**Tabla 43 y Fig. 37 y 38**). La regla de la palma de la mano permite una evaluación rápida de quemaduras poco extensas y se puede utilizar en cualquier edad. La palma de la mano del individuo equivale al 1% de la SCQ; para obtener el cálculo aproximado se superpone la mano del paciente sobre la quemadura cutánea (**Fig. 39**).

Profundidad de la quemadura. Se evalúa según la clasificación de Converse-Smith y ABA (**Tabla 44**).

Exámenes

Se deben solicitar exámenes que ayuden a determinar la gravedad y el pronóstico del paciente: hematología básica, glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, calcio, amilasa sérica, ácido úrico, proteínas totales y fraccionadas, aminotransferasas, CK total (si es quemadura eléctrica o existen lesiones por aplastamiento), estudios de

Tabla 43

Regla de los “nueve”

Localización	% SCQ
Cabeza y cuello	9
Tronco anterior	18
Tronco posterior	18
Cada extremidad superior	9
Cada extremidad inferior	18
Genitales	1

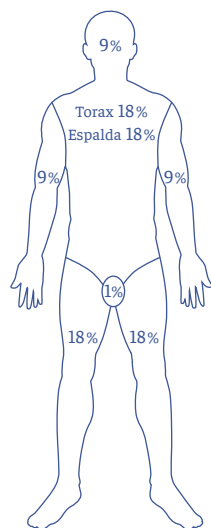


Fig. 37
Regla de los nueve

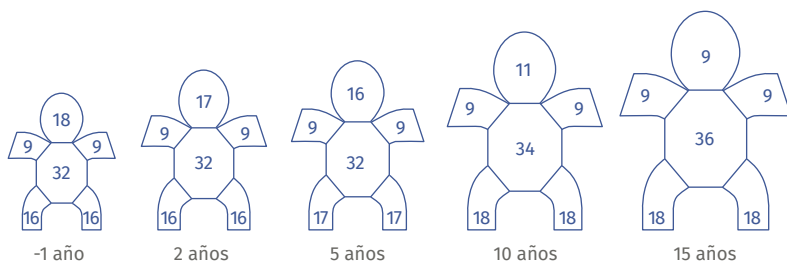


Fig. 38
Porcentaje de SCQ en función de la edad. Adaptado del *Royal Hospital for sick children, Edimburgh*



Fig. 39
Regla de la palma de la mano.

Tabla 44

Clasificación de Converse-Smith y ABA. * A = superficial (epidermis)

AB = intermedia (dermis) y B = profunda (tejido celular subcutáneo)

<i>Converse-Smith y ABA</i>	<i>Benaim*</i>	<i>Histología</i>	<i>Clínica</i>
1º grado epidérmica o Tipo I	A	Superficial	Piel eritematosa no exudativa y no ampollas
2º grado Dérmica superficial o Tipo II a	AB-A	Intermedia	Eritema Exudación Ampollas Dolor intenso Hipersensibilidad
2º grado Dérmica profunda Tipo II b	AB-B	Intermedia	Alternan zonas induradas, blanquecinas y violáceas Escasas ampollas muy exudativas Muy dolorosa
3º grado subdérmica superficial o Tipo III	B	Profunda	Blanco nacarado Carbonáceo Indolora
4º grado subdérmica profunda o Tipo IV		Espesor total	Sobrepasa el espacio dermoepidérmico daña grasa, tendones músculo y hueso Indolora

coagulación, gases arteriales, carboxihemoglobina, uroanálisis, cultivos (áreas quemadas potencialmente infectadas, orina, sangre, secreción bronquial, sondas y catéteres) y ECG (> de 40 años o en quemaduras eléctricas).

Tratamiento

Se deben hacer todos los pasos para evitar la mínima amenaza de la vida del paciente. Rápidas y adecuadas medidas de resucitación disminuyen la morbilidad. A continuación se describen la atención primaria, secundaria, las curas locales y el uso racional de antibióticos en el paciente quemado.

Atención primaria

Se deben seguir todos los pasos en el paciente quemado desde el momento del ingreso a Emergencia. Es importante detener el proceso de la combustión, retirar todas las prendas de vestir y cubrir con sábanas limpias, no necesariamente estériles. Descartar y tratar los traumatismos asociados y optimar el tratamiento en UCI o Unidad de Quemados. El manejo inicial es semejante al paciente politraumatizado y se aplica el ABC: vía aérea, ventilación y oxigenación y circulación mas, fluidoterapia.

Vía aérea y cuidado de la columna cervical. Se debe asegurar la permeabilidad de las vías aéreas superiores, ya que pueden estar obstruidas por la inhalación de aire caliente, que ocasiona eritema, edema y ulceraciones en las vías respiratorias.

El máximo daño ocurre entre las 6 y 24 horas y se sospecha por la aparición de disnea, particularmente en quemados de la cara, cuello o vibrisas nasales. Este tipo de quemadura también puede producir edema y compresión extrínseca de la laringe que origina estridor; esta requiere intubación orotraqueal precoz y ventilación mecánica; así como en quemados muy extensos con disnea, taquipnea, hipoxemia y alteración del estado de conciencia. Recordemos que los efectos tóxicos del humo y monóxido de carbono disminuyen el transporte alveolo-capilar de oxígeno y generan broncoespasmo y broncorrea con *esputo carbonáceo*. Es imprescindible mantener inmovilizada la columna cervical hasta descartar daño de esta región. La sonda nasogástrica se usa para descompresión gástrica e inicio temprano de la alimentación enteral.

Circulación. Uno de los principales objetivos del tratamiento en grandes quemaduras es restaurar adecuadamente la depleción del volumen intravascular para evitar el *shock*. Hay que observar las quemaduras circunferenciales que puedan conducir a un síndrome compartamental en las extremidades, tórax o abdomen que requieran escarotomía de urgencia. Evaluar el pulso, temperatura, llenado capilar, frecuencia cardíaca, tensión arterial, diuresis, presencia de cianosis y saturación de oxígeno. Todo paciente con quemaduras mayores del 10 % debe recibir hidratación intravenosa, y mayores del 20 % mediante un catéter central. La vía de elección para la administración de fluidos es la periférica en tejido no quemado y le siguen en orden: vía central sobre tejido no quemado; vía periférica en tejido quemado y vía central en tejido quemado. La sonda vesical permite el registro de la *resucitación* y función renal; se debe mantener una diuresis horaria entre 0,5 y 1 ml x Kg x hora (50-70 ml h); sin embargo, en quemaduras por electricidad se recomienda una diuresis de 2 ml/h para prevenir la insuficiencia renal aguda por la mioglobiuria que se deposita en los túbulos renales. Se debe usar bicarbonato de sodio con el fin de alcalinizar la orina y mantener su efecto protector. Iniciar la fluidoterapia con cristaloideos (solución de Ringer lactato o solución salina al 0,9) y en caso de hemorragias se debe administrar sangre total.

Fluidoterapia en las primeras 24 horas. Las fórmulas más utilizadas para calcular la cantidad de cristaloideos en las primeras 24 horas son las fórmulas de Parkland y Brooke modificada.

Fórmula de Parkland. Solución salina 0.9 % $4 \text{ ml} \times \text{Kg} \times \% \text{ SCQ}$ (no pasar la SCQ > 50 %); se administra la mitad en las primeras 8 horas y el resto en las siguientes 16 horas; recordemos que las quemaduras de primer grado no se incluyen como parte de la SCQ para el cálculo de los líquidos. Después de 24 horas se puede administrar plasma $0.5 \text{ ml} \times \text{Kg} \times \% \text{ SCQ}$ más dextrosa al 5 % en agua destilada, en cantidades suficientes para continuar con una diuresis efectiva.

Los coloides no son útiles durante los estados iniciales de la resucitación; son menos eficaces que el cristaloides para restaurar la volemia, más costosos y, como está aumentada la permeabilidad capilar, se extravasan al espacio intersticial que obliga a la movilización de agua y perpetúan los edemas.

Formula de Brooke modificada. Lactato de Ringer 2 ml x Kg x % SCQ. Se pasa la mitad de los requerimientos en las primeras 8 horas y el resto en las siguientes 16 horas.

Fluidoterapia después de 24 horas. Se administra la mitad de los requerimientos usados el primer día y el lactato de Ringer 1 ml x Kg x % SCQ. El empleo de coloides en esta etapa reduce el total de líquidos requeridos y el edema. Se usa la albúmina al 5 % a la dosis de 0,30 a 0,50 ml x Kg x % SCQ en 8 horas o plasma fresco congelado 0,5 a 1 ml x Kg x % SCQ.

Potasio. En las primeras etapas puede haber hiperkalemia por el daño tisular severo; posteriormente se produce hipokalemia por la diuresis acentuada. Las correcciones se hacen en base a los valores séricos.

Sodio. La gran pérdida de agua por evaporación tiende a mantener al quemado en un déficit de agua con tendencia inicial a una hipernatremia hipovolémica. Por esta razón se debe añadir solución glucosada al 5 % a la hidratación inicial.

Calcio. En el quemado hay una alteración importante en el transporte y distribución del calcio, razón por la que se debe añadir a la hidratación. Se administra según la SCQ y la pérdida inicial de plasma y por consiguiente de albúmina.

Vigilancia de marcadores de resucitación. Mantener parámetros de oxigenación con saturación de oxígeno > 92 %, pH entre 7,35 y 7,45 mmHg, EB < 5 mmol/L; presión arterial media de > 80 mmHg, frecuencia cardíaca < 120 pm, PVC 8-12 cm H₂O, diuresis 0,5 a 1 ml/Kg/h y lactato < 2 mmol/L.

Biopsia de piel. Permite la detección precoz de infecciones y debe practicarse ante la sospecha de sepsis a partir de la herida. Se han establecido dos estadios en la identificación histológica de la infección de la herida por quemadura. El *estadio de colonización bacteriana*, que se determina por la localización de microorganismos solo en la superficie quemada, y el *estadio de invasión cutánea*, que se identifica por la presencia de gérmenes, ya sea agrupados en pequeños focos en el tejido sano o repartidos en forma difusa en la profundidad del tejido.

Atención secundaria

La atención secundaria del quemado es trascendental e incluye los siguientes pasos:

1. Complementar la historia clínica y hacer una nueva y detallada exploración física. En esta fase es muy importante la analgesia y sedación del paciente.
3. Identificar otras lesiones existentes.

1. Evaluar continuamente la respuesta al tratamiento inicial.
2. Valorar la función neurológica (AVDN). **A:** Alerta, **V:** responde al estímulo **Verbal**, **D:** responde a estímulos **Dolorosos** y **N:** No responde.
3. Inmovilizar fracturas y controlar las hemorragias.
4. Revalorar la SCQ y el grado de las quemaduras.
5. Hacer escarotomías de ser necesario.

Analgesia y sedación. El manejo efectivo del dolor y la ansiedad es de vital importancia no solo para disminuir el sufrimiento y las complicaciones respiratorias, sino para reducir el estrés y facilitar la movilización, manipulación y fisioterapia. En la fase inicial se debe usar de forma programada y no a demanda; adaptar la medicación según la evolución y condición clínica del paciente.

1. **Fase de emergencia:** *fentanilo*, dosis inicial 1-2 µg/Kg; luego, 1 µg/Kg/h en infusión. *Morfina* o *meperidina*: 2 mg c/5 min (dosis máxima 0,30 mg/Kg); luego, 2,5 mg/h en infusión.
2. **Fase aguda:** ansiolíticos y sedantes: *midazolan*, dosis para sedación ligera: 0.05 mg/Kg; dosis sedación profunda: 0,2-0,4 mg/Kg; para infusión continua 0,05-0.4 mg/Kg/h. *Propofol*, dosis de inducción: 0,7-1 mg/Kg; para infusión continua: 1-5 mg/Kg/h. Anestésicos-analgésicos: *ketamina*: dosis de carga 0.5-1 mg/Kg; luego, mantenimiento: 1-2 mg/h.
3. **Ventilación mecánica:** sedación más analgesia.
4. **Otros medicamentos:** protectores gástricos: ranitidina 50 mg EV c/6 h y heparina de bajo peso molecular.

Nutrición. El soporte nutricional es fundamental para el éxito de los pacientes con quemaduras severas. El hipermetabolismo, aumento de consumo de proteínas, mayor gasto energético y depresión inmunológica, son las más grandes que cualquier tipo de enfermedad o trauma. Se debe tener en cuenta que pocos pacientes pueden recibir los requerimientos nutricionales adecuados por una sola vía, por lo que se debe combinar la nutrición enteral y parenteral; es recomendable el inicio de la alimentación oral lo más pronto posible.

Los requerimientos nutricionales en un gran quemado se basan en varias fórmulas; la más recomendada es la de Curren:

- Kilocalorías diarias = $25 \times \text{Kg} + (40 \times \% \text{SCQ})$
- Requerimientos proteicos = $1 \text{ g de proteína} \times \text{Kg} + (1.5 \text{ g} \times \% \text{SCQ})$

Protección antitetánica. Primera dosis de toxoide tetánico en pacientes no vacunados o condición desconocida o inmunoglobulina humana antitetánica 500 UI IM.

Psicoterapia de apoyo y terapia ocupacional. Debe ser precoz y tratar de que el paciente se reintegre a la sociedad.

Tratamiento local de las quemaduras

El abordaje inicial del paciente quemado tiene por objeto procurar una cicatrización rápida, así como disminuir las infecciones, lesiones y secuelas. Las curas se deben hacer bajo asepsia, analgesia y en diferentes momentos.

Lavado meticuloso. Rasurar el vello y hacer lavados con mezclas a temperaturas de 37°C con solución salina 0.9%, clorhexidina jabonosa más agua estéril. Luego, hacer el desbridamiento de flictenas, esfacelos y tejido necrótico. Las flictenas no se deben romper si son menores de 1-2 cm, y se deben desbridar si producen incapacidad funcional, están rotas o impiden valorar la quemadura. Retirar restos de suciedad y antisépticos mediante el riego o uso de compresas húmedas con agua estéril o solución 0.9%. El secado sirve para valorar la magnitud de las lesiones; hay que tener especial cuidado en zonas de contacto o pliegues.

Medicamentos tópicos. Se usa sulfadiazina argéntica al 1%, clorhexidina, agentes hidratantes y apósitos hidrocoloides. La cobertura debe ser *expuesta* en superficies de difícil vendaje y quemaduras superficiales; *semioclusiva* cuando hay dificultad para el vendaje y/o requieran cambios continuos; y *oclusiva* que no se pegue a superficies cruentas, que no macere y sea permeable en la secuencia: gasas vaselinadas, tratamiento tópico, compresas de algodón secas y vendas de algodón elásticas. *Vendajes* de extremidades para evitar edema, favorecer la circulación de retorno y mantener los pliegues separados.

Escarotomía. Tiene como finalidad prevenir el síndrome compartimental en las extremidades y en el tórax, que puede llevar a la insuficiencia respiratoria restrictiva e isquemia de los miembros. Este síndrome produce aumento de la presión que lleva a congestión venosa, colapso de la microcirculación y necrosis tisular. En las fases avanzadas, el aumento de la presión del segmento puede ser mayor que la presión arterial y ocasionar pérdida del pulso arterial periférico y el llenado capilar. La escarotomía está indicada en quemaduras circunferenciales con tensión, dolor y resistencia al estiramiento pasivo de los dedos.

Fasciotomía. Se hace bajo anestesia general y se aplica cuando falla la escarotomía. Está indicada en quemaduras por alto voltaje o asociadas al aplastamiento con afectación muscular.

Prevención de secuelas. Existen diferentes medidas que evitan las limitaciones secundarias de las quemaduras. Se debe iniciar el tratamiento postural con elevación de las extremidades afectadas y vendajes que permitan el movimiento y la rehabilitación precoz. El uso de un vendaje compresivo (*presoterapia*), la buena hidratación y la protección solar total reducen las complicaciones por compromiso articular, aumentan la cicatrización y disminuyen y retardan la hipertrofia de las lesiones.

Antibióticos en el paciente quemado

La alteración de la barrera de protección local de la piel por la lesión térmica deprime la respuesta inmunológica. Las infecciones constituyen actualmente la principal causa de muerte de los pacientes con quemaduras severas que sobreviven la fase inicial del *shock*-resucitación. Actualmente, la infección respiratoria es la principal causa de muerte por gramnegativos, especialmente por *enterobacterias* y *pseudomonas aeruginosa*; además, en el gran quemado hay factores que aumentan notablemente el riesgo de infección respiratoria inferior debido a la lesión pulmonar por inhalación, tos ineficaz, intubación traqueal y úlceras de estrés. La infección cutánea ha pasado a un segundo plano por el excelente manejo con escarotomía, injertos precoces, antimicrobianos tópicos, intensa y permanente vigilancia microbiológica y uso racional de los antibióticos. La infección se debe en su mayoría a bacterias endógenas, sobre todo a *Enterobacterias*; por eso la descontaminación intestinal es tan útil para disminuir las infecciones severas de los pacientes quemados. Otros posibles focos sépticos son catéteres intravasculares, endocarditis bacteriana, condritis supurativa del pabellón auricular, otitis media, sinusitis, infección del tracto urinario, infecciones intrabdominales, colecistitis alitiásica y pancreatitis aguda. Los cultivos iniciales ordinarios de la herida y la vía respiratoria son esenciales y tienen la ventaja de conocer la flora colonizadora y orientar la antibióticoterapia empírica, además de ser más efectivos cuando aparece la infección.

La superficie de la quemadura es inicialmente estéril, pero a partir del segundo día se produce una rápida colonización bacteriana de la lesión, sobre todo de grampositivos (*estafilococos*). Los factores que favorecen esta infección son la inmunodepresión sistémica y los trastornos de perfusión local. A los cinco días de la quemadura aparece la colonización por gramnegativos, sobre todo por *Pseudomonas*. En líneas generales, los gérmenes encontrados más frecuentemente en la herida son *S. aureus*, *Staphylococcus coagulasa* negativos y los gramnegativos (*Pseudomonas spp*, *Enterobacterias*, *Serratia spp*), y con menor frecuencia *Candida spp* y *Aspergillus*. El diagnóstico depende de la vigilancia diaria de la quemadura, por ej., que aparezcan áreas de decoloración, exudado purulento, signos inflamatorios en el margen sano de la herida y separación precoz de la escara.

La antibióticoterapia profiláctica postquemadura está contraindicada porque aumenta el riesgo de infecciones graves por microorganismos resistentes. Sin embargo, actualmente está indicada la profilaxis antibiótica perioperatoria en dos situaciones: escarotomías (porque en el momento del desbridamiento quirúrgico se produce bacteriemia), y tras el implante de injertos. Esta profilaxis se lleva a cabo con cefazolina y vancomicina más un aminoglucósido: la primera dosis una hora previa a la intervención y luego 2-3 dosis. La mejor profilaxis para la infección de la herida es el desbridamiento amplio y precoz de las áreas necróticas, la limpieza diaria, el uso de antimicrobianos tópicos, la asepsia estricta del paciente y el personal de salud,

el aislamiento en áreas de acceso restringido y el empleo de material desechable. Los agentes tópicos previenen el sobrecrecimiento rápido de gérmenes; casi nunca logran esterilizar la herida pero mantienen bajas concentraciones de gérmenes.

En el caso de sepsis de origen cutáneo se comienza la terapéutica empírica precoz para *estafilococos* y gramnegativos: vancomicina asociada a piperacilina-tazobactam, carbapenemes o cefepime. Otra alternativa es la daptomicina, 6-12 mg Kg EV OD, o aztreonam, 2 g EV c/6h. Gramnegativos con alta resistencia polimixina B (preferida) o colistina más meropenem o imipenem. El desbridamiento quirúrgico es también un elemento imprescindible en el tratamiento de la sepsis de origen cutáneo. *Candida* coloniza frecuentemente la herida, aunque rara vez invade la sangre; el tratamiento se hace con antimicóticos tópicos como el clotrimazol. En casos de infección grave de la herida por hongos (*Aspergillus*, *Mucor* o *Candida*) es imprescindible hacer una amplia exéresis quirúrgica de la zona afectada y el uso de fluconazol o anfotericina B.

11.2 — El paciente politraumatizado

—José G. CAMPAGNARO G.—

—Luis OCHOA—

Introducción

El paciente politraumatizado es el individuo que ha sufrido un traumatismo de gran magnitud con lesiones graves en dos o más aparatos o sistemas y, usualmente, uno de ellos compromete la vida del paciente. Por ej., traumatismo craneoencefálico (TEC) asociado a trauma del tórax o lesiones musculoesqueléticas más ruptura de vísceras abdominales. Por lo general se compromete la estabilidad neurológica, respiratoria o cardiovascular.

En el mundo moderno, esta modalidad de traumatismo tiende a ser cada vez más frecuente y los mecanismos usualmente productores de estas lesiones son accidentes viales (motos, automóviles), caídas de grandes alturas (accidentales o con fines suicidas), accidentes laborales y agresiones por riñas o asaltos. La primera hora después del accidente es de extrema importancia; la resucitación en el lugar del hecho y el traslado inmediato a un centro hospitalario bien dotado, son la clave para el pronóstico del paciente.

Diagnóstico

En la atención adecuada del paciente politraumatizado, un equipo de trabajo que actúe a tiempo completo y en acción conjunta es importante para su orientación y manejo. Este equipo debe estar formado por internista, intensivista, cirujano, traumatólogo, neurocirujano y urólogo. Es necesario averiguar con el paciente o las personas que lo trajeron al puesto de emergencia lo siguiente: hora del suceso, agente

productor del accidente y detallar al máximo el mecanismo e intensidad del impacto. Igualmente es de gran valor indagar si hubo pérdida del conocimiento y por cuánto tiempo, así como si hay presencia de convulsiones, heridas, sangrados y vómitos.

Para la atención del paciente politraumatizado se hará una descripción académica en dos etapas, mediante las cuales se puede llevar un seguimiento progresivo, racional y jerarquizado de los problemas que van surgiendo. Usualmente aparecen súbitamente múltiples complicaciones que de no ser detectadas a tiempo resultan en secuelas lamentables o un desenlace fatal. Es de extraordinaria importancia el examen periódico y la anotación de los hallazgos clínicos, imagenológicos y de laboratorio.

Evaluación primaria

Esta evaluación se hace por lo general en las primeras horas, inclusive en el sitio del accidente, y de ella depende que se orienten en forma adecuada las alteraciones más severas y se pongan en práctica las medidas terapéuticas inmediatas. Se sugiere el orden siguiente:

1. Despojar al paciente de todas las prendas de vestir con la finalidad de detectar lesiones ocultas.
2. Mantener permeables las vías aéreas: extraer prótesis dentales y cuerpos extraños e instalar, de ser necesario, una cánula de Mayo o de Guedel.
3. Evaluar la respiración. Buscar la presencia de cianosis, disnea, dolor pleurítico, disminución de la expansión respiratoria, frecuencia y regularidad de la respiración. Hacer un examen del tórax para detectar heridas abiertas, contusiones, deformidades, neumotórax abierto, neumotórax a tensión, hemotórax, "tórax inestable" producto de múltiples fracturas costales y contusión pulmonar.
4. Explorar el estado cardiocirculatorio. Con la evaluación de la tensión arterial, el pulso arterial y el llenado capilar, se logran detectar estados hipovolémicos y *shock*. Recordemos que los sangrados pueden ser visibles y estar otras veces ocultos en las cavidades serosas, retroperitoneo y focos de fractura, particularmente de pelvis y los miembros inferiores. En esta etapa se deben evaluar las venas del cuello y explorar el pulso paradójico para descartar un taponamiento cardíaco.

La ingurgitación yugular se observa en casos de taponamiento cardíaco, neumotórax o hemotórax a tensión, contusión o infarto del miocardio. Es posible encontrar en la contusión miocárdica extrasístoles auriculares y/o ventriculares, bloqueos completos de ramas y cambios inespecíficos del segmento ST.

5. Evaluar el estado neurológico. Se deben examinar las pupilas (tamaño, reactividad e igualdad). La respuesta pupilar es muy importante porque las áreas del tallo que controlan la conciencia están anatómicamente cerca de los centros que regulan las pupilas. Para distinguir la midriasis provocada por agentes anticolinérgicos o por lesión del tercer par craneal se aplica pilocarp-

pina al 0.5% en el saco conjuntival; si hay daño del nervio se produce miosis. Es menester determinar el nivel de conciencia, hacer un examen neurológico exhaustivo para detectar alteraciones motoras y nivel sensitivo (con o sin focalidad neurológica), respiración diafragmática, signos de lesión medular, dada por la existencia de priapismo, hipotensión arterial con bradicardia, paraplejía o cuadriplejía, con anestesia por debajo de la lesión medular y disminución del tono del esfínter anal. En esta etapa se debe determinar la existencia de un TEC, con la presencia de cualquiera de las siguientes formas:

- a) **Conmoción cerebral.** En estos casos se produce una alteración funcional sin daño cerebral importante; por lo general existe un grado de confusión ligera y transitoria con amnesia reciente o remota, cefalea y vértigo.
- b) **Contusión cerebral.** Se produce un daño cerebral difuso caracterizado por edema y punteados hemorrágicos. Hay pérdida de la conciencia seguida de soñolencia o confusión, que puede durar horas o semanas. Pueden presentarse convulsiones, afasia y muy raramente focalidad neurológica. El líquido cefalorraquídeo puede presentar aumento de presión, glóbulos rojos crenados y proteínas elevadas.
- c) **Hematomas.** Estos pueden ser epidural, subdural o intracerebral, y se desarrollan en horas o semanas. El paciente presenta en forma progresiva cefalea y vómitos, soñolencia, confusión y coma. Algunas veces bradicardia, hipertensión arterial y respiración irregular como signos de hipertensión endocraneana. Lo más importante es la focalidad neurológica, como midriasis unilateral por compresión del III par craneal, compromiso de otros nervios craneales y hemiparesia. El edema de papila es un signo poco frecuente en el TEC.

En esta evaluación es sumamente importante el examen periódico del paciente comatoso. Para tal fin se propone la escala de Glasgow (ver el capítulo sobre coma); esta no reporta signos de focalidad neurológica ni lesiones asociadas del SNC, pero los valores que se obtienen son de extraordinario valor pronóstico y terapéutico.

Evaluación secundaria

En esta evaluación se logran detectar alteraciones que si bien no ponen en peligro la vida del paciente, el pasarlas por alto originan secuelas importantes. Se recomienda examinar los órganos en el orden siguiente:

- **Ojos.** Examinar el globo ocular, buscar laceraciones de la córnea. Mediante el examen del fondo de ojo se detectan hemorragias retinianas, desprendimiento de retina y edema de papila. La equimosis palpebral es un signo de fractura de la fosa anterior del cráneo.
- **Conducto auditivo externo.** Es importante detectar otorragia y otorraquia; esta última expresa fractura de la fosa media del cráneo.

- **Fosas nasales.** Se busca epistaxis y rinorraquia, esta última es una manifestación de fractura de la fosa anterior del cráneo. Se deben explorar los huesos propios de la nariz para detectar fracturas.
- **Boca.** Se deben investigar el aliento (alcohol, hidrocarburos, acetona), dientes flojos y fracturas del maxilar inferior. Una buena maniobra es hacer que el paciente muerda, acción que se dificulta en caso de fracturas del maxilar inferior.
- **Cara y cráneo.** Debe hacerse una buena inspección y palpación en busca de laceraciones, lesiones y hundimientos. Son frecuentes las fracturas del hueso malar, piso de la órbita (su fractura produce diplopía), nasorbitoetmoidales, arco cigomático (hundimiento del pómulos) y maxilares (mala oclusión dental).
- **Cuello.** Es un examen muy importante para buscar lesiones de los tegumentos y dolor del cuello con movimientos pasivos y la cabeza en posición neutral (hacer esta maniobra con mucho cuidado para evitar un desplazamiento vertebral con lesión de la médula espinal). El dolor intenso o incapacidad para ejecutarlos sugieren fractura o luxación de un segmento de la columna cervical.
- **Tórax.** Mediante maniobras de palpación suave, determinar puntos dolorosos que expresen fracturas costales y claviculares; hundimientos y enfisema subcutáneo. La compresión manual en el sentido anteroposterior del tórax exagera el dolor en el sitio de la fractura. Recordemos que un neumotórax a tensión puede producir colapso cardiovascular y muerte inminente. El “tórax inestable”, consecuencia de un traumatismo aplastante del tórax con múltiples fracturas costales y contusión pulmonar, cursa con dolor torácico importante, disnea, cianosis y respiración paradójica (hundimiento del hemotórax a la inspiración).
Es necesario examinar cuidadosamente el área precordial para detectar precozmente signos de lesión cardíaca; la contusión del miocardio cursa con arritmias. La ruptura de la válvula aórtica (la más frecuentemente comprometida) origina una insuficiencia aórtica que puede llevar a la insuficiencia cardíaca. Las heridas penetrantes del miocardio y las rupturas de las cavidades pueden llevar a un hemopericardio con taponamiento cardíaco (recordemos que esta es una causa de *shock* inexplicable en un paciente politraumatizado). Pequeñas cantidades de sangre en el saco pericárdico pueden producir un taponamiento; a veces se instala en forma tan aguda que no se producen las alteraciones propias del taponamiento cardíaco como signo de Kussmaul, pulso paradójico y aumento de la silueta cardíaca en la radiografía del tórax.
- **Abdomen.** Examinar el abdomen para buscar lesiones cutáneas, heridas penetrantes, deformidades, inmovilidad de la pared abdominal y defensa

muscular. La ausencia de ruidos hidroaéreos habla en favor de íleo paralítico o peritonitis. El timpanismo del abdomen orienta hacia un neumoperitoneo por ruptura de una víscera hueca: estómago o intestino. El hemoperitoneo se ve como consecuencia de lesión del mesenterio, hígado o bazo. Hay que tener en mente que el sangrado por lesión del hígado o el bazo puede ocurrir inmediatamente o varios días después (hemorragia subcapsular). El traumatismo del hígado o el bazo con hemorragia produce dolor en el área anatómica correspondiente y se irradia a los hombros; además, se palpa una masa en la zona hepática o esplénica, hay irritación peritoneal, signos de sangrado y *shock*.

Las lesiones cerradas del riñón varían desde pequeñas hemorragias subcapsulares hasta una completa destrucción del parénquima renal, con o sin lesión del hilio. Algunos pacientes pueden albergar un hematoma retroperitoneal hasta de 3 litros de sangre. Buscar lesiones vesicales; la mayoría de ellas se asocia a fracturas de la pelvis. La ruptura intraperitoneal de la vejiga produce rigidez y defensa de la pared abdominal y la extraperitoneal se asocia por lo común a espasmo de los músculos abdominales, edema escrotal con equimosis y dolor al examen rectal. La uretrorragia es un signo clave de lesión de la uretra.

- **Extremidades.** Buscar laceraciones, deformidades, acortamientos e impotencia funcional de las extremidades. Aplicar una compresión gentil hacia atrás sobre las crestas ilíacas y la sínfisis del pubis para detectar fracturas pélvicas. Palpar los pulsos arteriales distales (poplíteos, pedios y tibiales posteriores) para verificar la permeabilidad vascular, muchas veces comprometida por la fractura, desgarros, síndromes compartamentales o trombos arteriales. En esta etapa se debe hacer un examen de los nervios periféricos.

Consideraciones musculoesqueléticas

La evaluación traumatológica debe ser efectuada cuando la lesión está identificada. El equipo de Traumatología debe trabajar en forma concertada con el personal de Emergencia para coordinar el cuidado y el momento de efectuar los estudios diagnósticos y las intervenciones terapéuticas. El traumatólogo puede ayudar en el área de admisión con la instalación de férulas en las fracturas, reducir en forma provisoria las luxaciones, identificar lesiones adicionales y sugerir estudios radiológicos adicionales según los hallazgos. Se puede desarrollar un plan de tratamiento provisional en conjunto con las otras especialidades para establecer la prioridad de llevar a cabo procedimientos quirúrgicos. Las lesiones selectivas del anillo pélvico que pueden ser el origen de la inestabilidad hemodinámica se manejan de inmediato en el área de admisión mediante el uso de una fijación externa o con abrazaderas, *clamps* pélvicos especialmente diseñados para ser utilizados en el puesto de emergencia.

Las fracturas abiertas deben de ser inspeccionadas, clasificadas, lavadas con solución fisiológica y antisépticos, y luego tapadas con apósitos estériles e inmovilizadas provisionalmente hasta que el paciente sea llevado al quirófano. El desbridamiento y la estabilización de fracturas abiertas y luxaciones deben ser postergados solo por la presencia mitigante de otras lesiones de alta prioridad que puedan comprometer la vida del paciente. Es necesaria la estabilización primaria de las fracturas de los huesos largos (enclavamientos endomedulares) como prioridad ante una lesión torácica y del cráneo para reducir la tasa de mortalidad.

El traumatismo de alta energía de una extremidad puede provocar lesiones severas de las partes blandas, huesos, nervios y vasos; estas tienen una alta posibilidad de culminar en una amputación. La identificación de una lesión vascular simultánea puede ser la clave. La presencia de uno o más signos de dificultad impone una investigación posterior mediante exploración quirúrgica directa y control o reparación, previa arteriografía. Estas lesiones son manejadas mejor por un equipo de cirujanos traumatólogos y cardiovasculares. El factor pronóstico más importante es el intervalo de tiempo entre la lesión mayor (no el tiempo de llegada al hospital) y el restablecimiento del flujo de sangre arterial en la extremidad lesionada. Estos pacientes deben entrar al quirófano lo antes posible para hacer el diagnóstico, por lo general con la arteriografía sobre la mesa operatoria. La revascularización definitiva mediante *by pass* puede comenzar de inmediato con la estabilización ortopédica de la fractura, efectuadas ambas a un mismo tiempo o tras la reparación arterial. Se debe considerar la fasciotomía liberadora de los compartimientos comprometidos, en particular después de prolongados tiempos de isquemia. La restauración de la perfusión es condición *sine qua non* para recuperar la función de la extremidad, y debe tener prioridad sobre la reparación esquelética en el paciente con una lesión combinada. El retraso en la restauración del flujo sanguíneo es el factor más frecuente que contribuye a la pérdida de la extremidad.

Exámenes

La prioridad de los exámenes depende de la severidad del órgano comprometido, y no se deben usar procedimientos diagnósticos sin tener una base clínica.

1. Radiografía de la columna cervical. Practicar una toma lateral que incluya a la séptima vértebra cervical (hacer una ligera tracción hacia abajo de los miembros superiores). Esta placa tiene prioridad y se debe hacer inclusive en ausencia de manifestaciones clínicas de fractura de la columna cervical.
2. Radiografía del cráneo (anteroposterior, lateral, Town, Watters). Se debe tomar particularmente si existen laceraciones del cuero cabelludo, hundimientos de la bóveda craneana, expulsión de líquido cefalorraquídeo por las fosas nasales u oídos y zonas equimóticas en párpados o mastoides. En la Rx del cráneo se pueden apreciar líneas de fracturas, hundimientos y desviación de la glándula pineal de la línea media.

3. TC del cráneo. Se debe indicar cuando se produzca un deterioro del estado de la conciencia, alteraciones neurológicas súbitas o aparición de focalidad neurológica como hemiparesia y midriasis unilateral. La TC es un procedimiento sumamente valioso, sobre todo por no ser invasivo, rápido y confiable.
4. Angiografía cerebral. No es una técnica convencional en el TEC cerebral; sin embargo, en ausencia de la TC es el procedimiento de elección. Tiene las mismas indicaciones de la TC cerebral.
5. Urografía de eliminación. Hacerla en los casos que presenten síntomas y signos de traumatismo lumbar, hematuria, lesión renal y fractura de pelvis. En caso de sospechar ruptura de la vejiga o uretra, practicar un cistograma retrógrado y postmiccional. Es necesario recordar que la arteriografía renal es útil para detectar lesiones renales.
6. Radiografía anteroposterior simple del abdomen y pelvis. Hacerla preferiblemente de pie. Observar la presencia de neumoperitoneo como signo de ruptura de una víscera hueca; hemoperitoneo e íleo paralítico por hemorragia interna. El borramiento de los músculos psoas sugiere un hematoma retroperitoneal. Buscar fracturas de la pelvis.
7. TC del abdomen. Mediante esta técnica se logran encontrar lesiones como hematomas y laceraciones del hígado y el bazo, pancreatitis traumática, hematomas retroperitoneales y lesiones renales. Fracturas de pelvis con sus distintas variedades.
8. Radiografía de las extremidades cuando se sospecha de fracturas en los huesos de las extremidades.
9. Punción-lavado abdominal. Esta técnica se usa para el diagnóstico de las hemorragias intraperitoneales. Se hace en la línea umbilicopúbica a 5 cm por debajo del ombligo. Después de practicar el vaciamiento de la vejiga y los procedimientos de asepsia, antisepsia y anestesia local, se introduce una aguja con mandril; se extrae este y a través de la aguja se instala un catéter, que puede ser de diálisis peritoneal. Se pasan 1.000 ml de solución fisiológica y seguidamente se pone el paciente en posición declive para extraer el líquido. Normalmente debe ser claro; un líquido sanguinolento (o eritrocitos > de 100.000 mm³) se observa si hay ruptura traumática de la pared abdominal o una hemorragia interna. Por otra parte, una punción normal no descarta el sangrado intraperitoneal, por lo que el paciente debe mantenerse en observación.

Tratamiento

Aunque el tratamiento del politraumatizado concierne a un equipo multidisciplinario, es el médico general quien debe iniciar las medidas terapéuticas desde el primer momento que se pone en contacto con el paciente. Se hará una descripción del tratamiento en forma general y enseguida una descripción de las normas establecidas para cada uno de los tres grandes traumatismos: cráneo, tórax y abdomen.

Medidas generales:

1. Usar las medidas anotadas en la evaluación primaria.
2. Proteger la columna cervical aun en ausencia de lesiones demostrables del cuello o de manifestaciones neurológicas. La cabeza del paciente debe tratar de mantenerse en posición neutral. Insistir en la inmovilización del cuello con un collarín de Filadelfia o tabla que fije el tronco y la cabeza; se puede lograr con una tracción cervical.
3. Aspirar la cavidad orofaríngea y poner el paciente decúbito lateral el mayor tiempo posible.
4. Administrar oxígeno por catéter nasal a razón de 5 L/min con el objetivo de mantener una PaO_2 mayor de 70 mm Hg.
5. Practicar la intubación endotraqueal; hacerlo con mucho cuidado (sobre todo si no se ha descartado una fractura cervical), presionar sobre el cricoides y evitar la regurgitación gástrica. Iniciar la ventilación mecánica en caso de fracasar el tratamiento conservador, dificultad respiratoria con hipoxia e hipercapnia, tórax inestable, cuando se practica una laparotomía o cuando el paciente está en coma. En casos de tórax inestable se debe usar el PEEP para neutralizar la fuerza de retracción intratorácica del área lesionada. Se recomienda la intubación en la forma siguiente:
 - a) Preoxigenación: Oxígeno 100 % por 5 minutos o 4 respiraciones de la capacidad vital.
 - b) Pancuronium o vecuronium 0.01 mg Kg EV; lidocaína 1.5 mg Kg p EV y fentanil 3 a 5 μg Kg EV. Esperar 2 a 3 minutos con oxigenación.
 - c) Tiopental 3 a 5 mg Kg EV, si existe hipotensión 0.5 a 1 mg Kg p EV; y luego succinilcolina 1.5 mg Kg p EV.
 - d) Intubar con inmovilización de la columna cervical.
6. Instalar una sonda nasogástrica para evitar la broncoaspiración y descartar sangrado digestivo por úlceras de estrés. Usar cualquiera de los siguientes medicamentos para la profilaxis de sangrado digestivo: omeprazol: 40 mg VO OD; ranitidina: 50 mg EV cada 6 horas o por infusión continua a la dosis de 0.125 a 0.25 mg Kg H; famotidina: 20 a 40 mg EV cada 8 horas o sucralfato: 1 g VO cada 6 horas.
7. Instalar una sonda de Foley para el control estricto de la diuresis e investigación de hematuria.
8. Emplear analgésicos en caso de TEC o traumas torácicos; evitarlos en traumatizados del abdomen debido a que pueden enmascarar un abdomen agudo.
9. Emplear transfusiones de sangre fresca si hay sangrado; en su defecto, solución Ringer-lactato o fisiológico bajo control de la PVC.
10. Tratar y hacer profilaxis de las infecciones con antibióticos de amplio espectro como la ampicilina de 1 a 2 g EV cada 6 horas o la ampicilina-sulbactán 1.5 g EV cada 8 a 12 horas.

11. Fluidificar las secreciones traqueobronquiales con N-acetilcisteína 100 mg bromexina, 4 mg EV cada 6 horas o ambroxol, 15 mg EV cada 12 horas.
12. Practicar al paciente fisioterapia respiratoria mediante la percusión suave del tórax, dispositivos de fisioterapia como el Tre-flo, cambios de posición y uso del CPAP.

Tratamiento del traumatismo encéfalo craneano (TEC)

El objetivo más importante en el tratamiento del TEC es combatir el edema cerebral y la hipertensión endocraneana. Se recomienda seguir el siguiente orden:

1. Poner la cabeza del paciente en posición neutral y horizontal
2. Hidratarlo con el 50 % de los líquidos usados para el requerimiento diario. Se recomienda la solución glucofisiológica.
3. Emplear los medicamentos para el edema cerebral. Es importante destacar que cuando un politraumatizado desarrolla signos de focalización neurológica se debe descartar un hematoma intracraneano mediante los procedimientos ya señalados.

Los fármacos más frecuentemente usados son:

- a) Dexametasona, 4 a 6 mg EV cada 6 horas.
- b) Manitol al 15 o 20 % en dosis de 0.5 a 1 g/Kg EV en 30 minutos. Se puede repetir cada 4 a 6 horas. Algunos autores recomiendan 0.25 g por Kg a intervalos más frecuentes (cada 2 a 4 horas). Este medicamento puede producir un fenómeno de rebote del edema cerebral. El manitol está absolutamente contraindicado en los hematomas intracraneanos.
- c) Furosemida, 20 mg EV (15 minutos después de administrar el manitol).
- d) Pentobarbital: (dosis altas): 10 mg/Kg en 30 minutos; 5 mg/Kg cada hora por 3 dosis.
- e) Punción lumbar para casos intratables.
4. Administrar antibióticos profilácticamente para fracturas abiertas del cráneo. Los más usados son la penicilina cristalina, 1 millón de U EV cada 6 horas o 500 mg VO cada 6 horas; también la ampicilina, 0.5 a 1 g EV cada 6 horas, o la cefotaxima. 1 a 2 g EV cada 6 horas.
5. Usar anticonvulsivantes como difenilhidantoína. 100 mg VO cada 8 horas, y en caso de repetirse las convulsiones se indica fenobarbital, 100 a 200 mg VO diarias, o diazepam, a dosis ajustadas, según la respuesta del paciente.
6. Emplear el tratamiento quirúrgico en pacientes que presenten hundimiento del cráneo, fracturas expuestas y hematomas intracraneanos.

Tratamiento del traumatismo torácico

El tratamiento está dirigido a aliviar el dolor del tórax, la dificultad respiratoria y, quizás lo más importante, prevenir el SDRA:

1. Emplear analgésicos en caso de fracturas costales o contusiones del tórax. Se indican AINES EV cada 8 a 12 horas, a veces es necesario emplear la meperidina o el bloqueo de los nervios intercostales. Al disminuir el dolor, el paciente puede respirar mejor, con lo que se evita la atelectasia, la neumonía y el SDRA.
2. Practicar un vendaje y ocluir inmediatamente las heridas abiertas del tórax para impedir la entrada de aire al espacio pleural. El paciente se debe acostar sobre el lado de la lesión.
3. Controlar frecuentemente los gases arteriales.
4. Practicar el drenaje pleural en neumotórax, hemotórax o quilotórax. El neumotórax se resuelve con un drenaje sencillo de sello de agua. En caso de hemotórax es necesaria una succión suave con un sistema de 3 frascos y una presión de succión no mayor de 5 cm de agua (*Fig. 40*). Se debe llevar un control periódico de la cantidad de sangre o líquidos eliminados. Un neumotórax que no se expanda a pesar de un buen drenaje, es sugestivo de una ruptura traqueobronquial.
5. Hacer una toracotomía exploradora en casos de hemotórax persistente, taponamiento cardiaco por hemopericardio, ruptura de grandes vasos torácicos, cualquier herida abierta de la pared del tórax, pérdida masiva y continua de aire o sangre por la cavidad pleural.

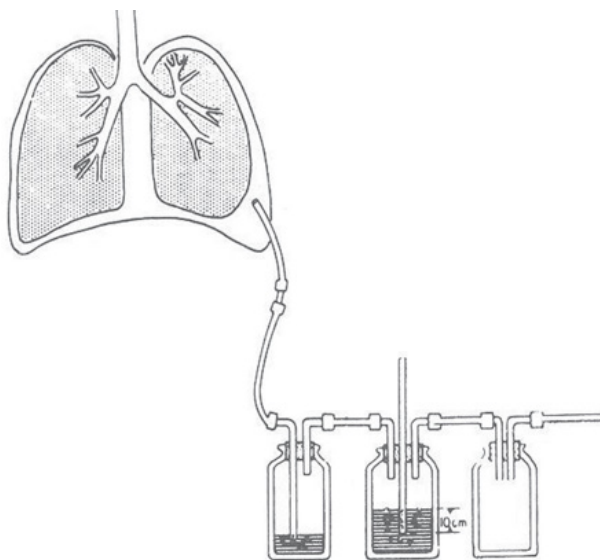


Fig. 40

Sistema de drenaje de tres frascos

Tratamiento del traumatismo abdominal

En los pacientes politraumatizados graves, los signos abdominales son muy dudosos, sobre todo cuando presentan alteraciones del estado de conciencia. Una maniobra de descompensación brusca con tendencia al *shock* hace pensar en una hemorragia intraperitoneal. Todo paciente en el que se sospeche de la presencia de hemorragia abdominal debe ser sometido a una laparotomía exploradora.

Las indicaciones son las siguientes:

1. Ruptura del bazo (la esplenectomía es necesaria en la mayoría de los pacientes).
2. Ruptura del hígado con hemoperitoneo.
3. Perforación intestinal.
4. Ruptura de la vejiga.
5. Heridas abdominales penetrantes.

La lumbotomía se usa cuando se sospecha hematoma retroperitoneal y lesión importante del riñón o hilio renal.

Aforismos sobre las fracturas

- A todo accidentado, lo primero que hay que hacer es salvarle la vida, o sea, antes de tratar una fractura hay que corregir la asfixia inminente, la hemorragia, el *shock* y otros problemas que pongan en peligro su existencia.
- Para reducir al mínimo la lesión de los tejidos blandos y evitar que una fractura cerrada se transforme en abierta, hay que inmovilizar el miembro afectado en el sitio del accidente tan pronto como sea posible.
- Examinar las partes afectadas en busca de daño de vasos y nervios. Dejar por escrito los hallazgos.
- Evitar movilizaciones innecesarias, particularmente de la parte lesionada, para no molestar al paciente.
- Buscar deliberadamente la crepitación ósea con palpación de la zona muy suavemente.
- Estar seguro de que la fractura obvia es la única lesión, pues puede haber otras, no tan evidentes o incluso lesiones graves en tejidos blandos. Si existe un gran traumatismo pélvico, hacer las respectivas radiografías y recordar que son necesarias imágenes de columna toracolumbar cuando hay una fractura de los huesos del talón. Rx de las epífisis de cualquier hueso largo fracturado.
- No caer en el dato engañoso de que en ausencia de deformidad o incapacidad no hay fractura, pues en muchas fracturas, el miembro conserva cierta capacidad funcional residual.
- Tratar cualquier lesión como si fuera una fractura hasta que se demuestre lo contrario.
- Hacer radiografías de los huesos largos, por lo menos en dos planos y de forma panorámica.

- Reducir la fractura sin tardanza. No esperar a que disminuya el edema.
- El dolor intenso e ininterrumpido suele indicar compromiso circulatorio (síndrome compartamental) y obliga a atención inmediata.
- Al eliminar un enyesado, cortar el yeso y también el algodón subyacente hasta el plano inmediato a la piel.
- Tener la seguridad de revisar frecuentemente la tracción continua.
- Activar siempre las articulaciones no inmovilizadas.
- En lesiones abiertas con heridas contaminadas es necesario llevar al mínimo el riesgo de infección mediante un desbridamiento adecuado, cierre diferido de la herida e inmovilización o fijación externa.
- El tratamiento debe centrarse en asegurar la función futura.
- La meta fundamental del tratamiento de una fractura de la extremidad superior es el funcionamiento de la mano. El acortamiento y cierta deficiencia en la alineación, pueden ser aceptables.
- La meta principal en el tratamiento de las fracturas del miembro inferior es asegurar que los huesos sean estructuras estables e indoloras que puedan soportar el peso. Se debe evitar la alineación defectuosa y conservar la longitud precisa de los miembros.
- En todo tratamiento de una fractura hay que prestar atención al paciente en su totalidad y, obviamente, a la zona afectada en particular.
- Ordenar los estudios diagnósticos de RX y TC de tal modo que en la primera visita se lleven a cabo todas las proyecciones radiológicas y tomográficas pertinentes al caso (cráneo, columna, huesos largos, de abdomen y pelvis). El paciente debe de estar en todo momento acompañado por un médico, siempre preparado para una eventual reanimación.

11.3 — Emergencias dermatológicas

—Alberto ALVARADO R.—

Las emergencias dermatológicas constituyen un grupo de afecciones mucocutáneas muy frecuentes en las salas de Emergencia. Todo médico general debe estar preparado para iniciar las primeras medidas terapéuticas y solicitar lo antes posible la atención del dermatólogo. En dermatología hay pocas enfermedades consideradas “urgencias absolutas” que, de no ser tratadas prontamente, ponen en peligro la vida del paciente; entre ellas están la urticaria, el angioedema, el síndrome de Stevens-Johnson/necrólisis epidérmica tóxica, la fascitis necrotizante, la meningococemia, el síndrome de la piel escaldada por estafilococos, el síndrome de hipersensibilidad inducido por drogas, las enfermedades ampollares autoinmunes, el eritema multiforme, la vasculitis cutánea, el síndrome del *shock* tóxico por *Staphylococcus aureus* y el síndrome de *shock* tóxico por *Streptococcus pyogenes*.

Urticaria. Se presenta generalmente con el uso de fármacos, químicos, picaduras de insectos, agentes físicos (calor, frío, vibración) e infecciones; sin embargo, en la mayoría de los casos (70 %) se desconoce su origen. La urticaria se clasifica en inmunológica, no inmunológica, pseudoalérgica y asociada a enfermedades autoinmunes.

La urticaria se caracteriza por la aparición súbita de ronchas o habones con centro pálido, de aspecto geográfico, con medidas de milímetros a centímetros y pruriginosas que tienden a evanescer a la digitopresión y generalmente desaparecen a las 48 horas; a menudo se asocian al *angioedema*.

Para el tratamiento es importante la identificación del agente causal, y los medicamentos de primera elección son los antihistamínicos no sedantes de segunda generación inhibidores del receptor H1 (loratadina < 40 mg/día), cetirizina (< 40 mg/día), desloratadina (< 20 mg/día), fexofenadina (< 480 mg/día), ebastina (10-20 mg/día) y otros (terfinadina, astemizol, azelastina y epinastina) asociados al montelukast. Los corticoesteroides a dosis bajas son efectivos para reducir la severidad de la urticaria; sin embargo se reservan para reacciones anafilácticas que ponen en peligro la vida y en casos resistentes a los antihistamínicos. Para la urticaria crónica refractaria se ha usado omalizumab y ciclosporina.

Angioedema. Puede ser hereditario o adquirido; el angioedema hereditario es una enfermedad autosómica. Una alteración en la vía clásica del complemento produce elevación de mediadores inflamatorios que generan aumento de la permeabilidad vascular y síntomas clásicos del angioedema. El angioedema se caracteriza por la aparición súbita -aunque puede evolucionar en horas- de placas edematosas circunscritas localizadas frecuentemente en los párpados, labios, lengua, laringe y genitales. Se puede acompañar de síntomas gastrointestinales, respiratorios y cardiovascular y tiende a aliviarse en 24 a 48 horas. Es potencialmente fatal si compromete la vía aérea superior

El tratamiento es principalmente el apoyo de la vía aérea y los antihistamínicos. En los casos severos se pueden prescribir corticoesteroides parenterales o epinefrina. Para la prevención se recomiendan los antihistamínicos tipo H1 y los antidepressivos tricíclicos en la urticaria crónica por sus efectos antihistamínicos.

Síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) y necrólisis epidérmica tóxica (NET). Se considera que estas dos entidades clínicas constituyen el espectro de la misma enfermedad porque comparten aspectos etiológicos, patogenéticos, histológicos y terapéuticos. Se caracteriza por reacciones mucocutáneas y compromiso visceral, los cuales amenazan la vida del paciente; usualmente es desencadenada por medicamentos, con un trasfondo hereditario, y está condicionado por una apoptosis difusa de los queratinocitos de la epidermis.

Los medicamentos más frecuentes son los anticonvulsivantes (lamotrigina, carbamazepina, fenitoína, fenobarbital), AINE, sulfas, alopurinol (> 100 mg/día), antibióticos (penicilinas, cefalosporinas, quinolonas, minociclina), nevirapina, medios de contraste y clorhexanona.

El porcentaje de superficie corporal afectada determina, si es SSJ o NET. El SJS compromete menos del 10 % de la superficie corporal; sobreposición (SJS/TEN) del 10 % a 30 % y NET > 30 %. La patogenia se ha relacionado con una respuesta inmunológica anormal de algunos individuos a ciertos medicamentos, que provoca una reacción de hipersensibilidad mediada por linfocitos TCD4+ y CD8+ productores de mediadores citotóxicos que desencadenan la apoptosis de los queratinocitos. La mortalidad depende de la extensión de superficie corporal afectada y la edad del paciente, se ha reportado 5 % en el síndrome de Stevens-Johnson y de 30 a 50 % en la necrólisis epidérmica tóxica.

La fase prodrómica de la enfermedad tiene una duración prolongada de 1 a 2 semanas, y cuando es por los anticonvulsivantes hasta 8 semanas. Se caracteriza por síntomas inespecíficos: fiebre, malestar general, cefalea, disfagia, conjuntivitis y síntomas respiratorios; luego, súbitamente aparecen lesiones cutáneas dolorosas asimétricas que se inician en el tronco y posteriormente se diseminan al cuello, cara y extremidades; no afectan las áreas acrales ni el cuero cabelludo. Al principio aparecen máculas eritematosas parecidas a un “blanco de tiro” con centro violáceo, de bordes mal definidos e irregulares y en unos días se generan ampollas con necrosis epidérmica que da origen al signo de Nikolsky, caracterizado por desprendimiento fácil de la epidermis con exposición de la dermis al hacer presión sobre la piel eritematosa vecina a una ampolla. Al progresar la enfermedad se producen áreas extensas de piel denudada y erosiones como quemaduras, que aumentan el riesgo de sangrado e infección. También se puede encontrar estomatitis, conjuntivitis purulenta con erosiones muy dolorosas del ojo que pueden producir ceguera, además de vesículas en la mucosa oral y anogenital. La enfermedad se puede complicar con sangrado gastrointestinal, tromboembolismo pulmonar, neumonía, septicemia, SDRA y *shock*.

El diagnóstico se confirma con la biopsia de piel, que revela una epidermis con necrosis de los queratinocitos y en la dermis escaso infiltrado mononuclear. En casos severos, necrosis extensa y confluyente de toda la epidermis, ampollas subepidérmicas e infiltrado inflamatorio.

El tratamiento consiste en identificar y suspender inmediatamente el agente causal. Se debe tratar al paciente en UCI o en Unidad de quemados.

1. Medidas generales: control de la temperatura, hidratación, nutrición adecuada y cuidado de las heridas.
2. Aislamiento por contacto para evitar infecciones.

3. Colchones neumáticos y sábanas antiadherentes.
4. Valoración diaria por el oftalmólogo para evitar la aparición de sinequias oculares y ceguera.
5. Tratamiento tópico del paciente, varía según el estadio y severidad de las lesiones y está a cargo de un equipo formado por el internista, dermatólogo y cirujano plástico.

Fascitis necrotizante. Es una infección de los tejidos blandos que progresa rápidamente y amenaza la vida del paciente, alcanzando una mortalidad hasta del 60%. Se inicia con síntomas tan inespecíficos que dificulta el diagnóstico temprano, razón por la que empeora el pronóstico de la enfermedad. Es causada por la inoculación traumática/yatrogénica o siembra hematógena de las fascias por microorganismos virulentos. Los factores predisponentes son edad avanzada, diabetes mellitus, inmunosupresión, enfermedad vascular periférica, cirugía y traumatismos; aunque se puede presentar en jóvenes sanos. Se clasifica en tres tipos, basada en los microorganismos causantes de la infección: tipo I polimicrobiana (*C. perfringens*); tipo II por *Streptococcus pyogenes* y tipo III *Vibrio marine*.

La infección se inicia en las fascias superficiales de la cabeza, tronco, región inguinal o extremidades; rápidamente se extiende al tejido subcutáneo y se propaga a través de los planos faciales y músculos (mionecrosis). Ocasiona fiebre, eritema y edema cutáneo que imita una *simple cellulitis*, que es el diagnóstico diferencial más importante y demora el diagnóstico y un tratamiento contundente. Por esta razón es importante hacer hincapié en los antecedentes de lesiones punzantes y, a diferencia de la celulitis, la fascitis necrotizante se presenta con *dolor espontáneo muy intenso* no correlacionado con los signos locales; el eritema progresa rápidamente (en horas), con mialgias severas y formación de vesículas. Los hallazgos tardíos incluyen crepitación e hipoestesia de la región afectada, ampollas prominentes y necrosis cutánea; seguidamente, hipotensión arterial y falla multiorgánica. El diagnóstico se logra mediante:

1. Biopsia y cultivo de los tejidos involucrados; representa la *regla de oro* para el diagnóstico.
2. RM revela imágenes hiperintensas (T2) en las fascias profundas y dentro de los músculos.
3. Nivel muy alto de proteína C-reactiva, procalcitonina y recuento celular.

El tratamiento consiste en el desbridamiento quirúrgico intensivo del tejido necrótico presente; ocasionalmente puede incluir la amputación oportuna de un miembro. Penicilina G, 4 millones EV c/4 h MÁS clindamicina 600-900 mg c/8 h. Para *S. aureus*, clindamicina MÁS vancomicina hasta 2 g c/8-12 h o linezolid o, daptomicina 4-6 mg kg c/24 h o telavancin 10 mg kg EV c/24 h. *S. pyogenes* puede producir ampollas hemorrágicas y evolucionar al síndrome de *shock tóxico*: penicilina G MÁS clindamicina

e inmunoglobulinas (inhibe la proteína M y la producción de exotoxina), ALTERNATIVAMENTE vancomicina, linezolid o tedizolid. Cuando es polimicrobiana (enterobacterias y anaerobios): primer régimen: imipenem o meropenem o piperazilina-tazobactam MÁS vancomicina o daptomicina ALTERNATIVAS cefepime y metronidazol MÁS vancomicina o daptomicina o ciprofloxacina y metronidazol MÁS vancomicina o daptomicina.

Meningococcemia. La meningococcemia es una infección sistémica causada por *Neisseria meningitidis*, diplococo Gram-negativo encapsulado. Existen tres serotipos: A, B y C; el serotipo B es típicamente asociado a casos esporádicos de meningococcemia, mientras que A y C están vinculados con epidemias. *N. meningitidis* elabora una endotoxina que desencadena un proceso inflamatorio que puede conducir a púrpura fulminante, falla multiorgánica y *shock*. Los niños son los más afectados por su inmadurez inmunológica; menos los adolescentes y adultos jóvenes; la mortalidad se estima en 10 % a 14 %. La enfermedad ocurre por transmisión de gotas respiratorias de los portadores sanos en sitios encerrados y hacinamiento (cuarteles militares, dormitorios de colegios), asplenia, tabaquismo y deficiencia de complemento.

La enfermedad típicamente comienza con fiebre, cefalea, síntomas gripales y mialgias severas. Un 50 % se inicia con meningitis aguda y el primer signo clásico son las lesiones cutáneas típicas y, la orientación es que progresa rápidamente desde un estado gripal a un *shock* séptico, muchas veces fatal. Las petequias aparecen en el tronco, extremidades inferiores y áreas de presión; son anguladas, de borde eritematoso, color gris metálico en su interior que pueden evolucionar a un compromiso cutáneo difuso llamado *púrpura fulminante* que se asocia a CID y falla multiorgánica. Este cuadro se confunde con una vasculitis severa, síndrome antifosfolípido catastrófico y un síndrome de *shock* tóxico.

El diagnóstico se confirma por el aislamiento de *N. meningitidis* en sangre y LCR; obviamente, las muestras deben ser tomadas antes de iniciar tratamiento con los antibióticos. La biopsia cutánea revela daño endotelial con trombos, neutrófilos alrededor de los vasos y, ocasionalmente, se observa el microorganismo dentro del trombo. En pacientes que han iniciado los antibióticos es útil para el diagnóstico la aglutinación de látex en orina para *N. meningitidis* y la RT-PCR en sangre, piel y LCR.

El tratamiento empírico para *N. meningitidis* es la ceftriaxona, 2 g EV c/12 h, o cefotaxima, 2 g c/4-6 h. Si el cultivo es sensible se usa la penicillin-G 4 millones UI c/4 h por 10-14 días. Otras alternativas son ampicilina 2 g c/4 h y cloranfenicol hasta 1 g c/6 h.

Profilaxis para los contactos y personal hospitalario: rifampicina 600 mg c/12 h x 2 días, o ciprofloxacín, 500 mg OD STAT; para la embarazada, ceftriaxone, 250 mg IM. La vacuna contra todas las cepas se debe aplicar a personas de alto riesgo que habitan en grupos y posibilidad de hacinamiento (estudiantes y personal militar, reclusos).

Síndrome de piel escaldada por estafilococo (enfermedad de Ritter). Es una afección epidermolítica mediada por toxinas exfoliativas (A, B y D) producidas por *Staphylococcus aureus*, fago grupo II. Ocurre cuando se produce la diseminación hematógena de estas toxinas (proteasas) desde un foco infeccioso. Generalmente afecta a niños menores de cinco años y adultos con comorbilidades: enfermedad renal crónica, alcoholismo, uso de esteroides, inmunodepresión, SIDA y enfermedades oncológicas. La principal causa de mortalidad es la sepsis y en los adultos puede llegar a >40 %.

Después de un período prodrómico de 2-3 días de malestar general aparece fiebre, escalofríos, náuseas y dolor abdominal. La infección comienza localizada, a veces oculta: conjuntivitis purulenta, otitis media, rinorrea purulenta, nasofaringitis e infección urinaria. Las manifestaciones cutáneas se caracterizan por una eritrodermia difusa progresiva no pruriginosa que inicialmente aparece en el tronco y se extiende periféricamente hasta las palmas y plantas y rara vez compromete las mucosas. En 24 a 48 horas aparecen ampollas flácidas en los pliegues de flexión y alrededor de ojos y la boca con piel de aspecto arrugado y descamativa. Las ampollas que se rompen dejan la piel escaldada (signo de Nikolsky positivo) y rápidamente se desecan para luego descamarse sin dejar cicatrices. La falla multiorgánica incluye arritmias cardíacas, insuficiencia hepática y renal, CID y SDRA. El diagnóstico del síndrome de piel escaldada se basa en la existencia de tres criterios:

1. Presencia de eritrodermia, ampollas y descamación cutánea
2. Aislamiento de cepas de *S. aureus*
3. Características histopatológicas de la piel: clivaje intraepidérmico en la capa granular con formación de ampollas, ausencia de necrosis epidérmica y escasa cantidad de células inflamatorias. Hemocultivo positivo. Los cultivos bacterianos deben tomarse del sitio de la infección, generalmente alas nasales, nasofaringe, conjuntiva, conducto auditivo externo y orina. Son necesarios los hemocultivos porque generalmente resultan negativos los cultivos de las ampollas superficiales.

La biopsia de piel o mucosas debe tomarse de una lesión de aparición reciente con borde activo o denudada. La *prueba de Tzanck*, tomada de la base de una ampolla, muestra células escamosas superficiales y células acantolíticas sin células inflamatorias. Esta prueba es de gran utilidad en el diagnóstico rápido del síndrome de piel escaldada estafilocócica.

Para el tratamiento debe considerarse la hospitalización en UCI o Unidad de Quemados si el desprendimiento cutáneo es muy extenso; del tratamiento debe encargarse un equipo multidisciplinario que se asegure de que la zona de aislamiento esté en un ambiente estéril y húmedo:

1. Hidratación con soluciones hidroelectrolíticas.
2. Lubricar los ojos, liberar las adherencias y remover las costras con abundante agua y jabón. Hacerlo una o dos veces al día
3. Control de líquidos y electrolitos, idealmente por vía central.
4. Soporte nutricional, por vía entérica o parenteral, si es necesario.
5. Antibióticos contra *S. aureus* resistentes a meticilina por > 10 días: vancomicina, 1-2 g EV c/8-12 h; linezolid, 600 mg c/12 h; daptomicina hasta 8-12 mg Kg día. Otras alternativas: teicoplanina, telavancin, TMP-SMX, minociclina, doxiciclina y clindamicina, ésta última inhibe la síntesis de toxinas estafilocócicas.
6. Los corticoesteroides y AINEs están contraindicados

Síndrome de hipersensibilidad inducido por drogas (síndrome de reacción medicamentosa con manifestaciones sistémicas y eosinofilia). Es una reacción idiosincrática por drogas con afectación cutánea y multiorgánica, a veces de curso fatal; se estima que tiene un trasfondo genético/adquirido que confiere la susceptibilidad. Se caracteriza por un período de latencia prolongado entre el inicio del medicamento por primera vez y la aparición de los síntomas (2-3 semanas) que lo diferencia de la típica reacción simple medicamentosa. Puede durar de semanas a meses después de suspender la droga. Los más frecuentes son los anticonvulsivantes aromáticos (carbamazepina, fenitoínas y fenobarbital), lamotrigina, alopurinol, minociclina, TMP-SMX, penicilina, sulfasalazina y abacavir.

Se caracteriza por fiebre, erupción cutánea, eritema facial, lesiones eritematopapulares, prurito, eritema nodoso, edemas, linfadenopatías generalizadas y afectación de al menos un órgano (hígado, riñón, corazón); el hígado es el más comprometido y puede presentarse una hepatitis fulminante de curso fatal. Cursa con leucocitosis, eosinofilia y elevación de enzimas hepáticas.

El tratamiento se basa en suspender el medicamento y los corticoesteroides sistémicos por tiempo prolongado. En casos refractarios se usa ciclosporina.

Enfermedades ampollares autoinmunes. Son enfermedades autoinmunes que se caracterizan por la aparición de ampollas en la piel, como en el pénfigo vulgar, pénfigo foliáceo, penfigoide ampollar, penfigoide cicatricial, dermatitis herpetiforme y dermatosis IgA lineal. Las lesiones predominan en los pliegues cutáneos: cara interna de los muslos, superficies flexoras de los antebrazos, axilas, ingles y abdomen inferior. El compromiso de las mucosas oral, anal, vaginal y esofágica es menos frecuente y aparece después de las lesiones cutáneas. El penfigoide ampollar es una enfermedad ampollar mucocutánea generalizada que ocurre en el anciano y es de buen pronóstico.

Pénfigo vulgar. Tiene alta tasa de mortalidad, afecta por igual hombres y mujeres, con un pico de edad entre 50 y 60 años. De un 50 al 70 % de los pacientes presentan

lesiones orales, que inicialmente aparecen como ampollas de uno a varios centímetros, se rompen con facilidad y dejan úlceras irregulares, dolorosas y superficiales. Por lo general, las ampollas cutáneas aparecen sobre una piel de apariencia normal, presentan el signo de Nikolsky y evolucionan rápidamente a úlceras dolorosas con predilección por el cuero cabelludo, tronco, cara y cuello. En ocasiones puede afectarse la mucosa esofágica, laríngea, nasofaríngea, vaginal y rectal.

En etapas iniciales, la primera alteración que se observa es espongiosis y acantólisis en las capas inferiores de la epidermis; posteriormente se observa una ampolla intraepidérmica suprabasal, el suelo está formado por células basales y el techo por capa espinosa, granulosa y córnea. En la dermis papilar puede encontrarse un infiltrado mononuclear leve a moderado perivascular.

En la inmunofluorescencia directa de la piel perilesional se observan depósitos de IgG en el espacio intercelular, alrededor de los queratinocitos (90 % de los casos) y C3 con patrón “en panal de abejas”. La inmunofluorescencia indirecta en el suero revela anticuerpos circulantes antiIgG contra los desmosomas que están adheridos a las desmogleínas intercelulares. Títulos de anticuerpos varían de acuerdo con la actividad de la enfermedad y su existencia indica un riesgo de recaída del 57 %. La preparación de Tzanck evidencia células acantolíticas.

El tratamiento consiste en hospitalizar al paciente si la superficie corporal afectada es extensa, si hay algún desequilibrio hidroelectrolítico o manifestaciones de sepsis. Se usa la prednisona 1 a 2 mg/kg/día o su equivalente, con reducción progresiva. En casos graves se recomiendan pulsos de metilprednisolona 1 g/día, durante cuatro días en infusión intravenosa lenta por tres a cuatro horas; también el rituximab, EV 375 mg/m² de superficie corporal, a la semana, por un mes, seguida de 1 gramo cada 15 días. Otras alternativas son la ciclofosfamida, 1 g en bolo EV mensual o micofenolato mofetil.

El tratamiento tópico del paciente varía según el estadio y severidad de las lesiones y está a cargo de un equipo formado por el internista, dermatólogo y cirujano plástico.

Eritema multiforme. Es una condición autolimitada que se asocia a infecciones o drogas. *Herpes simplex virus* (HSV) 1 y 2 son los principales desencadenantes en adultos (> 80 %), seguidos de virus *Epstein-Barr* y *Mycoplasma pneumonia*. Los medicamentos más frecuentes son sulfonamidas, AINE, penicilinas y anticonvulsivantes. Los factores predisponentes más observados son neoplasias (carcinoma renal y gástrico), enfermedades autoinmunes (enfermedad inflamatoria intestinal), infección por HIV y radiaciones.

El eritema multiforme puede tener un espectro menor caracterizado por mínimas lesiones en “blanco de tiro” muy localizadas y sin compromiso mucoso. Sin embargo,

el *eritema multiforme mayor* es de curso severo y amenazante de la vida, se inicia en las extremidades y se propaga a la cara. Es simétrica y acral (predomina en manos y pies) y *no es pruriginoso*. La lesión típica es en “blanco de tiro” < de 3 cm, redonda, con tres círculos concéntricos palpables, bordes bien definidos, el anillo periférico es eritematoso con microvesículas, el centro de la lesión es eritematoso y está cubierto con una vesícula. Se afecta la mucosa oral, aunque también puede ser ocular o genital, en donde produce sinequias. Aparecen ampollas que rápidamente se transforman en lesiones necróticas muy dolorosas que se cubren de costras hemorrágicas. Algunos pacientes presentan artritis e infección pulmonar por *Mycoplasma pneumoniae*. El diagnóstico es clínico, sin embargo, la biopsia de las lesiones revela edema intercelular, necrosis de los queratinocitos, ampollas intra o subdérmicas e infiltrado perivascular linfohistiocítico en la dermis superficial.

El tratamiento consiste en medidas locales con antisépticos; no se deben usar esteroides ni inmunoglobulinas. Para el *Mycoplasma* azitromicina, 500 mg diarios por tres días, y si se sospecha de *Herpes*, aciclovir o valaciclovir.

Vasculitis cutánea. Se refiere a enfermedades causadas por inflamación de los vasos sanguíneos como consecuencia de depósitos de complejos inmunes en la vecindad de los vasos pequeños. Se caracteriza por infiltración perivascular de células inflamatorias, necrosis de los vasos y leucocitoclasia (polvillo nuclear provenientes de la degranulación de los neutrófilos). La vasculitis puede ser una enfermedad primaria aislada o secundaria a otra entidad clínica sistémica. La afección puede comprometer únicamente la piel o múltiples órganos y sistemas.

Las causas más frecuentes son las idiopáticas (54 %), enfermedades del tejido conectivo (artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico y otras), enfermedad inflamatoria intestinal, alimentos, drogas (penicilina, cefalosporinas, procainamida, tiazidas, ASA) e infecciones del tracto respiratorio superior por *estreptococos* del grupo A, otitis media o hepatitis viral.

Los síntomas consisten en artralgias, mialgias, dolor abdominal y náuseas. La manifestación común es una *púrpura palpable* (pápulas y nódulos eritematosos), aunque pueden presentarse lesiones ulcerativas, vesículoampollares y livedo reticularis. Por lo general se ubican simétricamente en las piernas, pies y tobillos. Además, puede ocurrir artritis, compromiso renal (hematuria y proteinuria), sangrado digestivo y pancreatitis aguda.

Los hallazgos de laboratorio consisten en el aumento de la VSG, anemia, leucopenia o leucocitosis, eosinofilia y retención azoada. La biopsia orienta al diagnóstico y debe hacerse con microscopía convencional e inmunofluorescencia.

El tratamiento se basa en antihistamínicos de segunda generación; prednisona, 1 mg/Kg VO OD, que se debe reducir gradualmente a medida que cede el compromiso

cutáneo; algunos pacientes requieren continuar con dosis bajas por tiempo prolongado. Con el fin de reducir el uso de esteroides se ha empleado el metotrexato, ciclofosfamida, micofenolato mofetil y —con excelente resultado— rituximab en dosis de 375 mg/m² semanalmente por 4 semanas. Es importante tener en cuenta el tratamiento de la enfermedad de base en la vasculitis secundaria.

Síndrome del shock tóxico por *Staphylococcus aureus*. Es producido por *Staphylococcus aureus*, fago grupo 1. Se observa con gran frecuencia en mujeres que usan los tampones vaginales para la menstruación y se incrimina a la toxina 1-*shock tóxico* y superantígenos, que mediante células T potentes conducen a la producción masiva de citoquinas por los macrófagos. Igualmente *enterotoxinas*, que estimulan mediadores humorales de la injuria aguda (interleuquinas, factor de necrosis tumoral y citoquinas).

Las manifestaciones clínicas consisten en fiebre, vómito, diarrea, mialgias, artralgias y deterioro neurológico. Posteriormente, eritrodermia, seguida de descamación e hiperemia-ulceración de las mucosas (oral, conjuntival y vaginal). Puede complicarse con el SDRA, *shock* distributivo, arritmias cardíacas e insuficiencia cardíaca.

Es frecuente la alteración de las pruebas hepáticas (aminotransferasas, fosfatasa alcalina y bilirrubina), leucocitosis o leucopenia, plaquetas < 100.000 mm³, prolongación de TPT y TP, hipocalcemia, aumento de la creatinina y CKT y, alteración del sedimento urinario.

Estos pacientes deben ser hospitalizados en UCI para el manejo hemodinámico y ventilatorio.

1. Uso de antiestafilocócicos. Seguir el mismo esquema usado para el síndrome de piel escaldada.
2. Cuidados tópicos de las lesiones cutáneas.

Síndrome de shock tóxico *Streptococcus pyogenes*. Es producido por una proteína extracelular de estreptococo del grupo A llamada *exotoxina pirogénica estreptocócica*, que produce fiebre, inmunosupresión, hipersensibilidad retardada y alteración del sistema fagocítico mononuclear. Siempre hay evidencia de un foco infeccioso de tejidos blandos: celulitis, fascitis o miositis.

Las manifestaciones clínicas están dadas por fiebre, hipotensión arterial <90 mmHg, erupción eritematosa generalizada, ampollas y, posteriormente, descamación. Se producen complicaciones como insuficiencia renal aguda, anemia hemolítica, CID, leucocitosis con desviación a la izquierda, trombocitopenia < 100.000 mm³, linfopenia, aumento de la CPK, acidosis metabólica, piuria y eritrocituria, prolongación del TTP y TP, D-dímero positivo, hipofibrinogenemia, compromiso hepático (aumento de bilirrubina y aminotransferasas) y SDRA.

El diagnóstico se logra con el aislamiento por hemocultivo o tejidos comprometidos de estreptococo del grupo A (*S. pyogenes*). La RM puede revelar en T2 lesiones hiperintensas entre fascias y músculos de los tejidos comprometidos.

El tratamiento contra *S. pyogens* consiste en penicilina-G, 4 millones EV cada 4 horas, o linezolid, 600 mg c/12 h, más clindamicina, 600-900 mg c/8 h. Se puede sustituir la penicilina por ceftriaxona 2 g/día por dos semanas. Drenaje quirúrgico de la infección de los tejidos afectados, hidratación, amins presoras y ventilación mecánica si es necesario.

Eritrodermia. La eritrodermia es un trastorno inflamatorio de la piel que se caracteriza por eritema generalizado de piel y mucosas, acompañado de descamación, prurito, caída de cabello, alteraciones ungueales y afecta más de 90 % de la superficie cutánea. La epidermis muestra una apariencia delgada y brillante y una vez que el eritema comprometa la mayor parte de la superficie corporal, aparecen escamas blancoamarillentas que da a la piel una apariencia seca. Puede acompañarse de compromiso del estado general, fiebre y escalofríos.

Existen muchas enfermedades que pueden causar eritrodermia, como psoriasis, pitiriasis rubra pilaris, dermatosis reaccionales a fármacos (síndrome de hipersensibilidad a medicamentos con eosinofilia y manifestaciones sistémicas), dermatitis (atópica, por contacto o seborreica), neoplasias y el síndrome de *shock* tóxico. El pronóstico está determinado por la causa subyacente.

La eritrodermia puede ser una manifestación cutánea de malignidad y la incidencia es de 1 %. Se ha asociado con neoplasias de laringe, tiroides, pulmones, esófago, estómago, colon, trompas de Falopio, próstata y linfomas de células T.

Por lo general, los hallazgos de laboratorio son inespecíficos, sin embargo, habitualmente se observa anemia leve, leucocitosis con eosinofilia, elevación de la VSG, hiperuricemia y disminución de la albumina sérica.

En la biopsia de piel se observa hiperqueratosis, paraqueratosis, acantosis y un infiltrado inflamatorio perivascular, en ocasiones con eosinófilos. Los hallazgos son inespecíficos; sin embargo, la inmunofluorescencia directa puede ser de utilidad en caso de que la eritrodermia sea secundaria a pénfigo foliáceo, pénfigoide ampollar y enfermedades del tejido conectivo.

El abordaje terapéutico inicial se basa en tratar el padecimiento de base y en la reposición de líquidos, electrolitos y nutrientes.

Síndrome de Sézary. Es una variante leucémica de un linfoma cutáneo de células T muy agresivo. Representa el 3 % de todos los linfomas cutáneos primarios (linfomas no-Hodgkin) y solo ocurre en adultos. Un 25 % sobrevive a los 5 años y la causa de muerte se debe a infecciones oportunistas por la inmunosupresión.

Se caracteriza por la triada clínica de eritrodermia, linfadenopatías generalizadas y presencia de células T neoplásicas (piel y ganglios linfáticos) y células de Sèzary en sangre periférica (linfocitos T atípicos neoplásicos $\geq 1,000$ por mm^3). Además ocurre alopecia, queratodermia palmoplantar, ectropión y onicodistrofia. Se confunde con otras eritrodermias (dermatitis atópica, penfigo foliáceo y psoriasis). Se debe solicitar LDH, conteo manual de las células Sèzary periféricas, citometría de flujo y biopsia cutánea.

El estudio histopatológico revela epidermotropismo e infiltrado en banda de linfocitos atípicos con núcleo cerebriforme. El estudio inmunohistoquímico revela células malignas con un fenotipo de CD3^+ , CD4^+ , CD7^- y CD8^- . EORTC. El inmunofenotipo revela aumento de células T CD4^+ (razón $\text{CD4}:\text{CD8} > 10$); células CD4^+ T con inmunofenotipo anormal, incluyendo pérdida de CD7 o CD26.

TC del tórax, abdomen y pelvis es útil para el estadiaje de la enfermedad.

El tratamiento de elección es la combinación de fotoforesis extracorpórea, retinoides (bexarotene) e interferón alfa tres veces por semana. Otras alternativas incluyen quimioterapia, denileukina diftitox y metotrexato. La terapia cutánea incluye esteroides tópicos y Psoralen-UVA.

Referencias bibliográficas

Intoxicaciones

- Acuña J P. Intoxicaciones grave por psicofármacos. *Rev Med Clin. CONDES*. 2011; 22(3): 332-339.
- Bateman DN, Dear JW, Thanacoody HK. Reduction of adverse effects from intravenous acetylcysteine treatment for paracetamol poisoning: a randomised controlled trial. *Lancet*. 2014; 383:697-704.
- Bora K, Aaron C. Pitfalls in salicylate toxicity. *Am J Emerg Med*. 2010; 28(3):383-4.
- Brown KW, Armstrong TJ. Toxicity, Hydrocarbon, Inhalation. *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2018-2017 Nov 27.
- Caraballo JA. Intoxicación por paraquat. Casuística en el Hospital Universitario de Los Andes. Trabajo de Ascenso de la Facultad de Medicina. Mérida, Venezuela. 1981.
- Carvalho AF, Sharma MS, Brunoni AR, Vieta E, Fava GA. The Safety, Tolerability and Risks Associated with the Use of Newer Generation Antidepressant Drugs: A Critical Review of the Literature. *Psychother Psychosom*. 2016; 85(5):270-88.
- Cobaugh DJ. Atypical antipsychotic medication poisoning: An evidence-based consensus guideline for out of hospital management. *Clinical toxicology*. 2007; 45: 918-942.
- Contini S, Scarpignato C. Caustic injury of the upper gastrointestinal tract: A comprehensive review. *World J. Gastroenterol*. 2013; 19:3918-3930.
- Curtis J, Sergeant SR, Hydrocarbon. *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2018.
- Christopher P. Holstege. Critical Care Toxicology. *Emerg Med Clin N Am*. 2008; 25:715-739.
- Dording CM, Mischoulon D, Petersen TJ, Kornbluh R, Gordon J, Nierenberg AA, et al. The pharmacologic management of SSRI-induced side effects: a survey of psychiatrists. *Ann Clin Psychiatry*. 2002;14:143-147.
- Eddleston M, Chowdhury FR3. Pharmacological treatment of organophosphorus insecticide poisoning: the old and the (possible) new. *Br J Clin Pharmacol*. 2016 Mar;81(3):462-70.
- Gawarammana IB, Buckley NA. Medical management of paraquat ingestion. *Br J Clin Pharmacol*. 2011; 72(5): 745-57.
- Goldman LP, Weigert JM: Corrosive substance ingestion. A review. *Am J Gastroenterol*. 1984; 79:85-90.
- Hanley ME, Patel PH. Toxicity, Carbon Monoxide. *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2018.
- Havakuk O, Rezkalla SH, Kloner RA. The Cardiovascular Effects of Cocaine. *J Am Coll Cardiol*. 2017 Jul 4; 70(1): 101-113.
- Jayaraj R, Megha P, Sreedev P. Organochlorine pesticides, their toxic effects on living organisms and their fate in the environment. *Interdiscip Toxicol*. 2016; (3-4):90-100.
- Kang M, Ghassemzadeh S. Toxicity, Benzodiazepine. *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2018.
- Khalid MM, Waseem M. Toxicity, Tricyclic Antidepressant. *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2017 Mar 16.
- Khalid MM, Waseem M. Tricyclic Antidepressant Toxicity. *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2018 Sep 8.
- Kyong YY, Park JT, Choi KH. Serial monitoring of sedation scores in benzodiazepine overdose. *Am J Emerg Med*. 2014 Nov; 32(11):1438.e5-6.
- Pacher P. Cardiovascular Side Effects of New Antidepressants and Antipsychotics. *New Drugs, old Concerns. Curr Pharm Des*. 2004; 10(20):2463-2475.
- Philip NA. Toxicology in the Critical Care Unit. *Chest*. 2008; 133: 006-1013.
- Vicuña N. y Lacruz L. Experiencia preliminar con N-acetilcisteína en la intoxicación por paraquat. VI Congreso Latinoamericano de Toxicología. Bogotá. 1985.
- Runde TJ, Hafner JW. Toxicity, Salicylates. *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2018.
- Schiller EY, Mechanic OJ. Opioid, Overdose. *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2018.
- Silberman J, Taylor A. Activated Charcoal. *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2018 Jan 23.
- Sivilotti ML. Flumazenil, naloxone and the 'coma cocktail'. *Br J Clin Pharmacol*. 2016 Mar;81(3):428-36.
- Suddock JT, Cain MD. Barbiturate Toxicity. *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2018 Sep 8.
- Tormoehlen LM, Tekulve KJ, Nañagas KA. Hydrocarbon toxicity: A review. *Clin Toxicol (Phila)*. 2014 Jun; 52(5): 479-89.

Wang SM, Han C, Bahk WM, Lee SJ, Patkar AA, Masand PS. Addressing the Side Effects of Contemporary Antidepressant Drugs: A Comprehensive Review. *Chonnam Med J*. 2018 May;54(2):101-112.

Warrick BJ, King A, Smolinske S, Thomas R, Aaron C. A 29-year analysis of acute peak salicylate concentrations in fatalities reported to United States poison centers. *Clin Toxicol (Phila)*. 2018; 12:1-6.

Woolf D. American Association of Poison Control Centers. Tricyclic Antidepressant Poisoning: An Evidence-Based Consensus Guideline for Out-Of-Hospital Management. *Clinical Toxicology*. 2007;45:203-233.

Zambrano L. Manual de Emergencias toxicológicas. 1ª edición. Mérida-Venezuela, Consejo de Publicaciones de la Universidad de Los Andes. 2006

Zimmerman JL. Cocaine intoxication. *Crit Care Clin*. 2012 Oct; 28(4):517-26.

Emponzoñamiento animal

Boyle RJ, Elremeli M, Hockenhull J, Cherry MG, Bulsara MK, Daniels M, Oude Elberink J. Venom immunotherapy for preventing allergic reactions to insect stings. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2012, Issue 10. Art. No.: CD008838. DOI: 10.1002/14651858.CD008838.pub2.

Cupo P. Clinical update on scorpion envenoming. *Rev. Soc. Bras. Med. Trop.* vol.48 N°6 Uberaba Nov.-Dec. 2015.

Gutiérrez JM. Understanding and confronting snakebite envenoming: The harvest of cooperation. *Toxicon*. 2016 Jan;109:51-62.

Haddad Junior V, Amorim PC, Haddad Junior WT, C. Venomous and poisonous arthropods: identification, clinical manifestations of envenomation, and treatments used in human injuries. *Rev Soc Bras Med Trop*. 2015 Nov-Dec; 48(6):650-7.

Isbister GK, Bawaskar HS. Scorpion envenomation. *New Engl J Med* 2014; 371(5):457-63. www.botica.com.ve ISSN: 2443-4388 Edición número 33 / Año 2015 ¿Qué hacer frente a un accidente ofídico?

Juckett G. Arthropod bites. *Am Fam Physician*. 2013 Dec 15;88(12):841-7.

Maduwage K, Buckley NA, de Silva HJ, Lalloo DG, Isbister GK. Snake antivenom for snake venom induced consumption coagulopathy. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2015, Issue 6. Art. No. CD011428. DOI: 10.1002/14651858.CD011428.pub2.

Mazzei de Dávila, Parra M, Fuenmayor A, Salgar N, González Z, Dávila DF. Scorpion envenomation in Mérida, Venezuela. *Toxicon* 1997; 35:1459-1462.

Mazzei de Dávila, Dávila Spinetti, Ramoni Perazzi, Donis Santiago, Villarreal, Arata de Bellarba. Epidemiología, clínica y terapéutica del accidente escorpiónico en Venezuela. Emergencia por animales ponzoñosos en las Américas. México. Instituto Bioclon, SA de CV. 115-146.

Mingomataj EC, Bakiri AH, Ibranjic A, Sturm GJ. Unusual reactions to hymenoptera stings: what should we keep in mind. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2014;47:91-9.

Nery NM, Luna KP, Fernandes CF, Zuliani JP. An overview of Bothrops erythromelas venom. *Rev Soc Bras Med Trop*. 2016 Nov-Dec;49(6):680-686.

Omaña de O. Betty. Reseña terapéutica del tratamiento de emponzoñamiento por escorpiones del género Tityus en Venezuela. <http://caibo.ucv.ve/caibo/escorpio/cosescun.htm>.

Otero Rafael. Manual de diagnóstico y tratamiento del accidente ofídico. 1ª ed. Medellín, Colombia, Imprenta Universitaria de Antioquia. 1987.

Palmira Cupo Clinical update on scorpion envenoming. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*. 2015; 48: <http://dx.doi.org/10.1590/0037-8682-0237>.

Santos MSV, Silva CGL, Neto BS. Clinical and epidemiological aspects of scorpionism in the world: a systematic review. *Wilderness and Environmental Medicine* 2016; 27(4):504-518.

Silva GBD Junior, Vasconcelos AG Junior, Rocha AMT, Vasconcelos VR, Barros J Neto, Fujishima JS, et al. Acute kidney injury complicating bee stings-a review. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo*. 2017 Jun 1; 59:e25-31.

Stone Keiyh C. Current Emergency. Diagnosis & treatment. 5th ed. USA, Mc Graw Hill, Interamericana. 2004.

Zambrano L. Manual de Emergencias Toxicológicas. 1ª ed. Mérida-Venezuela. Consejo de Publicaciones de la Universidad de Los Andes. 2006.

Emergencias en psiquiatría

Alozaí U, Sharma S. Drug and Alcohol Use. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2018 Jun 23.

American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th ed. DSM-5, Washington, DC. 2014.

American Psychiatric Association. Practice Guideline For The Treatment of Patients With Substance Use Disorders. Second Edition, Work group on substance use disorders, APA 2006.

Berenz EC, York TP, Bing-Canar H, Amstadter AB, Mezuk B, et al. Time course of panic disorder and posttraumatic stress disorder onsets. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol*. 2018 Jul 12. doi: 10.1007/s00127-018-1559-1.

- Bowers A, Meyer C, Hillier S, Blubaugh M, Roepke B, Farabough M, Gordon J, Vassar M. Suicide risk assessment in the emergency department: Are there any tools in the pipeline? *Am J Emerg Med*. 2018 Apr; 36(4):630-636.
- Calabrese JR. Overview of patient care issues and treatment in bipolar spectrum and bipolar II disorder. *J Clin Psychiatry*. 2008; 69(6):e18.
- Canadian Agency for Drugs and Technologies in Health; Use of Antipsychotics and/or Benzodiazepines as Rapid Tranquilization in In-Patients of Mental Facilities and Emergency Departments: A Review of the Clinical Effectiveness and Guidelines, 2015. [disponible en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26985549>].
- Cook IA: Guideline Watch: Practice Guideline for the Treatment of Patients With Delirium. Arlington, VA: American Psychiatric Association. 2004. Disponible online en [http://www. Psych. Org/psych_pract/treatg/pg/prac_guide.cfm](http://www.Psych.Org/psych_pract/treatg/pg/prac_guide.cfm).
- Fredriksen KJ, Schoeyen HK, Johannessen JO, Walby FA, Davidson L, Schaufel MA. Psychotic depression and suicidal behavior. *Psychiatry*. 2017; 80(1):17-29.
- Jesse S, Bråthen G, Ferrara M, Keindl M, Ben-Menachem E, Tanasescu R, Brodtkorb E, et al. Alcohol withdrawal syndrome: mechanisms, manifestations, and management. *Acta Neurol Scand*. 2017 Jan; 135(1):4-16.
- Keefe, Richard, Lancaster, Michael, Muzyk, Andrew, Perkins Dia na, Reynolds Bryce, Szabo Steven, ZarZar Michael. "Early Intervention In Psychosis: Benefits, Barriers, & Best Practices" September 25, 2015. disponible en <http://www.psychu.org/early-intervention-in-psychosis-benefits-barriers-best-practices>.
- Lipson Glick, Rachel. Berlin, Jon S. Fishkind, Avrim B. Zeller, Scott L. Emergency Psychiatry: Principles and Practice. Lippincott Williams & Wilkins Ed, 2008. ISBN/ISSN: 9780781768733.
- McQueen J, Howe TE, Allan L, Mains D, Hardy V. Brief interventions for heavy alcohol users admitted to general hospital wards. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2011, Issue 8. Art. No.: CD005191. DOI: 10.1002/14651858.CD005191.pub3.
- Morgan, Marsha Y. "Acute alcohol toxicity and withdrawal in the emergency room and medical admissions unit" *Clin Med*. 2015; 15(5):486-489.
- Oh ES, Fong TG, Hsieh TT, Inouye SK. Delirium in Older Persons: Advances in Diagnosis and Treatment. *JAMA*. 2017 Sep 26; 318(12):1161-1174.
- OMS (Organización Mundial de la Salud) CIE-10 Décima revisión de la Clasificación Internacional de las Enfermedades. Trastornos mentales y del comportamiento. 1ª Ed. Meditor. Madrid. 1992.
- Ottawa (ON): Canadian Agency for Drugs and Technologies in Health; 2015 Oct. Use of Antipsychotics and/or Benzodiazepines as Rapid Tranquilization in In-Patients of Mental Facilities and Emergency Departments: A Review of the Clinical Effectiveness and Guidelines [Internet]. CADTH Rapid Response Reports.
- Schuckit, Marc A. Treatment of Opioid-Use Disorders. *N Engl J Med*. 2016; 375: 357-68.
- Smith Connery, Hillary, Kleber Herbert D: Guideline Watch: Practice Guideline for the Treatment of Patients With Substance Use Disorders, 2th Ed. American Psychiatric Association. 2007. Disponible online en [http://www. psych.org/psych_pract/treatg/pg/prac_guide.cfm](http://www.psych.org/psych_pract/treatg/pg/prac_guide.cfm).
- Vasan S, Olango GJ. Amphetamine Toxicity. *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2018 Sep 8.

Emergencias en nefrología

- Acute Kidney Injury Work Group. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) - Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney Inter*. 2012. 2:1-138.
- Angeli P, Gines P, Wong F, Bernardi M, et al. Diagnosis and Management of Acute Kidney Injury in Patients With Cirrhosis. *Gut*. 2015; 64(4):531-537.
- Brady HR et al: Acute renal failure, in Brenner and Rector's The Kidney, 7th Ed., BM Brenner (ed). Philadelphia, Saunders. 2004.
- Dormuth CR, Hemmelgarn BR, Paterson JM, James MT, Teare GF, Raymond CB, et al. Use of high potency statins and rates of admission for acute kidney injury: multicenter, retrospective observational analysis of administrative databases. *BMJ*. 2013; 346:f880.
- Durand F, Graupera I, Ginès P, Olson JC, Nadim MK. Pathogenesis of Hepatorenal Syndrome: Implications for Therapy. *Am J Kidney Dis*. 2015 Oct 21.
- Giacoppo D, Capodanno D, Capranzano P, Aruta P, Tamburino C. Meta-analysis of randomized controlled trials of preprocedural statin administration for reducing contrast-induced acute kidney injury in patients undergoing coronary catheterization. *Am J Cardiol*. 2014 Aug 15. 114(4):541-8.
- Grams ME, Estrella MM, Coresh J, Brower RG, Liu KD. Fluid Balance, Diuretic Use, and Mortality in Acute Kidney Injury. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2011; 6(5):966-973.
- Lapi F, Azoulay L, Yin H, Nessim SJ, Suissa S. Concurrent use of diuretics, angiotensin converting enzyme inhibitors, and angiotensin receptor blockers with non-steroidal anti-inflammatory drugs and risk of acute kidney injury: nested case-control study. *BMJ*. 2013; 346:e8525.

- Lauschke A, Teichgräber UK, Frei U, Eckardt KU. Low-dose' dopamine worsens renal perfusion in patients with acute renal failure. *Kidney Int.* 2006; 69(9):1669-74.
- Lewicki M, Ng I, Schneider AG. HMG CoA reductase inhibitors (statins) for preventing acute kidney injury after surgical procedures requiring cardiac bypass. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015; 3:CD010480.
- Lewington A, Kanagasundaram S, UK Renal Association. Clinical Practice Guidelines: Acute Kidney Injury. 5th Edition. The Renal Association. at <http://www.renal.org/Clinical/GuidelinesSection/AcuteKidneyInjury.aspx>. 2011.
- Melville N. Antibiotic and Calcium-Channel Blocker a Fatal Combination. *Medscape Medical News.* Available at <http://www.medscape.com/viewarticle/814306>. Accessed: November 20, 2013.
- National Clinical Guideline Centre (UK). Acute Kidney Injury: Prevention, Detection and Management Up to the Point of Renal Replacement Therapy. 2013 Aug. American College of Radiology. ACR Appropriateness Criteria® renal failure. National Guideline Clearinghouse. Available at <http://guideline.gov/content.aspx?id=13685>. Accessed: March 24, 2011.
- Nee PA, Bailey DJ, Todd V, Lewington AJ, Wootton AE, Sim KJ. Critical care in the emergency department: acute kidney injury. *Emerg Med J.* 2015 May 12.
- Palevsky PM, Zhang JH, O'Connor TZ, Chertow GM, Crowley ST, Choudhury D, et al. Intensity of renal support in critically ill patients with acute kidney injury. *NEJ Med.* 2008; 359(1):7-20.
- Ricci Z, Cruz D, Ronco C. The RIFLE criteria and mortality in acute kidney injury: A systematic review. *Kidney Int.* 2008; 73(5):538-46.
- Wang J, Gu C, Gao M, Yu W, Yu Y. Preoperative Statin Therapy and Renal Outcomes After Cardiac Surgery: A Meta-analysis and Meta-regression of 59,771 Patients. *Can J Cardiol.* 2015 Aug. 31 (8):1051-60. [Medline].
- Zacharias M, Mugawar M, Herbison GP, Walker RJ, Hovhannisyan K, Sivalingam P, et al. Interventions for protecting renal function in the perioperative period. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013 Sep 11. 9:CD003590.

Alteraciones electrolíticas

- Halawa I, Andersson T, Tomson T. Hyponatremia and risk of seizures: a retrospective cross-sectional study. *Epilepsia.* 2011; 52:410-413.
- Han SS, Bae E, Kim DK, Kim YS, Han JS, Joo KW. Dysnatremia, its correction, and mortality in patients undergoing continuous renal replacement therapy: a prospective observational study. *BMC Nephrol.* 2016 Jan 5; 17(1):2.
- Kim YS, Kim DW, Jung KH, Lee ST, Kang BS, Byun JI, et al. Frequency of and risk factors for oxcarbazepine-induced severe and symptomatic hyponatremia. *Seizure.* 2014;23:208-212.
- Liamis G, Filippatos TD, Elisaf MS. Evaluation and treatment of hypernatremia: a practical guide for physicians. *Postgrad Med.* 2016. 23:1-8.
- Lin M, Liu SJ, Lim IT. Disorders of water imbalance. *Emerg Med Clin N Am.* 2005; 23(3):749-770.
- Nardone R, Brigo F, Trinka E. Acute Symptomatic Seizures Caused by Electrolyte Disturbances. *J Clin Neurol.* 2016; 12(1):21-33.
- Nigro N, Winzeler B, Suter-Widmer I, Schuetz P, Arici B, Bally M, et al. Symptoms and characteristics of individuals with profound hyponatremia: a prospective multicenter observational study. *J Am Geriatr Soc.* 2015; 63:470-475.
- Riggs JE. Evaluation and treatment of hypernatremia: a practical guide for physicians. *Postgrad Med.* 2016; 23:1-8.
- Verbalis JG, Goldsmith SR, Greenberg A, Korzelius C, Schrier RW, Sterns RH, Thompson CJ. Diagnosis, evaluation, and treatment of hyponatremia: expert panel recommendations. *Am J Med.* 2013;126 (10 Suppl 1):S1-42.
- Yee AH, Burns JD, Wijidicks EF. Cerebral salt wasting: pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Neurosurg Clin N Am.* 2010; 21:339-352.

Hipokalemia

- Abuelo JG. Treatment of Severe Hyperkalemia: Confronting 4 Fallacies. *Kidney Int Rep.* 2017 Oct 7; 3(1):47-55.
- Ben S., Badreddine A., Fathallah N., Slim R., Hmouda H. Drug-induced hyperkalemia. *Drug Saf.* 2014; 37:
- Blanchard A, Vargas-Poussou R, Vallet M, Caumont-Prim A, Allard J, Desport E, Dubourg L, Monge M, Bergerot D, Baron S, Essig M, Bridoux F, Tack I, Azizi M. Indomethacin, amiloride, or eplerenone for treating hypokalemia in Gitelman syndrome. *Journal of the American Society of Nephrology.* 2015; 26(2): 468-75
- Da Silva PS, De Oliveira Iglesias SB & Waisberg J. Hypokalemic rhabdomyolysis in a child due to amphotericin B therapy. *Eur J Pediatr.* 2006 Aug 12 (Epub ahead of print) PMID: 16906399.
- Kimmons LA, Usery JB. Acute ascending muscle weakness secondary to medication-induced hyperkalemia. *Case Rep Med.* 2014; e789529. doi: 10.1155

- Lehnhardt A, Kemper MJ. Pathogenesis, diagnosis and management of hyperkalemia. *Pediatr Nephrol*. 2011; 26:377-84.
- Medford-Davis L, Rafique Z. Derangements of potassium. *Emerg Med Clin North Am*. 2014; 32(2):329-47.
- Packham DK, Rasmussen HS, Lavin PT, El-Shahawy MA, Roger SD, Block G, et al. Sodium zirconium cyclosilicate in hyperkalemia. *N Engl J Med*. 2015; 372(3):222-31.
- Weir MR, Bakris GL, Bushinsky DA, Mayo MR, Garza D, Stasiv Y, et al. Patiromer in patients with kidney disease and hyperkalemia receiving RAAS inhibitors. *N Engl J Med*. 2015; 372(3):211-21.

Hipomagnesemia

- Arulanantham N, Anderson M, Gittoes N, Ferner RE. A 63-year-old man with hypomagnesaemia and seizures. *Clinical Medicine*. 2011; 11(6):591-593.
- Ayuk J, Gittoes NJL. How should hypomagnesaemia be investigated and treated? *Clinical Endocrinology*. 2011; 75(6):743-746.
- Ayuk J, Gittoes NJL. Treatment of hypomagnesemia. *The American Journal of Kidney Diseases*. 2014; 63(4): 691-695.
- Okada Y, Tanaka Y. (Primary hypomagnesemia) *Nippon Rinsho*. 2006; 28 (Suppl 2): 197-200
- Singh R, Bhat MH, Bhansali A. Hypomagnesaemia masquerading as hypoparathyroidism. *J Assoc Physicians India*. 2006; 54: 411-412
- Tsuji A, Araki K, Maeyama K, Hashimoto K. Effectiveness of oral magnesium in a patient with ventricular tachycardia due to hypomagnesemia. *J Cardiovasc Pharmacol Ther*. 2005; 10(3):205-208.
- Turecky L, Kupcova V, Szantova M, Uhlíková E, Viktorinova A, Czirfusz A. Serum magnesium levels in patients with alcoholic and nonalcoholic fatty liver. *Bratisl Lek Listy*. 2006; 107(3):58-61.

Alteraciones del equilibrio ácido-base

- Adeva-Andany MM, Fernández-Fernández C, Mouriño-Bayolo D, Castro-Quintela E, and Domínguez-Montero A. Sodium Bicarbonate Therapy in Patients with Metabolic Acidosis. *ScientificWorld Journal*. Published online 2014 Oct 21.
- Adrogue HJ, Madias NE. Secondary responses to altered acid-base status: the rules of engagement. *J Am Soc Nephrol*. 2010. 21(6):920-3.
- Aiken CGA. History of medical understanding and misunderstanding of acid base balance. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*. 2013; 7(9):2038-2041.
- Berend K. Acid-base pathophysiology after 130 years: confusing, irrational and controversial. *Journal of Nephrology*. 2013; 26(2):254-265.
- Brinkman JE, Sharma S. Physiology, Alkalosis, Metabolic. *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2018 Jan. 2018 Jan 19.
- Chua HR, Schneider A, Bellomo R. Bicarbonate in diabetic ketoacidosis -a systematic review. *Annals of Intensive Care*. 2011;1:23. [PMC free article] [PubMed].
- Forni LG, McKinnon W, Hilton PJ. Unmeasured anions in metabolic acidosis: unravelling the mystery. *Crit Care*. 2006; 10(4): 220
- Gattinoni L, Taccone P, Carlesso E. Respiratory acidosis: is the correction with bicarbonate worth? *Minerva Anestesiol*. 2006; 72(6): 551-7.
- Gheorghe C, Dadu R, Blot C, et al. Hyperchloremic metabolic acidosis following resuscitation of shock. *Chest*. 2010; 138:1521-1522.
- Hewitt J, Ujackie M, Hansi NK, Venkat-Raman G, McCarthy K. Sodium bicarbonate supplements for treating acute kidney injury. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2012;6CD009204.
- Kamel KS, Halperin ML. An improved approach to the patient with metabolic acidosis: a need for four amendments. *J Nephrol*. 2006; 19 Suppl 9:S76-85. Review.
- Kraut JA, Kurtz I. Use of base in the treatment of acute severe organic acidosis by nephrologists and critical care physicians: results of an online survey. *Clin Exp Nephrol*. 2006; 10(2):111-7.
- Kraut JA, Nagami GT. The serum anion gap in the evaluation of acid-base disorders: what are its limitations and can its effectiveness be improved?. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2013; 8:2018-2024.
- Llfer JH, Kavenaugh BP. Hypocapnia. *N Engl J Med*. 2002; 347: 45-53
- Levick JR. *An Introduction to Cardiovascular Physiology*. 5th ed. Florida: CRC Press Taylor & Francis Group, 2010, pp 80-103.
- Marini JJ, Wheeler AP. *Medicina Crítica y Cuidados Intensivos*. 1a ed. Buenos Aires: Journal, 2009, pp. 213-229.
- Palmer BF, Clegg DJ. Electrolyte and Acid-Base Disturbances in Diabetes Mellitus. *N Engl J Med*. 2015; 373(25): 2482-3.
- Rose BD, Post TW. *Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte disorders*. 5th ed. New York: McGraw Hill, 2005, p 578-646.

Schrier RW. Trastornos Renales E Hidroelectrolíticos. 7ª ed. Barcelona: Lippincott Williams & Wilkins, 2010, p 86-116.

Emergencias en cardiología

- Adrián MJ, García MC, Bruno C, Casanas L, Cabezas M, Batalla B et al. HTA grado 3 en urgencias: ¿crisis o pseudocrisis hipertensivas? Comunicación P23. Barcelona: XXIII Jornadas Catalanes sobre hipertensión arterial; 2010 Anderson CS, Heeley E, Huang Y, Wang J, Stapf C, Lindley R, et al. Rapid blood pressure lowering in patients with acute intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med*. 2013; 368: 2355-65.
- Albaladejo Blanco C, et al. Crisis hipertensivas: pseudocrisis, urgencias y emergencias. *Hipertens Riesgo Vasc*. 2014. <http://dx.doi.org/10.1016/j.hipert.2014.04.001>.
- Cabrè JJ, Sabaté D, Altamiras M, Chanco C, Poblet C, Tapia E. Crisis hipertensivas atendidas en atención primaria en una unidad de atención continuada y de urgencias. *Hipertensión*. 2005; 22:218-228.
- Delgado-de Pasquale S, Velarde R, Reyes O, de la Ossa K. Hydralazine vs labetalol for the treatment of severe hypertensive disorders of pregnancy. A randomized, controlled trial. *PregHyper: An Int J Women's Card Health*. 2014; 4:18-22.33
- Fariás S, Peacock WF, González M, et al. Impact of initial blood pressure on antihypertensive response in patients with acute hypertension. *Am J Emerg Med*. 2014; 32:833-6.
- González R, Morales E, Segura J, Ruilope LM, Praga M. Long-term renal survival in malignant hypertension. *Nephrol Dial Transplant*. 2010; 25:3266-72.
- Morales E, González R, Praga M. Situación actual de la hipertensión arterial maligna. *Hipertens Riesgo Vasc*. 2011; 28:79-82.
- Morales E, González R, Gutiérrez E, Gutiérrez-Solís E, Segura J, Praga M. Hipertensión arterial maligna. Una visión actualizada. *NefroPlus*. 2011; 4:34-43.
- Peacock WF, Chandra A, Char D, et al. Clevidipine in acute heart failure: results of the A Study of Blood Pressure Control in Acute Heart Failure-A Pilot Study (PRONTO). *Am Heart J*. 2014; 167: 529-36.
- Sobrinho J, Albaladejo C, Vázquez S. Guía práctica: tratamiento de las crisis hipertensivas. Barcelona: Societat Catalana d' Hipertensió Arterial; 2014 [consultado Ene 2014]. Disponible en: www.schta.cat.
- Solà S, Guillaumont J, Juncadela E, Trujillo P, Fuentes E, Duch N, et al. Manejo de las crisis hipertensivas en el servicio de urgencias de un hospital de tercer nivel. Comunicación P44. XXII Jornadas Catalanes sobre hipertensión arterial. Barcelona. 2009.
- Whelton PK, et al. High Blood Pressure Clinical Practice Guideline. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APHA/ASH/ASPC/NMA/PCNA. Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults.

Taponamiento cardiaco

- Imazio M, Gaita F, and Le Winter, M. Evaluation and Treatment of Pericarditis: A Systematic Review. *JAMA*. 2016; 314(14):1498-506.
- Stashko E, Meer JM. Cardiac Tamponade. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. 2018 Mar 26.
- Vakamudi S, Ho N, Cremer PC. Pericardial Effusions: Causes, Diagnosis, and Management. *Prog Cardiovasc Dis*. 2017 Jan-Feb; 59(4):380-388
- Willner DA, Grossman SA. Pericardiocentesis. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2018-2017 Nov 7.

Estado de choque (shock)

- Albanese J, Leone M, Garnier F. Renal effects of norepinephrine in septic and nonseptic patients. *Chest*. 2004; 126(2): 534-539.
- Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med*. 2013; 41(2): 580-637.
- Dellinger RP, Schorr CH, Levy MM. A Users. Guide to the 2016 Surviving Sepsis Guidelines. *Crit Care Med*. 2017; 20(30): 1-5.
- Frazee E, Kashani K. Fluid Management for Critically Ill Patients: A Review of the Current State of Fluid Therapy in the Intensive Care Unit. *Kidney Dis*. 2016; 2: 64-71.
- Hjortrup PB, Delaney A. Fluid management in the ICU: has the tide turned?. *Intensive Care Med*. DOI 10.1007/s00134-016-4605-z.
- Kales SN, Christiani DC. Acute chemical emergencies. *N Engl J Med*. 2004; 350: 800-808.
- Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, et al: Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for the Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. *Crit Care Med*. 2017; 45(3): 1-67.

- Singer M, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3) JAMA. 2016; 315(8):801-810.
- Surat Tongyoo, Chairat Permpikul, Wasineenart Mongkolpun, Veerapong Vattanavanit, Suthipol Udompanturak, Mehmet Kocak and G. Umberto Meduri. Hydrocortisone treatment in early sepsis associated acute respiratory distress syndrome: results of a randomized controlled trial. Critical Care. 2016; (20):329.
- Takazawa T, Oshima K, Saito S. Drug-induced anaphylaxis in the emergency room. Acute Med Surg. 2017 May 15;4(3):235-245. doi: 10.1002/ams2.282. Collection 2017 Jul.
- Thiele H, Ohman EM, Desch S, Eitel I, Waha S. Management of cardiogenic shock. European Heart Journal. 2015; 36: 1223-1230.
- Trujillo M y Fragachan C. Toxidromes, antidotos farmacológicos, anafilaxis. Medicina Crítica. Estado del arte. 2008, Vol 2 pp 21-25.

Reanimación cardiopulmonar

- Claro JC, Candia R, Rada G, Larrondo F, Baraona F, Letelier LM. Amiodarone versus other pharmacological interventions for prevention of sudden cardiac death (Protocol). Cochrane Database of Systematic Reviews 2009, Issue 4. Art. No.: CD008093. DOI: 10.1002/14651858.CD008093.
- Gough CJR, Nolan JP. The role of adrenaline in cardiopulmonary resuscitation. Crit Care. 2018 May 29; 22(1):139-142.
- Hazinski MF, Hunter-Wilson SL. Libro del estudiante SVB/BLS para Profesionales de la Salud. 1a Impresión de American Heart Association, Texas (EE.UU): Integracolor Ltd; 2012. p. 1-28.
- Newell C, Grier S, Soar J. Airway and ventilation management during cardiopulmonary resuscitation and after successful resuscitation. Crit Care. 2018 Aug 15; 22(1):190-195.
- Singer B, Reynolds JC, Lockey DJ, O'Brien B. Pre-hospital extra-corporeal cardiopulmonary resuscitation. Scand J Trauma Resusc Emerg Med. 2018 Mar 27; 26(1):21-26.
- Soar J, Perkins GD, Nolan J. ABC de Reanimación. 6a ed. China: AMOLCA, 2014. p 28-56, y 69-76
- Tintinalli JE, Kellen GD, Stapczynski, JS. Medicina de Urgencias. 5a ed. México: McGraw-Hill; 2002.
- Walsh RA, Fang JC, Fuster V. Hurts. El Corazón Manual de Cardiología. 13a ed. México: McGraw-Hill; 2014, p 193-204.

Intubación endotraqueal

- Bair AE, Filbian MR, Kulkarni RG, et al. The failed intubation attempt in the Emergency department: analysis of prevalence, rescue techniques, and personnel. J Emerg Med 2002; 23: 131-140
- Butler KH, Clyne B. Management of the difficult airway: alternative airway techniques and adjuncts. Emerg Med Clin N Am. 2003; 21(2): 259-289.
- Idris AH, Gabrielli A. Advances in airway management. Emerg Med Clin N Am. 2002; 20(4): 843-857.
- Knill RL. Difficult laryngoscopy made easy with a BURP. Can J Anaesth 1993; 40: 279-282
- Littlewood K, Durbin CG Jr. Evidence-based airway management. Respir Care 2001; 46(12): p 1392-1405; discussion 1406-1407.
- McNelis U, Sandercombe A, Harper I, et al. The effect of cricoid pressure on intubation facilitated by gum elastic bougie. Anaesthesia. 2007; 62 (5): 456-459.
- Sagarin MJ, Chiang V, Sakles JC, et al. National Emergency Airway Registry (NEAR) Investigators. Rapid sequence intubation for pediatric emergency airway management. Pediatr Emerg Care. 2002; 18: 417-423.
- Walls RN, Murphy MF, Handbook of emergency airway management. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia. 2009. 3th Edition: 24-46/63-79.

Edema pulmonar agudo de origen cardíaco

- David E. Newby. Efficacy of non-invasive ventilation in patients with acute cardiogenic pulmonary oedema: the 3CPO trial. ESC Congress. 2007.
- Gheorghiade M, Zannad F, Sopko G et al: Acute heart failure syndromes: Current state and framework for future research. Circulation. 2005; 112:3958-3968.
- Flaherty JD, Bax JJ, De Luca L et al: Acute Heart Failure Syndromes in Patients With Coronary Artery Disease: Early Assessment and Treatment. J Am Coll Cardiol. 2009; 254-263.
- Masip J, Roque M, Sánchez B et al. Noninvasive Ventilation in Acute Cardiogenic Pulmonary Edema Systematic Review and Meta-analysis JAMA. 2005; 294:3124-30.
- Nieminen MS, Bohm M, Cowie MR et al: Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure: The Task Force on acute heart failure of the European Society of Cardiology. Eur Heart J. 2005; 26: 384-416.

Peter JV, Moran JL, Phillips-Hughes J, Graham P, Bersten AD: Effect of non-invasive positive pressure ventilation (NIPPV) on mortality in patients with acute cardiogenic pulmonary oedema: a methanalysis Lancet. 2006; 367:1155-63.

Purvey M and Allen G. Managing acute pulmonary oedema. Aust Prescr. 2017 Apr; 40(2):59-63.

Infarto del miocardio

Anderson JL and David A. Morrow DA. Acute Myocardial Infarction. N Engl J Med. 2017; 376:2053-64.

Bradley EH, Herrin J, Wang Y et al. Strategies for reducing the door-to-balloon time in acute myocardial infarction. N Engl J Med. 2006; 355: 2308-2320.

COMMIT (Clopidogrel and Metoprolol in Myocardial Infarction Trial) collaborative group. Early intravenous then oral metoprolol in 45,852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo-controlled trial. Lancet. 2005; 366: 1622-1632.

Crawford Michael H. Current Diagnosis and Treatment Cardiology by Third edition: p 51-72. 2009.

Curtis JP, Portnay EL, Wang Y, et al. The pre-hospital electro cardiogram and time to reperfusion in patients with acute myocardial infarction, 2000-2002: findings from the National Registry of Myocardial Infarction-4. J Am Coll Cardiol. 2006; 47: 1544-1552.

Dalby M, Bouzamondo A, Lechat P, Montalescot G. Transfer for primary angioplasty versus immediate thrombolysis in acute myocardial infarction: a meta-analysis. Circulation. 2003; 108:1809-1814.

Fitchett D, Borgundvaag B et al. Routine early angioplasty after fibrinolysis for acute myocardial infarction. N Engl J Med. 2009; 360:2705-2718.

Freemantle N, Cleland J, Young P, Mason J, Harrison J. Beta blockade after myocardial infarction: systematic review and meta regression analysis. BMJ. 1999; 318:1730-1737.

Gershlick AH, Stephens-Lloyd A, Hughes S et al. Rescue angioplasty after failed thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. N Engl J Med. 2005; 353:2758-2768.

Harjai KJ, Shenoy C, Orshaw P, Boura J. Dual antiplatelet therapy for more than 12 months after percutaneous coronary intervention: Insights from the Guthrie PCI registry. Heart. 2009; Epub ahead of print.

Jarolim P. High sensitivity cardiac troponin assays in the clinical laboratories. Clin Chem Lab Med. 2015; 53(5):635-52.

Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Comparison of primary and facilitated percutaneous coronary interventions for ST-elevation myocardial infarction: quantitative review of randomised trials. Lancet. 2006; 367: 579-588.

Kristian Thygesen, Joseph S. Alpert, Allan S. Jaffe, Maarten L. Simoons, Bernard R. Chaitman y Harvey D. White; Grupo de Redactores en nombre del Grupo de Trabajo Conjunto de la ESC/ACC/AHA/WHF para la Definición Universal del Infarto de Miocardio. Rev Esp Cardiol. 2013; 66(2):132.e1-e15.

Krumholz HM, Anderson JL, Bachelder BL, Fesmire FM, Fihn SD, Foody JM, Ho PM, Kosiborod MN, Masoudi FA, and Nallamothu BK ACC/AHA 2008 Performance Measures for Adults With ST-Elevation and Non-ST-Elevation Myocardial Infarction: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Performance Measures (Writing Committee to Develop Performance Measures for ST-Elevation and Non-ST-Elevation Myocardial Infarction) Developed in Collaboration With the American Academy of Family Physicians and American College of Emergency Physicians Endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Hospital Medicine J. Am. Coll. Cardiol. 2008; 52(24): 2046-2099.

Moreno-Ruiz N L. Changing Sgarbossa criteria for the diagnosis of acute myocardial infarction in the presence of left bundle branch. Rev. Fac. Med. 2015; 63(1):151-4.

Management of Acute Myocardial Infarction in patients presenting with ST-segment elevation. Eur Heart. 2008; 29:2909-2945.

Ndrepepa GA, Kastrati A. The Only Better Alternative to Rescue Percutaneous Coronary Intervention Is Primary Percutaneous Coronary Intervention. J Am Coll Cardiol. 2009; 54(2):127-129.

Scirica BM, Sabatine MS, Morrow DA et al. The role of clopidogrel in early and sustained arterial patency after fibrinolysis for ST-segment elevation myocardial infarction: the ECG CLARITY-TIMI 28 study. J Am Coll Cardiol. 2006; 48:37-42.

Sgarbossa EB, Pinski SL, Barbagelata A. Electrocardiographic diagnosis of evolving acute myocardial infarction in the presence of left bundle-branch block. GUSTO-1 (Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries) Investigators. N Engl J Med. 1996; 334: 481-487.

Van de Werf F, Bax J, Betriu A, et al. Management of myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the Management of ST-Segment Elevation in Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. Eur Heart J. 2008; 29: 2909-2945.

Terapia con anticoagulantes

- Bach M, Bauersachs R. Spotlight on advances in VTE management: CALLISTO and Einstein choice. *Thrombosis and Haemostasis*. 2016; 116 (Suppl 2): S24-S32.
- Di Nisio M, Direct thrombin inhibitors. *N Engl J Med*. 2005; 353: 1028-1040.
- Diez-Ewald M. ¿Son mejor los nuevos anticoagulantes? *Investigación clínica*. 2007; 48(4):399-402.
- Du Breuil AL, Umland EM. Outpatient Management of Anticoagulation Therapy. *Am Fam Phys*. 2007; 75: 1031-42.
- Erlinge D1, Omerovic E1, Fröbert O1, Linder R1, Danielewicz M1, Hamid M1, et al. Bivalirudin versus Heparin Monotherapy in Myocardial Infarction. *N Engl J Med*. 2017 Sep 21;377(12):1132-1142.
- Fox BD, Kahn SR, Langleben D, Eisenberg MJ, Shimon A. Efficacy and safety of novel oral anticoagulants for treatment of acute venous thromboembolism: direct and adjusted indirect meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ*. 2012; 345 doi: <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.e7498>.
- Kearon C, Akl EA, Ornelas J, Blaivas A, Jiménez D, et al. Antithrombotic Therapy for VTE Disease: CHEST Guideline and Expert Panel Report. *Chest*. 2016 Feb; 149(2):315-352.
- Lazo-Langner. Lessons From Ximelagatran: Issues for Future Studies Evaluating New Oral Direct Thrombin Inhibitors for Venous Thromboembolism Prophylaxis in Orthopedic Surgery Clinical and Applied. *Thrombosis/ Hemostasis*. 2009; 15(3):316-326.
- Nagarakanti R, Ezekowitz MD, Oldgren J, Yang S, Chernick M, Aikens TH. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *Circulation*. 2011; 123(2):131-136.
- Sacco RL, Adams R, Albers G, Alberts MJ, Benavente O, et al: Guidelines for Prevention of Stroke in Patients With Ischemic Stroke or Transient Ischemic Attack: A Statement for Healthcare Professionals From the Co-Sponsored by the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention: American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke: The American Academy of Neurology affirms the value of this guideline. *Stroke*. 2006; 37:577-617.
- Stuart JC, Truman J, Milling JW, Eikelboom C. Andexanet Alfa for Acute Major Bleeding Associated with Factor Xa Inhibitors. *N Engl J Med*. Downloaded from nejm.org on September 1, 2016.
- Zhang ZH1, Zhang JW, He P, Zhou Y, Sun CY. Fondaparinux is effective for acute portal vein thrombosis in decompensated cirrhotic patients. *Medicine (Baltimore)*. 2017 Oct; 96(42):e8256.

Arritmias cardíacas

- ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities: Executive Summary. A Report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/ AHA/ NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices). *Heart Rhythm Journal*. 2008; 5: 934-955.
- American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2005;112:IV-58-IV-66.
- Blomström-Lundqvist C, 2003 by the American College of Cardiology Foundation, the American Heart Association, Inc., and the European Society of Cardiology Scheinman MM, Aliot EM, Alpert JS, Calkins H, Camm AJ, Campbell WB, Haines DE, Kuck KH, Lerman BB, Miller DD, Shaeffer CW, Stevenson WG, Tomaselli GF. ACC/ AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias. 2003. American College of Cardiology Web Site. Available at: <http://www.acc.org/clinical/guidelines/arrhythmias/> sva. Echt DS, Liebson PR, Mitchell LB et al. Mortality and morbidity in patients receiving encainide, flecainide, or placebo: the Cardiac Arrhythmia Suppression Trial. *N Engl J Med*. 1991; 324: 781-8.
- Fuster V, Rydén LE, Cannom DS, Crijns HJ, Curtis AB, Ellenbogen KAJL. ACC/AHA/ESC 2006. Guidelines for the management of patients with atrial fibrillation-executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation). *Circulation*. 2006; 114: 700-752. Published online before print August 2, 2006. DOI: 10/1161/Circulation.AHA. 106.177031.
- Goldberger JJ, Cain ME, Hohnloser SH, Kadish AH, Knight BP, Lauer MS, Maron BJ, Page RL, Passman R, Siscovick D, Stevenson WG, Zipes DP. American Heart Association/ American College of Cardiology Foundation/ Heart Rhythm Society Scientific statement on noninvasive risk stratification techniques for identifying patients at risk for sudden cardiac death: a scientific statement from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology Committee on Electrocardiography and Arrhythmias and Council on Epidemiology and Prevention. *Heart Rhythm*. 2008; 5 (10):e1-e21.
- Hugh Calkins, MD, FHRS; Josep Brugada, MD, FESC; Douglas L. Packer, MD, FHRS. RS/EHRA/ECAS Expert Consensus Statement on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation: Recommendations for Per-

sonnel, Policy, Procedures and Follow-Up. A report of the Heart Rhythm Society (HRS) Task Force on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation. *Heart Rhythm*. 2007; 4: 816-861.

Huikuri HV, Castellanos A, Myerburg RJ. Sudden Death Due to Cardiac Arrhythmias. *N Eng J Med*. 2001; 345(20): 1473-1482.

Emergencias en endocrinología

Abbas E, Kitabchi, Ebenezer A, Nyenwe. Hyperglycemic Crises in Diabetes Mellitus: Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. *Endocrinol Metab Clin N Am*. 2006; 35: 725-751.

Aguirre M, Lima M, Villalobos M, Guillén M, Briceño Y, Paoli M. Manejo de cetoacidosis diabética en niños y adolescentes: Protocolo del Servicio de Endocrinología del Instituto Autónomo Universitario Los Andes. *Rev Venez Endocrinol Metab*. 2012; 10(1):36-45.

Alfaro Martínez JJ, Quilez Toboso RP, Martínez Motos AB, Gonzalvo Díaz C. Complicaciones hiperglucémicas agudas de la diabetes mellitus: cetoacidosis diabética y estado hiperosmolar hiperglucémico. *Medicine*. 2012; 11(18):1061-1067.

Dhatriya K, Vellanki P. Treatment of Diabetic Ketoacidosis (DKA)/Hyperglycemic Hyperosmolar State (HHS): Novel Advances in the Management of Hyperglycemic Crises (UK Versus USA). *Curr Diab Rep*. 2017; 17:33.

Farsani SF, Brodovitz K, Soleymannou N, et al. Incidence and prevalence of diabetic ketoacidosis (DKA) among adults with type 1 diabetes mellitus (T1D): a systematic literature review. *BMJ Open*. 2017; 7:e016587.

Kitabchi A. Umpierrez G, Miles J, Fisher J. Hyperglycemic crisis in patients with diabetes. *Diabetes Care*. 2009; 32(13):1335-1343.

McGill Janet B. Diabetes Mellitus type 1 In *Endocrinology Subspecialty Consult*. 2th edition. Lippincott Williams and Wilkins, Washington. 2009, pp 239-247.

Power Alvin C. Diabetes Mellitus. In *Harrison's Endocrinology*. J Larry Jamenson Editores. Mc Graw-Hill New York, 2006. pp 298-299.

Umpierrez GE, Smiley D, Kitabchi AE. Ketosis-prone type 2 diabetes mellitus. *Ann Intern Med*. 2006; 144: 350-357.

Umpierrez G, Korytkovski M. Diabetic emergencies –ketoacidosis, hyperglycaemic hyperosmolar state hypoglycaemia. *Nat Rev Endocrinol*. 2016; 12(4):222-32.

Tran T, Pease A, Wood A, Zajac J, Matersson J, Bellomo R and Ekinci E. Review of Evidence for Adult Diabetic Ketoacidosis Management Protocols. *Front Endocrinol*. 2017; 8:106.

Coma hipoglucémico

Arya VB, Mohammed Z, Blankenstein O, De Lonlay P, Hussain K. Hyperinsulinaemic hypoglycaemia. *Horm Metab Res*. 2014; 46:157-170.

American Diabetes Association. Workgroup on Hypoglycemia. Defining and reporting hypoglycemia in diabetes. *Diabetes Care*. 2005; 28(5):1245-1249.

Cryer PE, Davis SN, Shamoon H. Hypoglycemia in diabetes. *Diabetes Care*. 2003; 26:1902-1912.

Cryer P, Axelrod L, Grossman A, Heller S, Montori V, et al. Evaluation and management adult hypoglycemic disorders: an endocrine society practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2009; 94:709-728.

Douillard C, Mention K, Dobbelaere, Wemeau JL, et al. Hypoglycaemia related to inherited metabolic diseases in adults. *Orphanet J Rare Dis*. 2012; 7(26):11-17.

Escalada FJ, Laguna S, Botella S. Hipoglucemia reactiva posprandial: ¿mito o realidad? *Av Diabetol*. 2009; 25:287-292.

Galati S, Rayfield E. Approach to the patient with postprandial hypoglycemia. *Endocr Pract*. 2014; 20:331-340.

Hirata Y, Kamei S, Tatsumi F, et al. Hypoglycemic coma induced by the use of succinic acid cibenzoline in frail-stage elderly subjects. *Intern Med*. 2017; 56:1527-1529.

Leroith D, Taylor SI, Olefsky IM. Diabetes mellitus: A fundamental and Clinical text. 3a edición. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. 2004, pp. 1258.

Lu Z, Liu J, He Q, Chakraborty A, Zhu T. Analysis of risk factors for hypoglycemic coma in 194 patients with type 2 diabetes. *Med Sci Monit*. 2017; 23:5662-5668.

Mancano M. ISMP Adverse Drug Reactions. *Hosp Pharm*. 2015; 50(8):662-666.

Mederico M, Rincón Y, Pacheco J, Briceño Y, Guillén M, Paoli M. Evaluación y enfoque diagnóstico del paciente no diabético con hipoglucemia. *Rev Venez Endocrinol Metab*. 2011; 9(2):41-53.

Philip E Cryer hypoglycemia. In *Harrison's Endocrinology*. J Larry Jamenson Editores. Mc Graw-Hill. New York. 2006; 355-363.

Umpierrez G, Korytkovski M. Diabetic emergencies- ketoacidosis, hyperglycaemic hyperosmolar state hypoglycaemia. *Nat Rev Endocrinol*. 2016; 12(4):222-32.

Crisis tirotóxica, "tormenta tiroidea"

- ATA/AACE Guidelines. Hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis: Management guidelines of the American Thyroid Association and American Association of Clinical Endocrinologists. *Thyroid*. 2011; 21(6):593-646.
- Clutter William E. Hyperthyroidismo, in *Endocrinology Subspecialty Consult*, Katherine EHenderson,Thomas JBaranski, Perry E Clutter, Janet B Mc editores, Philadelphia. 2009, pp 49-50.
- De Leo S, Lee S and Braverman L. Hyperthyroidism. *Lancet*. 2016; 388(10047):906-918.
- Ma Y, Li H, Liu J, Lin X, Liu H. Impending thyroid storm in a pregnant woman with undiagnosed hyperthyroidism. A case report and literature review. *Medicine*. 2018; 97:3-9.
- Milkau M, Sayk F. Thyroid Storm and Myxedema Coma. *Dtsch Med Wochenschr*. 2018; 143(6):397-405.
- Nayak B, Burman K. Thyrotoxicosis and thyroid storm. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2006; 35:663-689.
- Suzuki K, et al. Thyrotoxic and pheochromocytoma multisystem crisis: a case report. *Journal of Medical Case Reports*. 2017;11:173.

Coma hipotiroideo

- Clutter William E: Endocrinopatías, en *Manual de Washington de Terapéutica Médica*, Daniel H Cooper, Andrew J Krannik, Sam J Lumber, Hilary E Reno, Editores. Lipincott; Williams & Wilkins. 2007. 507-517.
- Milkau M, Sayk F. Thyroid Storm and Myxedema Coma. *Dtsch Med Wochenschr*. 2018; 143(6):397-405.
- Munir A. Myxedema coma. *J Ayub Med Coll Abbottabad*. 2018; 30(1):119-20.
- Ono Y, et al. Clinical characteristics and outcomes of myxedema coma: analysis of a national inpatient database in japan. *Journal of Epidemiology*. 2017; 27:117-122.
- Rizzo L, Mana D, Bruno O, Wartofsky L. Coma Mixedematoso. *Medicina*. 2017; 77:321-328.
- Sanz Valtierra A. Protocolo diagnóstico y terapéutico del coma mixedematoso. *Medicine*. 2004; 9(14):885-887.

Hipocalcemia

- Caglia P, Puglisi S, Buffone A, Bianco SL, Okatyeva V, Veroux M, Cannizzaro MA. Post-thyroidectomy hypoparathyroidism, what should we keep in mind? *Ann Ital Chir*. 2017; 6:371-381.
- Endocrine Society. Clinical practice guideline on evaluation, treatment and prevention of vitamin D deficiency. *J Clin Endocrinol Metab*. 2011; 96(7):1911-1930.
- Fong J, Khan A. Hypocalcemia. *Can Fam Physician*. 2012; 58:158-162.
- Kelly A, Levine MA. Hypocalcemia in the critically ill patient. *J Intensive Care Med*. 2013; 28(3):166-177.
- Nishimoto S and William E: Hypocalcemia, in *Endocrinology Subspecialty Consult*, Katherine E Henderson, Thomas J Baranski, Perry E Clutter, Janet B Mc editores, Philadelphia. 2009; 176-184.
- Potes JT. Diseases of Parathyroid Gland And Other Hyper and hypocalcemic Disorders hypoglycemia. In Harrison's *Endocrinology*. J Larry Jamenson editors. New York: Mc Graw-Hill; 2006. p. 43-463.
- Sambandam K y Anitha Vijayan A. Tratamiento con líquidos y electrolitos. En: *Manual de Washington de Terapéutica Médica*. Cooper DH, Krannik AJ, Lumber SJ, Reno HE, editores. Lipincott; Williams & Wilkins; 2007. p 65-69.
- Torres Ramírez A. Alteraciones del metabolismo del calcio, fósforo y magnesio. En: *Medicina Interna*, 15ª ed. Farreras Valenti P, Rozman C, editores. Madrid: Elsevier; 2004. p. 1853-1871.
- Mannstadt M, Bilezikian JP, Thakker RV, Hannan FM, Clarke BL, Rejnmark L, Mitchell DM, Vokes TJ, Winer KK, Shoback DM. Hypoparathyroidism. *Nat Rev Dis Primers*. 2017; 3:13-9.
- Yetkin G, Citgez B, Yazici P, Mihmanli M, Sit E, Uludag M. Early prediction of post-thyroidectomy hypocalcemia by early parathyroid hormone measurement. *Ann Ital Chir*. 2016; 87:417-421.

Hipercalcemia

- AACE/AES Task Force on Primary Hyperparathyroidism. The american Clinical Endocrinologists and the American Association of Endocrine Surgeons position statement on the diagnosis and management of primary hyperparathyroidism. 2005; 11(1):49-54.
- Abdullah Ebrahim Laher et al. HTLV-1, ATLL, severe hypercalcaemia and HIV-1 co-infection: an overview. *Pan African Medical Journal*. 2018; 30:61-69.
- Alfaraj DN, et al. Psychiatric emergencies for clinicians: emergency department management of hypercalcemia. *The Journal of Emergency Medicine*. 2018 epub ahead of print.
- Bilezikian JP. Management of acute hypercalcemia. *N Engl J Med*. 1992; 326:1196-1203.
- Chen K, et al. Hyperthyroidism-associated hypercalcemic crisis. A case report and review of the literature. *Medicine*. 2017; 96:4-11.
- Farford B, Presutt RS and Moraghaw TJ. Nonurgical management of primary hyperparathyroidism. *Mayo Clin Proc*. 2007; 82:351-355.

Finkelstein JS and Potes JT: Medical management of hypercalcemia, in Endocrinology, 5th edition, in De Groot LJ, Jameson JL eds. Philadelphia, Elsevier. 2006, pp 1567-1577.

Kamalanathan Sambandam y Anitha Vijayan. Tratamiento con líquidos y electrolitos. In Daniel H Cooper, Andrew J Krannik, Sam J Lumber, Hilary E Reno, Editores. Manual de Washington de Terapéutica Médica. Lippincott; Williams & Wilkins. 2007: 65-69.

Minisola S, Pepe J, Piemonte, Cipriani C. The diagnosis and management of hypercalcaemia. BMJ. 2015; 350:h2723.

Potts JT. Hyperparathyroidism and other hypercalcemic disorders. Adv Int Med. 1996; 41:165-212.

Potes JT. Diseases of Parathyroid Gland And Other Hyper-and hypocalcemic Disorders. In J Larry Jamenson Editor The McGraw-Hill companies. Harrison's Endocrinology. 2006. pp. 431-463.

Reagan P, Pani A, Rosner MH. Approach to diagnosis and treatment of hypercalcemia in a patient with malignancy. Am J Kidney Dis. 2014; 63(1):141-147.

Turner J. Hypercalcaemia. Presentation and management. Clinical Medicine. 2017; 17(3):270-3.

Insuficiencia suprarrenal aguda

Allolio B. Extensive expertise in endocrinology. Adrenal crisis. Eur J Endocrinol. 2015; 172(3):115-24.

Charmandari E, Nicolaides NC, Chrousos GP. Adrenal Insufficiency. Lancet. 2014; 383(9935):2152-57.

Gannon TA et al: Adrenal insufficiency in the critically ill trauma population. Am Surg. 2006; 72:373-379.

International Surviving Sepsis Campaign. Guidelines of management of severe sepsis and septic shock. Crit Care Med. 2013; 41(2):580.

Johannsson G, Falomi A, Skrtic S, Lennemah H, Quinkler M, Monson JP, Steward PM. Adrenal Insufficiency: review of clinical outcomes with current glucocorticoid replacement therapy. Clin Endocrinol. 2015; 81(1):2-11.

Malakooti SK, Simon LV. A Sarcoidosis patient presents with adrenal insufficiency: a standardized patient scenario for medical students and residents. Cereus. 2018;10(6):e2833.

Manu V, Chakravarthy, In Katherine E Henderson, Thomas J Baranski, Perry E Clutter, Janet B Mc. In Endocrinology Subspecialty Consult. 2th edition. Lippincott Williams and Wilkins, Washington. 2009. pp. 70-79.

Puar T, et al. Adrenal crisis: still a deadly event in the 21st century. The American Journal of Medicine. 2016; 129(3):339e9.

Emergencias en neumonología

Consenso Nacional sobre diagnóstico y estratificación de riesgo y tratamiento de los pacientes con tromboembolismo. Arch bronconeumología. 2013; 49(12):534-547.

España R, Cabrera P, Rodríguez F, Juliá G. Tromboembolismo pulmonar. En: Manual de Neumología y Cirugía Torácica. Madrid: Editores Médicos, S.A. 65, pp. 1027-1058.

Jaff MR, McMurtry MS, Archer SL, et al. Management of massive and submassive pulmonary embolism, iliofemoral deep vein thrombosis, and chronic thromboembolic pulmonary hypertension: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2011; 123:1788-830.

Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G et al. ESC guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Eur Heart J. 2014; 35:3033-3069.

Lucassen W, Geersing GJ, Erkens PM, Reitsma JB, Moons KG, Buller H, et al. Clinical decision rules for excluding pulmonary embolism: a meta-analysis. Ann Intern Med. 2011; 155(7):448-460.

Meyer G, Vicaute E, Danays T et al. Fibrinolysis for patients with intermediate-risk pulmonary embolism. N Engl J Med. 2014; 370:1402-1411.

Normativa SEPAR. Consenso nacional sobre el diagnóstico, estratificación de riesgo y tratamiento de los pacientes con tromboembolismo pulmonar. Fernando Uresandi. Manuel Monreal. On line 14 de septiembre 2015.

Pérez LA. Diagnóstico de tromboembolia pulmonar mediante angiotomografía computarizada del tórax. Arch bronconeumología. 2007; 43(6):352-359.

Pollack CV, Schreiber D, Goldhaber SZ et al. Clinical characteristics, management, and outcomes of patients diagnosed with acute pulmonary embolism in the emergency department: initial report of EMPEROR (Multicenter Emergency Medicine Pulmonary Embolism in the Real World Registry). J Am Coll Cardiol. 2011; 57:700-706.

Raja AS, Greenberg JO, Qaseem A, Denberg TD, Fitterman N, Schuur JD, et al. Evaluation of Patients With Suspected Acute Pulmonary Embolism: Best Practice Advice From the Clinical Guidelines Committee of the American College of Physicians. Ann Intern Med. 2015; 163(9):701-711.

Senturk A. Diagnóstico por imagen del tromboembolismo pulmonar mediante ecografía endobronquial. Arch bronconeumología. 2013; 49(6):268-71.

Wang RC, Bent S, Weber E, Neilson J, Smith-Bindman R, Fahimi J. The Impact of Clinical Decision Rules on Computed Tomography Use and Yield for Pulmonary Embolism: A Systematic Review and Meta-analysis. *Ann Emerg Med.* 2016; 67(6):693-701.

Wilbur J, Shian B. Diagnosis of deep venous thrombosis and pulmonary embolism. [cited 2016 Jul 19]. *Am Fam Physician.* 2012; 86(10):913-919.

Neumotórax

Abdulrahman Y, Musthafa S, Hakim SY, Nabir S, Qanbar A, Mahmood I, Siddiqui T, Hussein WA, Ali HH, Afifi I, El-Menyar A, Al-Thani H. Utility of extended FAST in blunt chest trauma: is it the time to be used in the ATLS algorithm? *World J Surg* 2015; 39:172-8.

Bobbio A, Dechartres A, Bouam S, Damotte D, Rabbat A, Régnard JF, Roche N, Alifano M.. Epidemiology of spontaneous pneumothorax: gender-related differences. *Thorax.* 2015; 70:653-8.

Henry M, Arnold T. Pneumothorax BTS guidelines in the management of spontaneous pneumothorax. *Thorax.* 2003; 58:ii39-ii52.

Ianniello S, Di Giacomo V, Sessa B, Miele V. First-line sonographic diagnosis of pneumothorax in major trauma: accuracy of e-FAST and comparison with multidetector computed tomography. *Radiol Med.* 2014; 119:674-80.

Koch BW, Kahwaji CI. EMS, Pneumothorax. *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2018 Jan 31.

Porcel JM. Chest Tube Drainage of the Pleural Space: A Concise Review for Pulmonologists. *Tuberc Respir Dis (Seoul).* 2018 Apr; 81(2):106-115.

O'Connor AR, Morgan WE. Radiological review of pneumothorax. *BMJ.* 2005; 330(7506):1493-1497.

Roberts DJ, Leigh-Smith S, Faris PD, Ball CG, Robertson HL, et al. Clinical manifestations of tension pneumothorax: protocol for a systematic review and meta-analysis. *Syst Rev.* 2014 Jan 04; 3:3-9.

Zehetabchi S, Ríos CL. Management of Emergency Department patients with primary spontaneous pneumothorax needle aspiration or tube thoracotomy. *Ann Emerg Med.* 2008; 51(1):91-100.

Estado asmático

Global Initiative for Asthma. Global strategy for asthma management and prevention. NHLBI/WHO Workshop report. Bethesda: National Heart, Lung and Blood Institute, National Institutes of Health; 2014

Guía española para el manejo del asma. *Arch Bronconeumol.* 2015; 51(Supl 1):2-54.

Kenyon N, Zei AA, Albertson TE, Louie S. Definition of critical asthma syndromes. *Clin Rev Allergy Immunol.* 2015 Feb; 48(1):1-6.

Mitra A, Bassler D, Watts K, Lasserson TJ, Ducharme FM. Intravenous aminophylline for acute severe asthma in children over two years receiving inhaled bronchodilators. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2005, Issue 2. Art. No.: CD001276. DOI: 10.1002/14651858. CD001276.pub2.

Papathanassiou E, Loukides S, Bakakos P. Severe asthma: anti-IgE or anti-IL-5?. *Eur Clin Respir J.* 2016 Nov 7; 3: 318-321.

Porsbjerg C, Ulrik CH, Tina Skjold T, et al Nordic consensus statement on the systematic assessment and management of possible severe asthma in adults. *Eur Clin Respir J.* 2018; 5(1):1440868.

Yawn BP, Han MK. Practical Considerations for the Diagnosis and Management of Asthma in Older Adults. *Mayo Clin Proc.* 2017 Nov; 92(11):1697-1705.

Síndrome de dificultad respiratoria aguda

Acute Respiratory Distress Syndrome Using the Kigali Modification of the Berlin Definition. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 2016; 193(1):52-9.

Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL et al. Acute respiratory distress in adults. *Lancet* 1967; ii: 319-323.

Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, Carlet J, Falke K, Hudson L, et al. The American-European Consensus Conference on ARDS. Definition, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trials coordination. *Am J Respir Crit Care Med.* 1994; 149(3 Pt 1):818-824.

Carrillo-Esper R, Vázquez-De Anda G, Mejía-Pérez C, Dela-ye-Aguilar M, Pérez-Castañeda A, Briones-Garduño J. A 50 años de la descripción del síndrome de insuficiencia respiratoria aguda *Gac Med Mex.* 2018; 154:236-253.

Confalonieri M, Salton F, Fabiano F. Acute respiratory distress syndrome. *Eur Respir Rev* 2017; 26: 160116 [https://doi.org/10.1183/16000617.0116-2016].

Hernández F, A. Nueva definición de Berlín de Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo. *Revista Chilena de Medicina Intensiva.* 2012; 27(1):35-40.

Lazzeri C, Peris A. The Kigali modification of the Berlin definition: a new epidemiological tool for ARDS?. *J Thorac Dis* 2016; 8(6):E443-E445.

- Lichtenstein D1, Goldstein I, Mourgeon E, Cluzel P, Grenier P, Rouby JJ. Comparative diagnostic performances of auscultation, chest radiography, and lung ultrasonography in acute respiratory distress syndrome. *Anesthesiology*. 2004; 100(1):9-15.
- Murray JF, Matthay MA, Luce JM, Flick MR. An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis*. 1988; 138(3):720-723.
- Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, Ferguson ND, Caldwell E, et al. Acute respiratory distress syndrome (ARDS) Definition Task Force: The Berlin Definition. *JAMA*. 2012; 307(23):2526-2533.
- Riviello E, Kiviri W, Twagirimugabe T, Mueller A, Banner-Goodspeed V, Officer L et al. Hospital Incidence and Outcomes of the Acute Respiratory Distress Syndrome Using the Kigali Modification of the Berlin Definition. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 2016; 193(1):52-9.
- Volpicelli G, Elbarbary M, Blaivas M, Lichtenstein D, Mathis G, Kirkpatrick A. et al. International evidence-based recommendations for point-of-care in lung Ultrasound. *Intensive Care Med* 2012; 38:577-59.

Emergencias en gastroenterología

- American Association for the Study of Liver Diseases. European Association for the Study of the Liver Hepatic Encephalopathy in Chronic Liver Disease: 2014 Practice Guideline by the European Association for the Study of the Liver and the American Association for the Study of Liver Diseases. *J Hepatol*. 2014; 61(3):642-659.
- Bajaj JS, Wade JB, Gibson DP, Heuman DM, Thacker LR, Sterling RK, et al. The multi-dimensional burden of cirrhosis and hepatic encephalopathy on patients and caregivers. *Am J Gastroenterol*. 2011;106:1646-1653.
- Elwir S, Rahimi RS. Hepatic Encephalopathy: An Update on the Pathophysiology and Therapeutic Options. *J Clin Transl Hepatol*. 2017 Jun 28; 5(2):142-151.
- Munoz SJ. Hepatic encephalopathy. *Med Clin N Am*. 2008: 795-812.
- Patidar KR, Bajaj JS. Covert and overt hepatic encephalopathy: diagnosis and management. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2015; 13:2048-2061.
- Vilstrup H, Amodio P, Bajaj J, Cordoba J, Ferenci P, Mullen KD, et al. Hepatic encephalopathy in chronic liver disease: 2014 Practice Guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases and the European Association for the Study of the Liver. *Hepatology*. 2014; 60:715-735.

Pancreatitis aguda

- Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, Tsiotos GG, Vege SS; Acute Pancreatitis Classification Working Group. Classification of acute pancreatitis-2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut*. 2013 Jan; 62(1):102-11.
- Janisch NH, Gardner TB. Advances in Management of Acute Pancreatitis. *Gastroenterol Clin North Am*. 2016 Mar; 45(1):1-8.
- Kuo DC, Rider AC, Estrada P, Kim D, Pillow MT. Acute Pancreatitis: What's the Score? *J Emerg Med*. 2015 Jun; 48(6):762-70.
- Ruan GJ, Bhimji SS. Source StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls. Publishing; 2018 Feb 21.
- Tenner S, Baillie J, DeWitt J, Vege SS; American College of Gastroenterology. American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2013 Sep; 108(9):1400-15.
- Thomson JE, Van Dijk SM, Brand M, Van Santvoort HC, et al. Managing Infected Pancreatic Necrosis. *Chirurgia*. 2018; 113: 291-299.

Hemorragia digestiva

- Barkun AN, Bardou M, Kuipers EJ, et al. International consensus recommendations on the management of patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. *Ann Intern Med*. 2010; 152:101-13.
- Cappell MS, Freidell D. Acute Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding: Endoscopic Diagnosis and Therapy. *Med Clin N Am*. 2008; 92: 551-550.
- Gralnek IM, Neeman Z, Strate L L. Acute lower gastrointestinal bleeding. *NEJM*. 2017; 376:1054-1063.
- Lanas A, García-Rodríguez L A, Polo-Tomas M et al. Time trends and impact of upper and lower gastrointestinal bleeding and perforation in clinical practice. *Am J Gastroenterol*. 2009; 104:1633-1641.
- Nikolopoulos VN, Thomopoulos KC, et al. The Effect of Octreotide as an Adjunct Treatment in Active Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding. *J Clin Gastroenterol*. 2004; 38(3):243-247.
- Piñero R, Rivas A, Marín J, Anato R. Manejo de la Hemorragia Digestiva, Hemorragia Digestiva por Varices Esofágicas, Hemorragia Digestiva Inferior, Hemorragia Digestiva Oscura. En *Gastroenterología Para Todos*. 2007; Publicaciones Novartis: 1-134.
- Quraishi MN, Khan F, Tripathi D. How we manage variceal hemorrhage in cirrhotic patients. Key practical messages from the British Guidelines. *Pol Arch Med Wewn*. 2016; 126(3):174-84.

- Pongprasobchai S et al. Upper gastrointestinal bleeding etiology score for predicting variceal and non-variceal bleeding. *World J Gastroenterol*. 2009; 15(9):1099-1104.
- Strate LL, Gralnek IM. ACG Clinical Guideline: Management of patients with acute lower gastrointestinal bleeding. *Am J Gastroenterol*. 2016; 111: 459-474.

Emergencias en infectología

- Bravo D et al. Tétanos generalizado: revisión breve a propósito de un caso. *Servicio de Cuidados Intensivos Hospital Delfina Torres de Concha, Esmeraldas, Colombia. REMI* 2016 <http://medicina-intensiva.com>.
- Cetina C, et al. Tétanos grave en una unidad de cuidados intensivos. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int*. 2005; 19(4):143-147.
- Cabrerozo-García JL, et al. Tratamiento del tétanos con baclofeno intratecal. *Ann Med Interna (Madrid)* (online). 2008; 25. 7 ISSN 0212-7199.
- Díez-Rodríguez M et al. El tétanos. *SEMERGEN*. 2005; 31(6):259-64.
- Guthmann L, Fonteneau D, Antona D, Lévy-Bruhl. Factors associated with tetanus vaccination coverage in adults in France and with knowledge of vaccination status. *Médecine et Maladies Infectieuses*. 2010; 40(10): 560-567.
- OMS. Recomendaciones actuales para el tratamiento del tétanos durante las emergencias humanitarias. 2010.
- Mazzei CA, Dávila DF, Donis J, Gonzalo X. Autonomic nervous system dysfunction in children with severe tetanus: dissociation of cardiac and vascular sympathetic control. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos, Departamento de Pediatría, Instituto de Investigaciones Cardiovasculares, Universidad de Los Andes, Mérida, Venezuela. Brazilian Journal of Medical and Biological Research*. 2003; 36:815-819.
- Neves FF et al. Perfil clínico-epidemiológico dos casos de tétano accidental ocorridos em Ribeirão Preto, Estado de São Paulo, período de 1990 a 2009. *Rev Soc Bras Med Trop*. 2011; 44(4):481-485.
- Nicolaï D, Farcet A, Molines C, Delalande G, Retornaz F. Tetanus risk assessment in the older outpatients: Usefulness of the "Tétanos Quick Stick®"? *La Revue de Médecine Interne*. 2015; 36(5):307-311.
- San Juan Jorge. 'Tétanos' en Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. *Terapia Intensiva*. Buenos Aires. panamericana. 2007. Cap. 8. p 660-665.
- Santos ML, Mota-Miranda A, Alves-Pereira A, Gomes A, Correia J, Marçal N. Intrathecal baclofen for the treatment of tetanus. *Clin Infect Dis*. 2004; 38:321-8.
- Tetanus vaccines: WHO position paper, Feb. 2017 - Recommendations. *Vaccine*. 2018. 36(25):3573-3575.
- Talukdar A, Bilen-Rosas G, Wilhelm M, Al-Subu A. The novel early use of Dexmedetomidine in the management of pediatric tetanus. *J Clin Anesth*. 2018. 22;50:18-19.
- Tetanus vaccines: WHO position paper, Feb. 2017 - Recommendations. *Vaccine*. 2018 Jun 14; 36(25):3573-3575.
- Traoré et al. Tétanos asociado con accidentes de tráfico en el departamento de enfermedades infecciosas del Hospital Universitario Point G, Bamako, Mali. *Med Sante Trop*. 2017; 27(2): 176-181.

Meningitis infecciosa

- Beckham JD, Tyler KL. Initial management of acute bacterial meningitis in adults: summary of IDSA guidelines. *Rev Neurol Dis*. Spring. 2006; 3(2):57-60.
- Bhimraj A. Acute community-acquired bacterial meningitis in adults: an evidence-based review. *Cleve Clin J Med*. 2012 Jun; 79(6): 393-400.
- Bookstaver PB, Mohorn PL, Ansal Shah A. Management of Viral Central Nervous System Infections: A Primer for Clinicians. *J Cent Nerv Syst Dis*. 2017; 9: 1179573517703342.
- Fitch MT, van de Beek D. Emergency diagnosis and treatment of adult meningitis. *Lancet Infect Dis*. 2007; 7(3):191-200.
- Heemskerk AD, et al. Intensified antituberculosis therapy in adults with tuberculous meningitis. *N Engl J Med*. 2016;374:124-134.
- Hook EW. Syphilis. *The Lancet*. 2017; 389:1550-1557.
- McCarthy M, Rosengart A, Schuetz AN, Kontoyiannis DP, Walsh TJ. Mold Infections of the central nervous system. *N Engl J Med*. 2014; 371:150-160.
- Peltola H, Roine I. Improving the outcomes in children with bacterial meningitis. *Curr Opin Infect Dis*. Apr 14. 2009.
- Perfect JR, Dismukes WE, Dorman F, Goldman DL, Graybill JR, Hamill RJ, et al. Clinical practice guidelines for the management of cryptococcal disease: 2010 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2010;50:291-322.
- Phan AD, Benchetrit L, Jacobs FM. Acute bacterial meningitis in adults. *Lancet*. 2017 Apr 22; 389(10079):1609-1610.

- Report from the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP): decision not to recommend routine vaccination of all children aged 2-10 years with quadrivalent meningococcal conjugate vaccine (MCV4). *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2008; 57(17):462-470.
- Seupaul RA. Evidence-based emergency medicine/rational clinical examination abstract. How do I perform a lumbar puncture and analyze the results to diagnose bacterial meningitis? *Ann Emerg Med.* 2007; 50(1):85-7.
- Tenforde MW, Shapiro AE, Rouse B, Jarvis JN, Li T, Eshun-Wilson I, Ford N. Treatment for HIV-associated cryptococcal meningitis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2018 Jul 25;7:CD005647. doi: 10.1002/14651858.CD005647.pub3.
- Van de Beek D, de Gans J, McIntyre P, Prasad K. Steroids in adults with acute bacterial meningitis: a systematic review. *Lancet Infect Dis.* 2004; 4(3):139-43
- Van de Beek D, de Gans J, Tunkel AR, Wijdsicks EF. Community- acquired bacterial meningitis in adults. *N Engl J Med.* 2006; 354(1):44-53

Neumonías

- American Thoracic Society (ATS) and Infectious Diseases Society of America (IDSA). Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and health care associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005; 171: 388-416.
- Bourcier J, Braga S, Garnier D. Lung Ultrasound will soon replace chest radiography in the diagnosis of acute community-acquired pneumonia. *Curr Infect Dis Rep.* 2016; 18:43-49.
- Brenner D, Hall E. Computed tomography an increasing source of radiation exposure. *New Eng J Med.* 2007; 357:2277-84.
- Chalmers JD, Rother C, Salih W, Ewig S. Health care-associated pneumonia does not accurately identify potentially resistant pathogens: a systematic review and meta-analysis. *Clin Infect Dis.* 2014; 58:330-9.
- Chavez M, Shams N, Ellington L, Naithani N, Gilman R, Stenihoff M, et al. Lung Ultrasound for the diagnosis of pneumonia in adults: a systematic review and meta-analysis. *Respiratory Research.* 2014; 15:50:1-9.
- Hirschhaut E, Delgado-Mosquera C. Ecografía Pulmonar: Ciencia o Ficción. *Salus Militiae.* 2016; 40(1):58-72.
- Jones BE, Jones MM, Huttner B, et al. Trends in antibiotic use and nosocomial pathogens in hospitalized veterans with pneumonia at 128 medical centers, 2006-2010. *Clin Infect Dis.* 2015; 61:1403-10.
- Julián-Jiménez A, Adán Valero I, Beteta López A, et al. Recomendaciones para la atención del paciente con neumonía adquirida en la comunidad en los Servicios de Urgencias [Recommendations for the care of patients with community-acquired pneumonia in the Emergency Department]. *Rev Esp Quimioter.* 2018; 31(2):186-202.
- Kalil AC, Metersky ML, Clomps M, Muscedere J, Sweeney DA, Palmer LB, et al. Management of Adults With Hospital acquired and Ventilator-associated Pneumonia: 2016 Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America and the American Thoracic Society. *Clin Infect Dis.* 2016 Sep 1; 63(5).
- Mandell L. Infectious Disease Society of America/American Thoracic Society Consensus Guidelines on the management of community acquired pneumonia in adults. *Clinical Infectious Disease.* 2007; 44(Spl 2): 27-71.
- Menéndez R, Torres A, Aspa J, Capelastegui A, Prat C, Rodríguez de CF. Community acquired pneumonia. New guidelines of the Spanish Society of Chest Diseases and Thoracic Surgery (SEPAR). *Arch Bronconeumol.* 2010; 46:543-58.
- Mongodi S, Via G, Girard M, et al. Lung Ultrasound for early diagnosis of ventilator-associated pneumonia. *Chest.* 2016; 149:969-80.
- Moore C, Copel R, Kroegel C. Current role of emergency ultrasound of the chest. *Crit Care Med.* 2011; 39(4):839-45.
- Normativa para el diagnóstico y el tratamiento de la Neumonía Adquirida en la Comunidad. Grupo de Estudio de la Neumonía Adquirida en la Comunidad. Área de tuberculosis e infecciones Respiratorias (TIR)-SEPAR (Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica) *Arch Bronconeumología.* 2005; 41: 272-289.
- Pineda J, Caltagirone R, Pérez M, Dulcey L, González W, Martheyn A. Utilidad de la Modificación de la Escala Curb 65 en la Evaluación de Severidad de la Neumonía Adquirida en la Comunidad en Pacientes Adultos del Área de Emergencia. *Med Interna (Caracas)* 2018; 34(3): 172-178.
- Pneumonia Severity Index Class V. Patients with community-acquired pneumonia. Characteristics, outcomes and value of severity scores. *Chest.* 2007; 132:2-9.
- Reunión de Consenso en prevención, diagnóstico y tratamiento de las infecciones respiratorias (III). Sociedad Venezolana de Neumología y Cirugía Torácica. SOVETORAX. Junio 2008. <http://www.sovetorax.org>.
- Self W, Courtney D, McNaughton C, Wunderick R, Kline J. High discordance of chest x-ray and computed tomography for detection of pulmonary opacities in ED patients: implications for diagnosing pneumonia. *Am J Emerg Med.* 2013; 312:401-405.

- Torres A, Barberán J, Falguera M, Menéndez R, Molina J, Olaechea P, et al. Guía multidisciplinaria para la valoración pronóstica, diagnóstico y tratamiento de la neumonía adquirida en la comunidad. *Med Clin (Barc)*. 2013; 140: 223-229.
- Volpicelli G, Elbarbary M, Blaivas Lichtenstein D, Mathis G, Kirkpatrick A, et al. International evidence-based recommendations for point-of-care lung ultrasound. *Intensive Care Medicine*. 2012; 38(4): 577-591.

Emergencias en neurología

- Glauser T, Shinnar S, Gloss D, Alldredge B, Arya R, Bainbridge J, et al. Evidence-based guideline: Treatment of convulsive status epilepticus in children and adults: Report of the Guideline Committee of the American Epilepsy Society. *Epilepsy Curr* 2016; 16:48-61.
- Lai A, Outin HD, Jabot J, Mégarbane B, Gaudry S, Coudroy R et al. Resultado funcional del estado epiléptico refractario prolongado. *Crit Care* 2015; 19: 199.
- Lowenstein DH, Alldredge BK. Estado epiléptico. *N Engl J Med* 1998; 338:970-6.
- Marawar R1, Basha M1, Mahulikar A1, Desai A1, Suchdev K1, Shah A1. Updates in Refractory Status Epilepticus. *Crit Care Res Pract*. 2018 May 8;2018:9768949.
- Rondón, Juana. Protocolo de Status Epilepticus (Crisis Epilépticas Continuas). Cap 12. En Guía para el tratamiento con Epilepsia. Sociedad Venezolana de Neurología. 2006, pp 181-189.
- Rossetti AO, Lowenstein DH. Management of refractory status epilepticus in adults: Still more questions than answers. *Lancet Neurol* 2011; 10:922-30.
- Sutter R, Marsch S, Fuhr P, Kaplan PW, Ruegg S. Anesthetic drugs in status epilepticus: Risk or rescue? A 6-year cohort study. *Neurology* 2014; 82:656-64.
- Trinka E, Cock H, Hesdorffer D, Rossetti AO, Scheffer IE, Shinnar S, et al. A definition and classification of status epilepticus-Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus. *Epilepsia* 2015; 56:1515-23.
- Wylie T1, Murr N2. Seizure, Status Epilepticus. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): Stat Pearls Publishing; 2018.

Coma

- American Academy of Neurology Summary of Evidence-based Guideline for clinicians. Prediction of outcome in comatose survivors after cardiopulmonary resuscitation. 695-1940. www.aan.com.
- Bates, D. Coma and Brain stem Death. *Medicine*. 2004; 32(10): 69-74.
- Caraballo, Agustín. Manual de emergencias médicas. 2ª edición. Mérida. 1998.
- Flaherty, Alice. Massachusetts General Hospital Neurología. Edición original. Madrid, España. 2001.
- Green GB, Harris IS, Lin GA y Moylan KC. The Washington Manual of Medical Therapeutics. 31ª Ed. USA. 2004.
- Howard RS. Coma and Stupor. *Handbook of Clinical Neurology*, Volume 90, 2008, pp. 57-78.
- Nielsen Niklas et al. Targeted Temperature Management at 33°C versus 36°C after Cardiac Arrest. *N Engl J Med* 2013; 369:2197-206.
- Schiff ND. Coma and Other Pathological Disorders of Consciousness. *Encyclopedia of Neuroscience*, 2009, pp. 1143-1147.
- Surós Batlló, Juan y Surós Batlló, Antonio. Semiología Médica y técnica exploratoria. 8ª Ed. 2002.
- Tintinalli JE et al. Tintinalli's Emergency Medicine: Altered mental Status and Coma. American College of Emergency Physicians. Chapter 162. 7ª Ed. USA. 2016; 1156-1161.

Síndrome de hipertensión intracraneana

- Domínguez JM, Marín A. Neuromonitorización. En: Ceraso DH, editor. Terapia intensiva. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana S.A.; 2007. p. 368-85.
- Chang JJ, Youn TS, Benson D, et al. Physiologic and functional outcome correlates of brain tissue hypoxia in traumatic brain injury. *Crit Care Med*. 2009;37:283-90.
- Francony G, Fauvage B, Falcon D, et al. Equimolar doses of mannitol and hypertonic saline in the treatment of increased intracranial pressure. *Crit Care Med*. 2008; 36:795-800.
- Murillo F, Muñoz A. Traumatismo encefalocraneano grave. En: Ceraso DH, editor. Terapia intensiva. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana S.A.; 2007. p. 915-31.
- Murillo-Cabezas F, Godoy DA. Monitorización de la presión intracraneal en el traumatismo craneoencefálico grave: otra visión del Best Trip trial. *Med Intensiva*. 2014;38:237-39.
- Rangel-Castillo L, Gopinath S, Robertson CS. Management of intracranial hypertension. *Neurol Clin*. 2008; 26:521-41.
- Stevens RD, Shoykhet M, Cadena R. Emergency neurological life support: intracranial hypertension and herniation. *Neurocrit Care*. 2015; 23: 76-82.

Traumatismo raquimedular

- Ahn H and Fehlings MG. Prevention, identification, and treatment of perioperative spinal cord injury Neurosurgical. FOCUS. 2008; 25(5): E15.
- Bracken MB. Steroids for acute spinal cord injury. Cochrane Database of Systematic Reviews 2012, Issue 1. Art. No.: CD001046. DOI: 10.1002/14651858.CD001046.pub2.
- Alexandru D, So W. Evaluation and management of vertebral compression fractures. Perm J. 2012;16(4):46-51.
- Bydon M, Lin J, Macki M, Gokaslan ZL, Bydon A. The current role of steroids in acute spinal cord injury. World Neurosurg. 2014 Nov; 82(5):848-54.
- Horn EM, Lekovic G, Feiz-Erfan I, Sonntag VK and Theodore N. Cervical magnetic resonance imaging abnormalities not predictive of cervical spine instability in traumatically injured patients J of neurosurgery. Spine 2004; 1(1):39-42
- James JY, Jens PT, Manohar MP and Jaramillo-De La Torre J. Clinical application of the Panjabi neutral zone hypothesis: the Stabilimax NZ posterior lumbar dynamic stabilization system Neurosurgical FOCUS. 2007; 22(1):1-3.
- Sekula RF Jr, Daffner RH, Quigley MR, Rodríguez A, Wilberger JE, Oh MY, Jannetta PJ and Protetch J. Exclusion of cervical spine instability in patients with blunt trauma with normal multidetector CT (MDCT) and radiograph. B J Neurosurgery. 2008; 22(5): 669-674
- Tator CH. Spine Fractures in Motor Vehicle Crashes are Preventable by the Combination of Seat Belts and Air Bags Journal of Neurosurgery: Spine. 2009; 10, Nº 2: 83-85.
- Wang MC, Pintar F, Yoganandan N and Maiman DJ. The continued burden of spine fractures after motor vehicle crashes. J Neurosurg. Spine 2009; 10(2):86-92.
- Wilberg JE, Sarkati M, Benzel EC and Tator CH H. Medical Management of adult and Pediatric spinal cord injury. Spine surgery. 2005.
- Wilson JR, Forgiione N, Fehlings MG. Emerging therapies for acute traumatic spinal cord injury. CMAJ. 2013; 185(6):485-92.

Miastenia grave

- Adeyinka A, Kondamudi NP. Source Cholinergic Crisis. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2018.
- Gilhus NE. Myasthenia gravis. N Engl J Med. 2016; 375(26):2570-2581.
- Lee JI, Jander S (2017) Myasthenia gravis: recent advances in immunopathology and therapy. Expert Rev Neurother; 2017; 17(3):287-299.
- Li Y, Atora Y, Levin K. Myasthenia gravis; newer therapies offer sustained improvement. Cleveland clinic J Med, 2013; 80(11):711-7221.
- Sieb JP. Myasthenia gravis: an update for the clinician Clinical and Experimental Immunology. 2014; 175:425-38.
- Statland JM, Ciafaloni E. Myasthenia gravis. Five new things. Neurology: Clinical Practice. April 2013.
- Trouth AJ, Dabi A, Solieman N, Kurukumbi M, Kalyanam J. Review Article. Myasthenia Gravis: A Review Autoimmune Diseases. 2012, Article ID 874680, 10 pages doi:10.1155/2012/874680.

Otras emergencias

- Bobenieth. Ministerio de salud de Chile. Guía clínica del gran quemado. Minsal. 2007.
- Barajas-Nava LA, López-Alcalde J, Roqué i Figuls M, Solà I, Bonfill Cosp X. Antibiotic prophylaxis for preventing burn wound infection. Cochrane Database of Systematic Reviews 2013, Issue 6. Art. No. CD008738. DOI: 10.1002/14651858.CD008738.pub2.
- Carrillo ER et al. Estado actual sobre el abordaje y manejo del enfermo quemado. Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int. 2014; 28(1):32-45.
- Gorordo-Del sol LA y cols. Atención del paciente quemado. Rev Hosp Jua Mex. 2015; 82(1):43-48.
- Ministerio de Salud. Guía Clínica. Manejo del paciente gran quemado. Santiago: Minsal, 2016.
- Organización mundial de la salud. 2018. <http://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/burns>.
- Peñalba Citores A, Marañoñ Pardillo R. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Urgencias Pediátricas SEUP-AEP: Tratamiento de las quemaduras en urgencias. Capítulo 22. Hospital Universitario Gregorio Marañoñ. Madrid. 2012.
- Protocolo de actuación en el paciente quemado grave. Hospital Virgen del Rocío. España. 2006
- Tan HB, Danilla S, Murray A, Serra R, El Dib R, Henderson TOW, Wasiak J. Immunonutrition as an adjuvant therapy for burns. Cochrane Database of Systematic Reviews 2014, Issue 12. Art. No. CD007174. DOI: 10.1002/14651858.CD007174.pub2.
- Wasiak J, Cleland H, Campbell F, Spinks A. Dressings for superficial and partial thickness burns. Cochrane Database of Systematic Reviews 2013, Issue 3. Art. No. CD002106. DOI: 10.1002/14651858.CD002106.pub4.
- Zapata R. Quemaduras. Tratamiento crítico y quirúrgico. Centro Médico de Caracas. 2006.

El paciente politraumatizado

- Barton RG & Cerra FB. Postgraduate Med. Initial Management of trauma. 1990; 88(5):83-90.
- Bullock R & Teasdale G. Head injuries. BMJ. 1990; 300:(1515-1518), (1576-1579).
- Campagnaro J. Fundamentos de Ortopedia y Traumatología. Consejo de Publicaciones de la Universidad de los Andes. Mérida. 2009.
- Fessler RD & Díaz FG. The management of cerebral perfusion pressure and intracranial pressure after severe head injury. Ann Emerg Med. 1993; 22(6):998-1003.
- Frank JI. Management of intracranial hypertension. Med Clin N Am. 1993; 77(1):61-76.
- Fitzgerald R, Kaufer H, Malkani A. Ortopedia. Tomo I, Sección III Trauma. Prioridades y manejo del paciente politraumatizado. Panamericana. Buenos Aires. 2002.
- Merli GJ. Medical consultation in the patient with multiple trauma. Med Clin N Am. 1993; 77(2):493-507.
- Planas JH, Waseem M. Trauma, Primary Survey. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2018-2017 Oct 16.
- Proceeding of the neurotrauma symposium. Ann Emerg Med. 1993; 22(6).
- Trunkey D. Initial treatment of patients with extensive trauma. N Engl J Med. 1991; 324:1259-1263.
- Watson D, Driscoll P & Skinner D. Management of the upper airway. ABC of major trauma. BMJ. 1990; 300:(1265-1266), (1329-1333), (1388-1391).
- Westaby S & Brayley N. Thoracic Trauma. BMJ. 1990; 300:(1639), (1710-1712).
- Yunat KD & Diringer MN. The use of hyperventilation and its impact on cerebral ischemia in the treatment of traumatic brain injury. Crit Care Clin. 1997; 13(1):163-184.

Emergencias dermatológicas

- Ahronowitz I, Fox L. Severe drug-induced dermatoses. Semin Cutan Med Surg. 2014; 33:49-58.
- Downey A, Jackson C, Harun N, Cooper A. Toxic epidermal necrolysis: Review of pathogenesis and management. Journal of the American Academy of Dermatology. 2012; 66(6):995-1003.
- Grillo E, Vaño-Galván S, Jiménez-Gómez N, Ballester A, et al. Dermatologic emergencies: descriptive analysis of 861 patients in a tertiary care Teaching Hospital. Actas Dermosifiliogr. 2013; 104:316-324.
- Elefante E, Bond M, Monti S, Lepri G, Cavallaro E, et al. One year in review 2018: systemic vasculitis. Clin Exp Rheumatol. 2018 Mar-Apr; 36 Suppl 111(2):12-32.
- Hafsi W, Badri T. Erythema, Multiforme. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2018-2017 Dec 18.
- Hernández CA, Restrepo R, Mejía M. Síndrome de Stevens-Johnson y necrólisis epidérmica tóxica. Rev Asoc Colomb Dermatología. 2011; 19:67-75.
- Martin LK, Agero AL, Werth V, Villanueva E, Segall J, Murrell DF. Interventions for pemphigus vulgaris and pemphigus foliaceus. Cochrane Database of Systematic Reviews 2009, Issue 1. Art. No. CD006263. DOI: 10.1002/14651858.CD006263.pub2.
- Mello JF. Management of severe cutaneous adverse drug reactions: What we still have to learn?. Allergy: European Journal of Allergy and Clinical Immunology. European Academy of Allergy and Clinical Immunology and World Allergy Organization World Allergy and Asthma Congress 2013. Milan Italy. 2013; 68: 143.
- Mirkamali A, Ingen-Housz-Oro S, Valeyrie-Allanore L, et al. Dermatological emergencies: a comparative study of activity in 2000 and 2010. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2013; 27:916-918.
- Moodie T, Rademaker M, Spriggs D. Stevens-Johnson syndrome: A clinical audit at Auckland and Starship Public Hospitals over the past decade. Australasian journal of dermatology. 2012; 53(4):A3.
- Ross A, Shoff HW. Toxic Shock Syndrome. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2018-2017 Oct 6.
- Schmitz M, Roux X, Huttner B, Pugin J. Streptococcal toxic shock syndrome in the intensive care unit. Ann Intensive Care. 2018 Sep 17; 8(1):88-94.
- Schwartz R, McDonough P, Lee B. Toxic epidermal necrolysis. Journal of the American Academy of Dermatology. 2013; 69(2):187.
- Sharma VK, Khandpur S. Evaluation of cyclophosphamide pulse therapy as an adjuvant to oral corticosteroid in the management of pemphigus vulgaris. Clinical and experimental dermatology. 2013; 38(6):659-64.
- Tanno LK, Tacco MC, Camporez A, Fernandes F, Pereira VA, Aun WT, Mello JF. Management of severe cutaneous adverse drug reactions: What we still have to learn?. Allergy: European Journal of Allergy and Clinical Immunology. European Academy of Allergy and Clinical Immunology and World Allergy Organization World Allergy and Asthma Congress 2013 Milan-Italy. 2013; 68:143.
- Xu Y-Y, Buyantseva LV, Agarwal NS, Olivieri K, et al. Update on treatment of hereditary angioedema. Clin Exp Allergy. 2013; 43:395-405.

Abreviaciones

ACV	Accidente cerebrovascular	ELISA	Siglas del inglés Enzyme Linked
AESP	Actividad eléctrica sin pulso		Inmuno Asorbent Assay
AINES	Antiinflamatorios no esteroideos		(inmuno análisis enzimático)
ALT	Alanina aminotransferasa (sinonimia: TGP)	EPOC	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
AM	Anticuerpos antimitocondria	EV	Vía endovenosa
Anti-HBc IgG e IgM	Anticuerpos IgG e IgM antiantígeno central del virus de la hepatitis B	FA	Fosfatasa alcalina
		FC	Frecuencia cardiaca
Anti-HBe	Anticuerpo antiantígeno "e" del virus de la hepatitis B	FENA	Fracción de excreción de sodio
Anti-HBsAg	Anticuerpo antiantígeno de superficie del virus de la hepatitis B	FEV ₁	Volumen espiratorio forzado en 1 segundo
		FNT	Factor de necrosis tumoral
Anti-VHA IgG	Anticuerpo IgG para el virus de la hepatitis A	FV	Fibrilación ventricular
		g/dl	Gramo decilitro
Anti-VHA IgM	Anticuerpo IgM para el virus de hepatitis A	GGTP	Gamma-glutamyl transpeptidasa (transferasa)
		H+	Hidrogeniones
Anti-VHC	Anticuerpo anti-virus de la hepatitis C	HAD	Hormona antiidiurética
ASO	Antiestreptolisina O	Hb	Hemoglobina
AST	Aspartato aminotransferasa (sinonimia: TGO)	HBA c	Hemoglobina glucosilada
AVP	Arginina vasopresina	HB-DNA polimerasa	DNA polimerasa del virus de la hepatitis B
BID	Cada 12 horas	HBcAg	Antígeno central o core del virus de la hepatitis B
BUN	Nitrógeno de la urea sanguínea	HBeAg	Antígeno de la nucleocápsida "e" del virus de la hepatitis B
C3	Fracción 3 del complemento	HBsAg	Antígeno de superficie del virus de la hepatitis B
C4	Fracción 4 del complemento		
C°	Grados centígrados		
Ca++	Calcio sérico ionizado	HCM	Hemoglobina corpuscular media
CH50	Complemento hemolítico total	HCO -	Ión bicarbonato
CID	Coagulación intravascular diseminada	H2CO3	Ácido carbónico
CK-MB	Isoenzima MB de la <i>creatina-fosfocinasa</i>	HDI	Hemorragia digestiva inferior
CK-MM	Isoenzima MM de la <i>creatina-fosfocinasa</i>	HDM	Hemorragia digestiva media
CK-T	Creatin-fosfocinasa total	HDS	Hemorragia digestiva superior
Cl	Cloro	HDV	Hemorragia digestiva variceal
CMHC	Concentración media de hemoglobina corpuscular	Hto	Hematocrito
CO	Monóxido de carbono	IECA	Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina
CO ₂	Dióxido de carbono	Ig	Inmunoglobulina
CRH	Hormona liberadora de ACTH	IIR	Índice de insuficiencia renal
DEM	Disociación electromecánica	IM	Vía intramuscular o infarto del miocardio
dL	Decilitro	IMCEST	Infarto del miocardio con elevación del segmento ST
DNA	Ácido desoxirribonucleico	INR	Razón internacional normalizada
ECG	Electrocardiograma	IRMA	Análisis radioinmunométrico o radioinmunoanálisis
EDS	Endoscopia digestiva superior		

J	Joules	TBG	Proteínas transportadoras de las hormonas tiroideas
K+	Potasio		
KCl	Cloruro de potasio	TA	Tensión arterial
LCR	Líquido cefalorraquídeo	T ₃ L	T 3 libre
LDH	Deshidrogenasa láctica	T ₄ L	T 4 Libre
LES	Lupus eritematoso sistémico	TAC	Tomografía axial computada
mEq/L	Miliequivalentes por litro	tCO ₂	Concentración total de dióxido de carbono
ml	Mililitros	TCD	Túbulo contorneado distal
mm ³	Milímetro cúbico	TCP	Túbulo contorneado proximal
mosmol/L	Miliosmol por litro	TEC	Traumatismo craneoencefálico
Na+	Sodio	TIBC	Capacidad total de unión del hierro a la transferrina
NAC	Neumonía adquirida en la comunidad	TID	Tres veces al día
NH ₄	Ion amonio	TIPS	Derivación portosistémica intrahepática transyugular
NN	Neumonía nosocomial		
NTA	Necrosis tubular aguda	TnC	Troponina C
OD	Una vez al día	TnI	Troponina I
PaCO ₂	Presión arterial de dióxido de carbono	TnT	Troponina T
PaO ₂	Presión arterial de oxígeno	TP	Tiempo de protrombina
PCAP	Presión en cuña de la arteria pulmonar	t-PA	Activador tisular del plasminógeno
PC R	Proteína C reactiva,	TRH	Hormona estimulante de la tirotropina
PCR	Reacción en cadena de la polimerasa	TRM	Traumatismo raquímedular
PEEP	Presión positiva al final de la espiración	TSH	Hormona estimulante de la tiroides (tirotropina)
Pos	Osmolaridad plasmática		
PTH	Hormona paratiroidea	TTPa	Tiempo de tromboplastina parcial activada
PVC	Presión venosa central	TV	Taquicardia ventricular
QID	Cuatro veces al día	TVSP	Taquicardia ventricular sin pulso
RCP	Reanimación cardiopulmonar	UCI	Unidad de Cuidados Intensivos
RNM	Resonancia nuclear magnética	U	Unidades
SaO	Saturación de oxígeno	U/ml	Unidades por mililitro
SAV	Soporte avanzado de vida	U/L	Unidades por litro
SC	Vía subcutánea	UI	Unidades internacionales
SCA	Síndrome coronario agudo	Uos	Osmolaridad urinaria
SDRA	Síndrome de dificultad respiratoria agudo	VCM	Volumen corpuscular medio
SGOP	Transaminasa glutámico pirúvica (sinonimia: ALT)	VDRL	Síglas de Venereal Diseases Research Laboratory
SGOT	Transaminasa glutámico oxalacética (sinonimia: AST)	VHA	Virus de hepatitis A
SIDA	Síndrome de inmunodeficiencia adquirida	VHB	Virus de hepatitis B
SMF	Sistema mononuclear fagocítico	VHC	Virus de hepatitis C
SNC	Sistema nervioso central	VMA	Ácido vainillimandélico
SOS	Si es necesario	VR	Valores de referencia
SO ₂	Saturación de oxígeno	VO	Vía oral
STAT	Una sola vez	VSG	Velocidad de sedimentación globular

Índice alfabético

A

Ácido-base, alteraciones 82
Accidente cerebrovascular 97, 100
Acidosis
 metabólica 85
 respiratoria 91
 tubular renal 87
Adenosina 153
Adrenalina 118, 124
Agua, cálculo del déficit 73
Alcalosis
 metabólica 88
 respiratoria 93
Amilasa 205
Amiodarona 125, 141
Ampollares enfermedades 303
Amrinona 51
Aneurisma disecante de la aorta 97
Anfetaminas 51
Angioedema 298
Angioplastia coronaria 142
Antiagregantes plaquetarios 139
Anticoagulantes orales, usos 143, 145
Anticoagulantes nuevos 145
Anticolinesterasa, medicamentos 275
Antidepresivos, intoxicación 21
Antiescorpiónico, suero 43
Antihipertensivos, medicamentos 101
Antimicrobianos, dosis - *Ver Apéndice*
Antipsicóticos 24
Antisecretores 203
Antitiroideos, medicamentos 167
Antivenina ofídica 41
Apixaban 148
Argatrovan 147
Arritmias cardíacas 148
Arteriografía pulmonar 182
Asmático, estado 188
Atropina, usos 31, 125
Auricular (es)
 aleteo 154
 arritmias 149
Azoemia

post-renal 67
pre-renal 67
renal 67

B

Baclofeno 224
Balón de Segstaken-Blakemore 218
Beta-adrenérgicos 189
Barbitúricos, usos 257
Benzodiazepinas, usos 19, 45, 223, 256
Betabloqueadores, usos en
 crisis hipertensiva 103
 infarto del miocardio 140
 tétanos 224
 tirotoxicosis 167
 várices esofágicas 212
Bicarbonato de sodio, usos 23, 125, 163
Bivalirudina 146
Bifosfonatos 173
Bloqueo AV
 completo 160
 1º y 2º grado 158
Bradicardia sinusal 149
Brecha aniónica 84, 87

C

Calcioantagonistas 104
Calcio, usos 171
Calcitonina 17
Carbón activado, usos 17
Carbonato de litio 168
Catárticos 18
Cetoacidosis diabética 161
Cerebral
 conmoción 288
 contusión 288
 edema 294
 hematomas 288
Clevedipina 104
Cocaína 37, 52
Codeína 53
Colangiopancreatografía retrógrada
endoscópica 210

Coma 259
 causas 260
 hepático 199
 hiperosmolar 162
 hipoglicémico 164
 hipotiroideo 168
Corticoesteroides, usos 167, 174, 177, 190, 275, 276
Crisis
 asmática 188
 colinérgica 275
 hipertensiva 95
 miasténica 274
 tirotóxica 166

D

Dabigatran 146
Delirium tremens 50
Desfibrilador 122
Dexmedetomidina 224
Diálisis, indicaciones 71
Diazepam 223, 256, 258
Diazóxido 103
Difenilhidantoína 257
Diferencia de aniones 84, 87
Digitálicos 137
Disociación electromecánica 255
Dobutamina 114, 117
Dopamina 70, 114, 117

E

Eclampsia 98, 100
Edema
 cerebral 294
 pulmonar cardiogénico 100, 131
Edoxabán 148
Edrofonio, prueba 274
Electrolitos alteraciones 71
Emponzoñamiento animal 39
 abejas y avispas 45
 alacranes y escorpiones 42
 arañas 44
 ofídico 39, 40
Enalaprilat 104
Encefalopatía
 hepática 198
 hipertensiva 96, 99

Enfermedades ampollares 303
Epiléptico, estado 254
Eritema multiforme 304
Eritrodermia 307
Escala
 Fisher 262
 Four 262
 Ginebra 180
 Glasgow 261
 Hunt y Hess 262
 neumonías 241, 242
 SOFA 113
 Wells 180
Escopolamina 55
Esmolol 103
Espujo, examen 232
Estreptoquinasa, usos 142, 184

F

Fascitis necrotizante 300
FENA 69
Fenilefrina 114
Fenobarbital, usos 257, 258
Fenoldopam 104
Fentolamina 103
Feocromocitoma (cirugía, tratamiento) 101
Fibrilación
 auricular 154
 ventricular 158
Flumazenil, usos 20
Flutter auricular 154
Fondaparinux 147
Forrest, criterios 214
Fracturas, aforismos 296
Función renal, índices 69

G

Galio, nitrato 174
Gammagrafía pulmonar 181
Glasgow, escala 261
Glomerulonefritis aguda 97
Gluconato de calcio 171

H

Helycobacter pylori 217
Hemopericardio 105

- Hemorragia
 - digestiva 212
 - intracraneal 97
 - subaracnoidea 226
- Henderson- Hasselbach, ecuación 83
- Heparinas 144, 183
- Hepatorrenal, síndrome 67, 71
- Heroína, sobredosis 53
- Hipercalcemia 172
- Hiperglicemia 162
- Hiperkalemia 76
 - ECG 77
- Hipernatremia 71
- Hipertensión intracraneal 266
- Hipertensivas
 - crisis 95
 - emergencias 95
 - urgencia 96
- Hipocalcemia 169
- Hipoglucemia 164
- Hipokalemia 79
 - ECG 80
- Hipomagnesemia 81
- Hiponatremia 73
- Hipotensores, en crisis hipertensiva 101
- Hunt y Hess, escala 262

I

- Idraparinux 148
- Infarto del miocardio 135
 - electrocardiograma 136
 - enzimas 138
- Inhibidores de la fosfodiesterasa 117
- INR 145
- Insuficiencia renal aguda 66
- Insuficiencia suprarrenal aguda 175
- Insulina cristalina, dosis 163
- Intestino delgado, exploración 213, 214
- Intoxicación 14
 - acetaminofen 26
 - alcohol 48
 - anfetaminas 51
 - antipsicóticos 24
 - antidepresivos 21
 - ISRS 23
 - tríciclos 21

- aspectos generales 14
- barbitúricos 20
- benzodiazepinas 19
- cáusticos 28
- cocaína 37, 52
- hidrocarburos 35
- monóxido de carbono 36
- organoclorados 31
- organofosforados y carbamatos 29
- paraquat 32
- salicilatos 25

Insuficiencia

- cardiaca 132
- renal aguda 66
 - suprarrenal aguda 175
- Intubación endotraqueal, técnica 125
- Ipratropio, bromuro 190

L

- Labetalol 103
- Lactulosa 201
- Latidos prematuros
 - supraventriculares 150
 - ventriculares 156
- Lavado gástrico 17
- Lepidurina 146
- Levetiracetam 257
- Levosimendán 117
- Levotiroxina 169
- Lipasa 205
- Líquido cefalorraquídeo, en meningitis 228

M

- Maniobras de resucitación (éxito) 120
- Manitol, usos 18, 294
- Marcapaso cardíaco, indicaciones 141
- Masaje cardíaco 121
- Medicamentos, erupción 303
- Meningitis infecciosa 225
- Meningococemia 301
- Metanfetaminas 51
- Metimazol 167
- Miastenia grave 273
- Mielinólisis pontina 76
- Mioglobina 138
- Mobitz I y II 158, 159

Monóxido de carbono 36
Motilidad ocular 263
Muscarínicas, manifestaciones 30

N

Naloxona 54
Necrólisis epidérmica tóxica 298
Necrosis tubular aguda 68
Nefritis túbulo-intersticial 68
Nefrotóxicos, medicamentos 67
Neostigmina, prueba 273
Neumonías 231
 adquiridas en la comunidad 240
 etiología 235
 nosocomiales 250
 tratamiento 246, 252
Neumotórax 185
Nicardipina 104
Nicotínicas, manifestaciones 30
Nitrato de galio 174
Nifedipina 104
Nitrendipina 104
Nitroglicerina 117, 134
Nitroprusiato de sodio 102
Norepinefrina 114

O

Obidoxima 31
Ocular, motilidad 263
Opioides, abusos 53
Osmolaridad, cálculo 163

P

Paciente
 agitado 55
 delirium 63
 depresivo 61
 politraumatizado 286
 psicótico 57
 suicida 60
 violento 56
Pancreatitis aguda 204
 clasificación de Atlanta 207
 criterios quirúrgicos 211
 criterios de Ranson 206
Parasimpaticomiméticas, manifestaciones 30

Pénfigo vulgar 303
Pericardiocentesis 108
Pericarditis 105
 electrocardiograma 107
 Rx del tórax 107
Plicamicina 174
Poliestireno sódico 78
Politraumatismos 286
Portosistémica, derivación 218
Potasio, uso 163
Pralidoxima 31
Presión positiva al final de la espiración (PEEP) 193
Propofol 223, 257, 258
Propranolol, usos 153, 218
Propiltiuracilo 168
Protamina, sulfato de 144
Prueba
 edrofonio 274
 neostigmina 273
 vestíbulo-ocular 263
Pseudohiperkalemia 77
Pseudohiponatremia 74
Psicótico, episodio 57
Psiquiátricas, emergencias 46
Pulso paradójico 106
Punción-lavado abdominal 292
Pupilas 287

Q

Quemaduras 277
 antibióticos 285
 atención primaria 280
 atención secundaria 282
 clasificación de Converse y ABA 280
 tratamiento local 284

R

Ranson, criterios 206
Reanimación cardiopulmonar 119
Reflejos oculocefálicos 263
Relajantes musculares 128
Reperusión, terapia 141
Respuesta motora 263

S

- Sacubitril 134
- Salbutamol 189
- Sales de calcio 171
- Sello de agua 186
- Sepsis 112
- Shock* 109
 - anafiláctico 117
 - cardiogénico 115
 - hipovolémico 111
 - medular 272
 - séptico 112
- Síndrome
 - Brown-Sequard 271
 - coronario agudo 100
 - dificultad respiratoria aguda 191
 - hepatorrenal 67
 - hipersensibilidad por drogas 303
 - hipertensión intracraneana 266
 - medular 271
 - nodo sinusal enfermo 150
 - piel escaldada 302
 - postparo cardíaco 124
 - shock* tóxico 306
 - Sézary 307
 - Stevens-Johnson 298
- Sodio, cálculo del déficit 75
- Solución saturada de yoduro de potasio 168
- Somatostatina 218
- Succinilcolina 223
- Suicida, paciente 60
- Sulfato de magnesio, usos 105, 125, 171, 190

T

- Tampón, sistema 83
- Taponamiento cardíaco 105
- Taquicardia
 - paroxística supraventricular 152
 - sinusal 149
 - ventricular 156
- Terlipresina 218
- Tetania 170
- Tétanos 220
- Tormenta tiroidea 166
- Traumatismo
 - abdominal 296

- craneoencefálico 294
- exámenes 291
- medidas generales 293
- torácico 294
- raquímedular 270
- Trimetafan 105
- Trombina, inhibidores 146
- Tromboembolismo pulmonar 178
- Trombolíticos
 - embolismo pulmonar 183
 - infarto cardíaco 142
- Troponina T 138
- Tuberculosis, meningitis 229

U

- Urapidil 103
- Uremia, indicadores diagnósticos 69
- Urticaria 298

V

- Várices esofágicas 212, 218
- Vasculitis cutánea 305
- Vasodilatadores, usos 102, 141
- Vasopresina, análogos 125
- Ventilación mecánica 121, 196
 - cuidados 130
- Vía aérea, manejo 125
- Vómito, inducción 17

W

- Warfarina sódica 145, 183
- Wenckebach, fenómeno de 158

X

- Ximelagatrán 147

Apéndice.

Dosis de antimicrobianos de uso frecuente. Fuente: *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy* 2019. Todos requieren ajuste según la función renal, excepto azitromicina, ceftriaxona, moxifloxacina, clindamicina y linezolid.

	Vía de administración	Dosis	Intervalo
Amikacina	EV/IM	7.5 mg/kg	c/12 h
Amoxicilina	EV/VO	1 g	c/8 h
Amoxicilina/clavulánico	VO	500/125 mg	c/8 h
Amoxicilina/clavulánico	EV	855/125 mg . 1750/250 mg	c/12 h
Ampicilina	EV	500 mg	c/6 h
Ampicilina sulbactam	EV	1.5 a 3 g	c/6 h
Azitromicina	EV/VO	500 mg	c/24 h
Aztreonam	EV	1-2 g	c/6-8 h
Cefepima	EV	1-2 g	c/8-12 h
Cefixime	VO	400 mg	c/12-24h
Cefoperazona	EV	1-2 g	c/12 h
Cefotaxima	EV	1-2 g	c/4-8/h
Ceftazidima	EV/IM	1-2 g	c/8-12h
Ceftibuten	VO	400 mg	c/24h
Ceftriaxona	EV	1-2 g	c/12h
Cefuroxima	EV/IM	750-1500 mg	c/6-8h
Cepodoxima	VO	100-200 mg	c/12h
Ciprofloxacina	EV/VO	500-750 mg	c/12h
Claritromicina	EV/VO	0,5-1g	c/24h
Clindamicina	EV/VO	300-900 mg	c/6-8h
Cloramfenicol	EV/VO	500-1000 mg	c/6h
Cloxacilina/dicloxacilina	VO	250/500 mg	c/6h
Daptomicina	EV	4-6 mg/Kg	c/24h
Doripenem	EV	500 mg	c/8h
Doxiciclina	EV/VO	100 mg	c/12h
Ertapenem	EV	1 g	c/24h
Flucloxacilina	VO	250-500 mg	c/6h
Gentamicina/tobramicina	EV	1,7 mg/Kg	c/12h
Imipenem	EV	500-1000 mg	c/6h
Levofloxacina	EV/VO	400-750 mg	c/24h
Linezolid	EV/VO	600 mg	c/12h
Meropenem	EV	1-2 g	c/8h
Metronidazol	EV/VO	500 mg	c/6-8h
Moxifloxacina	EV/VO	400 mg	c/24h
Oxacilina	EV	1-2 g	c/4-6h
Penicilina cristalina	EV	4 millones	c/4-6h
Piperacilina/tazobactam	EV	4/0,5 g	c/6-8h
Rifampicina	EV/VO	300 mg	c/12 h
Teicoplanina	EV	6-12 mg/Kg	c/24h
Telitromicina	VO800 mg	800 mg	c/24h
Tigeciclina	EV	50 mg	c/12 h
Trimetropin/sulfametoxazol	VO	160/ 800 mg	c/12h
Trimetropin/sulfametoxazol	EV	20mg/Kg en 24 h	c/6-12h
Vancomicina	EV	15-20 mg/Kg	c/8-12h