

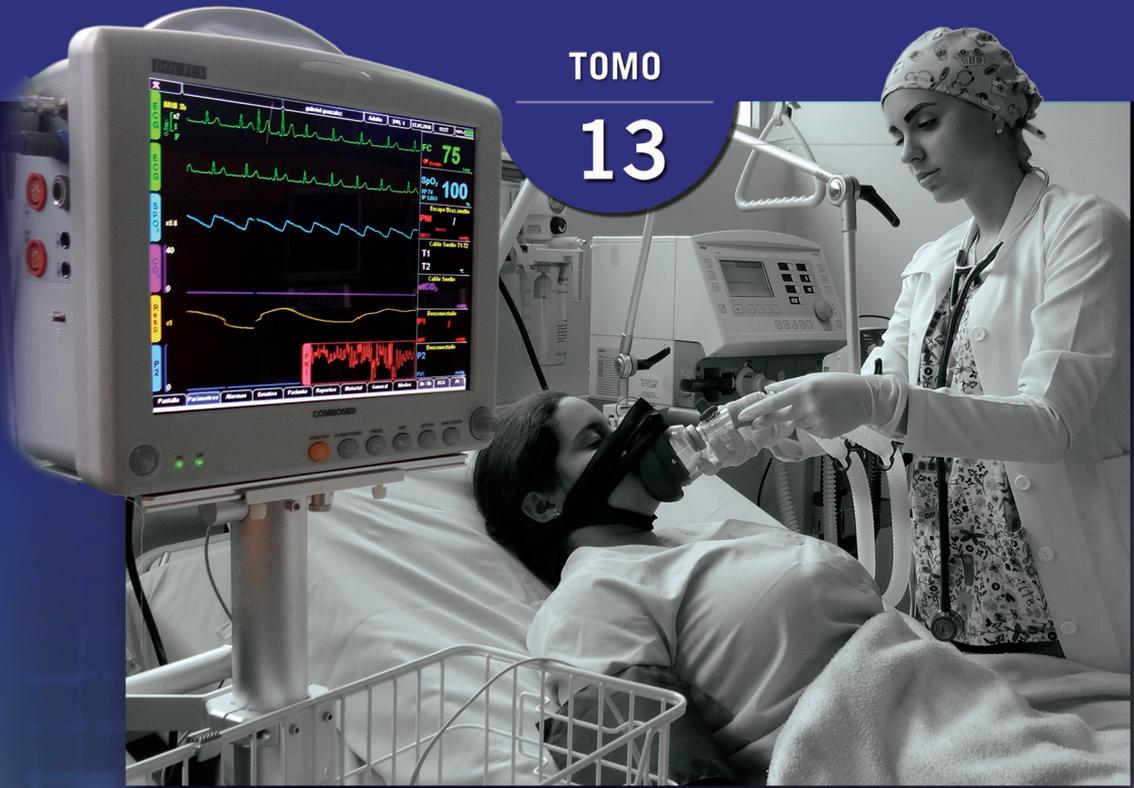
Tercera edición

Caballero • Domínguez • Pardo • Abdo

# TERAPIA INTENSIVA

TOMO

13



Otras urgencias

Editorial Ciencias Médicas

# TERAPIA INTENSIVA

TOMO

13

Otras urgencias



Tercera edición

Caballero • Domínguez • Pardo • Abdo

# TERAPIA INTENSIVA

TOMO

13



Otras urgencias

 **ecimed**  
EDITORIAL CIENCIAS MÉDICAS

La Habana, 2020

## Catalogación Editorial Ciencias Médicas

Terapia intensiva. Otras urgencias/Armando Caballero López... [et al.]. T. 13;  
3ª. ed. ---- La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2020.  
13 t.: il., tab. — (Ciencias Médicas. Serie Cuidados Intensivos y Emergencias)

-  
-  
Cuidados Críticos, Analgesia/métodos, Envenenamiento, Ahogamiento, Accidentes por Descargas Eléctricas, Trastornos de Estrés por Calor, Donantes de Tejidos, Rabdomiólisis, Transferencia de Pacientes, Bloqueantes Neuromusculares, Síndrome Antifosfolípido, Enfermedad de Descompresión/complicaciones

WX 218

Revisión técnica: Dr. C. Armando Caballero López y Dr. C. José Ramón Ruiz Hernández  
Edición: Dra. Nancy Cheping Sánchez  
Diseño y emplane: D.I. Meylín Sisniega Lorigados  
Ilustraciones: Marcos Rubén Ramos Mesa

Primera edición, 1989  
Segunda edición, 2006-2009

© Armando Caballero López, Mario Antonio Domínguez Perera,  
Armando Bárbaro Pardo Núñez y Anselmo Antonio Abdo Cuza, 2020  
© Sobre la presente edición:  
Editorial Ciencias Médicas, 2020

ISBN 978-959-313-606-8 Obra completa  
ISBN 978-959-313-835-2 Tomo 13  
ISBN 978-959-313-848-2 (PDF)  
ISBN 978-959-313-836-9 (Epub)

Editorial Ciencias Médicas  
Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas  
Calle 23 No. 654 entre D y E, El Vedado, La Habana  
CP 10400, Cuba  
Teléfono: +53 7 836 1893  
Correo electrónico: [ecimed@infomed.sld.cu](mailto:ecimed@infomed.sld.cu)  
Sito web: [www.ecimed.sld.cu](http://www.ecimed.sld.cu)

## AUTORES PRINCIPALES

### **Armando Caballero López**

Doctor en Ciencias Médicas. Máster en Urgencias Médicas. Especialista de II Grado en Anestesiología y Reanimación, y en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Titular. Asistente Extranjero en Reanimación Médica en hospitales de París, Francia. Miembro Titular y de Honor de las sociedades cubanas de Anestesiología y Reanimación y de Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milán Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

### **Mario Antonio Domínguez Perera**

Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Investigador Agregado. Profesor Auxiliar. Miembro del Consorcio Latinoamericano de Injuria Cerebral. Miembro Titular de las sociedades cubanas de Medicina Intensiva y Emergencias y de Medicina Interna. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

### **Armando Bárbaro Pardo Núñez**

Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Medicina Interna y de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Titular. Miembro Titular y de Honor de la Sociedad Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

### **Anselmo Antonio Abdo Cuza**

Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Titular. Vicepresidente de la Sociedad Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias. Miembro Titular de la Academia de Ciencias de Cuba. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

## COAUTORES

**José Ramón Ruiz Hernández.** Doctor en Ciencias de la Salud. Especialista de II Grado en Administración de Salud. Profesor Auxiliar. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**José Luis Rodríguez Monteagudo.** Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Radiología. Profesor Auxiliar. Clínica Central Cira García, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba

**Armando David Caballero Font.** Máster en Infectología. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Wilder Reinoso Fernández.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Ramiro Ramos Ramírez.** Máster en Educación Médica. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cardiología. Profesor Auxiliar. Hospital Docente Asistencial Celestino Hernández Robau, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Jesús Arturo Satorre Ygualada.** Máster en Cardiología. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cardiología. Profesor Auxiliar. Hospital Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Alexis Morales Valderas.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Eduardo Fernández Ruiz.** Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Nefrología. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Marcos Castro Alos.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Pedro Padilla Frías.** Máster en Endocrinología. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Endocrinología. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Carlos Herrera Cartaya.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

The background of the page features a white ECG (heart rate) line on a blue grid. The grid is composed of vertical and horizontal lines, with the vertical lines being more prominent. The ECG line shows several distinct peaks and troughs, typical of a heart rate monitor.

**José Luis Aparicio Suárez.** Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Hematología. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Alexis Corrales Gutiérrez.** Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Obstetricia y Ginecología. Profesor Titular. Hospital Universitario Ginecoobstétrico Mariana Grajales, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Ana Luisa Alonso Mariño.** Doctora en Medicina. Máster en Urgencias Médicas, en Enfermedades Infecciosas y en Bioética. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Investigadora Agregada. Profesora Auxiliar. Hospital Docente Asistencial Celestino Hernández Robau, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Mario Orlando Hernández Cuba.** Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Gastroenterología. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Hisyovi Cárdenas Suri.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Instructor. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Lilia María Ortega González.** Máster en Enfermedades Infecciosas y Tropicales. Doctora en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Interna y en Medicina Intensiva y Emergencias. Investigadora Auxiliar. Profesora Auxiliar. Instituto de Medicina Tropical Pedro Kourí, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Alfredo Espinosa Brito.** Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesor Titular. Hospital General Universitario Gustavo Aldereguía Lima, Cienfuegos. Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos. Cuba.

**Amaury Chang Cruz.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Instructor. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Abdel Elicio Peña Quijada.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Yanet Silva Albear.** Licenciada en Psicología. Profesora Asistente. Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Docente Saturnino Lora Torres, Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.

**Nora Lim Alonso.** Doctora en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesora Auxiliar. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Jorge Luis Pico Peña.** Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Alejandro Aréu Regateiro.** Máster en Bioética. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Tania María Fernández Hernández.** Máster en Urgencias Médicas. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Pediatría. Especialista de II Grado Medicina Intensiva y Emergencias. Profesora Auxiliar. Hospital Pediátrico Provincial José Martí, Sancti Spíritus. Universidad de Ciencias Médicas de Sancti Spíritus. Cuba.

**Celestino Fusté Jiménez.** Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Reumatología. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Isabel Cristina Marimón Carrazana.** Doctora en Medicina. Especialista de II Grado en Radiología. Profesora Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Luis Sergio Quevedo Sotolongo.** Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Radiología. Profesor Auxiliar. Clínica Central Cira García, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Ricardo Arturo Arteaga Mora.** Doctor en Medicina. Intensivista. Hospital Manuel Espejo. Universidad Central del Ecuador. Quito. Ecuador.

**Jorge Alain Caballero Font.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Instructor. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**David Orlando León Pérez.** Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Instructor. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Wilfredo Hernández Pedroso.** Doctor en Ciencias Médicas. Máster en Urgencias Médicas. Especialista de II Grado en Medicina Interna y en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital Militar Central Luis Díaz Soto, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Roberto Héctor Henry Knight.** Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Interna y en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital Universitario Clínico Quirúrgico Agostinho Neto, Guantánamo. Universidad de Ciencias Médicas de Guantánamo. Cuba.

**Víctor Navarrete Zuazo.** Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Anestesiología y Reanimación. Profesor Auxiliar. Clínica Central Cira García, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Adrián Gómez Alemán.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Neumología. Profesor Instructor. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Mario Fernando Acosta Coba.** Doctor en Medicina. Intensivista. Hospital San Vicente de Paul de Ibarra. Ecuador.

The background of the page features a white ECG (heart rate) line on a blue grid, which is slightly blurred and serves as a decorative element.

**Orellys Gómez González.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna, verticalizado en Cuidados Intensivos. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Volfredo Camacho Assef.** Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Medicina Interna. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Titular. Hospital Universitario Antonio Luaces Iraola, Ciego de Ávila. Universidad de Ciencias Médicas de Ciego de Ávila. Cuba.

**Ernesto Martínez Orellana.** Ingeniero Mecánico. Experto en ventiladores mecánicos. Taller Provincial de Electromedicina de Villa Clara. Cuba.

**Iván Moyano Alfonso.** Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital Universitario Antonio Luaces Iraola, Ciego de Ávila. Universidad de Ciencias Médicas de Ciego de Ávila. Cuba.

**Zadis Navarro Rodríguez.** Máster en Urgencias Médicas. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesora Asistente. Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Docente Saturnino Lora Torres, Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.

**Antonio Esquinas Rodríguez.** Doctor en Medicina. Intensivista. Profesor Titular. Presidente de la Asociación Internacional de Ventilación Mecánica no Invasiva. Director de la Escuela de Ventilación Mecánica no Invasiva. Hospital General Universitario Morales Massaguer. Universidad de Murcia. España.

**Antolín Romero Suárez.** Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de I Grado en Fisiología Médica. Perfusionista. Profesor Titular. Hospital Pediátrico Universitario William Soler, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Juliette Suárez López.** Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación. Profesora Asistente. Cardiocentro del Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Emi Hernández Fernández.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Osvaldo González Alfonso.** Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Anestesiología y Reanimación. Profesor Auxiliar. Hospital Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Nuria Rosa Iglesias Almanza.** Doctora en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesora Auxiliar. Hospital Universitario Antonio Luaces Iraola, Ciego de Ávila. Universidad de Ciencias Médicas de Ciego de Ávila. Cuba.

**Alejandro Úbeda Iglesias.** Doctor en Medicina. Especialista en Terapia Intensiva. Hospital Estepona. Málaga. España.

**Julio Guirola de la Parra.** Doctor en Ciencias Médicas. Máster en Urgencias Médicas y en Educación Superior. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de

II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital Universitario Antonio Luaces Iraola, Ciego de Ávila. Universidad de Ciencias Médicas de Ciego de Ávila. Cuba.

**Vinko Tomicic Flores.** Doctor en Medicina. Profesor Universitario. Jefe Técnico de la Unidad de Cuidados Intensivos de la Clínica Indisa de Santiago de Chile. Universidad de Finis Terrae de Santiago de Chile. Chile.

**Mauro López Ortega.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Raimundo Carmona Puerta.** Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Fisiología Normal y Patológica. Profesor Asistente. Hospital Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**José Turrent Figueras.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación y Especialista de II Grado de Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Instructor. Clínica Central Cira García, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Carlos Angulo Elers.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Docente Saturnino Lora Torres, Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.

**Roberto Casola Crespo.** Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cardiología. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Docente Clínico Quirúrgico Manuel Ascunce Domenech, Camagüey. Universidad de Ciencias Médicas de Camagüey. Cuba.

**Lázaro José Ramírez Lana.** Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cardiología. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Docente Clínico Quirúrgico Manuel Ascunce Domenech, Camagüey. Universidad de Ciencias Médicas de Camagüey. Cuba.

**Francisco Luis Moreno Martínez.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Cardiología. Hospital Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Enrique García Salas.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y Especialista de II Grado en Cardiología. Profesor Instructor. Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Docente Saturnino Lora Torres, Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.

**José Carlos López Marín.** Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cardiología. Profesor Auxiliar. Hospital Universitario Cardiocentro de Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.

**Roger Mirabal Rodríguez.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cirugía Cardiovascular. Investigador Agregado. Profesor Auxiliar. Hospital Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

The background of the page features a white ECG (heart rate) line on a blue grid. The grid is composed of vertical and horizontal lines, with the vertical lines being more prominent. The ECG line shows several distinct peaks and troughs, characteristic of a heart's electrical activity.

**Ebrey León Aliz.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Cardiología Profesor Instructor. Hospital Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Aniceto Enrique León Moreno.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cardiología y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Consultante. Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Docente Saturnino Lora Torres, Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.

**Antonio Castro Expósito.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Cardiología. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Alberto Morales Salinas†.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Cardiología. Profesor Asistente. Hospital Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Javier Sobrino Martínez.** Doctor en Medicina. Especialista del Servicio de Urgencias. Hospital Fundación l'Espirit Saint de Santa Coloma de Gramanet. Barcelona. España.

**Héctor del Cueto Espinosa†.** Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Cirugía General y Cirugía Cardiovascular. Profesor Titular, Consultante y de Mérito. Cardiocentro de Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.

**Israel Serra Machado.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y en Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Iguer Fernando Aladro Miranda.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Cardiología. Instructor. Hospital Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Rosendo Seferino Ybargollín Hernández.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cardiología. Profesor Asistente. Hospital Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Gustavo de Jesús Bermúdez Yera.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Cirugía General y Especialista de II Grado en Cirugía Cardiovascular. Investigador Agregado. Profesor Asistente. Hospital Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Jesús Pérez Nellar.** Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Neurología. Profesor Titular de Neurología. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Walter Videtta.** Doctor en Medicina. Especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva (UBA-SATI). Médico de Planta de la Unidad de Cuidados Intensivos de Adultos en el Hospital Nacional Alejandro Posadas de El Palomar, Buenos Aires. Profesor Universitario. Asesor del Comité de Neurointensivismo de la Sociedad Argentina de Terapia



Intensiva. Presidente del Consorcio Latinoamericano de Injuria Cerebral. Universidad de Buenos Aires. Argentina.

**Gustavo Giovanni Domeniconi.** Doctor en Medicina. Especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva (UBA-SATI). Profesor Universitario. Asesor del Comité de Neurointensivismo de la Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. Argentina.

**César Marcelo Costilla.** Doctor en Medicina. Especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva (UBA-SATI). Médico de Planta de la Unidad de Cuidados Intensivos de Adultos en el Hospital Nacional Alejandro Posadas de El Palomar, Buenos Aires. Miembro del Comité de Neurointensivismo de la Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. Miembro del Consorcio Latinoamericano de Injuria Cerebral. Profesor Universitario. Coordinador de Unidad de Cuidados Intensivos del Sanatorio de la Trinidad Fleming de San Isidro. Buenos Aires. Argentina.

**Blanca Corina Pupo Bellini.** Doctora en Medicina. Neurointensivista. Profesora Agregada. Miembro del Grupo de Neurointensivismo del Consorcio Latinoamericano de Injuria Cerebral. Hospital de Clínicas de la Universidad de la Región de Montevideo, Uruguay. Universidad de Ciencias Médicas de Montevideo. Uruguay.

**Armando Cacciatori Castro.** Doctor en Ciencias. Instituto Nacional de Trasplante y Donación de Células, Tejidos y Órganos de Montevideo. Uruguay.

**Daniel Agustín Godoy.** Doctor en Ciencias. Especialista en Cuidados Neurointensivos de la Unidad de Cuidados Neurointensivos del Sanatorio Pasteur de Catamarca, Argentina. Profesor Titular. Miembro del Grupo de Neuromonitoreo del Consorcio Latinoamericano de Injuria Cerebral. Universidad Nacional de Catamarca. Argentina.

**Daymara del Río Bazán.** Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y Medicina Intensiva y Emergencias. Centro Nacional de Cirugía de Mínimo Acceso, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Marcos Luis García.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Neurología. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Miriam Batule Domínguez.** Máster en Urgencias Médicas. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Neurología. Profesora Instructora. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Rafael Enrique Cruz Abascal.** Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Nefrología. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Juan Carlos Hernández San Blas.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Nefrología. Profesor Auxiliar. Hospital Universitario Antonio Luaces Iraola, Ciego de Ávila. Universidad de Ciencias Médicas de Ciego de Ávila. Cuba.

**Odalys Marrero Martínez.** Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

The background of the page features a white ECG (heart rate) line on a blue grid, set against a dark blue background. The line shows several distinct peaks and troughs, typical of a heart rate monitor.

**Roberto Castellanos Gutiérrez.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Emilio Bustillo Solano.** Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Endocrinología. Investigador Adjunto. Profesor Titular. Hospital Provincial Universitario Camilo Cienfuegos Gorriarán, Sancti Spíritus. Universidad de Ciencias Médicas de Sancti Spíritus. Cuba.

**Yenisey Quintero Méndez.** Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesora Asistente. Hospital General Universitario Gustavo Aldereguía Lima, Cienfuegos. Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos. Cuba.

**María Elena Rivas Alpízar.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Endocrinología. Investigadora Agregada. Profesora Auxiliar. Hospital General Universitario Gustavo Aldereguía Lima, Cienfuegos. Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos. Cuba.

**Vivian de la Caridad Betancourt Rodríguez.** Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Endocrinología. Profesora Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Olga Lidia Alonso Mariño.** Doctora en Medicina. Máster en enfermedades Infecciosas y en Bioética. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Hematología. Investigadora Agregada. Profesora Auxiliar. Hospital Docente Asistencial Cestino Hernández Robau, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Bárbaro Medina Rodríguez.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Hematología. Instructor. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Agnerys López Sacerio.** Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Hematología. Profesora Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Manuel Antonio Arce González.** Máster en Bioética y Psicología. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Hematología. Profesor Auxiliar. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Berta Odalys Ferrera Morales.** Máster en Administración. Doctora en Medicina Veterinaria. Médica Veterinaria y Técnica de Distribución de Sangre y Derivados en el Banco de Sangre Provincial de Villa Clara. Profesora Asistente. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Rolando Riera Santiesteban.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital General Docente Juan Bruno Zayas, Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.



**Carmen Bosch Costafreda.** Doctora en Medicina. Máster en Urgencias Médicas. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias en el Hospital General Docente Juan Bruno Zayas, Santiago de Cuba. Profesora Asistente e Investigadora Agregada. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.

**Juan Antonio Suárez González.** Máster en Atención Integral a la Mujer. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Obstetricia y Ginecología. Profesor Auxiliar. Hospital Universitario Ginecoobstétrico Mariana Grajales, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Jorge Enrique Díaz Mayo†.** Doctor en Medicina. Especialista I Grado en Medicina Interna y de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital General Docente Enrique Cabrera Cossío, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Vicia Mercedes Sánchez Ávalos.** Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital General Docente Juan Bruno Zayas, Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.

**Danilo Nápoles Méndez.** Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Obstetricia y Ginecología. Profesor Titular. Hospital General Docente Juan Bruno Zayas, Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.

**Juan Francisco Rocha Hernández.** Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital General Universitario Gustavo Aldereguía Lima, Cienfuegos. Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos. Cuba.

**Manuel Maurilio Basulto Barroso.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna verticalizado en Medicina Intensiva. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Docente Clínico Quirúrgico Ascunce Domenech, Camagüey. Universidad de Ciencias Médicas de Camagüey. Cuba.

**Raúl Antonio Pérez Sarmiento.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna, verticalizado en Medicina Intensiva. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Docente Clínico Quirúrgico Manuel Ascunce Domenech, Camagüey. Universidad de Ciencias Médicas de Camagüey. Cuba.

**Moisés Aramís Santos Peña.** Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital General Universitario Gustavo Aldereguía Lima, Cienfuegos. Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos. Cuba.

**Elías Guilarte García.** Máster en Virología. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y Especialista de II Grado en Microbiología. Profesor Auxiliar. Instituto de Medicina Tropical Pedro Kourí, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Caridad Soler Morejón.** Doctora en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Investigadora Titular. Profesora Titular. Miembro del Consorcio Latinoamericano de Injurias Cerebrales. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

The background of the page features a white ECG (heart rate) line on a blue grid, which is slightly blurred and serves as a decorative element.

**José Francisco Martínez Delgado†.** Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesor Titular. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Adriel Viera Paz.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital General Docente Héroes de Baire, Isla de la Juventud. Filial de Ciencias Médicas de la Isla de la Juventud. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Alexis Álvarez Plasencia.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital General Municipal Tomás Carrera Galiano, Trinidad, Sancti Spíritus. Universidad de Ciencias Médicas de Sancti Spíritus. Cuba.

**Alfredo Lázaro Marín Pérez.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cirugía General. Profesor Auxiliar. Profesor Titular en Universidad Técnica de Manabí. Ecuador.

**José Ramón Cartaya Irastorza.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Pediatría y Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital Pediátrico Universitario José Luis Miranda, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Yamilet Segredo Molina.** Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesora Auxiliar. Hospital Pediátrico Universitario José Luis Miranda, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Julio César González Aguilera.** Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Medicina Interna y en Medicina Intensiva. Profesor Titular. Hospital General Provincial Carlos Manuel de Céspedes, Bayamo, Granma. Universidad de Ciencias Médicas de Granma. Cuba.

**Richard Phillip Dellinger.** Doctor en Ciencias. Doctor en Medicina. Especializado en Enfermedades Pulmonares, Medicina Interna y Cuidados Intensivos. Profesor Titular de Medicina. Universidades de Cooper y Camden de Nueva Jersey. Estados Unidos.

**Pedro Ramón Nieto Prendes.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital General Universitario Gustavo Aldereguía Lima, Cienfuegos. Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos. Cuba.

**René Zamora Marín.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Interna y en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Berta Alejandrina González Muñoz.** Máster en Urgencias Médicas. Doctora en Medicina. Especialista de II Grado en Nefrología. Profesora Auxiliar. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Hilev Larrondo Muguercia.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Interna y en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Moisés Morejón García.** Máster en Enfermedades Infecciosas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesor Auxiliar de Medicina Interna. Presidente de APUA Cuba. Hospital Docente Clínico Quirúrgico Comandante Manuel Fajardo, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Reynol Rubiera Jiménez.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital Docente Clínico Quirúrgico Comandante Manuel Fajardo, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Gedy Leal Alpízar.** Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Instructora. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Humberto Guanche Garcel.** Máster en Epidemiología. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Epidemiología. Profesor Auxiliar. Hospital Clínico Quirúrgico Provincial Joaquín Albarrán, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Rafael Suárez Domínguez.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Docente Saturnino Lora Torres, Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.

**Bárbara Haliberto Armenteros.** Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Cirugía General. Profesora Auxiliar. Hospital General Docente Vladimir Ilich Lenin, Holguín. Universidad de Ciencias Médicas de Holguín. Cuba.

**Rodolfo Eliseo Morales Valdés.** Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cirugía General. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Jorge Luiz da Rocha Paranhos.** Doctor en Medicina. Neurocirujano. Director de la Sección de Trauma de la Federación Latinoamericana de Neurocirugía (FLANC). Miembro del Consorcio Latinoamericano de Injuría Cerebral. Intensivista Jefe de la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital de la Santa Casa de Sao Joao do Eei. Minas Gerais. Brasil.

**Francisco Urbay Ceballos.** Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Ortopedia y Traumatología. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Lázaro Sánchez Olazábal.** Máster en Ortopedia y Traumatología. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Ortopedia y Traumatología. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Docente Clínico Quirúrgico Manuel Asuncion Domenech, Camagüey. Universidad de Ciencias Médicas de Camagüey. Cuba.

The background of the page features a white ECG (heart rate) line on a blue grid, which is slightly blurred and serves as a decorative element.

**Pedro Manuel Bueno Rodríguez.** Máster en Ortopedia y Traumatología. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Ortopedia y Traumatología. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Docente Clínico Quirúrgico Manuel Ascunce Domenech, Camagüey. Universidad de Ciencias Médicas de Camagüey. Cuba.

**Haddel Garzón Cabrera.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Instructor. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Rolando Enrique Delis Fernández.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Cirugía Maxilofacial. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Adrián Marcos Mellado Pérez.** Máster en Enfermedades Infecciosas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Gastroenterología. Instructor. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Yosvany Medina Garrido.** Máster en Enfermedades Infecciosas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Gastroenterología. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**José Amadys Suárez Herrera.** Máster en Enfermedades Infecciosas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Gastroenterología. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Rey Cosme Rodríguez Vázquez.** Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cirugía General. Profesor Auxiliar y Consultante. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Francisco Cordié Muñoz.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Gustavo Alonso Pérez Zabala.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cirugía General. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Leonel Fuentes Herrera.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna, verticalizado en Cuidados Intensivos. Profesor Asistente. Hospital Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Liván Santana Chil.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**David Wilfredo Suárez Prieto.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Instructor. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Francisco Gómez Peire.** Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Namibia Espinosa Nodarse.** Doctora en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Instructora. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Juan Carlos López González.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Juan Antonio Gutiérrez Martínez.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Instructor. Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Maritza Pérez Silva.** Máster en Urgencias Médicas. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Jesús Isaac de Armas Prado.** Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cirugía General. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Rodríguez Leonardo.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Cirugía General. Diplomado en Desastres. Hospital Do Prenda de la República Popular de Angola. Profesor Asociado. Universidad Jean Paget. Angola.

**Cecilio González Benavides.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y Especialista de II Grado en Angiología y Cirugía Vascular. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**Dalilis Druyet Castillo.** Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación. Ministerio de Salud Pública de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Daniel González Rubio.** Doctor en Ciencias Médicas. Máster en Infectología y Enfermedades Tropicales. Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesor Titular. Instituto de Medicina Tropical Pedro Kourí, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Hubert Blas Rivero Martínez.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna. Profesor Asistente. Hospital General Docente Enrique Cabrera Cossío, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba

**Ángel Antonio Urbay Ruíz.** Máster en Urgencias Médicas y Educación Médica Superior. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Interna y en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

The background of the page features a white ECG (heart rate) line on a blue grid. The grid is composed of vertical and horizontal lines, with the vertical lines being more prominent. The ECG line shows several distinct peaks and troughs, typical of a heart rate monitor.

**Milena Duque Vizcaíno.** Máster en Urgencias Médicas y en Infectología y Enfermedades Tropicales. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna. Instituto de Medicina Tropical Pedro Kourí, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**José Manuel Torres Maceo.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna y en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Asistente. Hospital Clínico Quirúrgico Ambrosio Grillo, Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.

**Irene Fiterre Lancís.** Máster en Infectología y Enfermedades Tropicales. Doctora en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesora Auxiliar. Instituto de Nefrología Dr. Abelardo Buch López, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Rosa María Arocha Hernández.** Máster en Infectología y Enfermedades Tropicales. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna. Profesora Asistente. Hospital General Docente Enrique Cabrera Cossío, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Jorge Pérez Ávila.** Máster en Infectología y Enfermedades Tropicales. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Infectología Clínica. Profesor Auxiliar. Instituto de Medicina Tropical Pedro Kourí, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Jesús Valdés Casanova.** Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Instituto de Medicina Tropical Pedro Kourí, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Omar Batista Kuchinski.** Máster en Infectología y Enfermedades tropicales. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna. Instituto de Medicina Tropical Pedro Kourí, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Becket Argüello López.** Máster en Dolor. Doctor en Medicina. Anestesiólogo e Intensivista de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Central de Managua. Nicaragua.

**Cecilia del Pozo Hessing.** Máster en Urgencias Médicas. Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesora Asistente. Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Docente Saturnino Lora Torres, Santiago de Cuba. Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.

**Víctor René Navarro Machado.** Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital General Universitario Gustavo Aldereguía Lima, Cienfuegos. Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos. Cuba.

**Dalsy Torres Ávila.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital Clínico Quirúrgico Docente Salvador Allende, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.



**Julio Alfredo Blanco Ruíz.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Idoris Cordero Escobar.** Doctora en Ciencias y Doctora en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Anestesiología y Reanimación. Profesora Titular. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Marta María Pérez de Alejo Rodríguez.** Doctora en Medicina. Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesora Auxiliar. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**José Antonio González Gómez.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

**José Aquiles Camejo Pérez.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna, verticalizado en Cuidados Intensivos. Profesor Auxiliar. Hospital Universitario Antonio Luaces Iraola, Ciego de Ávila. Universidad de Ciencias Médicas de Ciego de Ávila. Cuba.

**Benito Saínz González de la Peña.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina Interna y Especialista de II Grado en Cardiología. Profesor Auxiliar. Investigador Agregado. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Julio César Gandarilla Sarmientos.** Doctor en Medicina. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y Especialista de I Grado en Cardiología. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Eleana Pacheco Álvarez.** Doctora en Medicina. Especialista de I Grado en Cardiología. Profesora Asistente. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, La Habana. Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Cuba.

**Roberto Bermúdez Yera.** Máster en Urgencias Médicas. Doctor en Medicina. Especialista de II Grado en Cardiología. Profesor Instructor. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

## DEDICATORIA

**D**esde su primera edición en 1989, este libro ha estado dedicado al Comandante en Jefe de la Revolución Cubana, Dr. Fidel Castro Ruz, por su extraordinario esfuerzo, desinterés personal, alta dosis de altruismo y dedicación en favor del pueblo de Cuba y de otros países del mundo. En esta ocasión, la obra saldrá publicada después de su desaparición física, tan sentida y sufrida por la mayoría del pueblo cubano y por millones de personas en el mundo. Por estas razones, el libro no puede tener otro agradecimiento; sin Fidel y sin la Revolución que él construyó, esta obra nunca hubiera existido.

*Muchas gracias,*

*¡Hasta la victoria siempre!*

*Dr. C. Armando Caballero López  
Dr. Mario Antonio Domínguez Perera  
Dr. C. Armando Bárbaro Pardo Núñez  
Dr. C. Anselmo Antonio Abdo Cuza*

## PRÓLOGO

**E**n las últimas décadas del siglo pasado y en lo que va del presente, los cuidados intensivos han experimentado un impetuoso desarrollo en todo el mundo. El descubrimiento de potentes antibióticos, el perfeccionamiento de equipos y novedosas técnicas de ventilación artificial, la monitorización de diferentes sistemas orgánicos basada en principios fisiopatológicos y enfocada en el paciente particular, los avanzados procedimientos depuradores, entre otros, forman parte del acontecer diario de las unidades de atención al paciente grave.

Además, los profesionales de la salud que atienden a pacientes críticos en las salas de cuidados intensivos enfrentan, con creciente frecuencia, retos que requieren una continua preparación teórica y la adquisición de habilidades y destrezas propias de la especialidad. La resistencia antimicrobiana, cada vez más difícil de tratar, las reacciones adversas a fármacos, la enfermedad tromboembólica, las complicaciones de la ventilación artificial mecánica, el ingreso cada vez más frecuente de grupos de pacientes con características particulares que requieren una atención diferenciada (gestantes y puérperas, pacientes de la tercera edad, con enfermedades malignas, entre otros) imponen un desafío permanente y un gasto de recursos materiales y humanos sin precedentes en la historia de la medicina.

Siempre he tenido la convicción de que un libro de cualquier rama de la medicina, pero particularmente de cuidados intensivos, debe cumplir tres objetivos para perdurar en el tiempo: mantener un equipo de autores y colaboradores comprometidos con la obra, incorporar los conocimientos más recientes de las ciencias médicas y cumplir el encargo social para la enseñanza de las nuevas generaciones. Por esta razón, cuando el profesor Armando Caballero me pidió escribir el prólogo de esta nueva edición de Terapia intensiva, que marca la mayoría de edad del proyecto, consideré varios aspectos que no podría soslayar.

En primer lugar, se impone destacar la necesidad de un texto como este que, a la luz de los más avanzados conocimientos internacionales, muestra también una perspectiva cubana, con adaptaciones a nuestras condiciones específicas y con la incorporación de resultados de investigaciones, guías de práctica clínica y protocolos asistenciales realizados por autores cubanos. Así, es preciso destacar el encomiable esfuerzo de los autores y colaboradores de la obra, encabezados por el profesor, Doctor en Ciencias, Armando Caballero López, gloria de los cuidados intensivos en Cuba y Latinoamérica, con muchos años de dedicación a la asistencia directa, la docencia y la investigación, quien realizó un titánico esfuerzo en la selección de autores, la actualización de los temas y la revisión exhaustiva de todos los capítulos de la obra. Junto a él, un nutrido grupo de especialistas de varias generaciones, seleccionados por todo el país por su

*reconocido prestigio, se enfrascaron en consolidar un texto que logra una difícil combinación en la literatura científica: ser ameno y a la vez enciclopédico, y que ya es de referencia para intensivistas y emergencistas cubanos y extranjeros.*

*La obra, constituida en la literatura básica para la especialidad de Medicina Intensiva y Emergencias en Cuba, puede ser utilizada también por estudiantes de medicina, residentes y especialistas de otras ramas de las ciencias médicas. Es, sin lugar a dudas, “nuestro” libro de Medicina Intensiva y Emergencias, uno de los mejores escritos en español, y debemos sentirnos orgullosos de ello. Redactado en un lenguaje claro, coherente, sin rebuscamientos ni frases o palabras superfluas, con Hemingway y no Víctor Hugo como ideal, está ordenado por sistemas y capítulos, lo que permite la búsqueda rápida de información, enfocada no solo a los aspectos clínicos, diagnósticos y terapéuticos, sino también con referencias actualizadas sobre la compleja fisiopatología de las enfermedades que a diario enfrentamos los intensivistas, pero sin olvidar las referencias a los procedimientos y técnicas propios de la especialidad.*

*Estamos convencidos que esta obra será de gran utilidad para nuestros profesionales de la salud, que tienen como misión fundamental la de brindar una asistencia médica altamente profesional, ética y humana a nuestro pueblo, al que nos debemos y del cual formamos parte indisoluble.*

*Dr. C. Albadío Pérez Assef*

*Doctor en Ciencias Médicas*

*Profesor Titular de la Universidad de Ciencias Médicas de La Habana*

*Jefe del Grupo Nacional de Medicina Intensiva y Emergencias*

*Especialista de II Grado en Medicina Interna y Medicina Intensiva y Emergencias*

## PREFACIO

**D**espués de más de 30 años escribiendo sobre la terapia intensiva en Cuba, saldrá a la luz esta cuarta edición, la cual incluye importantes cambios en diseño, estructura y objetivos. En primer lugar, se quiso hacer un libro más cubano y a la vez universal, dirigido al mundo hispánico, y en este sentido se ha incorporado un mayor número de profesionales especializados en Medicina Intensiva y Emergencias, o estrechamente vinculados a esta especialidad, de casi todas las provincias cubanas y de nueve países extranjeros. Por primera vez se solicitaron opiniones sobre qué debía tener el libro y quiénes lo podían escribir, lo que motivó que en esta edición aparezcan varias secciones totalmente nuevas, como las de urgencias traumáticas, urgencias posoperatorias, enfermedades gastrointestinales y hepáticas, urgencias sépticas y enfermedades emergentes y reemergentes, así como también se ampliaron considerablemente las de generalidades, ventilación mecánica, urgencias cardiovasculares, urgencias nefrológicas, endocrinológicas, hematológicas y obstétricas. Se repiten títulos de capítulos pero no contenidos y, además, se ha disminuido el tamaño y la cantidad de páginas de los volúmenes con respecto a las ediciones anteriores, lo que los hace más manipulables. Así mismo, están divididos por especialidades, lo que facilita la lectura y la comodidad de transportación y manejo por el lector.

*Todo se ha renovado... De los 175 autores que participan en esta edición, solo dos participaron en la primera edición y 22 que participaron en la segunda. Las cifras de autores que han participado en estas ediciones han aumentado progresivamente, en pos de perfeccionar, actualizar y profundizar en nuestra obra común.*

*A diferencia de las ediciones anteriores, al profesor Caballero, clásico autor principal y fundador, acompañan en esta nueva edición cuatro autores principales, profesionales altamente calificados en terapia intensiva y colaboradores incondicionales en materia de la novedad y la calidad de esta edición. Además, hay un grupo numeroso de coordinadores de secciones que han desempeñado una importante función en la selección, la revisión y el perfeccionamiento de los 197 capítulos actuales, lo que convierte la obra en una especie de tratado de medicina intensiva. Se espera que este valioso y numeroso grupo de profesionales que ha contribuido a darle vida y vigencia al libro lo mantengan actualizado en un futuro próximo, como un apoyo considerable a la formación de los intensivistas y al incremento de la calidad de la medicina intensiva cubana y de otros países, y, con ello, a la satisfacción de las necesidades asistenciales de nuestros pueblos en cuanto a esta especialidad.*

*Una obra de tal magnitud hubiera sido imposible sin el encomiable esfuerzo y profesionalidad de este gran número de autores, lo que la hace integral, amplia, actualizada y respondedora de las necesidades asistenciales de la gran mayoría de los*

*pacientes graves que tienen posibilidades para recuperarse. Asimismo, se aportan conocimientos y experiencias necesarias para la formación de los intensivistas, y a la par se entrega un conveniente instrumento de consulta para impartir docencia y para mejorar la calidad de la asistencia médica.*

*Desde el comienzo de esta obra hemos recibido una inapreciable ayuda de las compañeras Lourdes Rodríguez Méndez y Odalys Águila García, así como la inapreciable y siempre presente ayuda de la dirección del Centro Provincial de Información de Ciencias Médicas de Villa Clara y sus integrantes, y la valiosa ayuda del Ing. Eduardo González de la Universidad Central de Las Villas. Sin la ayuda de este valioso grupo de compañeros, esta obra no hubiera podido presentarse a la Editorial Ciencias Médicas, donde se desarrolló todo el proceso de edición, el cual estuvo encabezado por los editores principales: Ing. José Quesada Pantoja, Dra. Nancy Cheping Sánchez, Lic. Patricia L. George de Armas y MSc. Danayris Caballero García. Estos compañeros estuvieron auxiliados por el equipo de profesionales consagrados que integran la prestigiosa editorial cubana. A todos ellos llegue el máximo reconocimiento de los autores por haberle dado a la obra el toque final de un producto terminado que esperamos sea del agrado y la satisfacción de sus lectores.*

*Muchas gracias,*

*Dr. C. Armando Caballero López  
Villa Clara, 2018*

## PRÓLOGO A LA SEGUNDA EDICIÓN

**E**ste libro es el resultado del esfuerzo y la dedicación de un colectivo de galenos cubanos que ha sentado pautas en lo que se refiere a la asistencia médica, la docencia y la investigación en la medicina intensiva. Este grupo se ha multiplicado con especialistas hacia las provincias centrales y ha extendido sus resultados, habilidades y conocimientos. Además, ha proyectado en Villa Clara diferentes eventos de carácter nacional, en los cuales han participado los compañeros de mayor experiencia del país y también los especialistas jóvenes: esto ha permitido un fuerte intercambio que ha facultado la generalización de las mejores prácticas, por la calidad de las intervenciones.

*Este colectivo trabajó arduamente en el asesoramiento, enseñando y tutorando, en Villa Clara, al grupo de jóvenes médicos que hizo el primer pilotaje de la emergencia médica en ambulancias a lo largo del país; ellos laboraban, a la vez, en las unidades de cuidados intensivos y en las ambulancias, con elevada cantidad de horas extras. Esto permitió llegar al Sistema Integrado de Urgencias Médicas que existe hoy en todo el país porque la emergencia médica era el eslabón perdido de la cadena de la vida en el Sistema Nacional de Salud.*

*Con la presentación de esta importante obra se asumen vanas responsabilidades: primera, ejecutar una honrosa misión que no nos corresponde: segunda, hacerlo en nombre del profesor Sergio Rabell, quien, como padre de la Medicina Intensiva en Cuba, no pudo estar físicamente con nosotros en este momento para ajustar la proyección y el contenido del libro, y hacer su presentación, como el capitán que siempre ajustó las velas en cada tormenta: tercera, plantear que esta obra tiene condiciones para ser el libro de texto de la residencia en esta especialidad, tanto en Cuba como en otros países; cuarta, reconocer la valentía y perseverancia del profesor Caballero y su equipo, al proponerse una encomiable tarea y realizarla, superando con calidad todos los obstáculos y demostrando que si se puede.*

*En el material hay una seria y minuciosa revisión actualizada de cada tema, que ha sido posible gracias a la interacción entre el autor y los coautores. Por el amplio y profundo abordaje temático, no solo supera al libro que lo antecedió, sino que lo hace comparable a los diferentes textos clásicos de la medicina intensiva. La actualización de los temas tratados y la participación de algunos compañeros de otras provincias dentro del colectivo de autores viabilizan la posibilidad de que el libro se convierta en texto de estudio y consulta de todos los médicos de la isla, tanto en esta especialidad como en las especialidades afines.*

*Para el colectivo de autores debe constituir una meta la edición periódica de esta obra, con el fin de mantenerla actualizada, porque en este perfil los cambios son*

*constantes y, en muchos aspectos, los libros caducan rápidamente. A su vez, sería enriquecedor incorporar en cada nueva edición, dentro del colectivo de autores, a todos los especialistas del país que puedan brindar un aporte valioso y, de esta forma, superar con la nueva edición, la precedente.*

*Este libro es el mejor texto histórico que sobre medicina intensiva se haya escrito en Cuba; se considera entre los mejores en Latinoamérica y el más actualizado al alcance de nuestros médicos. Por tanto, mantener la actualidad y mejoría constante de cada edición debe ser el objetivo supremo, por tratarse de un material dirigido a los médicos de un Sistema de Salud organizado para brindar servicio gratuito y de calidad a todo un pueblo a lo largo y ancho de la isla, y cuyos autores constituyen una selección de esos mismos médicos. Si en cada edición se amplía con calidad el colectivo de autores, se mejorará el libro y también la asistencia médica al pueblo, que es el objetivo más sagrado. Además, por medio de este libro se podrá colaborar con otros pueblos, ya sea con nuestros propios médicos en la docencia y la asistencia, o simplemente, con el mensaje de educación y enseñanza que trasmite.*

*Dr. Álvaro Sosa Acosta  
Profesor Auxiliar. Especialista de II Grado en Terapia Intensiva  
Director Nacional del Sistema Integrado de Urgencias Médicas  
de la República de Cuba*



ecim  
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN

## PREFACIO A LA SEGUNDA EDICIÓN

**A**l concluir la segunda edición de *Terapia Intensiva*, 17 años después de la primera, durante los cuales han ocurrido extraordinarios avances en esta especialidad, en el mundo y en nuestro país, es lógico pensar que los cambios en la concepción de esta obra y en sus objetivos y alcance también sean de consideración.

De los 46 colaboradores que participaron en la primera edición, 13 vuelven a colaborar en esta segunda edición: entre las ausencias lamentamos, muy especialmente, la desaparición física de tres eminentes profesores villaclareños: Ángel Medel Díaz Alba, Rolando Cuadrado Machado y Teodoro Machado Agüero, pilares de la medicina revolucionaria cubana y ejemplos inolvidables como artífices de los avances y el desarrollo de la medicina en esta provincia; otros han pasado a desarrollar diferentes actividades en el campo de la medicina, que los han alejado un tanto del intensivismo.

No obstante, los colaboradores en esta edición se incrementan a 82, en representación de 22 especialidades de la medicina, en lugar de las 13 de la edición anterior; por otra parte, el hecho de que en los años que transcurrieron entre el comienzo de la primera edición y la terminación de la segunda, se formaran en Villa Clara más de 150 intensivistas, posibilitó que el número de colaboradores directamente relacionados con la atención del enfermo grave, a tiempo completo, aumentara de forma considerable, a pesar de la inclusión, por primera vez, de colaboradores en las especialidades de ginecología y obstetricia, farmacología, inmunología, bioquímica, neumología, cardiocirugía, angiología, electrofisiología y psicología, en estrecha vinculación con la atención al paciente grave.

La estructura del libro se ha modificado de manera tal que no hay en esta edición ningún capítulo idéntico a los de la anterior: todos se han actualizado, se han modificado muchos títulos y, sobre todo, se han incluido nuevos capítulos que abarcan, de forma integral, los aspectos principales de la medicina intensiva. El número de capítulos se ha elevado de 45 a 125 y se han agrupado en 14 secciones, entre las que se encuentra una dedicada a la información básica sobre los mecanismos de lesión y muerte celular, que es totalmente nueva.

La bibliografía, al igual que en la edición anterior, no se ha acotado: solo se pretende que el lector con afán de profundizar en algún tema en particular disponga de una bibliografía básica que le permita lograr sus objetivos.

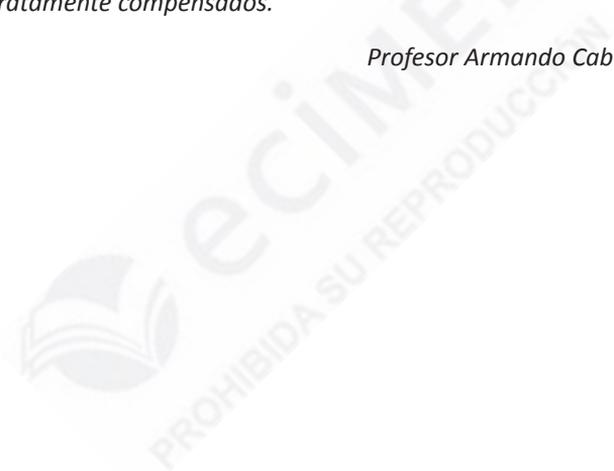
La terminación de una obra de esta naturaleza implica enormes sacrificios y desvelos por parte de los autores y el personal auxiliar que colabora en la mecanografía, la fotografía, la confección de gráficos y las revisiones ortográficas y filológicas, así como un intensivo trabajo de edición e impresión. Por tal motivo, quiero agradecer a todos

*los que han hecho posible que esta obra sea una realidad y, particularmente, a Lourdes Rodríguez Méndez, quien ha dedicado innumerables horas de trabajo profesional a la presentación de la obra.*

*La medicina intensiva es una especialidad en constante avance científico-técnico, de manera que es imposible lograr en un libro la actualización permanente en todos sus temas. Por esa razón, la obra está especialmente dirigida a los que comienzan la especialidad y a especialistas jóvenes, pero, sin lugar a duda, la revisión constante de la literatura actualizada siempre será un componente obligado al estudiar los capítulos aquí presentados.*

*Si con la lectura de este texto se logra contribuir a la formación de las nuevas generaciones de intensivistas cubanos, quienes tendrán la misión de mejorar y optimizar los resultados de la atención al paciente grave en nuestro país, los esfuerzos de los autores serán gratamente compensados.*

*Profesor Armando Caballero López*



## PRÓLOGO A LA PRIMERA EDICIÓN

**E**l desarrollo incesante de la ciencia y la técnica en nuestros días incorpora constantemente nuevos adelantos al quehacer del ejercicio médico, y constituye un reto que obliga a recibir un nivel mínimo de información para poder dar respuesta a las exigencias de la medicina moderna. Esta necesidad es tanto más imposable cuando se trata de la atención al paciente grave, la mayoría de los cuales son atendidos actualmente en las llamadas unidades de terapia intensiva.

*El médico responsabilizado con esta modalidad de atención asistencial y actualizada no tiene habitualmente a mano la extensa literatura necesaria que permita en un momento determinado ofrecer la orientación más atinada para decidir una estrategia urgente en un paciente grave. Resolver esta interrogante constituye hasta hace poco una necesidad hondamente sentida en nuestro país para este grupo de profesionales. Por ello, la feliz iniciativa del profesor Caballero de hacer esta obra no solo ha permitido colmar esta exigencia, sino además intentar organizar y poner al día todo ese caudal de información concerniente a esa temática. Reconocemos, sin embargo, que con anterioridad se habían realizado serios esfuerzos por divulgar estos aspectos, desde los intentos iniciales del profesor Rabel hasta este que nos ocupa hoy, pasando por el importante aporte del grupo del Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras.*

*Prologar esta obra de texto es siempre una honrosa misión, pero es también contraer un serio compromiso cuya responsabilidad no soslayamos si tenemos en cuenta que esto es algo que uno también quiso hacer alguna vez (recopilar un amplio nivel de información avalado por una dilatada experiencia para ponerla a disposición de los demás). En otras palabras, sentirse socialmente útil de un modo más trascendente y perdurable.*

*La satisfacción que nos produce divulgar esta obra de amplio vuelo científico, producto del esfuerzo mancomunado de un grupo de abnegados trabajadores en diversos perfiles de la medicina y la enfermería, se justifica cuando recordamos que muchos de ellos fueron nuestros antiguos alumnos de la Facultad y otros reconocidos valores de esta y otras provincias.*

*La importancia de que el mayor peso en la confección de los temas corresponda a compañeros de las principales unidades provinciales (especialmente de Vila Clara) es una prueba elocuente e irrefutable no solo del desarrollo científico alcanzado, sino también de la interiorización de esa responsabilidad que compete al hombre a transmitir la vivencia que pueda ser útil y necesaria para la conservación de la vida de otros seres humanos. Todo ello nos llena de satisfacción y de justificado y revolucionario orgullo sin ninguna traza de regionalismo.*



*Ha sido mérito de su autor principal el haber podido aglutinar a un grupo selecto de profesionales especializados en disciplinas distintas y con reconocida experiencia en ellas, pero afines en los objetivos finales propuestos, lo que ha permitido elaborar una concatenada relación de temas fundamentales para la comprensión de los problemas clínicos y del adecuado tratamiento de los pacientes que precisan atención intensiva. La experiencia del profesor Caballero durante largos años al frente de la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Provincial Docente Clínico Quirúrgico de Santa Clara, sus relaciones con los intensivistas de todo el país, su desarrollo científico técnico en cursos de entrenamiento en el extranjero, su dinamismo, entusiasmo y dedicación han sido factores que han facilitado la cristalización de esta tarea.*

*Hemos revisado los 44 capítulos con que cuenta la obra y consideramos muy acertada su distribución en tres tomos: en el primero se definen los aspectos conceptuales, sin su dominio no es comprensible el resto de la obra, a ello se dedican los primeros 13 capítulos. El segundo tomo está dedicado a los aspectos clínicos y comprende del capítulo 14 al 28. El tercero comprende del capítulo 29 al 38 en los que se tratan los aspectos cardiovasculares, y finalmente del capítulo 39 al 44 se analizan los aspectos quirúrgicos.*

*El numeroso grupo de colaboradores revisó con profundidad los temas que les fueron asignados en los diversos capítulos, lo que permitió acopiar una numerosa y actualizada bibliografía, que será de gran utilidad para los estudiosos.*

*Un libro debe justificarse por sí mismo, transmitir un mensaje y llenar una necesidad y este, por su contenido y proyecciones se ha ganado esos derechos.*

*Tarea de tal envergadura, conlleva un pretencioso horizonte, cuyas dificultades fueron paulatinamente sorteadas con especial habilidad, el contexto general de la obra permitió desarrollar iniciativas y creatividad, pero, aun así, su autor principal, con su honestidad característica, expresa su inconformidad final. Que el lógico desarrollo dialéctico obligara en la práctica a revisar y perfeccionar en futuras ediciones.*

*No vacilamos en recomendar su adquisición y estudio al numeroso grupo de profesionales de todas las especialidades y disciplinas relacionadas con la atención al paciente grave.*

*Sera muy útil a los iniciados, que encontraran en esta actualizada información, orientación y apoyo; para los ya formados será una refrescante revisión de conocimientos.*

*Consideramos que constituye un valioso aporte a la literatura médica nacional y un esfuerzo más, dirigido a materializar los pronunciamientos de Fidel Castro para convertir a Cuba en una potencia médica mundial.*

*Dr. Daniel S. Codorniú Pruna  
Doctor en Ciencias Médicas. Profesor Titular.  
Villa Clara, 1988*

## PREFACIO A LA PRIMERA EDICIÓN

**L**a terapia intensiva en nuestro país data de aproximadamente 20 años y ha ido desarrollándose paulatinamente, hasta tener en los últimos años un alcance nacional, gracias al incuestionable impulso y atención que le ha prestado la revolución y en particular nuestro Comandante en Jefe Fidel Castro.

*Todos los que —hace más o menos tiempo— hemos comenzado a dar los primeros pasos en esta apasionante especialidad, confrontamos las dificultades de no disponer de una literatura nacional que reúna la información necesaria adaptadas a las particularidades y recursos de nuestras unidades de terapia intensiva, si se tiene en cuenta lo difícil y pluridisciplinario de las afecciones que se atienden en este tipo de unidades.*

*A mediados de la década del 70, el profesor Sergio Rabel y un grupo de sus colaboradores, dieron a conocer las Normas de Cuidados Intensivos, cuya utilidad quedo demostrada por la avidez con que fue recibida, particularmente por los médicos más jóvenes de la especialidad; sin embargo, es de todos conocido que los avances científico técnicos dentro de la terapia intensiva, se producen a una velocidad tal, que hacen más prematuro el envejecimiento de los textos médicos que tratan sobre esta amplia y diversa especialidad.*

*Con el ánimo de ayudar a resolver esta situación, un grupo de compañeros comenzamos a vislumbrar la posibilidad de realizar una obra modesta, actualizada según nuestra problemática y experiencia, y con la amplitud suficiente en el desarrollo de los temas tratados, que permitiera, al menos tratar algunos aspectos básicos, cuya vigencia se verificara por algunos años, a sabiendas de que parte de lo escrito, a causa de la lógica tardanza del proceso editorial, pudiera incluso perder actualidad.*

*En este empeño nos acompañó el optimismo, aunque sin la suficiente experiencia, y pudimos reunir un valioso grupo de compañeros, representativo de cinco provincias del país y de 13 especialidades médicas que trabajaron tesoneramente y supieron vencer las dificultades con que tropezamos en esta difícil tarea.*

*Después de dos años de labor paciente concluimos esta obra, sin haber experimentado una total satisfacción, por lo que llegamos a la conclusión de que nunca la íbamos a sentir completamente, según nuestros deseos. No obstante, nos decidimos a publicar el trabajo, pues consideramos que a pesar de los defectos que pudiera tener, iba a ser de utilidad, sobre todo para los que comienzan a andar por el escabroso camino de la terapia intensiva.*

*Dr. Armando Caballero López  
Villa Clara, 1988*

# CONTENIDO GENERAL

## GENERALIDADES

*Dr. C. Armando Caballero López y Dr. C. José Ramón Ruiz Hernández*

**Capítulo 1.** Surgimiento, desarrollo y organización de los cuidados intensivos

*Dr. C. Armando Caballero López y Dr. C. José Ramón Ruiz Hernández*

**Capítulo 2.** Ética y bioética en cuidados intensivos

*Dr. C. Alfredo Espinosa Brito*

**Capítulo 3.** Sistemas de valoración pronóstica en medicina intensiva

*Dr. Abdel Elicio Peña Quijada y Dr. Amaury Chang Cruz*

**Capítulo 4.** Aspectos psicológicos del paciente hospitalizado en la unidad de cuidados intensivos

*Lic. Yanet Silva Albear y Dr. C. Armando Caballero López*

**Capítulo 5.** El familiar acompañante en la unidad de cuidados intensivos

*Dr. Alejandro Aréu Regateiro, Dr. C. Armando Bárbaro Pardo Núñez  
y Dra. Nora Lim Alonso*

**Capítulo 6.** ¿Quiénes ingresan y egresan en las unidades de cuidados intensivos?

*Dr. C. Armando Caballero López*

**Capítulo 7.** Consentimiento informado en la unidad de cuidados intensivos

*Dr. Jorge Luis Pico Peña, Dr. C. Armando Bárbaro Pardo Núñez y Dra. Nora Lim Alonso*

**Capítulo 8.** Calidad de la atención médica al paciente en estado crítico

*Dra. Tania María Fernández Hernández*

**Capítulo 9.** Cómo formar o enseñar a los intensivistas

*Dr. C. Armando Caballero López*

**Capítulo 10.** Pruebas inmunológicas en el paciente grave. Uso e interpretación

*Dr. Celestino Fusté Jiménez*

## IMAGENOLÓGIA EN EL PACIENTE GRAVE

*Dr. José Luis Rodríguez Monteagudo y Dr. Luis Sergio Quevedo Sotolongo*

**Capítulo 11.** Radiografía de tórax en el paciente grave

*Dr. José Luis Rodríguez Monteagudo*

**Capítulo 12.** Ultrasonido abdominal en el paciente grave

*Dra. Isabel Cristina Marimón Carrazana*

**Capítulo 13.** Tomografía axial computarizada. Algunas consideraciones en el paciente grave

*Dr. José Luis Rodríguez Monteagudo*

**Capítulo 14.** Resonancia magnética en el paciente neurocrítico

*Dr. Luis Sergio Quevedo Sotolongo*

**Capítulo 15.** Ecografía pulmonar en cuidados intensivos

*Dr. Ricardo Arturo Arteaga Mora*

## MEDIO INTERNO

*Dr. C. Armando Caballero López y Dr. Armando David Caballero Font*

### **Capítulo 16.** Trastornos del equilibrio hídrico

*Dr. C. Armando Caballero López*

### **Capítulo 17.** Trastornos del equilibrio electrolítico

*Dr. C. Armando Caballero López y Dr. Jorge Alain Caballero Font*

### **Capítulo 18.** Trastornos del equilibrio ácido-básico

*Dr. C. Armando Caballero López y Dr. Armando David Caballero Font*

### **Capítulo 19.** Nutrición parenteral en el paciente crítico

*Dr. David Orlando León Pérez*

### **Capítulo 20.** Nutrición enteral

*Dr. C. Wilfredo Hernández Pedroso y Dr. Roberto Héctor Henry Knight*

### **Capítulo 21.** Nutrición en situaciones especiales

*Dr. David Orlando León Pérez*

## URGENCIAS RESPIRATORIAS

*Dr. C. Armando Caballero López y Dr. Wilder Reinoso Fernández*

### **Capítulo 22.** Aspectos anatomofisiológicos del aparato respiratorio

*Dr. Víctor Navarrete Zuazo y Dr. Wilder Reinoso Fernández*

### **Capítulo 23.** Manejo de la vía aérea artificial difícil

*Dr. Víctor Navarrete Zuazo*

### **Capítulo 24.** Oximetría de pulso

*Dr. Armando David Caballero Font y Dr. C. Armando Caballero López*

### **Capítulo 25.** Medición del dióxido de carbono espirado o capnografía

*Dr. Víctor Navarrete Zuazo*

### **Capítulo 26.** Broncoscopia en la unidad de cuidados intensivos

*Dr. Adrián Gómez Alemán*

### **Capítulo 27.** Traqueostomía: técnica, indicaciones y manejo en cuidados intensivos

*Dr. Wilder Reinoso Fernández*

### **Capítulo 28.** Insuficiencia respiratoria aguda

*Dr. Carlos Herrera Cartaya y Dr. Mario Fernando Acosta Caba*

### **Capítulo 29.** Síndrome de distrés respiratorio agudo

*Dr. C. Armando Caballero López y Dr. Armando David Caballero Font*

### **Capítulo 30.** Asma aguda grave

*Dr. Orellys Gómez González y Dr. C. Armando Caballero López*

### **Capítulo 31.** Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

*Dr. Jorge Alain Caballero Font y Dr. C. Armando Caballero López*

### **Capítulo 32.** Evaluación de la oxigenación, ventilación y difusión

*Dr. Wilder Reinoso Fernández*

## VENTILACIÓN MECÁNICA

*Dr. C. Armando Caballero López y Dr. Wilder Reinoso Fernández*

**Capítulo 33.** Historia de la ventilación artificial mecánica

*Dr. C. Armando Caballero López*

**Capítulo 34.** Clasificación de los ventiladores mecánicos

*Dr. C. Volfredo Camacho Assef*

**Capítulo 35.** Principios básicos de diseño de los ventiladores mecánicos

*Dr. C. Armando Caballero López e Ing. Ernesto Martínez Orellana*

**Capítulo 36.** Ventilación asistocontrolada

*Dr. Wilder Reinoso Fernández*

**Capítulo 37.** Ventilación mandatoria intermitente

*Dr. C. Volfredo Camacho Assef*

**Capítulo 38.** Ventilación con presión soporte

*Dr. C. Armando Caballero López y Dr. Hisyovi Cárdenas Suri*

**Capítulo 39.** Ventilación con presión control

*Dr. Iván Moyano Alfonso*

**Capítulo 40.** Ventilación bifásica intermitente con presión positiva de la vía aérea

*Dr. Wilder Reinoso Fernández*

**Capítulo 41.** Ventilación con relación I:E inversa

*Dr. Iván Moyano Alfonso*

**Capítulo 42.** Presión positiva al final de la espiración/presión positiva continua en la vía aérea

*Dr. C. Armando Caballero López y Dr. Armando David Caballero Font*

**Capítulo 43.** Ventilación con liberación de presión de la vía aérea

*Dr. C. Volfredo Camacho Assef*

**Capítulo 44.** Ventilación asistida proporcional

*Dr. C. Volfredo Camacho Assef*

**Capítulo 45.** Ventilación asistida neuralmente ajustada

*Dr. C. Volfredo Camacho Assef*

**Capítulo 46.** Hipercapnia permisiva

*Dr. C. Armando Caballero López*

**Capítulo 47.** Ventilación de alta frecuencia

*Dr. C. Volfredo Camacho Assef*

**Capítulo 48.** Ventilación no invasiva

*Dra. Zadis Navarro Rodríguez y Dr. Antonio Esquinas Rodríguez*

**Capítulo 49.** Soporte vital extracorpóreo

*Dr. C. Anselmo Antonio Abdo Cuza, Dr. C. Antolín Romero Suárez,*

*Dra. Juliette Suárez López y Dr. Emi Hernández Fernández*

**Capítulo 50.** Eliminación extracorpórea de dióxido de carbono

*Dr. Osvaldo González Alfonso*

**Capítulo 51.** Ventilación pulmonar independiente

*Dr. C. Armando Caballero López*

**Capítulo 52.** Complicaciones de la ventilación mecánica

*Dr. Wilder Reinoso Fernández*

**Capítulo 53.** Proceso de destete de la ventilación artificial mecánica

*Dra. C. Nuria Rosa Iglesias Almanza*

**Capítulo 54.** Humidificación en ventilación mecánica en pacientes críticos

*Dr. Antonio Esquinas Rodríguez y Dr. Alejandro Úbeda Iglesias*

**Capítulo 55.** Fisioterapia respiratoria en cuidados intensivos

*Dra. Nora Lim Alonso y Dr. C. Armando Bárbaro Pardo Núñez*

**Capítulo 56.** Maniobras de reclutamiento alveolar

*Dr. C. Julio Guirola de la Parra*

**Capítulo 57.** Sincronía paciente-ventilador

*Dr. C. Armando Caballero López y Dr. Hisyovi Cárdenas Suri*

**Capítulo 58.** Monitorización de la ventilación mecánica

*Dr. Vinko Tomacic Flores*

**Capítulo 59.** Ética en el paciente ventilado

*Dr. C. Alfredo Espinosa Brito y Dr. C. Armando Caballero López*

## URGENCIAS CARDIOVASCULARES

*Dr. Ramiro Ramos Ramírez y Dr. Jesús Arturo Satorre Ygualada*

**Capítulo 60.** Fisiología cardiovascular básica

*Dr. Raimundo Carmona Puerta*

**Capítulo 61.** Accesos vasculares

*Dr. Mauro López Ortega*

**Capítulo 62.** Monitoreo hemodinámico no invasivo en cuidados intensivos

*Dr. José Turrent Figueras*

**Capítulo 63.** Monitorización hemodinámica avanzada del paciente en estado crítico

*Dr. Osvaldo González Alfonso*

**Capítulo 64.** Paro cardiorrespiratorio

*Dr. C. Armando Caballero López y Dr. Hisyovi Cárdenas Suri*

**Capítulo 65.** Enfermedades del pericardio

*Dr. Carlos Angulo Elers*

**Capítulo 66.** Marcapasos electrónicos en situaciones de emergencia

*Dr. Ramiro Ramos Ramírez*

**Capítulo 67.** Marcapasos permanentes. Interpretación del electrocardiograma en situaciones de emergencia

*Dr. Roberto Casola Crespo y Dr. Lázaro José Ramírez Lana*

**Capítulo 68.** Insuficiencia cardiaca

*Dr. Francisco Luis Moreno Martínez*

- 
- The background of the page features a white ECG (heart rate) line on a blue grid, which is slightly faded and serves as a decorative element.
- Capítulo 69.** Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST  
*Dr. Enrique García Salas*
- Capítulo 70.** Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST  
*Dr. José Carlos López Marín*
- Capítulo 71.** Complicaciones mecánicas del infarto agudo del miocardio  
*Dr. Roger Mirabal Rodríguez*
- Capítulo 72.** Shock cardiogénico  
*Dr. Ebrey León Aliz y Dr. Jesús Arturo Satorre Ygualada*
- Capítulo 73.** Tratamiento trombolítico del infarto agudo del miocardio  
*Dr. Roberto Casola Crespo*
- Capítulo 74.** Tratamiento de las arritmias supraventriculares en la unidad de cuidados intensivos  
*Dr. Aniceto Enrique León Moreno y Dr. Ramiro Ramos Ramírez*
- Capítulo 75.** Arritmias ventriculares en el paciente en estado crítico  
*Dr. Ramiro Ramos Ramírez*
- Capítulo 76.** Trastornos de la conducción auriculoventricular  
*Dr. Jesús Arturo Satorre Ygualada y Dr. Raimundo Carmona Puerta*
- Capítulo 77.** Miocarditis aguda  
*Dr. Antonio Castro Expósito*
- Capítulo 78.** Emergencia hipertensiva  
*Dr. Alberto Morales Salinas† y Dr. Javier Sobrino Martínez*
- Capítulo 79.** Síndromes aórticos agudos  
*Dr. C. Héctor del Cueto Espinosa† y Dr. C. Armando Caballero López*
- Capítulo 80.** Tromboembolismo pulmonar  
*Dr. Israel Serra Machado y Dr. C. Armando Caballero López*
- Capítulo 81.** Ecocardiograma en el paciente grave  
*Dr. Roberto Bermúdez Yera y Dr. Alberto Morales Salinas†*
- Capítulo 82.** Cardiopatía isquémica: nuevas tecnologías e indicaciones  
*Dr. Ebrey León Aliz, Dr. Iguer Fernando Aladro Miranda, Dr. Rosendo Seferino Ybargollín Hernández y Dr. Gustavo de Jesús Bermúdez Yera*
- Capítulo 83.** Hipertensión pulmonar  
*Dr. Benito Saínz González de la Peña, Dr. Julio César Gandarilla Sarmientos, Dra. Eleana Pacheco Álvarez y Dr. Mario Antonio Domínguez Perera*

## URGENCIAS NEUROLÓGICAS

*Dr. Mario Antonio Domínguez Perera y Dr. Alexis Morales Valderas*

**Capítulo 84.** Coma

*Dr. C. Jesús Pérez Nellar*

**Capítulo 85.** Monitoreo multimodal en el paciente neurocrítico

*Dr. Walter Videtta, Dr. Gustavo Giovanni Domeniconi y Dr. César Marcelo Costilla*

**Capítulo 86.** Hemorragia subaracnoidea

*Dra. Blanca Corina Pupo Bellini*

**Capítulo 87.** Evaluación y cuidados generales del paciente con ictus isquémico agudo

*Dr. C. Jesús Pérez Nellar*

**Capítulo 88.** Hemorragia intracerebral espontánea

*Dr. C. Armando Cacciatori Castro y Dr. C. Daniel Agustín Godoy*

**Capítulo 89.** Estado epiléptico

*Dr. Mario Antonio Domínguez Perera*

**Capítulo 90.** Infecciones del sistema nervioso central

*Dr. Mario Antonio Domínguez Perera*

**Capítulo 91.** Crisis miasténica

*Dra. Daymara del Río Bazán, Dr. C. Armando Bárbaro Pardo Núñez y Dra. Nora Lim Alonso*

**Capítulo 92.** Síndrome de Guillain Barré

*Dr. Marcos Luis García y Dr. C. Armando Caballero López*

**Capítulo 93.** Muerte encefálica

*Dra. Blanca Corina Pupo Bellini*

**Capítulo 94.** Polineuropatía y miopatía en el paciente en estado crítico

*Dra. Miriam Batule Domínguez*

**Capítulo 95.** Síndrome neuroléptico maligno

*Dr. Alexis Morales Valderas*

**Capítulo 96.** Neuroprotección

*Dr. Alexis Morales Valderas*

**Capítulo 97.** Encefalopatía metabólica

*Dr. C. Jesús Pérez Nellar*

## URGENCIAS ENDOCRINAS

*Dr. Pedro Padilla Frías y Dr. Marcos Castro Alos*

**Capítulo 98.** Cetoacidosis diabética

*Dr. C. Emilio Bustillo Solano*

**Capítulo 99.** Síndromes hiperosmolares

*Dr. Pedro Padilla Frías y Dr. Marcos Castro Alos*

**Capítulo 100.** Urgencias tiroideas

*Dra. Yenisey Quintero Méndez y Dra. María Elena Rivas Alpízar*

**Capítulo 101.** Disfunción suprarrenal aguda del paciente grave

*Dra. Vivian de la Caridad Betancourt Rodríguez y Dr. C. Armando Caballero López*

## DISFUNCIÓN GASTROINTESTINAL

*Dra. Ana Luisa Alonso Mariño y Dr. Mario Orlando Hernández Cuba*

**Capítulo 102.** Gastrostomía percutánea endoscópica

*Dr. Mario Orlando Hernández Cuba*

**Capítulo 103.** Enfermedad vascular intestinal. Colitis isquémica

*Dr. Adrián Marcos Mellado Pérez*

**Capítulo 104.** Megacolon tóxico

*Dr. Yosvany Medina Garrido*

**Capítulo 105.** Insuficiencia hepática crónica agudizada

*Dr. Ana Luisa Alonso Mariño y Dr. Haddel Garzón Cabrera*

**Capítulo 106.** Insuficiencia hepática aguda

*Dr. José Aquiles Camejo Pérez*

**Capítulo 107.** Hemorragia digestiva alta grave

*Dr. Ana Luisa Alonso Mariño y Dr. José Amadys Suárez Herrera*

**Capítulo 108.** Pancreatitis aguda

*Dr. C. Julio César González Aguilera, Dr. Rey Cosme Rodríguez Vázquez  
y Dr. Francisco Cordié Muñoz*

## URGENCIAS HEMATOLÓGICAS

*Dr. Carlos Herrera Cartaya y Dr. José Luis Aparicio Suárez*

**Capítulo 109.** Fisiología de la coagulación

*Dr. José Luis Aparicio Suárez*

**Capítulo 110.** Trastornos de la coagulación en el paciente grave

*Dr. José Luis Aparicio Suárez y Dr. Carlos Herrera Cartaya*

**Capítulo 111.** Púrpura trombocitopénica trombótica

*Dr. Olga Lidia Alonso Mariño*

**Capítulo 112.** Trombocitopenia en la unidad de cuidados intensivos

*Dr. Bárbaro Medina Rodríguez*

**Capítulo 113.** Anticoagulantes

*Dr. Agnerys López Sacerio*

**Capítulo 114.** Complicaciones del paciente con anemia drepanocítica

*Dr. Manuel Antonio Arce González*

**Capítulo 115.** Medicina transfusional

*Dr. José Luis Aparicio Suárez, Dr. Carlos Herrera Cartaya  
y Dra. Berta Odalys Ferrera Morales*

## URGENCIAS OBSTÉTRICAS

*Dr. C. Armando Caballero López y Dr. C. Alexis Corrales Gutiérrez*

**Capítulo 116.** Ictericia y hepatopatías en la gestación

*Dr. Rolando Riera Santiesteban y Dra. Carmen Bosch Costafreda*

**Capítulo 117.** Sangrado en el tercer trimestre del embarazo, el parto y sus complicaciones

*Dr. C. Alexis Corrales Gutiérrez y Dr. Juan Antonio Suárez González*

**Capítulo 118.** Preeclampsia-eclampsia

*Dr. Juan Antonio Suárez González y Dr. Jorge Enrique Díaz Mayo†*

**Capítulo 119.** Embolismo del líquido amniótico o síndrome anafilactoide del embarazo

*Dra. Vicia Mercedes Sánchez Ávalos*

**Capítulo 120.** Infección puerperal

*Dr. C. Alexis Corrales Gutiérrez*

**Capítulo 121.** Transferencia transplacentaria de drogas

*Dr. C. Danilo Nápoles Méndez*

**Capítulo 122.** Estenosis mitral y embarazo

*Dr. Juan Francisco Rocha Hernández, Dr. Manuel Maurilio Basulto Barroso y Dr. Raúl Antonio Pérez Sarmiento*

**Capítulo 123.** Miocardiopatía en el periparto

*Dr. Moisés Aramís Santos Peña*

## URGENCIAS SÉPTICAS

*Dr. Mario Antonio Domínguez Perera*

**Capítulo 124.** Características microbiológicas de las infecciones del paciente grave

*Dr. Elías Guilarte García*

**Capítulo 125.** Presión intraabdominal. Síndrome compartimental del abdomen

*Dr. C. Caridad Soler Morejón*

**Capítulo 126.** Fiebre en el paciente crítico

*Dr. José Francisco Martínez Delgado†*

**Capítulo 127.** Neumonía comunitaria grave

*Dr. Adriel Viera Paz*

**Capítulo 128.** Neumonía asociada a la ventilación

*Dr. Mario Antonio Domínguez Perera y Dr. Alexis Álvarez Plasencia*

**Capítulo 129.** Endocarditis infecciosa

*Dra. Ana Luisa Alonso Mariño*

**Capítulo 130.** Peritonitis

*Dr. Alfredo Lázaro Marín Pérez*

**Capítulo 131.** Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica

*Dr. José Ramón Cartaya Irastorza y Dra. Yamilet Segredo Molina*

**Capítulo 132.** Sepsis en el paciente en estado crítico

*Dr. C. Julio César González Aguilera*

**Capítulo 133.** Shock séptico

*Dr. C. Richard Phillip Dellinger*

**Capítulo 134.** Disfunción orgánica múltiple

*Dr. Pedro Ramón Nieto Prendes*

**Capítulo 135.** Síndrome de disfunción mitocondrial y microvascular

*Dr. Jorge Enrique Díaz Mayo†*

**Capítulo 136.** Estrategia antimicrobiana en la unidad de cuidados intensivos de un hospital clinicoquirúrgico complejo

*Dr. René Zamora Marín, Dra. Berta Alejandrina González Muñoz y Dr. Hilev Larrondo Muguercia*

**Capítulo 137.** Pautas para el tratamiento antibiótico empírico de las infecciones en la unidad de cuidados intensivos

*Dr. Moisés Morejón García*

**Capítulo 138.** Tratamiento de la candidiasis invasiva en cuidados intensivos

*Dr. Reynol Rubiera Jiménez*

**Capítulo 139.** Infecciones graves de tejidos blandos

*Dr. Alfredo Lázaro Marín Pérez*

**Capítulo 140.** Vigilancia y prevención de las infecciones relacionadas con los cuidados sanitarios en unidades de cuidados intensivos

*Dra. Geydy Leal Alpízar y Dr. C. Anselmo Antonio Abdo Cuza*

## URGENCIAS TRAUMÁTICAS

*Dr. Mario Antonio Domínguez Perera*

**Capítulo 141.** Epidemiología de las lesiones traumáticas

*Dr. Humberto Guanche Garcel y Dr. Mario Antonio Domínguez Perera*

**Capítulo 142.** Respuesta fisiológica al trauma

*Dr. Rafael Suárez Domínguez*

**Capítulo 143.** Atención inicial al paciente politraumatizado

*Dr. Mario Antonio Domínguez Perera y Dr. Alexis Álvarez Plasencia*

**Capítulo 144.** Shock hipovolémico

*Dr. José Turrent Figueras y Dra. Bárbara Haliberto Armenteros*

**Capítulo 145.** Trauma torácico

*Dr. Rodolfo Eliseo Morales Valdés y Dr. Mario Antonio Domínguez Perera*

**Capítulo 146.** Traumatismo craneoencefálico grave

*Dr. Mario Antonio Domínguez Perera y Dr. Jorge Luiz da Rocha Paranhos*

**Capítulo 147.** Síndrome de embolia grasa

*Dr. C. Armando Caballero López*

**Capítulo 148.** Trauma de la pelvis y extremidades inferiores

*Dr. Francisco Urbay Ceballos, Dr. Lázaro Sánchez Olazábal  
y Dr. Pedro Manuel Bueno Rodríguez*

**Capítulo 149.** Trauma abdominal

*Dr. Hisyovi Cárdenas Suri y Dr. Haddel Garzón Cabrera*

**Capítulo 150.** Traumatismos faciales

*Dr. Rolando Enrique Delis Fernández*

## URGENCIAS POSOPERATORIAS

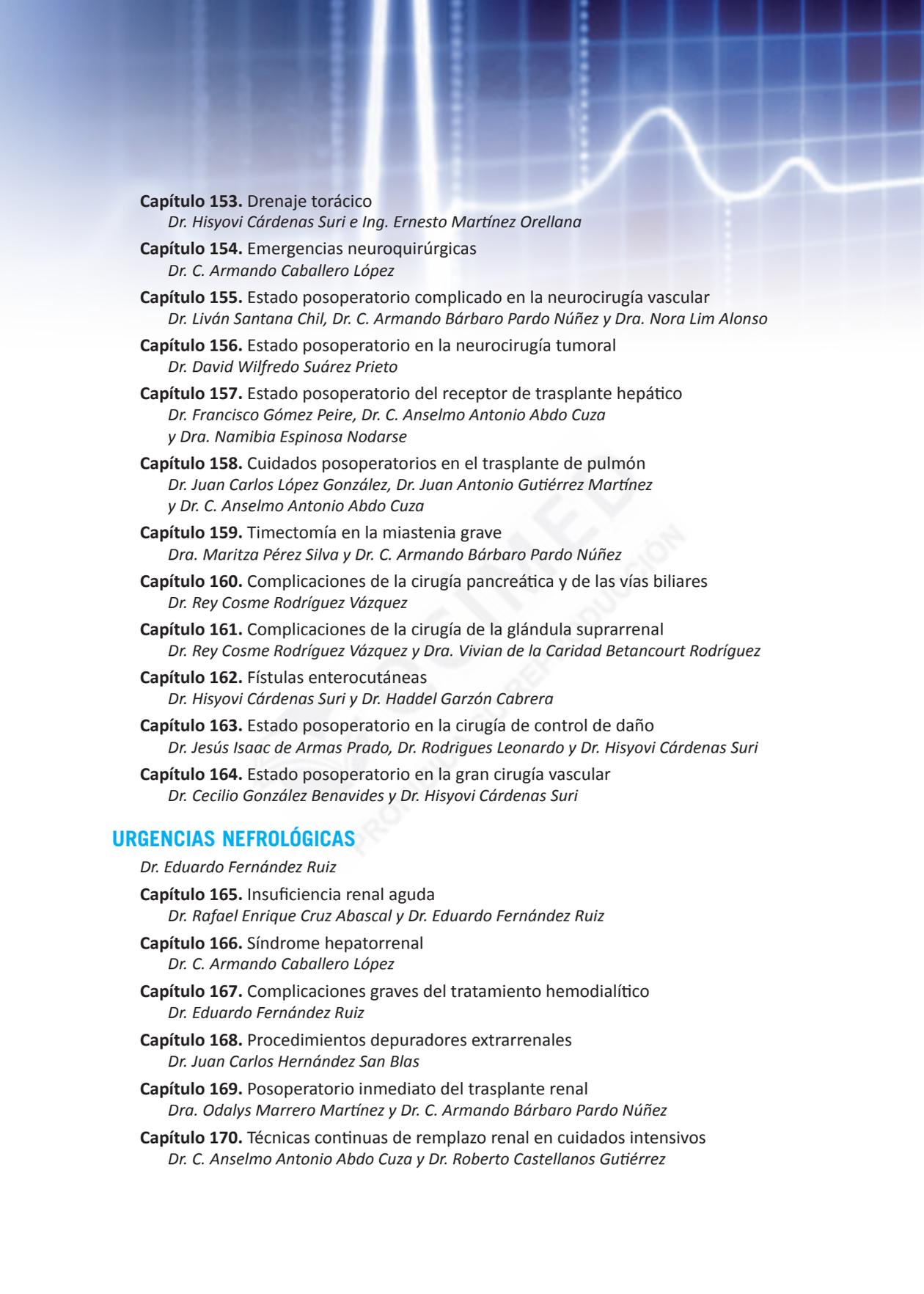
*Dr. C. Anselmo Antonio Abdo Cuza y Dr. Hisyovi Cárdenas Suri*

**Capítulo 151.** Estado posoperatorio del paciente con cirugía torácica

*Dr. Haddel Garzón Cabrera y Dr. Gustavo Alonso Pérez Zabala*

**Capítulo 152.** Estado posoperatorio en la cirugía cardiovascular

*Dr. Leonel Fuentes Herrera y Dr. Gustavo de Jesús Bermúdez Yera*

- 
- Capítulo 153.** Drenaje torácico  
*Dr. Hisyovi Cárdenas Suri e Ing. Ernesto Martínez Orellana*
- Capítulo 154.** Emergencias neuroquirúrgicas  
*Dr. C. Armando Caballero López*
- Capítulo 155.** Estado posoperatorio complicado en la neurocirugía vascular  
*Dr. Liván Santana Chil, Dr. C. Armando Bárbaro Pardo Núñez y Dra. Nora Lim Alonso*
- Capítulo 156.** Estado posoperatorio en la neurocirugía tumoral  
*Dr. David Wilfredo Suárez Prieto*
- Capítulo 157.** Estado posoperatorio del receptor de trasplante hepático  
*Dr. Francisco Gómez Peire, Dr. C. Anselmo Antonio Abdo Cuza y Dra. Namibia Espinosa Nodarse*
- Capítulo 158.** Cuidados posoperatorios en el trasplante de pulmón  
*Dr. Juan Carlos López González, Dr. Juan Antonio Gutiérrez Martínez y Dr. C. Anselmo Antonio Abdo Cuza*
- Capítulo 159.** Timectomía en la miastenia grave  
*Dra. Maritza Pérez Silva y Dr. C. Armando Bárbaro Pardo Núñez*
- Capítulo 160.** Complicaciones de la cirugía pancreática y de las vías biliares  
*Dr. Rey Cosme Rodríguez Vázquez*
- Capítulo 161.** Complicaciones de la cirugía de la glándula suprarrenal  
*Dr. Rey Cosme Rodríguez Vázquez y Dra. Vivian de la Caridad Betancourt Rodríguez*
- Capítulo 162.** Fístulas enterocutáneas  
*Dr. Hisyovi Cárdenas Suri y Dr. Haddel Garzón Cabrera*
- Capítulo 163.** Estado posoperatorio en la cirugía de control de daño  
*Dr. Jesús Isaac de Armas Prado, Dr. Rodríguez Leonardo y Dr. Hisyovi Cárdenas Suri*
- Capítulo 164.** Estado posoperatorio en la gran cirugía vascular  
*Dr. Cecilio González Benavides y Dr. Hisyovi Cárdenas Suri*

## URGENCIAS NEFROLÓGICAS

*Dr. Eduardo Fernández Ruiz*

- Capítulo 165.** Insuficiencia renal aguda  
*Dr. Rafael Enrique Cruz Abascal y Dr. Eduardo Fernández Ruiz*
- Capítulo 166.** Síndrome hepatorenal  
*Dr. C. Armando Caballero López*
- Capítulo 167.** Complicaciones graves del tratamiento hemodialítico  
*Dr. Eduardo Fernández Ruiz*
- Capítulo 168.** Procedimientos depuradores extrarrenales  
*Dr. Juan Carlos Hernández San Blas*
- Capítulo 169.** Posoperatorio inmediato del trasplante renal  
*Dra. Odalys Marrero Martínez y Dr. C. Armando Bárbaro Pardo Núñez*
- Capítulo 170.** Técnicas continuas de remplazo renal en cuidados intensivos  
*Dr. C. Anselmo Antonio Abdo Cuza y Dr. Roberto Castellanos Gutiérrez*

## ENFERMEDADES EMERGENTES Y REEMERGENTES

*Dra. Lilia María Ortega González y Dr. C. Armando Caballero López*

**Capítulo 171.** Dengue

*Dra. Dalilis Druyet Castillo y Dr. C. Armando Caballero López*

**Capítulo 172.** Fiebres hemorrágicas virales

*Dra. Lilia María Ortega González y Dr. Wilder Reinoso Fernández*

**Capítulo 173.** Enfermedades por hantavirus

*Dr. Jorge Enrique Díaz Mayo† y Dr. Jorge Alain Caballero Font*

**Capítulo 174.** Chikungunya

*Dr. C. Daniel González Rubio*

**Capítulo 175.** Síndrome respiratorio grave agudo

*Dr. Hubert Blas Rivero Martínez y Dr. Jorge Alain Caballero Font*

**Capítulo 176.** Gripe aviar y nuevos subtipos de virus respiratorios

*Dra. Milena Duque Vizcaíno*

**Capítulo 177.** Influenza A (H1N1)

*Dr. Jorge Enrique Díaz Mayo† y Dr. Jorge Alain Caballero Font*

**Capítulo 178.** Cólera

*Dr. José Manuel Torres Maceo y Dr. C. Armando Caballero López*

**Capítulo 179.** Leptospirosis grave

*Dr. Ángel Antonio Urbay Ruíz y Dr. C. Armando Caballero López*

**Capítulo 180.** Paludismo en unidades de cuidados intensivos

*Dr. Ángel Antonio Urbay Ruíz y Dr. C. Armando Caballero López*

**Capítulo 181.** Legionelosis

*Dra. Irene Fiterre Lancís y Dr. Armando David Caballero Font*

**Capítulo 182.** Ántrax

*Dra. Lilia María Ortega González*

**Capítulo 183.** Viruela

*Dra. Irene Fiterre Lancís y Dr. Armando David Caballero Font*

**Capítulo 184.** Botulismo

*Dra. Rosa María Arocha Hernández y Dr. Armando David Caballero Font*

**Capítulo 185.** Complicaciones del síndrome de inmunodeficiencia adquirida

*Dra. Lilia María Ortega González, Dr. Omar Batista Kuchinski, Dr. Jesús Valdés Casanova y Dr. Jorge Pérez Ávila*

## OTRAS URGENCIAS

*Dr. C. Armando Bárbaro Pardo Núñez y Dr. C. Armando Caballero López*

**Capítulo 186.** Analgesia, sedación y *delirium* en el paciente en estado crítico

*Dr. Becket Argüello López*

**Capítulo 187.** Intoxicaciones exógenas

*Dr. C. Armando Caballero López*

**Capítulo 188.** Ahorcamiento incompleto

*Dra. Cecilia del Pozo Hessing*

**Capítulo 189.** Ahogamiento incompleto

*Dra. Cecilia del Pozo Hessing*

**Capítulo 190.** Lesiones provocadas por la electricidad

*Dr. C. Víctor René Navarro Machado*

**Capítulo 191.** Trastornos de la termorregulación

*Dr. Dalsy Torres Ávila*

**Capítulo 192.** Atención al donante de órganos en la unidad de cuidados intensivos

*Dr. Julio Alfredo Blanco Ruíz, Dr. C. Armando Bárbaro Pardo Núñez  
y Dra. Nora Lim Alonso*

**Capítulo 193.** Rabdomiólisis

*Dr. Ángel Antonio Urbay Ruíz*

**Capítulo 194.** Traslado intrahospitalario del paciente grave

*Dra. Yenisey Quintero Méndez*

**Capítulo 195.** Uso de bloqueadores neuromusculares en el paciente en estado crítico

*Dr. Cs. Idoris Cordero Escobar*

**Capítulo 196.** Síndrome antifosfolípido catastrófico

*Dra. Marta María Pérez de Alejo Rodríguez y Dr. José Antonio González Gómez*

**Capítulo 197.** Enfermedades disbáricas

*Dr. Alexis Morales Valderas*



PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN

# CONTENIDO

## **Capítulo 186. Analgesia, sedación y *delirium* en el paciente en estado crítico/ 3**

Sedoanalgesia en el paciente en estado crítico/ 3

Fisiopatología del dolor y sus consecuencias a corto, mediano y largo plazo de la lesión tisular aguda/ 3

Recomendaciones de la sedoanalgesia en diferentes grupos de pacientes/ 4

Valoración de la agitación en los pacientes en estado crítico/ 6

Escalas para la valoración del dolor recomendadas en cuidados críticos/ 7

*Delirium* en el paciente en estado crítico/ 9

Sedación en el paciente en estado crítico/ 11

Sedación y analgesia durante la ventilación mecánica/ 14

Sedación y analgesia en pacientes politraumatizados/ 16

Sedación y analgesia del paciente con cirugía cardiovascular/ 18

Sedación y analgesia en pacientes embarazadas/ 18

Sedación y analgesia en pacientes ancianos/ 20

Sedación y analgesia en pacientes quemados/ 20

Sedación y analgesia en el paciente con fallo renal/ 20

Sedación y analgesia en el paciente con afecciones hepáticas/ 21

Puntos clave/ 22

Bibliografía/ 25

## **Capítulo 187. Intoxicaciones exógenas/ 31**

Epidemiología y clasificación/ 31

Fisiopatología/ 32

Absorción/ 32

Distribución/ 32

Desintoxicación/ 33

Eliminación/ 33

Diagnóstico/ 33

Exámenes complementarios/ 36

Clasificación del grado de coma (Reed)/ 37

Tratamiento/ 38

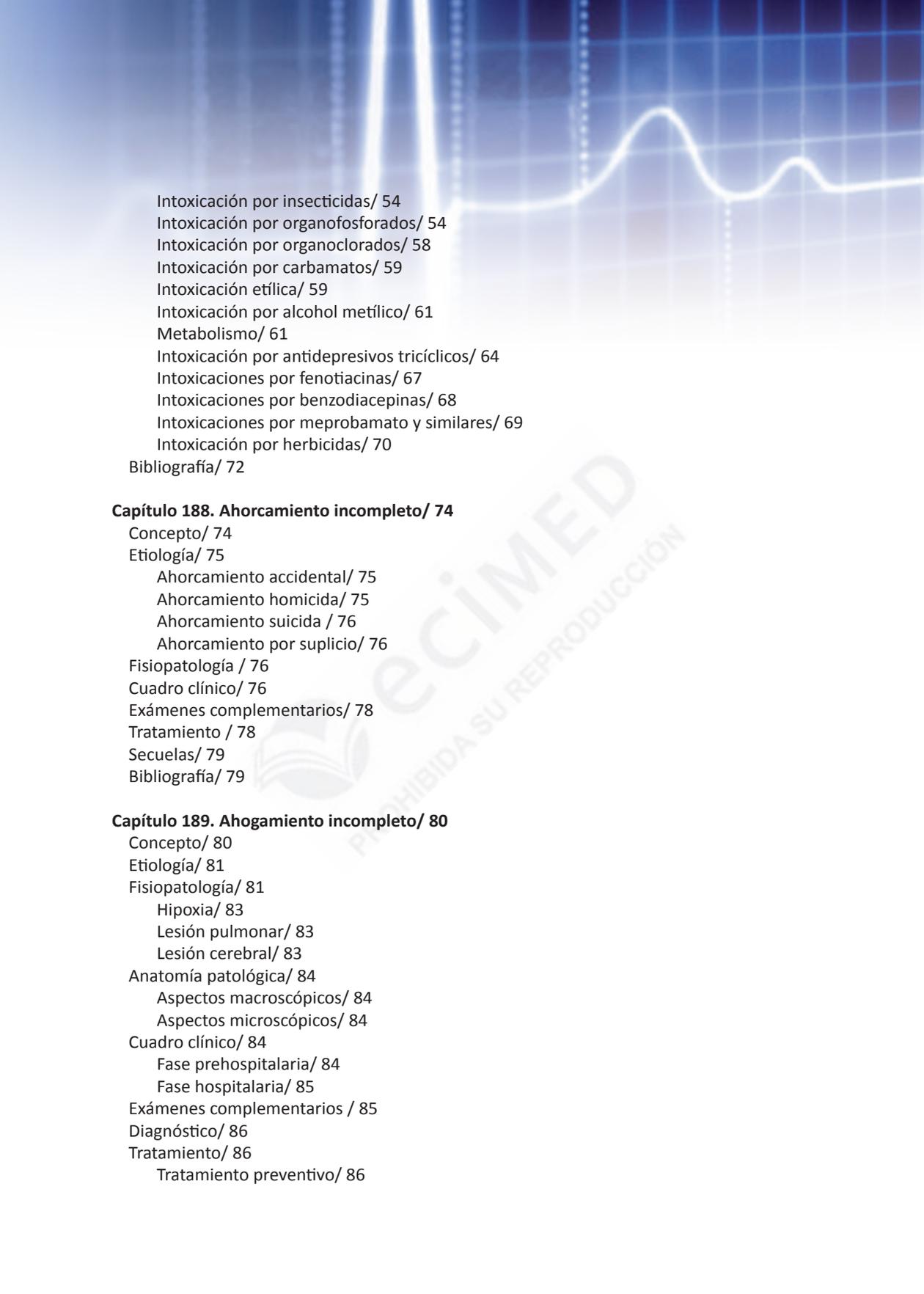
Características de las principales intoxicaciones exógenas/ 47

Intoxicación por analgésicos/ 47

Intoxicación por salicilatos/ 49

Intoxicaciones por antiinflamatorios no esteroideos/ 50

Intoxicación barbitúrica/ 50



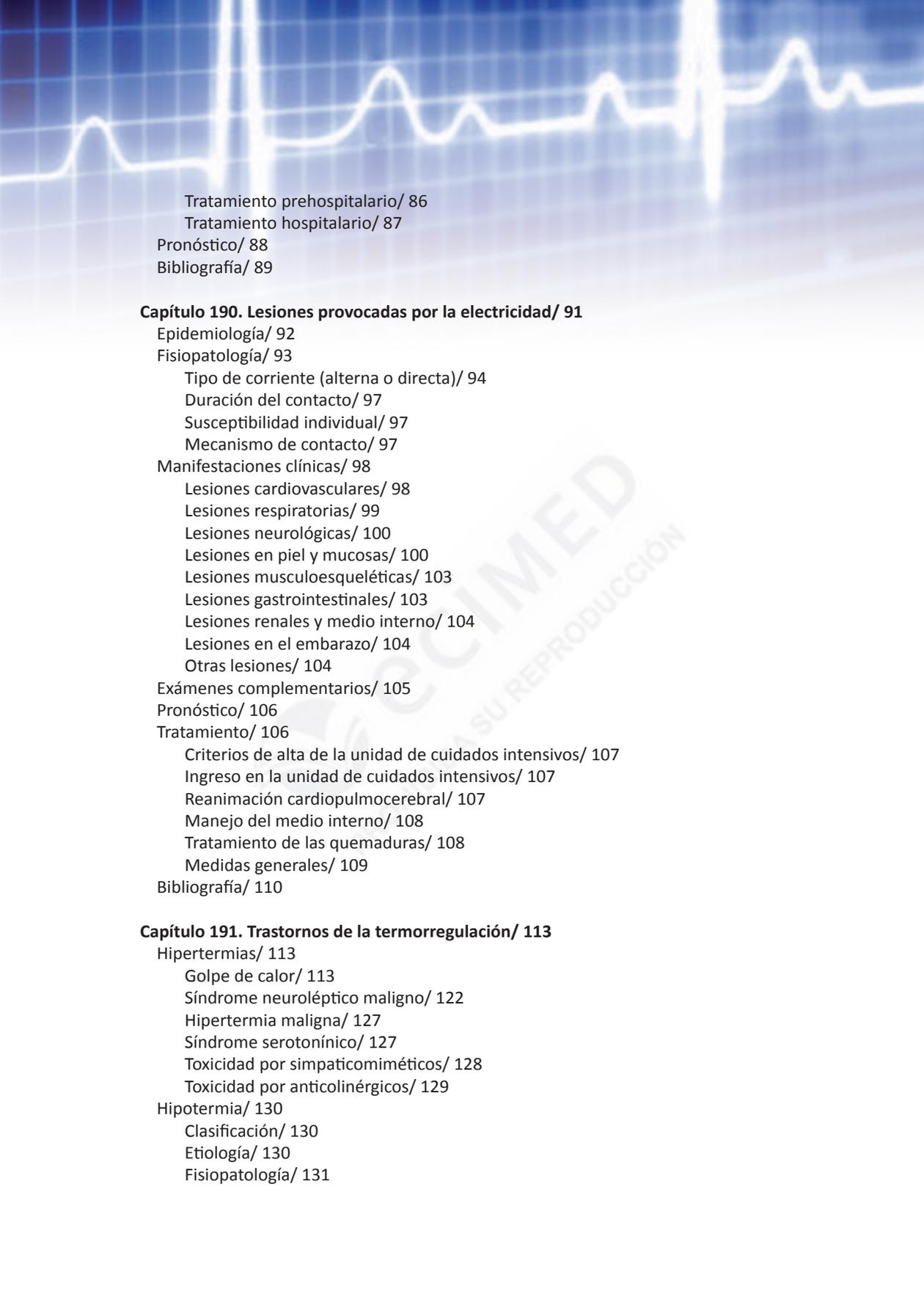
Intoxicación por insecticidas/ 54  
Intoxicación por organofosforados/ 54  
Intoxicación por organoclorados/ 58  
Intoxicación por carbamatos/ 59  
Intoxicación etílica/ 59  
Intoxicación por alcohol metílico/ 61  
Metabolismo/ 61  
Intoxicación por antidepresivos tricíclicos/ 64  
Intoxicaciones por fenotiacinas/ 67  
Intoxicaciones por benzodiazepinas/ 68  
Intoxicaciones por meprobamato y similares/ 69  
Intoxicación por herbicidas/ 70  
Bibliografía/ 72

#### **Capítulo 188. Ahorcamiento incompleto/ 74**

Concepto/ 74  
Etiología/ 75  
    Ahorcamiento accidental/ 75  
    Ahorcamiento homicida/ 75  
    Ahorcamiento suicida / 76  
    Ahorcamiento por suplicio/ 76  
Fisiopatología / 76  
Cuadro clínico/ 76  
Exámenes complementarios/ 78  
Tratamiento / 78  
Secuelas/ 79  
Bibliografía/ 79

#### **Capítulo 189. Ahogamiento incompleto/ 80**

Concepto/ 80  
Etiología/ 81  
Fisiopatología/ 81  
    Hipoxia/ 83  
    Lesión pulmonar/ 83  
    Lesión cerebral/ 83  
Anatomía patológica/ 84  
    Aspectos macroscópicos/ 84  
    Aspectos microscópicos/ 84  
Cuadro clínico/ 84  
    Fase prehospitalaria/ 84  
    Fase hospitalaria/ 85  
Exámenes complementarios / 85  
Diagnóstico/ 86  
Tratamiento/ 86  
    Tratamiento preventivo/ 86



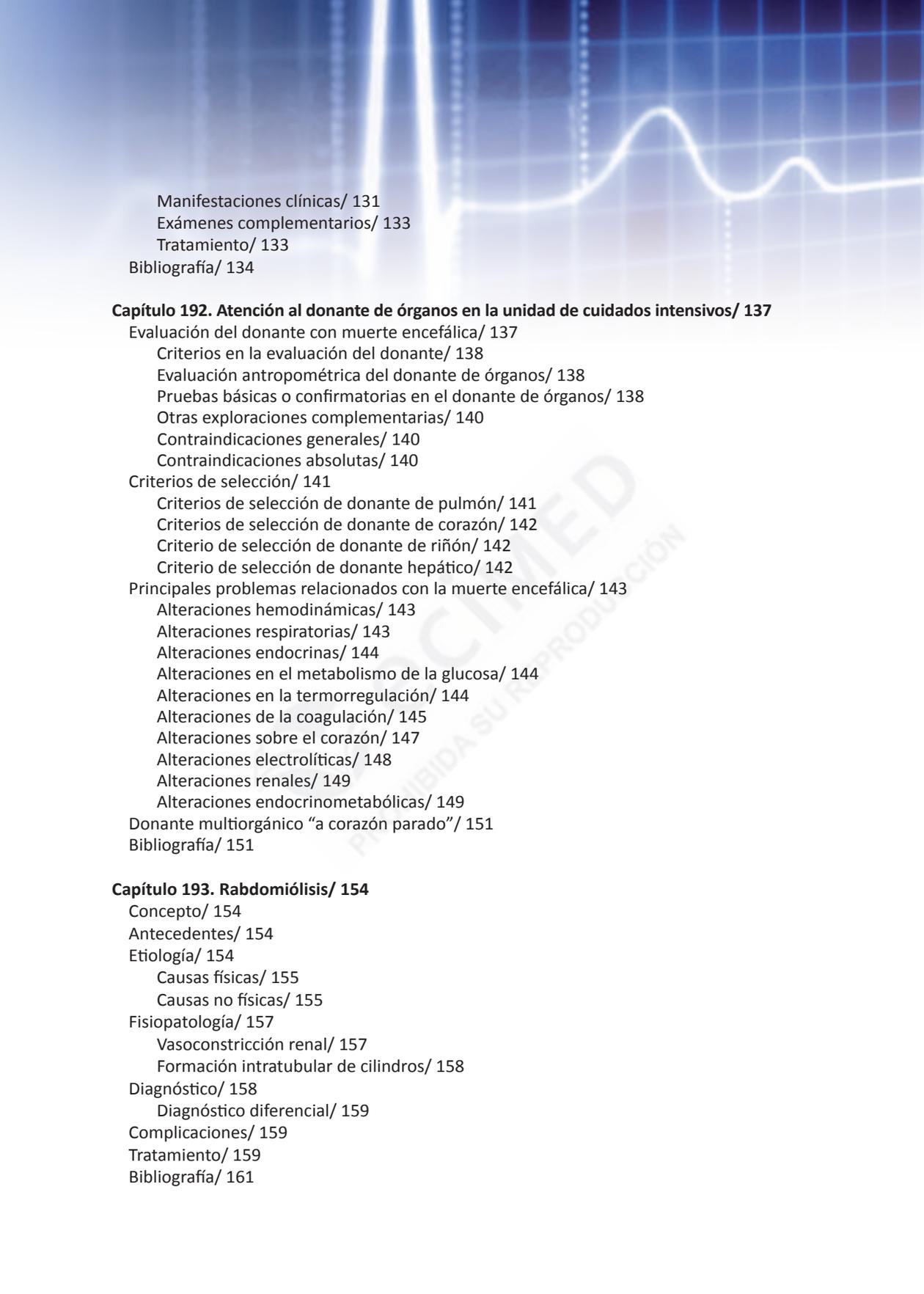
Tratamiento prehospitalario/ 86  
Tratamiento hospitalario/ 87  
Pronóstico/ 88  
Bibliografía/ 89

### **Capítulo 190. Lesiones provocadas por la electricidad/ 91**

Epidemiología/ 92  
Fisiopatología/ 93  
    Tipo de corriente (alterna o directa)/ 94  
    Duración del contacto/ 97  
    Susceptibilidad individual/ 97  
    Mecanismo de contacto/ 97  
Manifestaciones clínicas/ 98  
    Lesiones cardiovasculares/ 98  
    Lesiones respiratorias/ 99  
    Lesiones neurológicas/ 100  
    Lesiones en piel y mucosas/ 100  
    Lesiones musculoesqueléticas/ 103  
    Lesiones gastrointestinales/ 103  
    Lesiones renales y medio interno/ 104  
    Lesiones en el embarazo/ 104  
    Otras lesiones/ 104  
Exámenes complementarios/ 105  
Pronóstico/ 106  
Tratamiento/ 106  
    Criterios de alta de la unidad de cuidados intensivos/ 107  
    Ingreso en la unidad de cuidados intensivos/ 107  
    Reanimación cardiopulmocerebral/ 107  
    Manejo del medio interno/ 108  
    Tratamiento de las quemaduras/ 108  
    Medidas generales/ 109  
Bibliografía/ 110

### **Capítulo 191. Trastornos de la termorregulación/ 113**

Hipertermias/ 113  
    Golpe de calor/ 113  
    Síndrome neuroléptico maligno/ 122  
    Hipertermia maligna/ 127  
    Síndrome serotoninico/ 127  
    Toxicidad por simpaticomiméticos/ 128  
    Toxicidad por anticolinérgicos/ 129  
Hipotermia/ 130  
    Clasificación/ 130  
    Etiología/ 130  
    Fisiopatología/ 131

The background of the page features a faint, blue-toned ECG (heart rate) waveform overlaid on a grid. The waveform shows a regular rhythm with distinct P waves, QRS complexes, and T waves. The grid lines are also faint and blue.

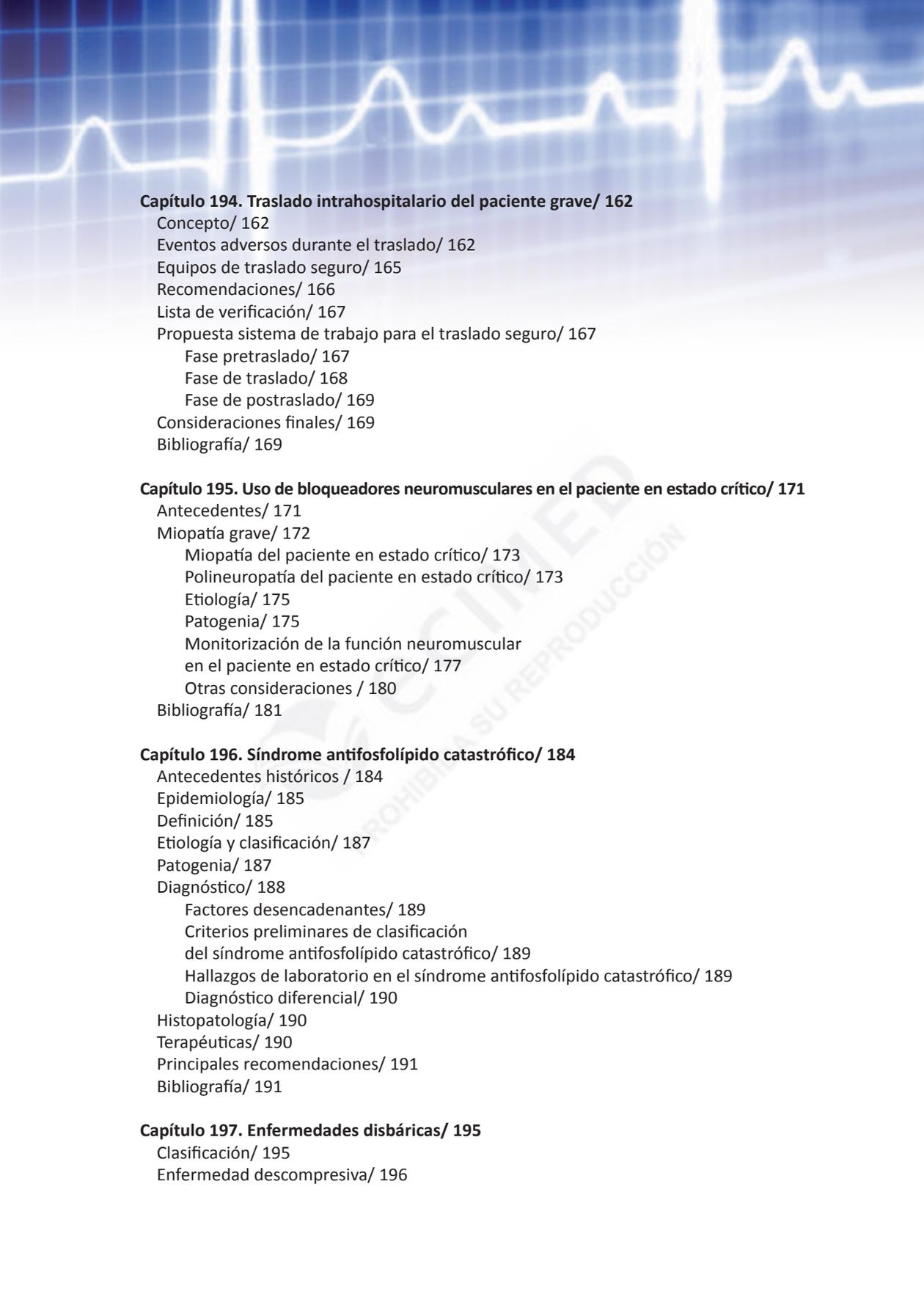
Manifestaciones clínicas/ 131  
Exámenes complementarios/ 133  
Tratamiento/ 133  
Bibliografía/ 134

### **Capítulo 192. Atención al donante de órganos en la unidad de cuidados intensivos/ 137**

Evaluación del donante con muerte encefálica/ 137  
    Criterios en la evaluación del donante/ 138  
    Evaluación antropométrica del donante de órganos/ 138  
    Pruebas básicas o confirmatorias en el donante de órganos/ 138  
    Otras exploraciones complementarias/ 140  
    Contraindicaciones generales/ 140  
    Contraindicaciones absolutas/ 140  
Criterios de selección/ 141  
    Criterios de selección de donante de pulmón/ 141  
    Criterios de selección de donante de corazón/ 142  
    Criterio de selección de donante de riñón/ 142  
    Criterio de selección de donante hepático/ 142  
Principales problemas relacionados con la muerte encefálica/ 143  
    Alteraciones hemodinámicas/ 143  
    Alteraciones respiratorias/ 143  
    Alteraciones endocrinas/ 144  
    Alteraciones en el metabolismo de la glucosa/ 144  
    Alteraciones en la termorregulación/ 144  
    Alteraciones de la coagulación/ 145  
    Alteraciones sobre el corazón/ 147  
    Alteraciones electrolíticas/ 148  
    Alteraciones renales/ 149  
    Alteraciones endocrinometabólicas/ 149  
Donante multiorgánico “a corazón parado”/ 151  
Bibliografía/ 151

### **Capítulo 193. Rabdomiólisis/ 154**

Concepto/ 154  
Antecedentes/ 154  
Etiología/ 154  
    Causas físicas/ 155  
    Causas no físicas/ 155  
Fisiopatología/ 157  
    Vasoconstricción renal/ 157  
    Formación intratubular de cilindros/ 158  
Diagnóstico/ 158  
    Diagnóstico diferencial/ 159  
Complicaciones/ 159  
Tratamiento/ 159  
Bibliografía/ 161

The background of the page features a white ECG (heart rate) line on a blue grid. The grid is composed of small squares and larger squares, typical of medical ECG paper. The ECG line shows several distinct peaks and troughs, representing heartbeats.

### **Capítulo 194. Traslado intrahospitalario del paciente grave/ 162**

- Concepto/ 162
- Eventos adversos durante el traslado/ 162
- Equipos de traslado seguro/ 165
- Recomendaciones/ 166
- Lista de verificación/ 167
- Propuesta sistema de trabajo para el traslado seguro/ 167
  - Fase pretraslado/ 167
  - Fase de traslado/ 168
  - Fase de postraslado/ 169
- Consideraciones finales/ 169
- Bibliografía/ 169

### **Capítulo 195. Uso de bloqueadores neuromusculares en el paciente en estado crítico/ 171**

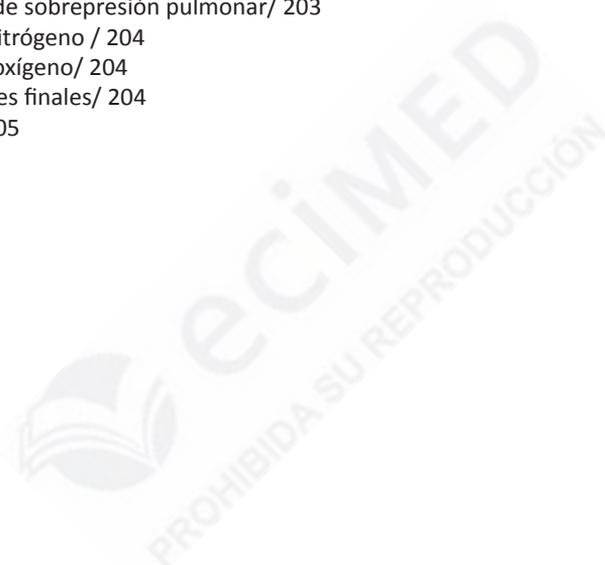
- Antecedentes/ 171
- Miopatía grave/ 172
  - Miopatía del paciente en estado crítico/ 173
  - Polineuropatía del paciente en estado crítico/ 173
  - Etiología/ 175
  - Patogenia/ 175
  - Monitorización de la función neuromuscular en el paciente en estado crítico/ 177
  - Otras consideraciones / 180
- Bibliografía/ 181

### **Capítulo 196. Síndrome antifosfolípido catastrófico/ 184**

- Antecedentes históricos / 184
- Epidemiología/ 185
- Definición/ 185
- Etiología y clasificación/ 187
- Patogenia/ 187
- Diagnóstico/ 188
  - Factores desencadenantes/ 189
  - Criterios preliminares de clasificación del síndrome antifosfolípido catastrófico/ 189
  - Hallazgos de laboratorio en el síndrome antifosfolípido catastrófico/ 189
  - Diagnóstico diferencial/ 190
- Histopatología/ 190
- Terapéuticas/ 190
- Principales recomendaciones/ 191
- Bibliografía/ 191

### **Capítulo 197. Enfermedades disbáricas/ 195**

- Clasificación/ 195
- Enfermedad descompresiva/ 196



Antecedentes históricos/ 197  
Patogenia/ 197  
Manifestaciones clínicas/ 199  
Diagnóstico/ 200  
Tratamiento/ 200  
Barotraumas/ 202  
    Barotrauma del oído/ 202  
    Barotrauma de senos paranasales/ 202  
    Barodontalgia/ 203  
    Barotrauma digestivo/ 203  
    Barotrauma facial/ 203  
    Síndrome de sobrepresión pulmonar/ 203  
Narcosis por nitrógeno / 204  
Toxicidad por oxígeno/ 204  
Consideraciones finales/ 204  
Bibliografía/ 205

# SIGLAS Y ABREVIATURAS

## A

AMPc	adenosín monofosfato cíclico
APRV	ventilación de liberación de presión de la vía aérea
AP-t	activador del plasminógeno de origen tisular
AT III	antitrombina III

## B

BET	bifásica exponencial truncada
BiPAP	presión positiva binivel
BRL	bifásica rectilínea

## C

CaO <sub>2</sub>	contenido de oxígeno arterial
CAP	catéter en la arteria pulmonar
CCE	índice de estrés cardiaco
CDC	Centro para el Control de las Enfermedades
CDE	<i>compliance</i> dinámica efectiva
CLSI	Clinical and Laboratory Standards Institute
COHb	carboxihemoglobina
CPAP	presión continua en vías aéreas
CtCO <sub>2</sub>	concentración total de dióxido de carbono

## D

DA-aO <sub>2</sub>	diferencia alveoloarterial de oxígeno
Da-vyO <sub>2</sub>	diferencia en la saturación arterio-venosa yugular de oxígeno
DBA	déficit de base actual
DLO <sub>2</sub>	difusión del pulmón para el oxígeno
DO <sub>2</sub>	disponibilidad de oxígeno

## E

ECCO <sub>2</sub> -R	eliminación extracorpórea de dióxido de carbono
ECMO	oxigenación por membrana extracorpórea
EDT	ecografía Doppler transesofágica
EELV	volumen de fin de espiración
ELISA	ensayo por inmunoabsorción ligado a enzimas
ETCO <sub>2</sub>	dióxido de carbono al final de la espiración
ET-CO <sub>2</sub>	dióxido de carbono al final de la inspiración
EVLW	medición del agua extravascular pulmonar

## F

FEV <sub>1</sub>	volumen espiratorio máximo en el primer segundo
FEVI	fracción de eyección del ventrículo izquierdo
FHbO <sub>2</sub>	fracción de oxyhemoglobina
FiO <sub>2</sub>	fracción inspiratoria de oxígeno
FmetHb	fracción de metahemoglobina
FSHb	fracción de sulfahemoglobina
FvW	factor von Willebrand

## G

GAT	globulina antitrombocítica
GMPC	guanosín monofosfato cíclico

## H

Hb S	hemoglobina S
Hb	hemoglobina
HbO <sub>2</sub>	hemoglobina ligada al oxígeno
HBPM	heparina de bajo peso molecular
HbR	hemoglobina reducida
HH	humidificación activa

HHb	deoxyhemoglobina o hemoglobina reducida
HME	intercambiador de humedad y calor
HNF	heparina no fraccionada

### I

IAP-1	inhibidor del activador del plasminógeno tipo 1
IL	interleucina
IMV	ventilación mandatoria intermitente
INR	razón normalizada internacional ( <i>international normalized ratio</i> , por sus siglas en inglés)
ITBV	índice de volumen sanguíneo intratorácico

### K

KAPM	kininógeno de alto peso molecular
------	-----------------------------------

### M

MCP-1	proteína quimioatrayente de monocitos 1
MetHb	metahemoglobina
MHI	hiperinsuflación manual
MMV	ventilación mandatoria máxima
MTt	periodo medio de paso
MVO <sub>2</sub>	consumo de oxígeno miocárdico

### N

NAV	neumonía asociada a la ventilación
NAVA	ventilación asistida ajustada neuronalmente
NEEP	presión espiratoria final negativa
NHSN	Red Nacional para la Seguridad en la Atención Sanitaria de los Estados Unidos

### O

OBP	ondas bifásicas pulsadas
-----	--------------------------

### P

PACO <sub>2</sub>	presión alveolar de dióxido de carbono
PaCO <sub>2</sub>	presión arterial de dióxido de carbono
Pa-ETCO <sub>2</sub>	diferencia alveoloarterial normal de presión de dióxido de carbono
PAI-1	inhibidor del activador del plasminógeno 1
PAO <sub>2</sub>	presión alveolar oxígeno
PaO <sub>2</sub>	presión arterial de oxígeno
PAP	plasmina-α 2 antiplasmina
PbO <sub>2</sub>	presión cerebral de oxígeno
Pcap	presión capilar pulmonar
PCO <sub>2</sub>	presión parcial de anhídrico carbónico
PCV	ventilación con control de presión
PEEP	presión positiva al final de la espiración
PEEPi	presión positiva al final de la espiración intrínseca
PiO <sub>2</sub>	presión inspirada de oxígeno
PMR	potencial de membrana en reposo
PO <sub>2</sub>	presión parcial de oxígeno
PPI	presión positiva intermitente
PslCO <sub>2</sub>	presión parcial de anhídrico carbónico sublingual
PSV	ventilación con presión de soporte
PTCO <sub>2</sub>	presión parcial de anhídrico carbónico gástrica
PvCO <sub>2</sub>	presión venosa de dióxido de carbono

PvO <sub>2</sub>	presión venosa de oxígeno
PVPI	índice de permeabilidad vascular pulmonar
Px	presión de extracción arterial de oxígeno

## R

RCP-C	reanimación cardiopulmocerebral
ROP	índice de respiración superficial rápida entre presión de oclusión

## S

SaO <sub>2</sub>	saturación arterial de oxígeno
ScO <sub>2</sub>	saturación cerebral de oxígeno
SHb	sulfahemoglobina
SIMV	ventilación mandatoria intermitente sincronizada
SpCO	saturación parcial de monóxido de carbono
SpO <sub>2</sub>	saturación parcial de oxígeno
SpO <sub>2</sub>	saturación pulsátil de oxígeno
SvcO <sub>2</sub>	saturación de oxígeno en sangre venosa mezclada
SvjO <sub>2</sub>	saturación venosa yugular de oxígeno
SvO <sub>2</sub>	saturación venosa de oxígeno
SvyO <sub>2</sub>	saturación venosa yugular de oxígeno

## T

TAFI	inhibidor de la fibrinólisis activado por trombina
TCL	triglicéridos de cadena larga
TCM	triglicéridos de cadena media
TNF-α	factor de necrosis tumoral alfa

TO <sub>2</sub>	transporte de oxígeno
TPTa	tiempo de tromboplastina parcial activada

## V

V/Q	ventilación/perfusión
VAM	ventilación artificial mecánica
VAPS	presión de soporte con volumen asegurado
VEF <sub>1</sub>	volumen espiratorio forzado en 1 s
VILI	ventilación inducida por lesión pulmonar o <i>Ventilation Induced Lung Injury</i>
VISA	vancomycin intermediate <i>Staphylococcus aureus</i> , por sus siglas en inglés
VMNI	ventilación mecánica no invasiva
VNI	ventilación no invasiva
VPIA	ventilación pulmonar independiente asincrónica
VPIS	ventilación pulmonar independiente sincronizada
VPPI	ventilación a presión positiva intermitente
VPS	presión de soporte variable
VSF	volumen sistólico final
Vt	volumen corriente
Vtesp	volumen corriente espirado
VVS	porcentaje de variación en el área

## W

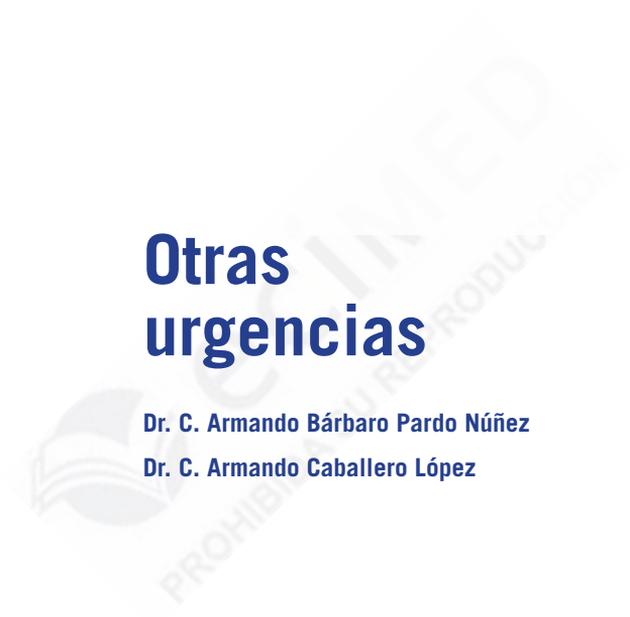
WSACS	Sociedad Mundial de Síndrome de Compartimiento Abdominal
-------	--



# Otras urgencias

Dr. C. Armando Bárbaro Pardo Núñez

Dr. C. Armando Caballero López



<b>Capítulo 186. Analgesia, sedación y <i>delirium</i> en el paciente en estado crítico</b> <i>Dr. Becket Argüello López</i>	<b>3</b>
<b>Capítulo 187. Intoxicaciones exógenas</b> <i>Dr. C. Armando Caballero López</i>	<b>31</b>
<b>Capítulo 188. Ahorcamiento incompleto</b> <i>Dra. Cecilia del Pozo Hessing</i>	<b>74</b>
<b>Capítulo 189. Ahogamiento incompleto</b> <i>Dra. Cecilia del Pozo Hessing</i>	<b>80</b>
<b>Capítulo 190. Lesiones provocadas por la electricidad</b> <i>Dr. Víctor René Navarro Machado</i>	<b>91</b>
<b>Capítulo 191. Trastornos de la termorregulación</b> <i>Dr. Dalsy Torres Ávila</i>	<b>113</b>
<b>Capítulo 192. Atención al donante de órganos en la unidad de cuidados intensivos</b> <i>Dr. Julio Alfredo Blanco Ruíz, Dr. C. Armando Bárbaro Pardo Núñez y Dra. Nora Lim Alonso</i>	<b>137</b>
<b>Capítulo 193. Rabdomiólisis</b> <i>Dr. Ángel Antonio Urbay Ruíz</i>	<b>154</b>
<b>Capítulo 194. Traslado intrahospitalario del paciente grave</b> <i>Dra. Yenisey Quintero Méndez</i>	<b>162</b>
<b>Capítulo 195. Uso de bloqueadores neuromusculares en el paciente en estado crítico</b> <i>Dra. Idoris Cordero Escobar</i>	<b>171</b>
<b>Capítulo 196. Síndrome antifosfolípido catastrófico</b> <i>Dra. Marta María Pérez de Alejo Rodríguez y Dr. José Antonio González Gómez</i>	<b>184</b>
<b>Capítulo 197. Enfermedades disbáricas</b> <i>Dr. Alexis Morales Valderas</i>	<b>195</b>

## ANALGESIA, SEDACIÓN Y *DELIRIUM* EN EL PACIENTE EN ESTADO CRÍTICO

*Dr. Becket Argüello López*

**E**n las unidades de cuidados intensivos el dolor, la agitación y el delirio suceden con frecuencia y son mal evaluados, que trae consigo un mal diagnóstico y un tratamiento inadecuado. Cada paciente tiene un umbral al dolor de diferente tolerancia, y en muchos casos depende de su entorno, hospitalizaciones previas, aspectos culturales, religiosos; por lo que es muy importante el tipo de afección que se debe tratar, sea esta médica o quirúrgica. En los últimos años médicos y enfermeros han alcanzado mejor entendimiento en la evaluación y control del dolor, la ansiedad y el delirio.

### Sedoanalgesia en el paciente en estado crítico

Existen varias escalas validadas que sirven como herramientas de valoración para dolor, agitación y delirio, que a su vez permiten mejor dominio en el uso y aplicación de la farmacología clínica en pacientes con diferentes afecciones y extremadamente enfermos, lo cual proporciona una sedoanalgesia más segura y permite obtener mejores resultados clínicos.

Se revisarán algunas recomendaciones basadas en la evidencia de una adecuada evaluación y tratamiento de la sedoanalgesia y el delirio, lo que garantizará al paciente máxima seguridad farmacológica con menores reacciones adversas, gran comodidad y *confort* a pesar de los procedimientos practicados en las unidades de cuidados intensivos (UCI), y el logro de una atención integral multidisciplinaria para obtener un impacto positivo en el desenlace de cada paciente. Se actualizarán los conocimientos relacionados con las guías de la práctica clínica, se revisarán la fisiopatología y consecuencias del mal manejo del dolor, diferentes propuestas farmacológicas en distintas situaciones clínicas, así como propuestas de monitoreo y valoración a la cabecera del paciente.

### Fisiopatología del dolor y sus consecuencias a corto, mediano y largo plazo de la lesión tisular aguda

Desde los primeros segundos de comienzo del dolor hasta meses y años después, la lesión tisular aguda desarrolla una cascada de respuestas de distinto orden y magnitud que podría provocar la aparición de dolor crónico, si no se trata el dolor agudo en los pacientes en estado crítico. Existen varias fases como respuesta durante la lesión tisular aguda:

- Fase de liberación de neurotransmisores: al inicio se libera glutamato, aspartato, sustancia P, calcitonina, encefalinas, dinorfina y más tarde galanina, colecistocina, neuropéptidos y el péptido intestinal vasoactivo.

- Fase de respuesta electrofisiológica: inicia con el potencial excitatorio postsináptico y la sensibilización celular.
- Fase de respuesta intracelular: existe liberación de calcio, óxido nítrico sintetasa, proteína quinasa C. En esta fase se liberan c-fos y c-jun, ambos son protooncógenos inducidos en neuronas de la médula espinal por distintos estímulos que regulan la expresión de otros genes implicados en la transmisión nociceptiva.
- Fase de respuesta estructural: fase de crecimiento, remodelación y muerte celular.
- Fase de respuesta neuropsicológica: al inicio se presenta la percepción, aversión, evitación, analgesia por estimulación, sufrimiento, alodinia, dolor crónico e incapacidad del paciente.

La presencia de todas estas fases incrementa aún más los niveles de betaendorfinas, encefalinas, sustancia P, serotonina, ácido gammahidroxibutírico (GABA), etc., y se incrementa la conducción de la información a través de las vías nerviosas de las fibras A, d y fibras C hacia los centros nerviosos superiores donde induce respuestas vegetativas, motoras y emocionales, con la aparición del dolor de manera consciente.

Los procesos de transducción, transmisión, modulación, percepción y sensibilización integran la fisiología de la nocicepción del dolor.

El daño es más agudo, más intensa la respuesta y las reacciones se intensifican hasta alcanzar un nivel máximo. Todo lo cual se asocia al dolor intenso y prolongado que desencadena respuestas psicológicas y fisiológicas potencialmente deletéreas, entre ellas:

- Cambios cognitivos: se produce ansiedad en los pacientes que implica trastornos del sueño con insomnio y miedo, lo cual provocaría desmoralización, por lo que el paciente no se moviliza, presenta problemas de estasis venosa, que causa trombosis venosa y que en muchos casos desencadena desenlaces fatales con tromboembolias pulmonares graves. La falta de movilidad del paciente provoca disminución en las capacidades pulmonares, volúmenes corrientes, disminución en la movilidad de secreciones, ocasionando zonas de atelectasias, problemas en la oxigenación con hipoxia, disminución de la  $PaO_2$ , retención de  $CO_2$ , alteración en la diferencia alveoloarterial de oxígeno, ( $DAaO_2$ ), disminución del índice de Kirby, aumento del índice respiratorio, produciendo neumonías que muchas son fatales.
- Alteraciones neurohumorales: producen hiperalgesia periférica, provocando los problemas ya descritos debido a la ansiedad, hay rigidez muscular por todos los problemas derivados de la inmovilización.
- Plasticidad neuronal: en la etapa de lesión tisular se facilita la transmisión neuroceptiva, llevando a cambios en la sensibilidad que ocasiona hiperalgesia y los problemas descritos de cambios cognitivos y alteraciones neurohumorales.
- Activación simpática: cuando se presenta la lesión tisular existe una activación muy importante y problemática en la actividad simpática, que causa activación y liberación de renina-angiotensina e incrementa la frecuencia cardíaca y la tensión arterial. Todo esto hace que disminuya el flujo sanguíneo, aumente la agregación plaquetaria y la retención de sodio y disminuya el consumo de oxígeno, hay más riesgo de estasis venosa y trombosis venosa profunda e isquemia miocárdica.
- Alteraciones neuroendocrinas: al inicio de la lesión tisular se incrementa el cortisol, se produce aumento importante en la glucemia, el catabolismo celular aumenta, ocurre más demanda de oxígeno y de nutrientes, provocando mayor riesgo de infecciones e inmunosupresión, con mala evolución de la lesión.

## Recomendaciones de la sedoanalgesia en diferentes grupos de pacientes

A partir de la medicina basada en evidencia, se revisarán algunas de las recomendaciones para el tratamiento de los diferentes grupos de pacientes, se brindará un enfoque teórico, com-

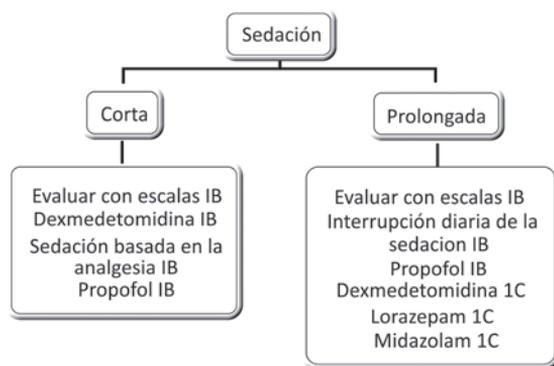
previsible y práctico para el personal, aplicable a cada caso. En algunas de las tablas usadas se menciona el nivel de evidencia del uso de determinado medicamento, sobre la base de estudios publicados, y según su grado de recomendación (Véase tabla 186.1).

**Tabla 186.1.** Graduación de las recomendaciones

Grado de recomendación	Riesgo/beneficio	Calidad metodológica	Consecuencias
1A: Recomendación fuerte, evidencia alta	Beneficio superior al riesgo	Ensayos clínicos sin limitaciones importantes	Fuerte recomendación para la mayoría de los pacientes
1B: Recomendación fuerte, evidencia moderada	Beneficio superior al riesgo	Ensayos clínicos con limitaciones importantes, debilidades metodológicas	Fuerte recomendación para la mayoría de los pacientes
1C: Recomendación fuerte, evidencia baja o muy baja	Beneficio superior al riesgo	Estudios observacionales o series de casos	Fuerte recomendación cambiante en función de las evidencias
2A: Recomendación débil, evidencia alta	Beneficio casi equilibrado con el riesgo	Ensayos clínicos sin limitaciones importantes	Recomendación débil
2B: Recomendación débil, evidencia moderada	Beneficio casi equilibrado con el riesgo	Ensayos clínicos con limitaciones importantes, debilidades metodológicas	Recomendación débil
2C: Recomendación débil, evidencia baja o muy baja	Incertidumbre en la relación riesgo/beneficio	Estudios observacionales o series de casos	Recomendación muy débil

El principio general del manejo de la sedoanalgesia está basado en un grado de recomendación fuerte con un nivel de evidencia 1C, donde todos los pacientes en estado crítico tienen derecho a una adecuada atención del dolor y de la sedación. Cada unidad de cuidados intensivos debe tener protocolos para una sedación corta o prolongada y segura.

Es muy importante si existe también agitación o delirio y cuáles son los factores predisponentes. Una vez que se valora, se trata y se revalora de manera constante. Según la causa encontrada, así deberá ser el tratamiento, el que debe adecuarse a cada paciente, teniendo en cuenta si existe fallo renal, fallo hepático, intubado o no, con traumatismo craneal u otro tipo. También es muy importante definir desde un comienzo si la sedación del paciente será de corta o prolongada duración, ya que según esta condición así será la selección de los medicamentos a utilizar (Véase fig. 186.1).



**Fig. 186.1.** Sedación corta o prolongada en el paciente en estado crítico.

## Valoración de la agitación en los pacientes en estado crítico

- Se debe valorar en primer lugar, cumpliendo el algoritmo propuesto de manera objetiva, la presencia y cuantificación de la agitación de todos los pacientes en la unidad de cuidados intensivos.
- Se debe utilizar escalas de medición validadas como la escala de agitación-sedación de Richmond (RASS) o la escala de agitación-sedación (SAS), estas deberán realizarse de forma sistemática por personal entrenado, médico y de enfermería, para aplicarlas de la mejor manera posible.
- La agitación en los pacientes se presenta de diferentes maneras sin seguir un patrón, por lo que es necesario estar atentos a la presencia de movimientos frecuentes de la cabeza, los brazos, las piernas, así como el desacoplamiento al ventilador. En muchos casos los pacientes pueden retirarse sondas, tubos, catéteres, y en ocasiones hasta poner en riesgo su vida por autoextubaciones (Véanse tablas 186.2 y 186.3).

**Tabla 186.2.** Escala de agitación-sedación

Puntuación	Nivel de sedación	Respuesta
7	Agitación peligrosa	Intenta retirada del TET y líneas venosas, agrede al personal e intenta bajarse o salirse de la cama
6	Muy agitado	No se calma ante órdenes verbales, muerde el TET, necesita ser fijado en el lecho
5	Agitado	Ansiosos o con agitación moderada, intenta sentarse en la cama, se calma ante órdenes verbales
4	Calmado y cooperador	Calmado, se despierta con facilidad, obedece órdenes
3	Sedado	Difícil de despertar, pero puede despertarse con órdenes verbales fuertes y estímulos táctiles, pero se vuelve a dormir rápido
2	Muy sedado	Solo se despierta con estímulo físico fuerte, no obedece órdenes ni se comunica, se mueve de forma espontánea
1	No despertables	No se comunica ni obedece órdenes, se mueve ligeramente ante estímulos dolorosos fuerte

Leyenda: TET: tubo endotraqueal.

Tomado de: Riker *et al.* (1999). Prospective evaluation of the Sedation-Agitation Scale for adult critically ill patients. *Critical Care Medicine*, 27(7), 1325-9. Recuperado de: [http://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/1999/07000/Prospective\\_evaluation\\_of\\_the\\_Sedation\\_Agitation.22.aspx](http://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/1999/07000/Prospective_evaluation_of_the_Sedation_Agitation.22.aspx)

**Tabla 186.3.** Escala de agitación-sedación de Richmond

Puntuación	Denominación	Descripción	Exploración
+ 4	Combativo	Combativo, violento	Observar
+ 3	Muy agitado	Agresivo, intenta retirarse TET y líneas venosas y otras sondas	
+ 2	Agitado	Movimiento frecuentes sin propósitos definidos, lucha con el ventilador	

**Tabla 186.3.** Continuación

Puntuación	Denominación	Descripción	Exploración
+ 1	Inquieto	Ansioso pero sin movimientos agresivos o vigorosos	“Llame al enfermo por su nombre y dígame, abra los ojos y míreme”
0	Alerta y calmado		
-1	Somnolencia	No está totalmente alerta, pero abre los ojos y sigue con la mirada durante $\geq 10$ s de forma intermitente	
-2	Sedación leve	Despierta brevemente durante $\leq 10$ s ante el llamado verbal y abre los ojos y sigue con su mirada	
-3	Sedación moderada	Movimiento y apertura ocular al llamado pero no sigue con su mirada	
-4	Sedación profunda	Sin respuesta al llamado, pero abre los ojos al estímulo físico	Estimular al enfermo sacudiendo sus hombros o comprimiendo fuertemente su región esternal
-5	Sin respuesta	Sin respuesta a órdenes verbales ni al estímulo doloroso	

Nota: Si el valor de la RASS es -4 o -5, detenerse y reevaluar al paciente. Si el valor de la RASS es superior a -4, proceder si está indicado a la valoración del delirio.

Tomado de: Ely *et al.* (2003). Monitoring sedation status over time in ICU patients: reliability and validity of the Richmond Agitation-Sedation Scale (RASS). *Jama*, 289, 2983-91.

## Escalas para la valoración del dolor recomendadas en cuidados críticos

Se debe valorar en segundo lugar, cumpliendo el algoritmo propuesto, el dolor, lo cual se hace mediante las escalas más validadas y fiables en la clínica. En los pacientes que no pueden comunicarse se utilizan las escalas de comportamiento y dolor (BPS, siglas en inglés) y herramienta observacional del dolor en cuidados intensivos (CPOT, siglas en inglés). En este grupo de pacientes no se deberán utilizar los signos vitales exclusivamente para evaluar el dolor, pero se pueden emplear para iniciar una valoración extensa de las escalas del dolor.

La escala de comportamiento y dolor es aplicable a cualquier paciente, independiente de su afección y que presente dolor; esta se basa en dar una puntuación del 1 a 4 según la expresión facial, la movilidad de sus extremidades superiores y la sincronía con la ventilación mecánica. Las mayores puntuaciones se relacionan con mayor intensidad de dolor, y ha mostrado correlación adecuada con las escalas subjetivas (Véanse tablas 186.4 y 186.5).

**Tabla 186.4.** Interpretación de la escala *score* de comportamiento y dolor

Observar	Descripción	Puntuación
Expresión facial	Relajada	1
	Parcialmente tensa	2
	Totalmente tensa	3
	Muecas	4

**Tabla 186.5** Continuación.

Observar	Descripción	Puntuación
Extremidades superiores	No movimientos	1
	Parcialmente dobladas	2
	Totalmente dobladas con flexión de dedos	3
	Permanentemente retraídas	4
Sincronía con el ventilador	Tolera el movimiento	1
	Tose, pero tolera la ventilación	2
	La mayor parte del tiempo está asincrónico con el ventilador (lucha contra el ventilador)	3
	Totalmente asincrónico con el ventilador	4

Tomado de: Celis-Rodríguez, E., *et al.* (2013). Guía de práctica clínica basada en la evidencia para el manejo de la sedoanalgesia en el paciente adulto críticamente enfermo. *Medicina Intensiva*, 31(8).

La escala de valoración CPOT también validada y fiable para la valoración del dolor en los pacientes en estado crítico, involucra varios aspectos de la escala de comportamiento y dolor con una distribución diferente según la expresión facial, movimientos corporales, tensión muscular, adaptación al ventilador, vocalización para los pacientes extubados.

**Tabla 186.5.** Escala de valoración del dolor mediante la observación del paciente en estado crítico

Indicador	Descripción	Puntuación
Expresión facial	No se observa tensión muscular	Relajado.
	Presencia de ceño fruncido, cejas bajas, Órbitas de los ojos contraídos	Tenso
	Párpados fuertemente cerrados + todo lo del punto anterior	Muecas
Movimientos del cuerpo	No se mueve nada	Ausentes
	Movimientos lentos, cautelosos, se toca o frota el sitio donde le duele.	Protección
	Empuja el TET, intenta sentarse, mueve los labios, no obedece órdenes, atosiga al personal, pretende salirse de la cama	Agitado
Tensión muscular. Evaluación por flexión y extensión pasiva	No resistencia a movimientos pasivos	Relajado
	Resistencia a movimientos pasivos	Tenso, rígido
	Fuerte resistencia a movimientos pasivos	Muy tenso, muy rígido
Sincronía con el ventilador (solo para intubados)	Fácil ventilación, no alarmas	Sincronía
	Las alarmas paran de forma espontánea	Tose, se adapta
	Asincronía, las alarmas se activan con frecuencia	Asincronía
Vocalización	Habla con tono normal o no habla	Habla
	Suspiros, gemidos	Suspira
	Gritos, sollozos	Grita

Tomado de: Celis-Rodríguez, E., *et al.* (2013). Guía de práctica clínica basada en la evidencia para el manejo de la sedoanalgesia en el paciente adulto críticamente enfermo. *Medicina Intensiva*, 31(8).

## Delirium en el paciente en estado crítico

Otro de los aspectos relevantes es valorar en cada paciente la posibilidad de desarrollar *delirium* e identificar los factores de riesgo predisponentes, ya que la incidencia del *delirium* en el paciente crítico es elevada, y es un factor independiente de estancia hospitalaria prolongada que se asocia a mayor mortalidad en cuidados intensivos. Dentro de los principales factores reportados en varios estudios que pueden contribuir a precipitar el *delirium*, está la edad mayor que 70 años, limitación física, administración de más de tres fármacos, desnutrición, colocación de sonda vesical y la presencia de un evento iatrogénico. Inouye y Charpentier, tomando como base todos los factores antes mencionados desarrollaron un modelo predictivo y le asignaron un punto a cada factor (Véase tabla 186.6).

Se debe valorar mediante modelos predictivos como el de predicción del delirio en los pacientes en la unidad de cuidados intensivos (PRE-DELIRIC), para obtener una predicción temprana e iniciar medidas preventivas contra el *delirium*. El PRE-DELIRIC integra 10 factores de riesgo como (Véase tabla 186.7):

- Edad.
- Evaluación de enfermedad crónica y fisiología aguda (se conoce mundialmente en inglés: *Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II* [APACHE II]).
- Compromiso neurológico.
- Tipo de paciente (quirúrgico, médico o traumatizado).
- Infección.
- Acidosis metabólica.
- Uso de opioides.
- Sedantes (benzodiacepinas o propofol).
- Uremia.
- Ingreso de urgencia.

**Tabla 186.6.** Estratificación de riesgo para *delirium* en pacientes hospitalizados con 70 años o más

Factores de riesgo		
Uso de restricción física		
Malnutrición*		
Administración (menos de tres medicamentos)		
Catéter urinario		
Algún episodio iatrogénico		
Grupo de riesgo	Probabilidad de delirio (%)	No. de factores de riesgo
Bajo	3	0
Intermedio	20	1-2
Alto	59	≥3

\*: albúmina < 3 g/dL durante la hospitalización, al menos 24 h antes del *delirium*.

**Tabla 186.7** Continuación.

**Tabla 186.7.** Fórmula del modelo de predicción del delirio en pacientes en la unidad de cuidados intensivos

Fórmula del riesgo de delirio para predecir su aparición, después de 24 h de ingresado el paciente en la UCI  
 Riesgo de delirio (RD) =  $1/[1 + \text{Exp}(-6,31 + \text{valores de los 10 factores de riesgo})]$

Factores de riesgo	Valores
Edad x 0,04	X
APACHE II x 0,06	Y
Conciencia normal (no coma)	0
Coma inducido por fármacos	0,55
Otros tipos de coma	2,70
Coma de origen multifactorial o combinado	2,82
Pacientes quirúrgicos	0
Pacientes médicos	0,31
Pacientes politraumatizados	1,13
Pacientes con trauma craneoencefálicos	1,38
No uso de morfina	0
Morfina de 0,01 a 7,1 mg/24 h	0,41
Morfina de 0,72 a 18,6 mg/h	0,13
Morfina >18,6 mg/h	0,52
Infección	1,05
Acidosis metabólica con $\text{pH} \leq 7,35$ y $\text{HCO}_3 \geq 24$ mmol/L	0,29
Uso de sedantes	1,39
Urea plasmática (mmol/L)x0,03	z
Ingreso de urgencia	0,40

Tomado de: Van den Boogaard et al.

La escala más usada para la monitorización y diagnóstico de *delirium* es el método de estimación de confusión en la unidad de cuidados intensivos (CAM-ICU), además, todo paciente que tenga una respuesta con la escala de RASS de -3 a +4 debe ser valorado con las escalas CAM-ICU (Véase tabla 186.8).

**Tabla 186.8.** Escala de *delirium* en la unidad de cuidados intensivos

Criterios y descripción del CAM-UCI		
I. Comienzo agudo o evolución fluctuante	Ausente	Presente
Es positivo si la respuesta es sí a 1A o 1B		
1A: ¿Existen evidencias de cambios agudos en el estado mental sobre el estado basal?		
1B: ¿Ha fluctuado el comportamiento (anormal) en las últimas 24 h? o sea ¿Tiende a aparecer y desaparecer o aumenta o disminuye en gravedad, evidenciado por la fluctuación de una escala de sedación (RASS o GCS) o en la evaluación previa del delirio?		
II. Falta de atención	Ausente	Presente
¿Tuvo el paciente dificultad para fijar la atención, evidenciada por puntuaciones <8 en cualquiera de los componentes visual o auditivo del ASE		
2A: Comenzar con el ASE de letras. Si el paciente es capaz de hacer esta prueba y la puntuación es clara, anote esta puntuación y pase al punto III.		
2B: Si el paciente no es capaz de pasar esta prueba o la puntuación no es clara, haga el ASE de figuras y use su resultado para dar la puntuación		

III. Pensamiento desorganizado	Ausente	Presente
<p>¿Existen evidencias de pensamiento desorganizado o incoherente, comprobado por respuestas incorrectas a 2 o más de las 4 preguntas y/o capacidad para obedecer órdenes? Preguntas de sí o no, alternar grupos A y B.</p> <p>Grupo A:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. ¿Puede flotar una piedra en el agua?</li> <li>2. ¿Hay peces en el mar?</li> <li>3. ¿Pesa 1 kg más que 2 kg?</li> <li>4. ¿Se puede usar un martillo para clavar un clavo?</li> </ol> <p>Grupo B:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. ¿Puede flotar una hoja en el agua?</li> <li>2. ¿Hay elefantes en el mar?</li> <li>3. ¿Pesan 2 kg más que 1 kg?</li> <li>4. ¿Se puede usar un martillo para cortar madera?</li> </ol>		
IV. Nivel alterado de la conciencia	Ausente	Presente
Es positivo si la puntuación RASS es diferente de 0	Sí	No
Si el 1 y el 2 y cualquiera de los criterios 3 y 4 están presentes, el paciente tiene delirio		

Leyenda: ASE: Sistemática de exploración de la atención o *screening* de exploración de la atención. CAM-ICU: Método de estimación de confusión en UCI. GCS: Escala de coma de Glasgow. RASS: Escala de agitación-sedación de Richmond.

El tratamiento del *delirium* una vez que se diagnostica no debe ser farmacológico, se debe adecuar la sedación, evitando su exceso, monitoreándola e interrumpiendo a diario, así como evitar en lo posible el uso de relajantes neuromusculares y adecuar dosis y el tiempo en que se combinan los sedantes. Otras de las medidas que se deben tomar en pacientes que tendrán ventilación prolongada es la realización de traqueostomía temprana, la adecuación de la analgesia y el tratamiento del síndrome de abstinencia. Es importante no hacer procedimientos por la noche, a menos que sean imprescindibles para respetar el sueño-vigilia del paciente. Se recomienda movilizarlo, hablarle, proporcionarle música ambiental, disminuir los ruidos nocturnos y apagar las luces innecesarias. Todas estas medidas pueden disminuir entre el 40 y el 50 % la incidencia del *delirium*.

Si las medidas no farmacológicas fracasan, se administra haloperidol (fármaco de elección) como tratamiento farmacológico, para disminuir la gravedad de los síntomas y la duración del episodio de *delirium*. La dosis de haloperidol es de 2,5 a 5 mg intravenosos, con intervalos de 20 a 30 min, hasta el control de los síntomas. Es importante recordar que el haloperidol en dosis elevadas, mayores que 4,5 mg/día se asocia a una incidencia mayor de efectos extrapiramidales. Los antipsicóticos atípicos como la olanzapina, risperidona y quetiapina se recomiendan como alternativa en el manejo del *delirium*. Los antipsicóticos de segunda generación son una alternativa en pacientes no candidatos o intolerantes a los de primera generación. Otro fármaco que se puede utilizar es la dexmedetomidina.

Existe un grado de mucha recomendación con nivel de evidencia 1B, para las benzodiacepinas y su indicación en el manejo del *delirium* debido al riesgo de sedación excesiva, depresión respiratoria y empeoramiento de la disfunción cognitiva.

## Sedación en el paciente en estado crítico

La analgesia y la sedación en el paciente en estado crítico con frecuencia no pueden separarse, por lo que es importante tener escalas validadas y recomendadas para su valoración.

La escala de sedación de Ramsay fue validada hace muchos años para la valoración de sedación en cuidados críticos, y se sigue utilizando hasta la fecha. La sedación consciente o llamada

sedación cooperativa se puede emplear tanto en la sedación corta o prolongada, pero no profunda, donde se usa un nivel de Ramsay en el paciente despierto de 2 a 3 y en el paciente dormido de 4. La sedación consciente se utiliza en los pacientes que necesiten valoración periódica de su estado de conciencia, acoplamiento a la ventilación mecánica no invasiva, cambios de modo controlado a espontáneo en la ventilación invasiva o durante la retirada del tubo endotraqueal (TET) (Véase tabla 186.9).

**Tabla 186.9.** Escala de sedación de Ramsay

Nivel	Descripción
Despierto	
1	Con ansiedad y agitación o inquieto
2	Cooperador, orientado y tranquilo
3	Somnoliento, responde a estímulos verbales normales
Dormido	
4	Respuesta rápida a los ruidos fuertes o a la percusión leve en el entrecejo
5	Respuesta perosoza a los ruidos fuertes o a la percusión leve en el entrecejo
6	Ausencia de respuesta a los ruidos fuerte o a la percusión leve en el entrecejo

Tomado de: Celis-Rodríguez, E., *et al.* (2013). Guía de práctica clínica basada en la evidencia para el manejo de la sedoanalgesia en el paciente adulto críticamente enfermo. *Medicina Intensiva*, 31(8).

Existe un grado fuerte de recomendación con un nivel de evidencia 1B del uso de dexmedetomidina, fentanilo, remifentanilo, propofol en bolos o infusión, o midazolam en bolos de rescate, para la sedación consciente en situaciones terapéuticas, diagnósticas o quirúrgicas menores en la unidad de cuidados intensivos. El droperidol combinado con opioides para neuroleptoanalgesia puede también ser usado, pero de manera cautelosa por el riesgo de la aparición de síntomas extrapiramidales y el posible riesgo de una torsada de puntos.

Existen algunas recomendaciones para la retirada de los medicamentos:

- Sedación menor a 5 días, reducir entre el 10 y el 15 % de la dosis cada 6 a 8 h hasta suspenderla.
- Cuando las infusiones de midazolam son prolongadas se recomienda el cambio a lorazepam por vía oral, y después de la segunda dosis de lorazepam se iniciará la reducción al 50 % de la dosis de midazolam y otro al 50 % después de cada dosis por vía oral.
- Para la reducción de los opioides se recomienda disminuir al inicio del 20 al 40 % la dosis y más tarde el 10 % cada 12-24 h.

Los riesgos importantes de una sedación insuficiente y de una sobredosificación son:

1. Riesgos de una sedación insuficiente:

- Ansiedad y agitación severa.
- Inestabilidad cardiovascular con hipertensión, taquicardia, aumento del consumo de oxígeno.
- Aumento del estrés con mayor riesgo de hipercoagulabilidad, inmunosupresión y aumento del catabolismo.
- Asincronía a la ventilación mecánica.
- Hipoxemia.
- Retiro de catéteres, sondas, extubaciones no planificadas, etc.

2. Los riesgos de sobredosificación:

- El coma inducido por drogas.
- Problemas intracraneales, torácicos y abdominales no detectados.
- Estudios innecesarios como tomografías o resonancias magnéticas.
- Inestabilidad cardiovascular con hipotensión, bradicardia.
- Acumulación de medicamentos sedantes.
- Ventilación mecánica prolongada y mayor estancia en unidad de cuidados intensivos.

Con todas las herramientas para valorar la agitación, el dolor y el *delirium* de los pacientes, se revisan los grupos que con mayor frecuencia ingresan en cuidados intensivos, y se hacen recomendaciones a partir de la medicina basada en la evidencia y los comentarios de los comités de expertos:

- Pacientes no intubados, con ventilación mecánica no invasiva o sin ella.
- Es recomendable usar fármacos que tengan mínimo riesgo de producir depresión respiratoria y efectos hemodinámicos graves; se deberá iniciar sedación en el paciente no cooperador y agitado solo después de proporcionarle adecuada analgesia y tratar otras causas reversibles. En el paciente con ventilación mecánica no invasiva y que no está cooperando, se debe tener mucho cuidado al usar este tipo de medicamentos, no está indicado en la unidad de cuidados intensivos. En estos pacientes la monitorización deberá ser permanente. En los enfermos intubados y no intubados se usan los mismos fármacos intravenosos, al inicio es mejor utilizar bolos y luego infusión continua, mediante pausas según la necesidad y la respuesta del paciente.

La elección apropiada de los medicamentos sedantes es difícil, y dependerá de cada paciente. Si se requiere un rápido despertar, como en el paciente neurológico, el propofol es el fármaco recomendado. El haloperidol ha sido el fármaco de elección en el *delirium*, y no se recomienda utilizar benzodicepinas ya que empeoran el cuadro de agitación. Entre los medicamentos para sedación, el único que no causa depresión respiratoria es la dexmedetomidina y con estricta monitorización pueden usarse midazolam, remifentanilo, y morfina (Véanse fig. 186.2 y tabla 186.10).

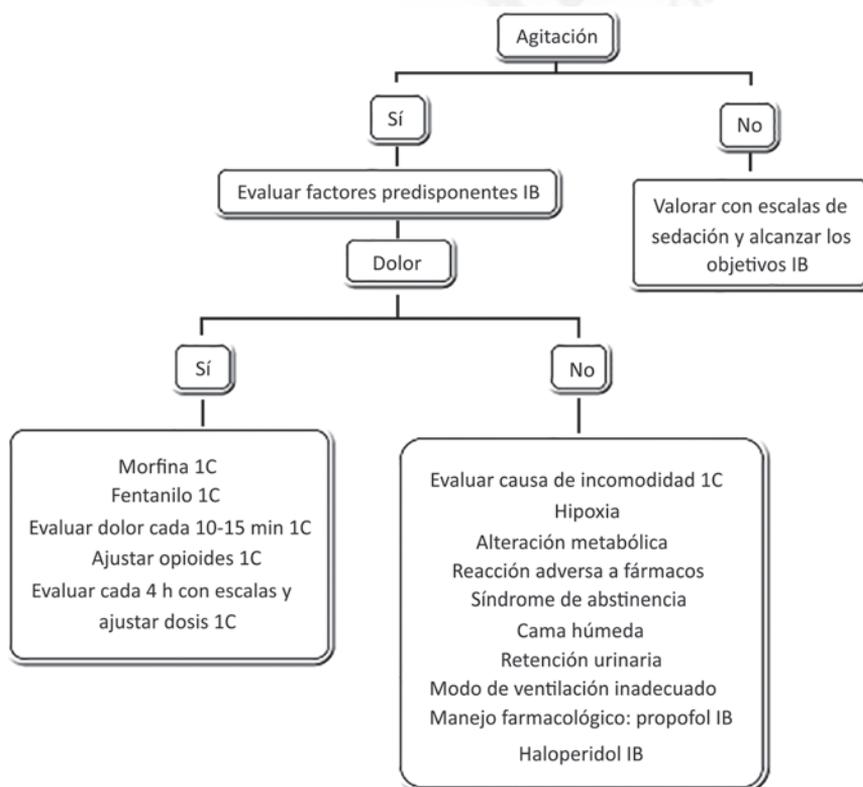


Fig. 186.2. Algoritmo para la sedación y analgesia de los pacientes sin intubación traqueal.

**Tabla 186.10.** Pacientes no intubados, con ventilación mecánica no invasiva o sin ella

Fármaco	Dosis recomendada
Propofol	0,005-0,05 mg/kg/min
Haloperidol	0,5-10 mg por v.o. cada 1-4 h, i.m. de 2,5-5 mg e i.v. desde 0,5-50 mg, a una infusión máxima 5 mg/min
Dexmetomedina	i.v. 1 µg/kg en bolo de inicio y luego a 0,2-1 µg/kg/min
Midazolam	0,01-0,1 mg/kg/h
Remifentanilo	i.v. en bolo a 1 µg/kg y luego infusión a 0,05-2 µg/kg/min
Morfina	0,05-0,1mg en bolo o 0,8-10 mg/h

Tomado de: Barr, J., *et al.* (2013). Clinical Practice Guidelines for the Management of Pain, Agitation, and Delirium in Adult Patients in the Intensive Care Unit. *Critical Care Medicine*, 41(1): 263-306.

La sujeción del paciente puede ser necesaria solo en casos extremos donde existe riesgo real de caídas de la cama, lesiones por retiro accidental de catéteres centrales, líneas arteriales, drenajes, etc. Se recomienda el uso de analgésicos, sedantes y neurolépticos para el tratamiento del dolor, la ansiedad o los trastornos psiquiátricos del paciente en la unidad de cuidados intensivos; el diagnóstico y tratamiento adecuado en muchos casos pueden disminuir la necesidad de sujeción.

## Sedación y analgesia durante la ventilación mecánica

Existe un grado fuerte y un nivel de evidencia 1B para el uso rutinario de sedoanalgesia en los pacientes con intubación traqueal. Prevalece un beneficio fisiológico al evitar el desacoplamiento a la ventilación mecánica, disminuir riesgo de acidosis, barotrauma, aumento de presiones, afección del gasto cardiaco, hipoxia, etc.

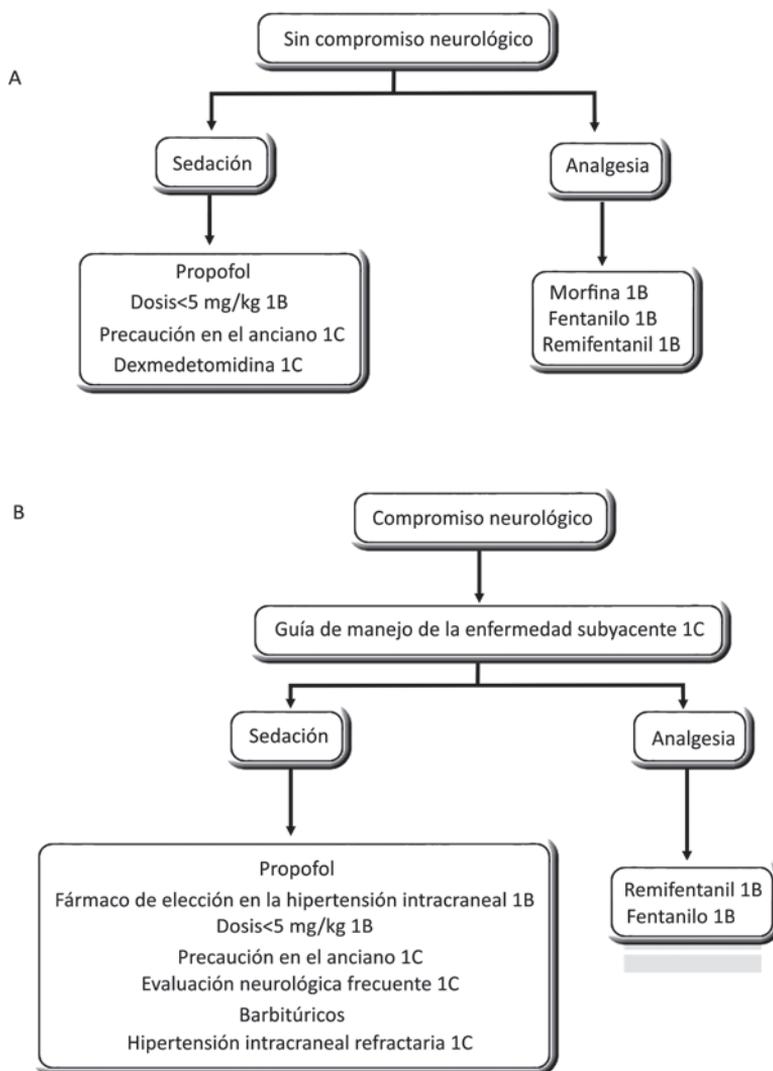
En los pacientes muy graves es donde más se indicada la sedación y la analgesia. Se realiza de manera empírica con elección del fármaco y dosis que en la práctica frecuentemente es inadecuada. Se han citado en diferentes publicaciones un algoritmo para la sedación y analgesia en los pacientes con intubación traqueal, el cual es una excelente guía y es aplicable en los diferentes casos (Véase fig. 186.3).

La analgesia implica ausencia de sensibilidad al dolor o a los estímulos dolorosos como el estar intubado o aspirar secreciones. Muchos fármacos usados durante la ventilación mecánica solo son sedantes sin efecto analgésico, lo que en ocasiones conlleva a complicaciones cardiovasculares que mejoran con la administración de analgésicos.

Existe una recomendación fuerte con un nivel de evidencia 1B, donde se aconseja el uso de las escalas de valoración del dolor y de la profundidad de la sedación en los pacientes con ventilación mecánica, y no se recomienda usar sedación profunda de rutina en pacientes con RASS 1 a -3. En los pacientes que requieran ventilación mecánica prolongada, los opioides como el fentanil y la morfina son los analgésicos de elección de primera línea.

La dosis recomendada de carga de morfina es 0,05 mg/kg administrada de 5 a 15 min, y la de mantenimiento oscila de 2 a 3 mg/h, hasta 4 a 6 mg/h en algunos pacientes. La dosis sugerida de carga de fentanil es 1 a 2 µg/kg y luego infusión continua de 1 a 2 µg/kg/h.

La recomendación de minimizar o suprimir el uso de sedantes en la ventilación mecánica prolongada dentro de lo posible, tiene un grado de recomendación fuerte con un nivel de evidencia 1B. También con un grado de recomendación fuerte, aunque la evidencia sea 1C, en el paciente en estado crítico no se aconseja usar meperidina, nalbufina y buprenorfina, debido a metabolitos activos y poder revertir el efecto de los otros opioides.



**Fig. 186.3.** Algoritmo de sedación y analgesia en los pacientes traumatizados. A: sin compromiso neurológico. B: con compromiso neurológico.

El prototipo del sedante intravenoso es el diazepam, pero ya no se recomienda por los múltiples problemas que causa, desde flebitis hasta sedación prolongada, sin embargo, midazolam, propofol o lorazepam tienen un grado fuerte de recomendación como sedantes de elección en pacientes con ventilación mecánica que requieren un nivel de sedación profundo RASS -4 a -5 o Ramsay 4 a 6, aunque el nivel de evidencia es 1C.

Los agentes de elección para la sedación a corto plazo son midazolam y propofol, ambos pueden usarse para intubar e iniciar la ventilación mecánica. La dosis del midazolam es 0,2 mg/kg, puede repetirse en bolos de 0,07 mg/kg hasta lograr el objetivo deseado, y las dosis del propofol en bolo, de 2 a 2,5 mg/kg, en infusión continua la dosis es 0,5 mg/kg/h, que se aumentará a

0,5 mg/kg cada 5 a 10 min de acuerdo con la respuesta deseada. La dosis habitual de mantenimiento oscila entre 0,5 y 3 mg/kg/h.

Existe un grado de recomendación fuerte con un nivel de evidencia 1B, para el uso de dexmedetomidina como sedante de vida media corta y disminuir el tiempo en la ventilación mecánica, reducir la incidencia de *delirium* y para la analgesia en pacientes con RASS 1 a -3 o Ramsay 2-3.

Algo que es muy importante y tiene un grado fuerte de recomendación con evidencia 1B, es la interrupción diaria de la infusión de sedantes y analgésicos para disminuir la dosis total de fármacos administrados. Los fármacos como etomidato no se deben utilizar en la sedoanalgesia de pacientes con ventilación mecánica por las reacciones adversas y el alto riesgo de insuficiencia renal, aunque esta recomendación es fuerte, el nivel de evidencia es 1C.

Existe un grado de recomendación fuerte, aunque con un nivel de evidencia 1C, de valorar la disminución de la dosis de sedantes y analgésicos en los pacientes con ventilación mecánica una vez que se realiza traqueostomía. La monitorización de la sedación con índice bispectral (BIS, siglas en inglés) para estos pacientes, con afección neurocrítica aguda o bajo el efecto de relajantes neuromusculares para evitar la infra o sobredosificación, tiene un grado de recomendación fuerte, con un nivel de evidencia 1B.

El uso de los relajantes neuromusculares deberá ser bien valorado por cada clínico, sobre todo en algunos casos como síndrome de distrés respiratorio agudo, con  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  menor que 150, que estén en ventilación mecánica protectora, ya que el grado de recomendación es débil y el nivel de evidencia es 2B.

En los pacientes con enfermedad obstructiva pulmonar crónica, síndrome de distrés respiratorio agudo, asma, inestabilidad hemodinámica o fallo multiorgánico, se recomienda el fentanilo como analgésico de elección, con un grado de recomendación fuerte y un nivel de evidencia 1C.

Otros aspectos relevantes en los últimos años es la implementación de protocolos en terapia física y ocupacional temprana en pacientes intubados con el objetivo de disminuir el tiempo de ventilación mecánica, tiene un grado de recomendación fuerte con un nivel de evidencia 1B. También el empleo de musicoterapia como adyuvante no farmacológico de la sedación para disminuir fármacos durante el destete de la ventilación mecánica tiene un grado de recomendación fuerte, aunque su nivel de evidencia es 1C.

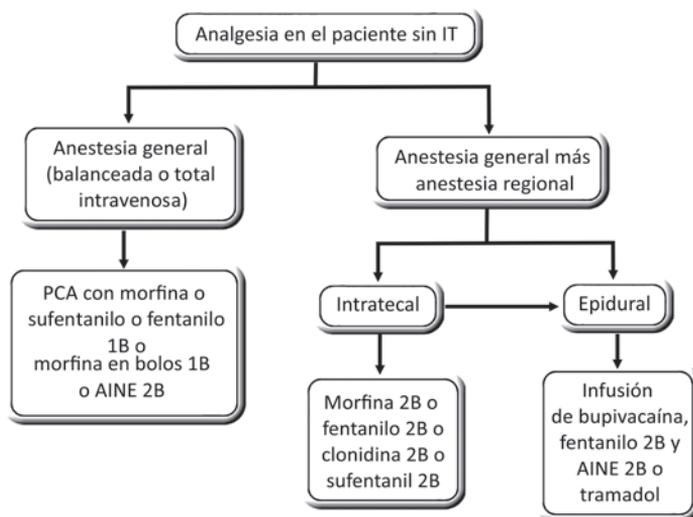
Existen diferentes grupos de pacientes en los cuales la toma de decisión sobre los medicamentos a utilizar se convierte en un reto para el intensivista, estos grupos involucran pacientes traumatizados, pacientes con fallo renal o hepático, ancianos o pacientes embarazadas.

## Sedación y analgesia en pacientes politraumatizados

En principio dependerá de varios factores entre los cuales se encuentran el estado hemodinámico del paciente, su estado neurológico o la necesidad de su valoración continua. Muchos de estos pacientes presentan riesgo de fallo de uno o más órganos, y en pacientes con fallo renal y/o hepático, la elección farmacológica es muy importante (Véase fig. 186.4).

El grado de recomendación para el uso del propofol en la sedación de pacientes traumatizados que requieren evaluaciones neurológicas frecuentes es fuerte, aunque su evidencia es 1C. Este fármaco se debe utilizar en dosis menores que 5 mg/kg/h para evitar el síndrome de infusión de propofol, el grado de recomendación es fuerte con un nivel de evidencia de 1B. Se requiere la vigilancia de síntomas de insuficiencia cardíaca, acidosis metabólica y rabdomiólisis, principalmente después de 48 h de infusión.

Se recomienda la utilización de protocolos de sedoanalgesia y detección del *delirium*, así como la utilización del CAM-ICU en la detección del *delirium* en pacientes traumatizados con un grado de recomendación fuerte y un nivel de evidencia 1C.



**Fig. 186.4.** Algoritmo de analgesia en el paciente politraumatizado.

En los pacientes con problemas o posible complicación neurológica se tendrán consideraciones médicas especiales antes de iniciar algún tipo de sedación y analgesia. Aunque el grado de recomendación es fuerte la evidencia es 1C.

En los pacientes neurológicos la sedoanalgesia está dirigida a controlar o disminuir la respuesta metabólica al estrés, evitar la taquicardia, hipertensión, aumento del catabolismo proteico, mantener la sincronización con el ventilador, disminuir el dolor, la ansiedad y la agitación.

En estos pacientes se realizará evaluación neurológica inicial y se descartará la presencia de lesiones que ocupan espacios como hematomas, los que se deben corregir de manera quirúrgica y de urgencia.

No existe un fármaco ideal para el paciente en estado neurocrítico. Se recomienda usar combinaciones para evitar y prevenir aumentos de la presión intracraneal, mantener la estabilidad hemodinámica y evitar sedación profunda. Con una recomendación fuerte y una evidencia 1B, se deben utilizar medicamentos de vida media corta y de poca acumulación como propofol, dexmedetomidina y remifentanilo, que permitan evaluaciones neurológicas frecuentes. Los opioides son la primera elección en la analgesia y deben emplearse para disminuir la ansiedad, el dolor y la angustia (Véase tabla 186.11).

**Tabla 186.11.** Características de los medicamentos usados en los pacientes neurológicos y neuroquirúrgicos

Característica	Propofol	Midazolam	Lorazepam	Fentanilo	Remifentanilo
Inicio rápido	+++	+++	+	+++	+++
Recuperación fácil	+++	++	+	++	+++
Titulación fácil	+++	++	+	++	+++
Presión intracraneal				=	=
Flujo sanguíneo cerebral				=	=
Consumo cerebral de O <sub>2</sub>					
Presión arterial media					

Tomado de: Celis-Rodríguez, E., *et al.* (2013). Guía de práctica clínica basada en la evidencia para el manejo de la sedoanalgesia en el paciente adulto críticamente enfermo. *Medicina Intensiva*, 31(8).

Se aconseja no utilizar de forma sistemática con un grado de recomendación fuerte y un nivel de evidencia 1C la ketamina. Debido a su metabolito, la norketamina induce un tiempo de recuperación mayor en pacientes con traumatismo craneal y otras afecciones neurocríticas que necesiten ser evaluadas frecuentemente.

## Sedación y analgesia del paciente con cirugía cardiovascular

En los últimos años es más frecuente la admisión en las unidades de cuidados intensivos de pacientes intervenidos por afecciones cardiovasculares en general. El uso de adecuada sedación y analgesia disminuye la incidencia de complicaciones posoperatoria, lo que reduce la morbilidad en este tipo de cirugía, al evitar complicaciones como la taquicardia y una mayor liberación de catecolaminas que contribuyen de forma negativa a desarrollar hipertensión arterial, isquemia miocárdica y rotura de la placa aterosclerótica. El grado de recomendación es fuerte con una evidencia 1B de los beneficios, en utilizar sedación y analgesia en los pacientes posoperados de afecciones cardiacas.

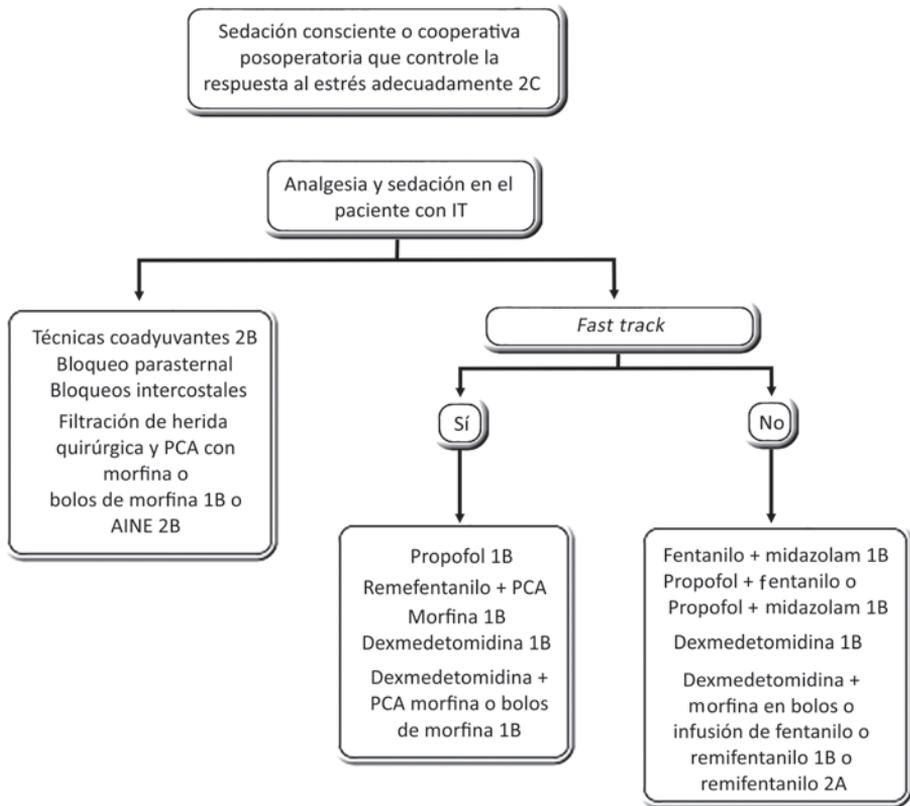
El uso de una sedación consciente, a diferencia de hace muchos años que se prefería una sedación profunda, tiene un grado de recomendación débil y su evidencia es 2B. Además, se recomienda usar una escala de medición de sedación para controlar un objetivo y mantener RASS con un nivel de  $-1$  y  $-2$ .

Se sugiere el uso de remifentanilo en primera instancia u otros opioides, además dexmedetomidina, remifentanilo o su combinación, o la combinación en dosis bajas de propofol y midazolam, o la de propofol y fentanilo, también se puede utilizar en bombas la analgesia controlada por el paciente, con un grado de recomendación fuerte y un nivel de evidencia 1B. El uso de analgésicos tipo antiinflamatorios no esteroideos permiten reducir la dosis de opioides, mantener o mejorar la analgesia y disminuir los efectos secundarios indeseables de los opioides; aunque su recomendación es débil y la evidencia es 2B (Véase fig. 186.5).

## Sedación y analgesia en pacientes embarazadas

Las pacientes embarazadas constituyen un grupo especial, pues no solo se valora a la madre, también al producto de la concepción. Se debe tener en cuenta algunos factores como los problemas cardiovasculares, neurológicos de pacientes con preclampsia y eclampsia, estados hemodinámicos y estado de *shock* hipovolémico. Uno de los factores más importantes a considerar es la capacidad del fármaco para provocar lesiones embrionarias y fetales, así como los posibles efectos fisiológicos reversibles del fármaco en el recién nacido.

Muchos recién nacidos presentan reacciones adversas como sedación, depresión respiratoria, síndrome de abstinencia, sobre todo cuando los fármacos se utilizan durante el periodo del parto, sea este vía vaginal o cesárea. Una vez que nace el recién nacido se puede emplear cualquier algoritmo según cada caso, siempre y cuando la madre no provea lactancia temprana. Se deben utilizar las recomendaciones para analgésicos y sedantes durante el embarazo según la clasificación de la Administración de alimentos y drogas de EE. UU. (FDA, siglas en inglés), para la cual el grado de recomendación es fuerte pero el nivel de evidencia es 1C (Véase tabla 186 12).



Leyenda: AINE: antiinflamatorios no esteroideos. IT: intubación traqueal. PCA: analgesia controlada por el paciente.

**Fig. 186.5.** Algoritmo de analgesia y sedación en los pacientes con posoperatorio de cirugía cardiovascular.

**Tabla 186.12.** Clasificación de fármacos en el embarazo de la Administración de alimentos y drogas de EE. UU.

- A Estudios controlados en humanos muestran que no existe riesgo
- B No hay evidencias de riesgo en estudios  
Estudios en animales en los que no se aprecia riesgo, sin controles en embarazadas. Estudios en animales con riesgo, pero sin riesgo en estudios controlados en embarazadas
- C No se pueden descartar riesgos  
No hay estudios controlados en embarazadas, y hay riesgo en estudios animales  
Solo deben usarse si el beneficio potencial sobrepasa el riesgo potencial en el feto
- D Evidencia de riesgo para el feto  
Solo usar cuando el beneficio en la embarazada en situación grave puede ser aceptable a pesar del riesgo para el feto
- X Contraindicada tanto en embarazadas como en mujeres que pueden quedar embarazadas

Fuente: Drugs at FDA. FDA approved drug products. Recuperado de: <http://www.accessdata.fda.gov/scripts/cder/drugsatfda/index.cfm>.

Se hace una valoración del beneficio/riesgo y de la edad gestacional de cada paciente, ya que la mayoría son categoría C y D. Se revisan los fármacos más usados en sedación y analgesia y su categoría:

- Categoría B: propofol, ketamina.
- Categoría C: fentanilo y remifentanilo, desmedetomidina, haloperidol.
- Categoría D: benzodiacepinas, dexmedetomidina. Categoría C.

## Sedación y analgesia en pacientes ancianos

Este grupo de pacientes tiene características inherentes a los cambios de la fisiología propios de la edad, como serían el cambio en la tasa de filtrado glomerular, enfermedades crónicas cardiovasculares, gastrodigestivas, entre otras. Fármacos similares tienen efectos diferentes en comparación con poblaciones más jóvenes y en muchos casos el tiempo de eliminación es mayor.

Fármacos como el propofol tienen una recuperación total psicomotora más lenta comparada con pacientes jóvenes, por lo que se deberá tener precaución durante su empleo. Sucede igual con las benzodiacepinas, debido al aumento en la aparición de *delirium* y su asociación con el incremento de la morbimortalidad y costos en la atención hospitalaria, con un grado de recomendación fuerte y un nivel de evidencia 1C.

El uso profiláctico de haloperidol en dosis baja de 0,5 mg, en bolo inicial intravenoso e infusión intravenosa 0,1 mg/h y durante un periodo corto de 12 h, puede disminuir la incidencia de *delirium* en pacientes ancianos en los 7 días posteriores de cirugía no cardíaca, aunque el grado de recomendación es débil y el nivel de evidencia es 2B.

## Sedación y analgesia en pacientes quemados

Con un grado de recomendación fuerte y un nivel de evidencia 1B, para el grupo de los pacientes quemados a los que se les realiza curaciones dolorosas, se sugiere ketamina como medicamento de primera línea para la sedoanalgesia y los opioides como medicamentos de segunda línea. La ketamina no debe ser utilizada sola, sino acompañada por midazolam, propofol o con dexmedetomidina. La ketamina posee efectos elevados de hipnosis, rápida acción, no exhibe compromiso de la función respiratoria y mantiene la estabilidad hemodinámica.

Por último y no menos importante se revisarán en este capítulo el grupo de pacientes que durante su ingreso en las unidades de terapia intensiva presentan enfermedades previas hepáticas y/o renales o las desarrollan durante su internamiento.

## Sedación y analgesia en el paciente con fallo renal

Se debe evaluar el riesgo-beneficio de su uso debido al detrimento en el aclaramiento de los medicamentos y en la potencial acumulación de metabolitos activos tomar muy en cuenta la farmacocinética y farmacodinámica, así como las reacciones adversas medicamentosas de cada fármaco.

No se recomienda usar morfina en el paciente en estado crítico, ya que sufre una biotransformación hepática por glucuronidación a productos activos como la morfina-6-glucurónido y morfina-3-glucurónido. El metabolito morfina-6-glucurónido se acumula y causa depresión respiratoria, lo cual tiene un grado de recomendación fuerte y un nivel de evidencia 1B, y se sugiere el uso de remifentanilo durante la ventilación mecánica por más de 48 h, con régimen de interrupción diaria en pacientes que no estén en terapia dialítica, ya que el remifentanilo se

metaboliza rápidamente por esterases plasmáticas inespecíficas, y no se acumula. El ácido remifentanílico es su metabolito activo, este se elimina en el 90 % por la orina, pero carece de efecto por su baja potencia.

La hidromorfona se aconseja con un grado de recomendación fuerte y un nivel de evidencia 1C, pero se debe reducir su dosis y monitorizar los signos de excitación del sistema nervioso central y los estados confusionales. La hidromorfona se glucuroniza en el hígado a un metabolito activo de eliminación renal, que aumenta sus niveles plasmáticos hasta cuatro veces durante la insuficiencia renal, y probablemente este metabolito causa efectos adversos excitatorios sobre el sistema nervioso central, como mioclonías, agitación y confusión.

El uso del fentanilo y dexmedetomidina se recomienda con una dosis de carga menor, con un grado de recomendación fuerte y un nivel de evidencia 1C. En pacientes con fallo renal, el fentanilo disminuye su aclaramiento en relación con el filtrado glomerular, por tanto, su perfil farmacológico es más seguro que la morfina o la hidromorfona. Cuando se usa el fentanilo en infusión continua se han descrito casos de sedación prolongada y depresión respiratoria.

Con el uso de las benzodiazepinas se debe tener en consideración sus metabolitos, el midazolam se puede utilizar en periodos cortos de 48 a 72 h, reduciendo la dosis al 50 %, su metabolismo es hepático por oxidación a hidroximidazolam, que es equipotente y su eliminación es renal, se acumula sobre todo en la insuficiencia renal crónica provocando sedación prolongada. Algo que es bien importante, aunque el midazolam no es dializable, sí lo son sus metabolitos.

En relación con el lorazepam, se prefiere no usarlo, y si fuera necesario por más de 72 h se debe monitorizar la concentración de propilenglicol, ácido láctico, osmolaridad sérica y la brecha osmolar o anión gap, ya que tiene un metabolito inactivo que es eliminado por vía renal, prolongando su eliminación, no es dializable, ni se puede ultrafiltrar.

El excipiente del vial del lorazepam llamado propilenglicol –dializable– provoca acidosis metabólica y empeoramiento de la función renal, que se ha observado en pacientes con filtrado glomerular menor que 50 mL/min.

Con un grado de recomendación fuerte y un nivel de evidencia 1B, se sugiere el uso del propofol en el fallo renal, pero se deberá aumentar la dosis al inicio de la diálisis y monitorizar los niveles séricos de triglicéridos después de 12 h de infusión continua. El propofol no es dializable y no se alteran su farmacocinética y farmacodinamia en la insuficiencia renal crónica.

En los pacientes con *delirium* el haloperidol tiene un grado de recomendación fuerte, pero el nivel de evidencia es 1C, se debe disminuir en el 30 % la dosis que se debe usar. El responsable del extrapiramidalismo es su metabolito activo. La vida media del haloperidol en pacientes sanos se incrementa desde 18 hasta 54 h, pero no existen estudios de farmacocinética y farmacodinamia en pacientes con fallo renal (Véase tabla 186.12).

## Sedación y analgesia en el paciente con afecciones hepáticas

Otro de los retos para el clínico es utilizar fármacos en el paciente con hepatopatía, ya sea esta aguda o crónica. En muchos casos el problema es mixto y también existe fallo renal asociado. La utilidad clínica de la mayoría de los hipnóticos, sedantes y analgésicos se ve afectada de forma negativa en los pacientes con insuficiencias hepáticas, renales o ambas. Se debe valorar la relación riesgo/beneficio en cada caso. Tanto en los pacientes renales y hepáticos no solo el aclaramiento, volumen de distribución, fracción libre o eliminación están alterados, también se altera el medicamento original, se potencializa la acumulación de metabolitos activos de los cuales muchos son tóxicos.

En pacientes con insuficiencia hepática, la vida media de eliminación del midazolam aumenta entre 2 y 3 veces, el aclaramiento disminuye en el 50 %, por lo que no se recomienda usarlo. Esto

tiene un grado de recomendación fuerte y un nivel de evidencia 1B. El uso del remifentanilo está recomendado y se debe disminuir su dosis y tener vigilancia estricta ventilatoria; aunque el grado de recomendación sea fuerte su nivel de evidencia es 1C.

Se aconseja usar el fentanilo, pero se debe reducir la dosis de mantenimiento, presenta un grado de recomendación fuerte pero un nivel de evidencia 1C. El uso de la morfina e hidromorfona se sugiere en dosis reducidas y fraccionadas con estricta vigilancia, con un grado de recomendación débil, aunque el nivel de evidencia es 2C.

El uso de morfina puede utilizarse en infusión continua en dosis de 2 mg/h para el tratamiento del dolor posoperatorio, sin embargo, debido al metabolismo hepático de la hidromorfona que puede aumentar la biodisponibilidad en presencia de disfunción hepática y precipitar la aparición de encefalopatía y de depresión respiratoria, no se recomienda.

La dexmedetomidina se recomienda como terapia coadyuvante en pacientes cirróticos con síndrome de abstinencia alcohólica cuando el manejo convencional fracasa, pero con reducción de la dosis. El grado de recomendación es débil y el nivel de evidencia es 1B. Con respecto al lorazepam se sugiere usarlo en pacientes con síndrome de abstinencia alcohólica, aunque el grado de recomendación es débil y el nivel de evidencia es 2C. El lorazepam, como todas las benzodiazepinas, puede precipitar la aparición de encefalopatía hepática.

El propofol se aconseja como hipnótico de elección en el tratamiento de pacientes con insuficiencia hepática fulminante, tanto para el manejo de la hipertensión endocraneal como para inducir la intubación orotraqueal. El grado de recomendación es fuerte, pero con un nivel de evidencia 1C.

Con un grado fuerte de recomendación y una evidencia leve, se indica el uso del haloperidol en los pacientes cirróticos con *delirium*, y este se debe iniciar con dosis menores de las recomendadas en pacientes sin insuficiencia hepática, se deben monitorizar las alteraciones electrolíticas y electrocardiográficas principalmente del intervalo QT. El haloperidol no ha sido bien estudiado desde el punto de vista farmacocinético en el paciente hepatópata. Es muy importante (Tabla 186.13) el ajuste de la dosis de sedantes y opioides en la insuficiencia renal y hepática.

## Puntos clave

- El tratamiento del dolor es un derecho humano.
- Se debe hacer en cada paciente que ingresa a la unidad de cuidados intensivos una adecuada valoración de las causas de ansiedad, de la presencia de dolor y de la necesidad de sedación.
- Valorar, diagnosticar y tratar el *delirium*.
- Individualizar la sedoanalgesia, tomando en cuenta la morbilidad y el riesgo/beneficio.
- Los opioides son la terapia de primera línea en el dolor no neuropático, y se pueden combinar con antiinflamatorios no esteroideos para disminuir dosis y reacciones adversas.
- Si el dolor del paciente es de tipo neuropático, asociar la gabapentina o carbamazepina al opioide.
- Usar escalas como Ramsay, para evaluar la calidad y profundidad de la sedación en pacientes sin coma y no relajados.
- El manejo debe ser multidisciplinario para desarrollar programas de educación, protocolos, y hacer una buena valoración.
- Realizar reevaluaciones frecuentes una vez iniciado un protocolo de sedoanalgesia.
- Consulte en caso de dudas a un facultativo de mayor experiencia.

**Tabla 186.13.** Ajuste de dosis de sedantes y opioides en la insuficiencia renal y hepática

Medicamento	Metabolitos activos	Vía metabólica	Dosis en insuficiencia renal (observaciones)	Dosis en insuficiencia hepática (observaciones)
Dexmedetomidina	No	Glucoronidación	Dosis de impregnación 0,5 µg/kg en 10 min Infusión 0,2-0,7 µg/kg/h	En abstinencia alcohólica: 1 µg/kg en 10 min. Continuar 0,2-0,7 µg/kg/h
Fentanilo	No	Oxidación	0,7-10 µg/kg/h. Comenzar con un 50 % de la dosis si el FG es menor que 50 mL/min (puede provocar sedación prolongada)	1-2 µg/kg i.v. para procedimientos cortos Child A 0,7-10 µg/kg/h Child B-C disminuir dosis según respuesta (puede precipitar encefalopatía hepática)
Hidromorfona	Si (H3G)	Glucoronidación	10-30 µg/kg i.v. cada 2-4 h (puede provocar mioclonías, alucinaciones y confusión)	Child A: 10-30 µg/kg i.v. cada 2-4 h. Child B-C: no se recomienda su uso en infusión continua (puede precipitar encefalopatía hepática)
Morfina	Si (M3G y M6G)	Glucoronidación	FG > 50 mL/min: 0,02-0,15 mg/kg i.v. cada 4 h FG 20-50 mL/min: 75 % de la dosis FG 10-20 mL/min: 50 % de la dosis (no se recomienda su uso en paciente con diálisis)	Child A: 0,02-0,1 mg/kg i.v. cada 4 h Child B-C: 0,02-0,04 mg/kg cada 4-6 h (no se recomienda su uso en infusión continua (puede precipitar encefalopatía hepática))
Remifentanilo	Si (ácido remifentanílico)	Hidrólisis (esterasas)	0,05-0,3 µg/kg/min (opioide de elección en insuficiencia renal)	0,05-0,3 µg/kg/min. Ajustar dosis según respuesta (probablemente es el opioide de elección)
Midazolam	Si (OH)	Oxidación	Disminuir dosis de carga en un 50 % Infusión 0,02-0,1 mg/kg/h no más de 48 h (OH-midazolam es dializable)	Child A: 20-50 µg/kg para procedimientos cortos Child B-C: no se recomienda su uso en infusión continua (puede precipitar encefalopatía hepática)

**Tabla 186.13.** Continuación.

Medicamento	Metabolitos activos	Vía metabólica	Dosis en insuficiencia renal (observaciones)	Dosis en insuficiencia hepática (observaciones)
Lorazepam	SI (OH-midazolam)	Glucoronidación	0,01-0,1 mg/kg/h (posible toxicidad por solvente propilenglicol)	Dosis 0,01 a 0,1 mg/kg/h (en la abstinencia alcohólica es la primera elección para profilaxis de convulsiones (puede precipitar encefalopatía hepática)
Propofol	No	Oxidación	Aumentar dosis de carga al comenzar diálisis 2-3 mg/kg. Continuar dosis de infusión 5-40 µg/kg/min (medición de triglicéridos en infusiones mayores de 12 h)	5-40 µg/kg/min (en la insuficiencia hepática fulminante es útil para el control de la presión intracraneal)
Haloperidol	No	Oxidación	2 mg i.v. cada 20 min hasta control de síntomas (No se recomienda en pacientes con hipopotasemia o hipomagnesemia, o con QT prolongado)	2 mg i.v. cada 20 min hasta control de síntomas 2-4 mg i.v. cada 6 h (no se recomienda en pacientes con hipopotasemia o hipomagnesemia, o con QT prolongado o simultáneamente con vasopresina)

Leyenda: FG: filtrado glomerular. Child: clasificación de Child.

Tomado de: Celis-Rodríguez, E., et al. (2013). Guía de práctica clínica basada en la evidencia para el manejo de la sedoanalgesia en el paciente adulto críticamente enfermo. *Medicina Intensiva*, 31(8).

## Bibliografía

- Ahlers, S. J., et al. (2010) The use of the Behavioral Pain Scale to assess pain in conscious sedated patients. *Anesthesia & Analgesia*, 110, 127-33. doi: 10.1213/ANE.0b013e3181c3119e
- Aïssaoui, Y., Zeggwagh, A. A., Zekraoui, A., Abidi, K., Abouqal, R. (2005). Validation of a behavioral pain scale in critically ill, sedated, and mechanically ventilated patients. *Anesthesia Analgesia*, 101(5), 1470-6. doi: 10.1213/01.ANE.0000182331.68722.FF
- Akada, S., et al. (2008). The efficacy of dexmedetomidine in patients with noninvasive ventilation: a preliminary study, 107(1), 167-70. doi: 10.1213/ane.0b013e3181732dc2
- Andersen, G., Christrup, L., Sjøgren, P. (2003). Relationships among morphine metabolism, pain and side effects during longterm treatment: an update. *Journal Pain Symptom Managemen*, 25(1), 74-91. [http://www.jpmsjournal.com/article/S0885-3924\(02\)00531-6/fulltext](http://www.jpmsjournal.com/article/S0885-3924(02)00531-6/fulltext)
- Barr, J., et al. (2000). Cation metabolism during propofol sedation with and without EDTA in patients with impaired renal function. *Intensive Care Medicine*, 26(4). <http://cat.inist.fr/?aModele=afficheN&cpsidt=835105>
- Barr, J., et al. (2013). Clinical Practice Guidelines for the Management of Pain, Agitation, and Delirium in Adult Patients in the Intensive Care Unit. *Critical Care Medicine*, 41(1), 263-306. doi: 10.1097/CCM.0b013e3182783b72
- Ben Ari, A., Elinav, E., Elami, A., and Matot, I. (2006). Off-pump coronary artery bypass grafting in a patient with Child class C liver cirrhosis awaiting liver transplantation. *British Journal Anaesthesia*, 97(4), 468-72. <https://doi.org/10.1093/bja/ael193>
- Bergeron, N., Dubois, M. J., Dumont, M., Dial, S., Skrobik, Y. (2001). Intensive Care Delirium Screening Checklist: evaluation of a new screening tool. *Intensive Care Medicine*, 27:859-64.
- Bettex, D. A., Schmidlin D, Chassot, P. G., and Schmid, E. R. (2002). Intrathecal sufentanil-morphine shortens the duration of intubation and improves analgesia in fast-track cardiac surgery. *Canadian Journal Anaesthesia*, 49(7), 711-7. Recuperado de: [https://www.researchgate.net/profile/Dominique\\_Bettex/publication/11193736\\_Intrathecal\\_sufentanil-morphine\\_shortens\\_the\\_duration\\_of\\_intubation\\_and\\_improves\\_analgesia\\_in\\_fast-track\\_cardiac\\_surgery/links/53d7c9880cf2a19eee7fd048.pdf](https://www.researchgate.net/profile/Dominique_Bettex/publication/11193736_Intrathecal_sufentanil-morphine_shortens_the_duration_of_intubation_and_improves_analgesia_in_fast-track_cardiac_surgery/links/53d7c9880cf2a19eee7fd048.pdf)
- Blei, A. T, and Córdoba, J. (2001). Hepatic encephalopathy. *American Journal of Gastroenterology*, 96(7), 1968-76. Recuperado de <https://msu.edu/~ferrervl/ACG/ACGLBP/assets/HepaticEncephalopathy.pdf>
- Bonnot, O., Vollset, S. E, Godet, P. F, d'Amato, T., and Robert, E. (2001). Maternal exposure to lorazepam and anal atresia in newborns: results from a hypothesis-generating study of benzodiazepines and malformations. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 21(4), 456-8. Recuperado de: <http://ovidsp.tx.ovid.com/sp-3.26.1a/ovidweb.cgi?>
- Bonnot, O., Vollset, S. E, Godet, P. F, d'Amato, T., Dalery, J., Robert, E. (2003). In utero exposure to benzodiazepine. Is there a risk for anal atresia with lorazepam? 29(6), 553-9. Recuperado de: <http://europepmc.org/abstract/med/15029090>
- Brattebo, G., Hofoss, D., Flaatten, H., Muri, A. K, Gjerde, S., and Plsek, P. E. (2002) Effect of a scoring system and protocol for sedation on duration of patients' need for ventilator support in a surgical intensive care unit. *BMJ Journal*, 13(3), 1386-9. Recuperado de: <http://qualitysafety.bmj.com/content/13/3/203.long>
- Breen, D., et al. (2005). Reased duration of mechanical ventilation when comparing analgesia-based sedation using remifentanil with standard hypnotic-based sedation for up to 10 days in intensive care unit patients: a randomised trial. *Critical Care*. Recuperado de <https://doi.org/10.1186/cc3495>
- Brennan, F., Carr, D. B., and Cousins, M. (2007). Pain management: a fundamental human right. *Anesthesia Analgesy*, 105, 205-21.
- Bullock, M. R. (2007). Guidelines for the management of severe traumatic brain, injury. *Journal Neurotrauma*, 24 Supp( 1), 1-106. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17511557>
- Carrión, M. I., et al. (2000). Accidental removal of endotracheal and nasogastric tubes and intravascular catheters. *Critical Care Medicine*, 28(1), Recuperado de: [http://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/2000/01000/Accidental\\_removal\\_of\\_endotracheal\\_and\\_nasogastric.10.aspx](http://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/2000/01000/Accidental_removal_of_endotracheal_and_nasogastric.10.aspx)
- Cawley, M. J. (2001). Short-term lorazepam infusion and concern for propylene glycol toxicity: case report and review. *Pharmacotherapy*, 21(9), 1140-4. DOI: 10.1592/phco.21.13.1140.34611
- Celis-Rodríguez, E., et al. (2013). Guía de práctica clínica basada en la evidencia para el manejo de la sedoanalgesia en el paciente adulto críticamente enfermo. *Medicina Intensiva*, 31(8). Recuperado de: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0210-56912007000800003&script=sci\\_arttext&tlng=pt](http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0210-56912007000800003&script=sci_arttext&tlng=pt)

- Chaney, M. A., Furry, P. A., Flude, E. M., Slogoff, S. (1997). Intrathecal morphine for coronary artery bypass grafting and early extubation. *Anesthesia Analgesia*, 84(2), 241-8. Recuperado de: [http://journals.lww.com/anesthesia-analgesia/Abstract/1997/02000/Intrathecal\\_Morphine\\_for\\_Coronary\\_Artery\\_Bypass.2.aspx](http://journals.lww.com/anesthesia-analgesia/Abstract/1997/02000/Intrathecal_Morphine_for_Coronary_Artery_Bypass.2.aspx)
- Chaney, M. A., Smith, K. R., Barclay, J. C., Slogoff, S. (1996). Large-dose intrathecal morphine for coronary artery bypass grafting. *Anesthesia Analgesia*, 83(2), 215-22. Recuperado de: [http://journals.lww.com/anesthesia-analgesia/Abstract/1996/08000/Large\\_Dose\\_Intrathecal\\_Morphine\\_for\\_Coronary.3.aspx](http://journals.lww.com/anesthesia-analgesia/Abstract/1996/08000/Large_Dose_Intrathecal_Morphine_for_Coronary.3.aspx)
- Chanques, G., et al. (2006). Impact of systematic evaluation of pain and agitation in an intensive care unit. *Critical Care Medicine*, 34:1691-9. Recuperado de: <https://pdfs.semanticscholar.org/e14c/a38f-7d32719457700c28c4acc5d8a6b20d50.pdf>
- Chávez, O., Mendoza, M., Guedes, R., Zavala, M., Lazorza, C. (2005). Sedación de pacientes en ventilación mecánica. *Medicrit*, 2, 49-54.
- Checketts, M. R., Gilhooly, C. J., Kenny, G. N. (1998). Patient-maintained analgesia with target-controlled alfentanil infusion after cardiac surgery: a comparison with morphine PCA. *British Journal Anaesthesia*, 80, 748-51. Recuperado de <https://watermark.silverchair.com/api/watermark?>
- Constantin, J. M, et al. (2007). Remifentanil-based sedation to treat noninvasive ventilation failure: a preliminary study. *Intensive Care Med.*; 33:82-7.
- Cotton, B. A, et al. (2008). Increased risk of adrenal insufficiency following etomidate exposure in critically injured patients. *Archiv Surg*, 143(1), 62-7. doi:10.1001/archsurg.143.1.62
- Cremer, O. L, et al. (2001). Long-term propofol infusion and cardiac failure in adult head-injured patients. *Lancet*, 35(9250), 117-8. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(00\)03547-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(00)03547-9)
- Dean, M. (2004). Opioids in renal failure and dialysis patients. *Journal of Pain Symptom Manage*, 28(5), 497-504. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpainsymman.2004.02.021>
- Dolor Postoperatorio en España. Primer documento de consenso. Comité de expertos. Julio 2005
- Dowd, N. P., et al. (2001). Fast-track cardiac anaesthesia in the elderly: effect of two different anaesthetic techniques on mental recovery. *British Journal Anaesthesia*, 86(1), 68-76. <https://doi.org/10.1093/bja/86.1.68>
- Drugs at FDA. FDA approved drug products. Recuperado de: <http://www.accessdata.fda.gov/scripts/cder/drugsatfda/index.cfm>.
- Dumont, L., Picard, V., Marti, R. A, Tassony, E. (1998). Use of remifentanil in a patient with chronic hepatic failure. *British Journal Anaesthesia*, 81(2), 265-7. <https://doi.org/10.1093/bja/81.2.265>
- Durbin, C. G. (1995). Sedation of the agitated, critically ill patient without an artificial airway. *Critical Care Clinica*, 11(4), 913-36. Recuperado de: <http://europepmc.org/abstract/med/8535986>
- Ebell, M. H. (2006). Benzodiazepines for alcohol withdrawal. *American Family Physician*, 73, 1191.
- Eddleston, J. M, Pollard, B. J, Blades, J. F, Doran, B. (1995). The use of propofol for sedation of critically ill patients undergoing haemodiafiltration. *Intensive Care Medicine*, 21(4), 342-7. Recuperado de: <https://link.springer.com/content/pdf/10.1007%2FBF01705413.pdf>
- Ely, E. W, et al. (2001). Delirium in mechanically ventilated patients: validity and reliability of the confusion assessment method for the intensive care unit (CAM-ICU). *The Jama Network*, 286(21), 2703-10. doi:10.1001/jama.286.21.2703
- Ely, E. W, et al. (2003). Monitoring sedation status over time in ICU patients: reliability and validity of the Richmond Agitation-Sedation Scale (RASS). *Jama*, 289, 2983-91. doi:10.1001/jama.289.22.2983.
- Fernández, J., et al. (2003). (Non invasive ventilation for acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease: a meta-analysis). *Medicine Clinica*, 120, 281-6. Recuperado de: <http://europepmc.org/abstract/med/12636896>
- Fitzpatrick, G. J., Moriarty, D. C. (1988). Intrathecal morphine in the management of pain following cardiac surgery. A comparison with morphine IV. *British Journal Anaesthesia*, 60(6), 639-44. <https://doi.org/10.1093/bja/60.6.639>
- Fletcher, N. (2010). IV paracetamol vs other opiates and analgesics. *Archivo Disease Child Fetal Neonatal*, 95 Suppl 1, 83.
- Fraser, G. L., Prato, B. S., Riker, R. R., Berthiaume, D., Wilkins M. L. (2000). Frequency, severity, and treatment of agitation in young versus elderly patients in the ICU. *Pharmacotherapy*, 20, 75-82.
- Fraser, G. L., Riker, R. R., Prato, B. S., Wilkins, M. L. (2001). The frequency and cost of patient initiated device removal in the ICU. *Pharmacotherapy*, 21, 1-6. DOI: 10.1592/phco.20.1.75.34663
- Frazier, S. K, Moser, D, K, O'Brien, J. L, Garvin BJ, An K, Macko M. (2002). Management of anxiety after acute myocardial infarction. *Heart Lung*, 31(6), 411-20. [https://www.researchgate.net/profile/Susan\\_Frazier2/](https://www.researchgate.net/profile/Susan_Frazier2/)

- publication/11033702\_Management\_of\_anxiety\_after\_acute\_myocardial\_infarction\_Reply/links/09e-415025939d3ceab000000.pdf
- Fujisawa, T, et al. (2002). Recovery of postural stability following conscious sedation with midazolam in the elderly. *Journal Anesthesia*, 16(3), 198-202. Recuperado de: <https://link.springer.com/article/10.1007/s005400200024>
- Gélinas, C. (2007). Management of pain in cardiac surgery ICU patients: have we improved over time? *Intensive Critical Care Nursing*, 23(5), 298-303. <https://doi.org/10.1016/j.iccn.2007.03.002>
- Gélinas, C., Fillion, L., Puntillo, K. A, Viens, C., Fortier, M. (2006), Validation of the critical-care pain observation tool in adult patients. *American Journal Critical Care*, 15(4), 420-7. Recuperado de: <http://ajcc.aacnjournals.org/content/15/4/420.short>
- Gélinas, C., Johnston, C. (2007). Pain assessment in the critically ill ventilated adult: validation of the critical-care pain observation tool and physiologic indicators. *Clinical Journal Pain*, 23(6), 497-505. <http://ovidsp.tx.ovid.com/sp-3.26.1a/ovidweb.cgi?>
- Gerald, J. (2009). Assessing pain in non-intubated critically ill patients unable to self-report: an adaptation of the Behavioral Pain Scale. *Intensive Care Medicine*, 35, 2060-7. doi:10.1007/s00134-009-1590-5
- Girard, T. D., et al. (2008). Efficacy and safety of a paired sedation and ventilator weaning protocol for mechanically ventilated patients in intensive care (Awakening and Breathing Controlled trial): a randomised controlled trial. *Lancet*, 371(12), 126-34.
- Girtler, R., Gustorff, B. (2011) Pain management of burn injuries. *Anaesthetist*, 60(3), 243-50. DOI: 10.1007/s00101-010-1835-2
- Gündüz, M., et al. (2011). Comparison of effects of ketamine, etamine dexmedetomidine and ketamine-midazolam on dressing changes of burn patients. *Journal Anaesthesiology Clinical Pharmacology*, 27(2), 220-4. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3127303/>
- Hall, R. I, et al. (2001). Propofol vs midazolam for ICU sedation: a Canadian multicenter randomized trial. *Chest*, 119, 1151-9. DOI 10.1378/chest.119.4.1151
- Hall, R. I., et al. (1997). Light versus heavy sedation after cardiac surgery: myocardial ischemia and the stress response. Maritime Heart Centre and Dalhousie University. *Anesthesia Analgesy*, 85(5), 971-8. Recuperado de: [http://journals.lww.com/anesthesiaanalgesia/Abstract/1997/11000/Light\\_Versus\\_Heavy\\_Sedation\\_After\\_Cardiac\\_Surgery\\_4.aspx](http://journals.lww.com/anesthesiaanalgesia/Abstract/1997/11000/Light_Versus_Heavy_Sedation_After_Cardiac_Surgery_4.aspx)
- Hansdottir, V., et al. (2006). Thoracic epidural versus intravenous patient-controlled analgesia after cardiac surgery: a randomized controlled trial on length of hospital stay and patient-perceived quality of recovery. *Anesthesiology*, 104, 142-51. <http://anesthesiology.pubs.asahq.org/Article.aspx?articleid=1923466>
- Higuchi, H., Adachi, Y., Arimura, S., Kanno, M., and Satoh, T. Early pregnancy does not reduce the C (50) of propofol for loss of consciousness. *Anesthesia Analgesy*, 93(6), 1565-9. doi: 10.1097/0000539-200112000-00050
- Horinek, E. L., Kiser, T. H., Fish, D. N., and MacLaren, R. (2009). Propylene glycol accumulation in critically ill patients receiving continuous intravenous lorazepam infusions. *Annals Pharmacotherapy*, 43, 1964-71. Recuperado de: [https://www.researchgate.net/profile/Timothy\\_Girard/publication/5659253.pdf](https://www.researchgate.net/profile/Timothy_Girard/publication/5659253.pdf)
- Huey-Ling, L., Chun-Che, S., Jen-Jen, T., Shau-Ting, L., and Hsing-I, C. (2008). Comparison of the effect of protocol-directed sedation with propofol vs. midazolam by nurses in intensive care: efficacy, haemodynamic stability and patient satisfaction. *Journal of Clinical Nursing*, 17(11), 1510-7. DOI: 10.1111/j.1365-2702.2007.02128.
- Ickx, B., et al. (1998). Propofol infusion for induction and maintenance of anaesthesia in patients with end-stage renal disease. *British Journal Anaesthesia*, 81, 854-60. <https://watermark.silverchair.com/api/watermark>
- Inouye, S.K, et al. A multicomponent intervention to prevent delirium in hospitalized older patients. *New England Journal Medicine*, 340, 669-76.
- Inouye, S. K, and Charpentier, P. A. (1996). Precipitating factors for delirium in hospitalized elderly persons. Predictive model and interrelationship with baseline vulnerability. *JAMA*, 1996, 275, 852-7. Recuperado de: <https://dash.harvard.edu/bitstream/handle/1/33751440/JAMA%201996%20Inouye.pdf?sequence=1>
- Jacobi, J., et al. (2002). Clinical practice guidelines for the sustained use of sedatives and analgesics in the critically ill adult. *Critical Care Medicine*, 30(1), 119-41. Recuperado de: <http://www.learnicu.org/Docs/Guidelines/SedativesAnalgesicsAdult.pdf>

- Jalan, R. (2003) Intracranial hypertension in acute liver failure: pathophysiological basis of rational management. *Seminario Liver Disease*, 23(3), 271-82. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14523680>
- Jauniaux, E., et al. (1998). Placental propofol transfer and fetal sedation during maternal general anaesthesia in early pregnancy. *Lancet*, 352:290-1. DOI: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(05\)60265-6](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(05)60265-6)
- Kollef, M. H. (1998). The use of continuous i.v. sedation is associated with prolongation of mechanical ventilation. *Chest*, 114, 541-8. Recuperado de <http://citeseerx.ist.psu.edu/viewdoc/download?doi=10.1.1.472.6868&rep=rep1&type=pdf>
- Kress JP, Pohlman AS, Hall JB. Sedation and analgesia in the intensive care unit. *American Journal Respiratory Critical Care Medicine*, 166(8), 1024-8. Recuperado de: <https://doi.org/10.1164/rccm.200204-270CC>
- Lena, P., Balarac, N., Arnulf, J. J., Teboul, J., Bonnet, F. (2003). Intrathecal morphine and clonidine for coronary artery bypass grafting. *British Journal Anaesthesia*, 90(3), 300-3. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12594140>
- Malerba, G., et al. (2005). Risk factors of relative adrenocortical deficiency in intensive care patients needing mechanical ventilation. *Intensive Care Medicine*, 31(3), 388-92. Recuperado de: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00134-004-2550-8>
- Manninen, P. H., Chan, A. S., and Papworth, D. (1997). Conscious sedation for interventional neuroradiology: a comparison of midazolam and propofol infusion. *Canadian Journal Anaesthesia*, 44(1), 26-30. Recuperado de: <https://link.springer.com/article/10.1007/BF03014320>
- Marcus, P., Jim, D. Use of sedatives in the critically ill. *Anaesthesia and Intensive Care Medicine*. 2009. 12-15. [http://xa.yimg.com/kq/groups/16749867/1433131349/name/sedatives\\_critical\\_ill.pdf](http://xa.yimg.com/kq/groups/16749867/1433131349/name/sedatives_critical_ill.pdf)
- May-Smith, M. F., et al. (2004). Management of alcohol withdrawal delirium. An evidence-based practice guideline. *Archivo Internacional Medicina*, 164(13), 1405-12. Recuperado de: <https://jamanetwork.com/journals/jamainternalmedicine/articlepdf/217165/oi30213.pdf>
- Mehta, S., et al. (2008). A randomized trial of daily awakening in critically ill patients managed with a sedation protocol: a pilot trial. *Critical Care Medicine*, 36, 2092-9. Recuperado de: [https://s3.amazonaws.com/academia.edu.documents/46922927/Mehta\\_S\\_Burry\\_L\\_Martinez-Motta\\_JC\\_et\\_al.20160630-14906-0a0mkx.pdf?](https://s3.amazonaws.com/academia.edu.documents/46922927/Mehta_S_Burry_L_Martinez-Motta_JC_et_al.20160630-14906-0a0mkx.pdf?)
- Milisen, K., et al. (2001). A nurse-led interdisciplinary intervention program for delirium in elderly hip-fracture patients. *Journal American Geriatrics Society*, 49, 523-32. Recuperado de: [https://s3.amazonaws.com/academia.edu.documents/40292956/A\\_nurse-led\\_interdisciplinary\\_interventi20151123-28369-odq38a.pdf?](https://s3.amazonaws.com/academia.edu.documents/40292956/A_nurse-led_interdisciplinary_interventi20151123-28369-odq38a.pdf?)
- Muellejans, B., Matthey, T., Scholpp, J., and Schill, M. (2006). Sedation in the intensive care unit with remifentanyl/propofol versus midazolam/fentanyl: a randomised, open-label, pharmaco-economic trial. *Critical Care*, 10, 91. Recuperado de: <https://ccforum.biomedcentral.com/articles/10.1186/cc4939>
- Murray, A., Hagen, N. A. (2005). Hydromorphone. *Journal Pain Symptom Manage*, 29(5), 57-66.
- Needham, C. J., and Brindley, P. G. (2012). Best evidence in critical care medicine: The role of neuromuscular blocking drugs in early severe acute respiratory distress syndrome. *Canadian Journal Anaesthesia*, 59, 105-8. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22042702>
- Numazaki, M., Fujii, Y. (2000). Subhypnotic dose of propofol for the prevention of nausea and vomiting during spinal anaesthesia for caesarean section. *Anaesthesia Intensive Care*, 28(3), 262-5. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10853206>
- O'Halloran, P., and Brown, R. (1997). Patient-controlled analgesia compared with nurse-controlled infusion analgesia after heart surgery. *Intensive Critical Care Nursing*, 13(3), 126-9. Recuperado de: [https://doi.org/10.1016/S0964-3397\(97\)80825-7](https://doi.org/10.1016/S0964-3397(97)80825-7)
- Olson, D. M, Thoyre, S. M, Peterson, E. D., and Graffagnino, C. (2009). A randomized evaluation of bispectral index-augmented sedation assessment in neurological patients. *Neurocritical Care*, 11(1), 20-7. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2706915/>
- Pandharipande, P., et al. (2006). Lorazepam is an independent risk factor for transitioning to delirium in intensive care unit patients. *Anesthesiology*, 104, 21-6. Recuperado de: <http://anesthesiology.pubs.asahq.org/article.aspx?articleid=1923663&resultclick=1>
- Payen, J. F., Bosson, J. L., Chanques, G., Mantz, J., and Labarere, J. (2009). Pain assessment is associated with decreased duration of mechanical ventilation in the intensive care unit: a post Hoc analysis of the DOLOREA study. *Anesthesiology*, 111, 1308-16. doi:10.1097/ALN.0b013e3181c0d4f0
- Payen, J. F., et al. (2001). Assessing pain in critically ill sedated patients by using a behavioral pain scale. *Critical Care Medicine*, 29, 2258-63. DOI: 10.1097/00003246-200112000-00004

- Raghavan, M., and Marik, P. E. (2006). Therapy of intracranial hypertension in patients with fulminant hepatic failure. *Neurocrit Care*, 4, 179-89. Recuperado de: <http://xa.yimg.com/kq/groups/23402190/8732655/name/raghavan%5B1%5D.pdf>
- Richman, P. S, Baram, D., Varela, M., and Glass, P. S. (2006). Sedation during mechanical ventilation: a trial of benzodiazepine and opiatein combination. *Critical Care Medicine*, 34(5), 1395-401. doi: 10.1097/01.CCM.0000215454.50964.F8
- Riker, R. R., Picard, J. T., and Fraser, G. L. (1999). Prospective evaluation of the Sedation-Agitation Scale for adult critically ill patients. *Critical Care Medicine*, 27(7), 1325-9. Recuperado de: [http://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/1999/07000/Prospective\\_evaluation\\_of\\_the\\_Sedation\\_Agitation.22.aspx](http://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/1999/07000/Prospective_evaluation_of_the_Sedation_Agitation.22.aspx)
- Rocco, M., et al. (2010). Rescue treatment for noninvasive ventilation failure due to interface intolerance with remifentanil analgesedation: a pilot study. *Intensive Care Medicine*, 36, 2060-5. Recuperado de: [https://www.researchgate.net/profile/Monica\\_Rocco/publication/46289249.pdf](https://www.researchgate.net/profile/Monica_Rocco/publication/46289249.pdf)
- Roy-Byrne, P. P., Hommer, D. (1988). Benzodiazepine withdrawal: overview and implications for the treatment of anxiety. *American Journal Medicine*, 84(6), 1041-52. [https://doi.org/10.1016/0002-9343\(88\)90309-9](https://doi.org/10.1016/0002-9343(88)90309-9)
- Ruokonen, E., et al. (2009). Dexmedetomidine versus propofol/midazolam for long-term sedation during mechanical ventilation. *Intensive Care Medicine*, 35(2), 282-90. Recuperado de: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00134-008-1296-0>
- Sanga, M., and Shigemura, J. (1998). Pharmacokinetics of haloperidol in patients on hemodialysis. *Nihon Shinkei Seishin Yakurigaku Zasshi*, 18(2), 45-7. Recuperado de: <http://europepmc.org/abstract/med/9656232>
- Senoglu, N., et al. (2010). Sedation during noninvasive mechanical ventilation with dexmedetomidine or midazolam: a randomized, double-blind, prospective study. *Curr Ther Res*. 71(3), 141-53. <https://doi.org/10.1016/j.curtheres.2010.06.003>
- Sessler, C. N. (2001). Comfort and distress in the ICU: scope of the problem. *Semin Respir Critical Care Medicine*, 22, 111-4.
- Shapiro, B. A, et al. (1995). Practice parameters for intravenous analgesia and sedation for adult patients in the intensive care unit: an executive summary. *Society of Critical Care Medicine*, 23, 1596-600. DOI: 10.1097/00003246-199509000-00021
- Shehabi, Y., et al. (2010). Delirium duration and mortality in lightly sedated, mechanically ventilated intensive care patients. *Critical Care Medicine*, 38(12), 2311-8. Recuperado de: <https://xa.yimg.com/kq/groups/16749867/831426020/name/Delirium+duration+and+mortality+in+lightly+sedated.pdf>
- Shinozaki, M., Usui, Y., Yamaguchi, S., Okuda, Y., and Kitajima, T. (2002). Recovery of psychomotor function after propofol sedation is prolonged in the elderly. *Canadian Journal Anaesthesia*, 49(9), 927-31. Recuperado de: <https://link.springer.com/article/10.1007/BF03016876>
- Soliman, H. M, Mélot, C., and Vincent, J. L. (2001). Sedative and analgesic practice in the intensive care unit: the results of a European survey. *British Journal Anaesthesia*, 87(2), 186-92. Recuperado de: <https://doi.org/10.1093/bja/87.2.186>
- Swart, E. L, et al. (2005). Population pharmacokinetics of lorazepam and midazolam and their metabolites in intensive care patients on continuous venovenous hemofiltration. *American Journal Kidney Disease*, 45(2), 360-71. Recuperado de: <https://s3.amazonaws.com/academia.edu.documents/43241559.pdf>
- Treggiari, M. M, et al. (2009). Randomized trial of light versus deep sedation on mental health after critical illness. *Critical Care Medicine*, 37(9), 2527-34. doi: 10.1097/CCM.0b013e3181a5689f
- Van den Boogaard, M., et al. (2012). Development and validation of PRE-DELIRIC (PREdiction of DELIRium in ICU patients) delirium prediction model for intensive care patients: observational multicentre study. *BMJ*, 344, 420. Recuperado de: <http://www.bmj.com/content/344/bmj.e420.short>
- Van den Boogaard, M., et al. (2014). Recalibration of the delirium prediction model for ICU patients (PRE-DELIRIC): a multinational observational study. *Intensive Care Medicine*, 40(3), 361-9. Recuperado de: [http://openaccess.city.ac.uk/14101/1/Delirium%20prediction\\_ICM%20paper%201\\_full%20file\\_author%20post-print.pdf](http://openaccess.city.ac.uk/14101/1/Delirium%20prediction_ICM%20paper%201_full%20file_author%20post-print.pdf)
- Vanstrum, G. S., Bjornson, K. M., and Ilko, R. (1988). Postoperative effects of intrathecal morphine in coronary artery bypass surgery. *Anesthesia Analgesy*, 67, 261-7. recuperado de <http://journals.lww.com/anesthesia-analgesia/Abstract/1988/asp>
- Vincent, J. L., and Berré, J. (2005). Primer on medical management of severe brain injury. *Critical Care Medicine*, 33, 1392-9. Recuperado de: [https://www.researchgate.net/profile/Jacques\\_Berre/publication/7800769.pdf](https://www.researchgate.net/profile/Jacques_Berre/publication/7800769.pdf)

- Wake, P. J., and Cheng, D. C. (2001). Postoperative intensive care in cardiac surgery. *Current Opinion Anaesthesiology*, 14(1), 41-5. Recuperado de: [http://journals.lww.com/co-anesthesiology/Abstract/2001/02000/Postoperative\\_intensive\\_care\\_in\\_cardiac\\_surgery.7.aspx](http://journals.lww.com/co-anesthesiology/Abstract/2001/02000/Postoperative_intensive_care_in_cardiac_surgery.7.aspx)
- Wang W, L., et al. (2012). Haloperidol prophylaxis decreases delirium incidence in elderly patients after noncardiac surgery: a randomized controlled trial. *Critical Care Medicine*, 40(93), 731-9. doi: 10.1097/CCM.0b013e3182376e4f
- Waring, J. P., et al. (2003). Guidelines for conscious sedation and monitoring during gastrointestinal endoscopy. *Gastrointest Endosc*, 58(3), 317-22. [https://doi.org/10.1067/S0016-5107\(03\)00001-4](https://doi.org/10.1067/S0016-5107(03)00001-4)
- Wei, L. A., Fearing, M. A., Sternberg, E.J., and Inouye, S. K. (2008). The Confusion Assessment Method: a systematic review of current usage. *Journal American Geriatry Soc*, 56(5), 823-30. DOI: 10.1111/j.1532-5415.2008.01674.x
- Weissman, C., and Kemper, M. (1991). The oxygen uptake-oxygen delivery relationship during ICU interventions. *Chest*, 99, 430-5. <https://doi.org/10.1378/chest.99.2.430>
- Wijdicks, EFM., and Nyberg, S. L. (2002). Propofol to control intracranial pressure in fulminant hepatic failure. *Transplante Proceso*, 34, 1220-2.
- Woods, J. C., et al. (2004). Severe agitation among ventilated medical intensive care unit patients: frequency, characteristics and outcomes. *Intensive Care Medicine*, 30(6), 1066-72. Recuperado de: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00134-004-2193-9>
- Wunsch ,H., et al. (2010). Dexmedetomidine in the care of critically ill patients from 2001 to 2007: an observational cohort study. *Anesthesiology*, 113, 386-94. doi:10.1097/ALN.0b013e3181e74116
- Wunsch, H., Kahn, J. M., Kramer, A. A, and Rubinfeld, G. D. (2009). Use of intravenous infusion sedation among mechanically ventilated patients in the United States. *Critical Care Medicine*, 37, 3031-9. Recuperado de: [https://www.researchgate.net/publication/26696610\\_](https://www.researchgate.net/publication/26696610_)
- Zapantis, A., Leung, S. (2005). Tolerance and withdrawal issues with sedation. *Critical Care Nursing Clinical North American*, 17(3), 211-23. <https://doi.org/10.1016/j.ccell.2005.04.011>
- Zarate, E., et al. (2000). Fast-track cardiac anesthesia: use of remifentanil combined with intrathecal morphine as an alternative to sufentanil during desflurane anesthesia. *Anesthesia Analgesy*, 91, 283-7. Recuperado de: <https://s3.amazonaws.com/academia.edu.documents/43492874.pdf>
- Zor, F., Ozturk, S., Bilgin, F., Isik, S., and Cosar, A. (2010). Pain relief during dressing changes of major adult burns: ideal analgesic combination with ketamine. *Burns*, 36, 501-5. Recuperado de: <https://doi.org/10.1016/j.burns.2009.08.007>

## INTOXICACIONES EXÓGENAS

*Dr. C. Armando Caballero López*

**E**n este medio y sobre todo en las unidades de terapia intensiva se ingresan pacientes que, por accidentes o intenciones suicida, ingieren dosis tóxicas y a veces letales de productos químicos o drogas de diverso uso que ponen en peligro su vida, por lo que requieren asistencia intensiva especializada. Casi siempre estos pacientes llegan a los hospitales con estados de excitación o, en muchas ocasiones, con depresión de la conciencia que alcanza hasta el coma profundo.

Independiente del estado de conciencia, estos pacientes voluntaria o involuntariamente cooperan poco; se dificulta conocer el tipo de sustancia ingerida, por lo general, la mayoría de las intoxicaciones debidas a drogas no especifican el cuadro clínico que permita conocer el producto ingerido, lo cual obliga al médico a interrogar con detenimiento a los familiares del paciente, amigos o en ocasiones vecinos y personas que lo encontraron o lo transportaron al hospital, para hacer un examen físico cuidadoso y detallado, medidas que permitirán si los resultados son positivos y tener una idea precisa acerca del pronóstico del paciente y medidas terapéuticas que deban aplicarse.

### Epidemiología y clasificación

El número de pacientes intoxicados de forma intencional o accidental que se ven en las distintas unidades del Sistema Nacional de Salud es desconocido en este medio, no obstante, la mayoría son atendidos en los niveles de atención primaria o en los cuerpos de guardia de los hospitales (25 %); realmente son muy pocos los que requieren hospitalización en las unidades de cuidados intensivos o intermedios (3 %), más del 70 % de los intoxicados no requieren ingreso hospitalario.

La mortalidad global del intoxicado se calcula en el 0,04 %, cuando se consideran solo los ingresados en cuidados intensivos, la mortalidad alcanza hasta el 15 %. En 25 años de trabajo en los cuidados intensivos de adultos de Santa Clara, el 4,66 % de todos los ingresos correspondieron a pacientes intoxicados y del total de 932 pacientes, el 12 % falleció.

Se ha dicho que el paciente intoxicado que llega vivo a los servicios especializados no debe fallecer, pero esto es una verdad relativa, ya que a veces los pacientes son ingresados después de haber sufrido paro cardiorrespiratorio, reanimado en un nivel no especializado o con reanimación tardía; el tiempo que transcurre desde la ingestión a la aplicación de medidas de apoyo vital puede ser más o menos prolongado según múltiples factores, tipo de tóxico ingerido y sus efectos sobre órganos y sistemas; también influye en la mortalidad y la necesidad de invasividad en el tratamiento inicial (ventilación artificial, cateterismos, procedimientos depuradores, etc.), son

factores influyentes que dependen de las complicaciones que pueden influir en la mortalidad, la edad y la ocurrencia de broncoaspiración.

Hacer una clasificación de los productos que pueden hoy día ser causa de intoxicación exógena, es casi imposible, debido a los miles de productos existentes que van en aumento, razón por la cual la existencia de centros de información de tóxicos son de obligada presencia para atender una región o un país, y la consulta de los médicos con estos centros para obtener precisiones detalladas de los tóxicos ingeridos es obligación insoslayable. No obstante, se intenta con las inevitables insuficiencias, elaborar una clasificación limitada que pueda tener algún valor práctico según lo que casi siempre ocurre en este medio.

La clasificación de tóxicos que provoca más probabilidad de ingreso en terapia intensiva es:

- Analgésicos.
- Antidepresivos tricíclicos.
- Hipnóticos barbitúricos.
- Neurolépticos.
- Benzodiazepinas.
- Anticonvulsivos.
- Carbamatos.
- Narcóticos.
- Alcoholes.
- Pesticidas.
- Herbicidas.
- Gases.

## Fisiopatología

La acción tóxica de los productos o drogas que con fines suicida o accidental ingiere, respira o absorbe por la piel un paciente, responde a un mecanismo distinto para cada tóxico, aunque todos sufren en el organismo un proceso metabólico similar en líneas generales que comprenden: absorción, distribución, desintoxicación y eliminación:

### Absorción

Puede producirse por distintas puertas de entrada, las cuales condicionan a menudo la gravedad de la intoxicación, estas son: digestiva, pulmonar, cutánea, parenteral y mucosa. La vía digestiva es la puerta de entrada que casi siempre se trata en terapia intensiva.

### Distribución

Después de la absorción del tóxico, se distribuye por todo el organismo a través de la corriente sanguínea, a la que abandona para fijarse a los tejidos de acuerdo con la selectividad del tóxico, donde la mayor parte de este se distribuye unido a las proteínas, especialmente a la albúmina; la fracción libre (no unida a la proteína) es la causa de los efectos farmacológicos y tóxicos. Las hipoproteinemias incrementan la fracción libre y potencializan los efectos del tóxico.

El volumen de distribución es un concepto teórico, útil en toxicología, y representa la magnitud de distribución del tóxico en otros líquidos que no sean el plasma. En los compuestos liposolubles el volumen de distribución es elevado y por tanto poco accesible a los métodos depuradores con excepción de la hemoperfusión. Los compuestos hidrosolubles tienen bajo volumen de distribución por lo que responden mejor a los métodos depuradores.

## Desintoxicación

El organismo pone en marcha múltiples mecanismos defensivos ante la presencia de tóxicos, los cuales tienden a su destrucción, a su biotransformación en derivados insolubles, menos tóxicos o atóxicos, para facilitar su eliminación.

Los procesos desintoxicantes que mejor se conocen son: oxidación, reducción, hidrólisis, alquilación (metilación y alquilación) y conjugación.

La mayor parte de estos procesos ocurren en el hígado, aunque no son exclusivos.

## Eliminación

Las vías naturales de eliminación de los tóxicos y derivados que no se destruyen durante la desintoxicación son en orden de importancia: urinaria o renal, pulmonar, glandular (sudación o salival), piel y mucosas y digestiva.

## Diagnóstico

Los pacientes que llegan a la unidad de cuidados intensivos por una situación grave o causa de una posible intoxicación exógena, se ubican en 3 categorías:

1. Pacientes con información segura de que hayan ingerido un tóxico conocido.
2. Pacientes con información segura de que hayan ingerido un tóxico, pero no se conoce el tipo.
3. Pacientes con información segura de que hayan ingerido un tóxico, pero se sospecha la intoxicación y debe hacerse el diagnóstico diferencial con otras afecciones.

Uno de los objetivos primarios del diagnóstico en un intoxicado es conocer la o las drogas que ingirió, la cantidad, y si es posible, su nivel sanguíneo, para ello se realiza al paciente:

- Historia detallada de las circunstancias que rodearon al intoxicado.
- Examen físico completo.
- Análisis de laboratorio completo.

La historia clínica debe obtenerse mediante el interrogatorio de familiares y acompañantes y cuando sea posible del propio paciente, hay que determinar la presencia de sobres o frascos de medicamentos en el lugar donde se encontró al enfermo, si el paciente estaba recibiendo algún tratamiento medicamentoso o si padecía de afecciones psiquiátricas, si había comprado o recibido algún tipo de medicamento recientemente, qué medicamentos o tóxicos existen en la casa o en lugares que visita con regularidad, si trabaja con algún tipo de tóxico o sus familiares allegados.

En ocasiones algunos pacientes que ingresan en las unidades de terapia intensiva son conocidos, por la información de los familiares o acompañantes, el tipo de tóxico ingerido, pero otras veces esto no sucede y es necesario que el médico agote toda su paciencia en un detallado interrogatorio para tener idea más fiel del pronóstico, evolución y tratamiento. Este interrogatorio preciso finaliza después que el paciente está fuera de peligro.

El examen físico rara vez es patognomónico de un tóxico determinado, e incluso, cuando han aumentado las intoxicaciones mixtas o con varios medicamentos; esta actividad es más difícil, no obstante, algunas características particulares de los tóxicos pueden ser útil en el diagnóstico causal.

*Sistema nervioso central:*

- Psicosis: diuréticos tiacidos, glucocorticoides, bloqueadores ganglionares.

- Delirio o alucinaciones: alcohol, antihistamínicos, atropina, marihuana, cocaína, anfetaminas, bromuros, quinacrina, derivados del ergot, salicilatos, reserpina, fenilbutazona, DDT, clordano, barbitúricos, ácido bórico y aminofilina.
- Depresión, somnolencia o coma: depresores generales del sistema nervioso central (barbitúricos, sedantes-hipnóticos no barbitúricos, etanol y otros alcoholes, anticolinérgicos, antihistamínicos, benzodiazepinas, carbamazepina, gammahidroxybutirato, antidepresivos tricíclicos y ácido valproico); agentes simpaticolíticos (clonidina, metildopa, opioides); agentes productores de hipoxia celular (monóxido de carbono, cianuro, metahemoglobinemia, sulfuro de hidrogeno) y otros agentes con mecanismo desconocido (bromo, diquat, disulfiram, agentes hipoglicémicos, litio, antiinflamatorios no esteroideos, fenciclidina y salicilatos) organofosforados.
- Fasciculaciones y convulsiones: organofosforados, estricnina, atropina, cianuros, etilenglicol, salicilatos, aminofilina, anfetaminas, ácido bórico, mercuriales, fenotiacinas, antihistamínicos, queroseno, fluoruro, nitratos, talium, cafeína, cocaína. Efedrina, fenciclidina, teofilinas, dimenhidramina, hidroxizina, propranolol, carbamazepina.
- Distonía, disquinesia y rigidez: las reacciones distónicas consisten en movimientos forzados, involuntarios, dolorosos de rotación del cuello, protrusión de la lengua, extensión de la mandíbula o *trismus*, provocados por ingestiones tóxicas de agentes antipsicóticos o antieméticos (haloperidol, metoclopramida, fenotiacinas, etc. Las disquinesias son movimientos corporales rápidos, repetitivos, de grupos musculares pequeños o generalizados causadas por dosis tóxicas de anfetaminas, anticolinérgicos, antihistamínicos, carbamazepina, carisoprodol, ketamina, cocaína, levodopa, litio, antidepresivos tricíclicos e inhibidores de la serotonina. La rigidez puede ser provocada por picadas de viuda negra, litio, metaqualone, inhibidores de la monoaminoxidasa, estricnina y síndrome de hipertermia maligna o neuroléptico maligno.
- Cefalea: nitroglicerina, nitratos, nitritos, hidralacina, indometacina, monóxido de carbono, organofosforados, atropina.
- Parestesias, neuropatías: talio, DDT, agentes antineoplásicos y antirretrovirales, arsénico, disulfiram, etanol, isoniacida, plomo, mercurio, nitrofurantoína, óxido nitroso, pridoxina, selenio, organofosforados, exceso de Vit. B<sub>6</sub>.
- Ataxia: organofosforados, antihistamínicos, talio, barbitúricos.
- Visión borrosa: atropina, neostigmina, insecticidas tipo éster, dinitrofenoles, alcohol metílico, indometacina.
- Visión doble: alcohol, barbitúricos, insecticidas tipo éster.
- Midriasis: atropina, antihistamínicos, fenilefrina, talio, glutetimina, meprobamato, barbitúricos, tricíclicos, anfetaminas y derivados, cocaína, dopamina, LSD, inhibidores de la monoaminoxidasa, anticolinérgicos, carbamazepina, antidepresivos tricíclicos.
- Miosis: morfínicos, fenotiacinas, neostigmina, fisostigmina, barbitúricos, insecticidas tipo éster, clonidina, opioides, ácido valproico, agentes colinérgicos, organofosforados y carbamatos.
- Papiledema: indometacina.
- Lagrimeo: organofosforados, nicotina.
- Ptosis palpebral: talio, botulismo.
- Salivación: mercurio, bismuto, talio, organofosforados.
- Hiperreflexia osteotendinosa: inhibidor de la monoaminoxidasa, tricíclicos.

#### *Sistema cardiorrespiratorio:*

- Hipotensión o *shock* con bradicardia: Antagonistas de los betarreceptores, clonidina y metildopa, hipotermia, opioides, reserpina, quinida, disopiramida, procainamida, propoxifeno, propranolol, antidepresivos tricíclicos, barbitúricos, antagonistas del calcio y organofosfora-

dos y carbamatos, vasodilatadores, clorpromacina, bloqueadores ganglionares, barbitúricos, meprobamato.

- Hipertensión o *shock* con taquicardia: pérdida de líquidos en tercer espacio, arsénico, colchicina, sulfato de cobre, hipertermia, hierro, antagonistas alfa, agonistas  $\beta_2$  receptores nitratos, nitritos, quinina, disulfiram, arsénico, fluoruros.
- Hipertensión arterial: epinefrina, derivados del ergot, esteroides, vasoconstrictores.
- Bradicardia y bloqueo auriculoventricular: digitálicos, organofosforados y carbamatos, neostigmina, fisostigmina, propranolol, quinidina, procainamida y disopiramida, antidepresivos tricíclicos, antagonistas de los betarreceptores, clonidina, opioides, antagonistas del calcio, carbamazepina y litio.
- Taquicardia: agentes simpaticomiméticos (anfetaminas y derivados, cocaína, cafeína, efedrina, fenciclidina y teofilinas), agentes anticolinérgicos (antihistamínicos, atropina, fenotiacinas, antidepresivos tricíclicos), agentes que causan hipoxia celular (monóxido de carbono, agentes oxidantes), metahemoglobinemia y otros (alcohol, sedantes-hipnóticos, vasodilatadores y hormonas tiroideas).
- Prolongación del intervalo QRS: cloroquina y agentes relacionados, cocaína, digitálicos, difenhidramina en altas dosis, hipercalemia, iamotrigina, fenotiacinas, propoxifeno, propranolol, quinidina, procainamida y disopiramida, antidepresivos tricíclicos.
- Prolongación del intervalo QT: amiodarona, cloroquina, clorpromacina, metadona, quinidina, pentamidina, astemizol, azitromicina, claritromicina, sisopiramida, domperidona, eritromicina, droperidol, haloperidol, procainamida, organofosforados, sotalol, thioridazina.
- Dificultad respiratoria incluso disnea al esfuerzo y dolor torácico: parálisis de músculos respiratorios (botulismo, neostigmina, insecticidas tipo éster, organofosforados y carbamatos, estricnina, picadura de serpiente, nicotina y bloqueadores neuromusculares).
- Depresión del centro respiratorio: antihistamínico, barbitúrico, clonidina, opioides, fenotiacinas, hipnosedantes y antidepresivos tricíclicos, monóxido de carbono, cianuro, alcohol.
- Bradipnea: barbitúricos, monóxido de carbono, cianuro, morfínicos, antihistamínicos, hipnóticos no barbitúricos, fluoruros, talium, fenotiacinas.
- Broncospasmo: antagonistas de betarreceptores, cloro y otros gases irritantes, drogas que causan reacciones alérgicas, aspiración de hidrocarbonados, isocianatos, organofosforados y otros anticolinesterásicos, partículas de polvo, inhalación de humo y sulfitos.

#### *Sistema digestivo:*

- Vómitos, diarrea y dolor abdominal: causado por casi todos los tóxicos.
- Hematemesis: sustancias corrosivas, warfarina, aminofilina, fluoruros.
- Melena: warfarina, talio, hierro, salicilatos, corrosivos.

#### *Sistema genitourinario:*

- Oliguria: mercuriales, bismuto, sulfonamidas, formol, fósforo, clordano.
- Proteinuria: arsénico, mercurio y fósforo.
- Hematuria o hemoglobinuria: metales pesados, nafta, nitratos, cloratos.

#### *Trastornos hidroelectrolíticos y acidobásicos:*

- Elevado *gap* osmolar: acetona, etanol y otros alcoholes, etil éter, magnesio, manitol.
- *Anion gap* elevado: acetaminofén, drogas antivirales, agonistas de receptores betaadrenérgicos, cafeína, monóxido de carbono, cianuro, hierro, isoniazida, metformín, propofol, salicilatos, teofilinas, metanol etilenglicol, ibuprofeno, ácido valproico.

#### *Alteraciones de la glucosa:*

- Hiperglucemia: agonistas de receptores  $\beta_2$  adrenérgicos, cafeína, esteroides, diazóxido, hierro, teofilina, diuréticos tiazídicos.

- Hipoglucemia: etanol, insulina, agentes hipoglucémicos orales, pentamidina, propranolol, salicilatos, ácido valproico.

*Otros:*

- Hipotermia: barbitúricos, fenotiacinas, etanol y otros alcoholes, agentes hipoglicemiantes, opioides, agentes sedantes-hipnóticos, antidepressivos tricíclicos y vasodilatadores.
- Hipertermia: anfetaminas, cocaína, litio, LSD, inhibidores de la monoaminooxidasa, fenciclidina, antidepressivos tricíclicos, anticolinérgicos, antihistamínicos, fenotiacinas y otros antipsicóticos.

## Exámenes complementarios

Ante un paciente intoxicado o sospechoso, es necesario realizar exámenes complementarios de rutina y siempre que sean posibles algunas dosificaciones especiales propias de un laboratorio de toxicología, que debe formar parte de la unidad de terapia intensiva.

Es necesario tomar muestras de contenido gástrico, orina y sangre para la realización de las pruebas cuantitativas y cualitativas. Debe disponerse de las posibilidades de detectar o dosificar:

- Colinesterasa plasmática.
- Barbitúricos.
- Alcohol en sangre.
- Alcaloides.
- Insecticidas en grasa.
- Amitriptilina.
- Clordiazepóxido.
- Diazepam.
- Imipramina.
- Meprobamato.
- Metanol.
- Acetaminofén (paracetamol).
- Salicilatos.
- Teofilina.
- Digoxina.
- Carboxihemoglobina.
- Metahemoglobina.
- Etanol.
- Drogas anticonvulsivas.

Con el propósito de ayuda diagnóstica también se debe realizar:

- Hemograma y leucograma.
- Glucemia, urea y creatinina.
- Ionograma.
- Parcial de orina.
- Rayos X de tórax.

No se debe sobrevalorar la necesidad del laboratorio de toxicología para la atención al paciente grave, ya que no sustituye el juicio clínico ni las imprescindibles medidas de apoyo vital (función respiratoria y cardiovascular).

A pesar de su requerimiento, aún no se ha encontrado una forma para evaluar la función neurológica del intoxicado mediante una clasificación, que permitan predicción pronóstica y evaluación evolutiva absolutamente confiable; además, aparte de las acciones del tóxico en el sistema nervioso central, también existen diversas acciones en otros órganos vitales (pulmón,

corazón, riñón, etc.) capaces de provocar la muerte de un paciente, de manera que dada la enorme cantidad de tóxicos existentes y sus variados efectos, es imposible confeccionar una clasificación o esquema con valor pronóstico y evolutivo en los pacientes intoxicados.

Se han usado muchas clasificaciones para evaluar el efecto neurológico de los tóxicos que comprenden desde los clásicos e imprecisos términos de “estupor, somnolencia, coma”, etc., hasta el uso de la tomografía axial computarizada junto con otras evaluaciones neurológicas ultramodernas.

Casi siempre en este medio se ha usado la clasificación de Reed y en menor proporción la escala de coma de Glasgow que, aunque fue creada para el traumatismo craneal, algunos la encuentran útil para la evaluación neurológica del intoxicado, por tal motivo se mencionan estas clasificaciones.

## Clasificación del grado de coma (Reed)

Esta clasificación no es perfecta y en la práctica muchas situaciones no se ajustan al esquema de la clasificación, no obstante, es evidente que los grados II-IV constituyen gravedad para el enfermo y, por tanto, requieren terapéutica intensiva para mejorar su pronóstico. Un paciente con estadio 0 puede estar unas horas más tarde en estadio III o IV por tal motivo, siempre se requerirá vigilancia constante, evaluación periódica, juicio acertado y experiencia del médico (Véase tabla 187.1).

**Tabla 187.1.** Clasificación del grado de coma de Reed

Estadio	Nivel de conciencia	Reflejos	Estado cardiorrespiratorio
0	Despertable	Presentes	Normal
I	Retirada a estímulos dolorosos	Presentes	Normal
II	Ausentes	Presentes	Normal
III	Ausentes	Ausentes	Normal
IV	Ausente	Ausente	Depresión respiratoria, hipotensión o <i>shock</i>

En la práctica se recomienda evaluar los tres parámetros que comporta esta clasificación de la manera siguiente:

- Nivel de conciencia. Se explora la respuesta al estímulo doloroso y verbal, mediante:
  - Maniobra de Pierre-Marie-Foix: si responde con palabras y movimientos se considera despertable, si solo lo hace con movimientos de defensa se considera estadio I.
  - Compresión esternal mantenida, fuerte: si responde con movimientos defensivos se considera estadio I. Si no responde habrá que pinzar la piel fuertemente en la zona de la pierna, si retira esta (estadio I), si no existe respuesta, se considera ausente el nivel de conciencia.
- Reflejos. Se exploran:
  - Patelar.
  - Aquiliano.
  - Babinski.
  - Oculovestibular.
  - Oculocefálico.
  - Corneal.
  - Espinotalámico.
  - Palpebral.

3. Estado cardiorrespiratorio. Se considera normal cuando:

- Frecuencia respiratoria normal con ritmo y amplitud adecuados.
- Presión arterial de dióxido de carbono ( $\text{PaCO}_2$ ) y la presión arterial de oxígeno ( $\text{PaO}_2$ ) están en límites normales.
- Tensión arterial sistólica es mayor que 90 mmHg y menor que 140 mmHg y la diastólica mayor que 50 mmHg y menor que 90 mmHg.

*Escala de coma de Glasgow.* Esta escala consta de 3 componentes: apertura de los ojos, respuesta verbal y respuesta motora, a cuyas evaluaciones se le asigna una puntuación determinada según el esquema (Capítulo 146).

Los pacientes que obtienen puntuación mayor que 10, casi siempre no requieren desde el punto de vista de los efectos neurológicos, ingreso en terapia intensiva; esta clasificación se debe utilizar de forma evolutiva durante periodos de 12 h en las primeras 48 h, sirve para evaluar la respuesta terapéutica en aquellas intoxicaciones cuyo principal efecto se ejerce sobre el sistema nervioso central.

Un mantenimiento de igual puntuación en las primeras 48 h es evidencia de compromiso neurológico intenso, y una mejoría de 1 punto o más cada 12 h es evidencia de buena respuesta al tratamiento.

Esta escala no comprende los efectos de los tóxicos sobre otros órganos vitales, que a veces es difícil de evaluar debido a la poca cooperación del enfermo por causa de afecciones psiquiátricas concomitantes.

El uso de la escala de coma de Glasgow fue creado para la valoración neurológica del trauma craneal, incluso, permite lograr según su gradación la localización de lesiones orgánicas a distintos niveles de la estructura cerebral, sin embargo, en el caso de las intoxicaciones la lesión cerebral nunca es primariamente orgánica, sino funcional. No obstante, se ha encontrado útil el uso de esta escala en la evaluación neurológica progresiva del paciente en coma por intoxicaciones exógenas, así como en la predicción progresiva del pronóstico e incluso, con algunas limitaciones menores en la valoración inicial de la gravedad del enfermo.

## Tratamiento

Ante un paciente intoxicado e ingresado en una unidad de terapia intensiva, deben tomarse medidas comunes independientes de la particularidad del tóxico ingerido, las que sirven de apoyo vital para salvar la vida del paciente, al menos en las primeras horas de su llegada a la unidad de cuidados intensivos, estas medidas tienden a: mantener la función respiratoria y la circulatoria, así como acelerar la eliminación del tóxico.

*Mantener la función respiratoria.* Debe observarse la coloración de la piel para buscar la presencia de cianosis, observar la amplitud de la respiración y la frecuencia respiratoria, e indicar gasometría y valorar sus resultados.

Al momento del ingreso debe colocarse al paciente en posición decúbito supino, con la cabeza en hiperextensión para alinear las vías aéreas y evitar la caída de la base de la lengua, así como la obstrucción de las vías aéreas. Si la frecuencia y amplitud respiratoria son normales y no existen evidencias de cianosis, se debe mantener al paciente en esta posición; es también conveniente colocar una cánula de Guedel o cánula nasofaríngea y aspirar cuidadosamente la cavidad bucal.

En la misma situación anterior, pero con la  $\text{PaO}_2$  entre 70 y 85 mmHg, se coloca un catéter nasal de oxígeno o un tenedor. Si aparece bradipnea, respiración superficial con bajos volúmenes corrientes (menor que 3 mL/kg), cianosis o  $\text{PaO}_2$  por debajo de 70 mmHg, se valora la intubación traqueal y la ventilación mecánica sin usar altas frecuencias inspiratorias de oxígeno.

El paciente intoxicado que fallece en las primeras horas, casi siempre sucede debido a depresión respiratoria, de manera que el mantenimiento de la función respiratoria es la primera medida salvadora en el intoxicado grave.

*Mantener la función circulatoria.* La vigilancia de las condiciones hemodinámicas del paciente intoxicado constituye una norma inviolable, por tanto, se debe detectar a tiempo el descenso tensional o una crisis hipertensiva como sucede con algunos tóxicos (IMAO) y aplicar el tratamiento de forma oportuna. Las mediciones de la tensión arterial y la frecuencia cardíaca son la base inicial de evaluación hemodinámica del paciente, y sobre la base de su estado, se tomará la decisión de pasar un catéter por las venas profundas (preferentemente subclavia, yugular interna o basílicas y mediana) para medir la presión venosa central.

Se considera que todo paciente en estado de coma con cambios tensionales o en los cuales se evalúe la necesidad de diuresis forzada con alcalino o sin estos, es tributario de cateterización de venas profundas y de medición seriada de la presión venosa central. El deterioro hemodinámico grave de algunos, justifica la presencia del catéter de Swan-Ganz, para realizar mediciones hemodinámicas más especializadas como:

- Presión capilar pulmonar (Pcap).
- Presión media de la arteria pulmonar.
- Índice cardíaco.
- Resistencia vascular pulmonar.
- Resistencia vascular sistémica.
- Índices de trabajo sistólico del ventrículo izquierdo.
- Índices de trabajo sistólico del ventrículo derecho.

Algunos casos requieren ecocardiogramas para valorar por métodos no invasivos el estado de la contractilidad miocárdica.

Todo paciente intoxicado e ingresado en una unidad de cuidados intensivos necesita de inmediato perfusión venosa previa a la valoración exacta de su estado hemodinámico.

Se debe lograr mantener tensión arterial, frecuencia cardíaca y presión venosa central dentro de límites normales durante el tratamiento y evitar la sobrehidratación, la hipovolemia y las arritmias cardíacas.

*Acelerar la eliminación del tóxico.* En este aspecto se tendrá como finalidad inmediata en todo intoxicado:

- Impedir la absorción del tóxico.
- Inhibir la acción del tóxico.
- Incrementar la eliminación del tóxico.

*Impedir la absorción del tóxico.* Los tóxicos ingeridos por vía oral son absorbidos con mayor o menor rapidez al nivel de la mucosa gastrointestinal, y si se logra extraer con rapidez el tóxico residual, se contribuirá a atenuar sus efectos sobre las vísceras, las células y el metabolismo.

Existen tres vías o formas clásicas de intentar la disminución de la absorción del tóxico: inducción del vómito, lavado gástrico y lavado o diálisis gastrointestinal.

Inducción del vómito. Muchas de las sustancias tóxicas ingeridas con intención suicida tienden a provocar vómitos, pero otras no. Diversas comunicaciones recientes afirman que el vómito inducido es más eficaz que el lavado gástrico para la eliminación de los tóxicos no absorbidos; como la rapidez de absorción de los tóxicos es muy variable, se acepta como norma general que tanto en la inducción del vómito como en el lavado gástrico, estos deben realizarse antes de la primera hora de ingerido el tóxico, para que se cumpla el objetivo de impedir o atenuar el progreso de su absorción; sin embargo, se considera que aunque haya pasado ese tiempo, la inducción del vómito o el lavado gástrico siempre será de gran utilidad, cuando se ha ingerido

gran cantidad de tóxicos, lo cual casi siempre es la regla en terapia intensiva, a menos que existan las contraindicaciones habituales para la realización de estas técnicas, que en el caso de la inducción del vómito son:

- Estados comatosos.
- Presencia de convulsiones.
- Ingestión de productos corrosivos.
- Ingestión de sustancias cáusticas.
- Ingestión de derivados del petróleo.
- Ingestión de estricnina.

En la práctica y a pesar de lo antes referido es poco recomendable el uso de la inducción del vómito en el intoxicado grave, que es el que ingresa en las unidad de cuidados intensivos, pues estos pacientes tienen casi siempre deprimido su estado de conciencia, con pérdida de la protección refleja de la epiglotis sobre la tráquea y posibilidad real de broncoaspiración; además, las drogas que se usan para inducir el vómito y que presentan algunos inconvenientes son: apomorfina, que aunque es potente emético es también depresor del sistema nervioso central y provoca arcada violenta, jarabe de ipecacuana tiene acción irritante gástrica y es un estimulante del centro medular del vómito, pero debido a su lenta acción puede también absorberse y potencializar los efectos tóxicos de toxinas preexistentes, además de producir efectos tóxicos sobre el corazón. Estas drogas no deben emplearse si ha transcurrido más de 1 h de la ingestión de drogas antieméticas, y en la práctica no son recomendables en la terapia intensiva.

Las técnicas recomendadas para la inducción del vómito son las siguientes:

- Jarabe de ipecacuana: de 10 a 15 mL y repetir cada 15 o 30 min en caso de no producirse el vómito.
- Apomorfina: en dosis de 0,006 mg/kg por vía s.c. o i.m.
- Estimulación faríngea con el dedo o algún instrumento romo.

Estas técnicas deben estar precedidas de la ingestión de 200 mL de agua tibia, y como antes se ha mencionado, resultan útiles solo en el lugar donde se encuentre al paciente y no en las salas de terapia intensiva.

No debe utilizarse jamás agua con sal para provocar el vómito.

Lavado gástrico. Esta técnica es la que con más frecuencia se emplea en las unidades de cuidados intensivos, aunque la mayor parte de las veces se realiza en el cuerpo de guardia del hospital; tiene las contraindicaciones que ya fueron señaladas para la inducción del vómito, y debe prestarse especial atención a la posibilidad de broncoaspiración, razón por la cual se insiste mucho en la intubación traqueal e insuflación del *cuff* antes de pasar la sonda Levine y realizar el lavado. No todos los pacientes intoxicados necesitan ser intubados y ventilados, en estos casos se coloca al paciente en posición de Trendelenburg 15 grados, con la cabeza hacia un lado durante el lavado.

El objetivo del lavado gástrico es aspirar el contenido gástrico, más que suministrar un exceso de volumen en el estómago, que tienda a diluir y distribuir la sustancia tóxica por el resto del intestino, lo cual provoca absorciones tardías; por tal motivo deben instilarse cantidades de 50 a 100 mL de solución salina intermitente, tratar de aspirar entre las instilaciones una cantidad mayor o igual que la suministrada y continuar las instilaciones hasta que el contenido gástrico sea completamente claro.

Es muy discutido el uso real del lavado gástrico, que ha sido poco a poco sustituido por la ingestión de carbón activado en intoxicaciones ligeras y moderadas, no así en las intoxicaciones graves donde aún su indicación, asociada a la instilación de carbón activado es la regla, siempre y cuando no existan contraindicaciones.

Lavado o diálisis gastrointestinal. El efecto de arrastre del lavado gastrointestinal, con el uso asociado de sustancias osmóticamente activas que provocan salida del tóxico de la pared intestinal hacia el líquido del lavado, ha hecho que esta técnica sea recomendada para el tratamiento de las intoxicaciones exógenas graves en las unidades de cuidados intensivos, con la finalidad de contribuir a eliminar la fuente de absorción intestinal.

La fórmula que se aconseja para la diálisis gastrointestinal es:

- Dialisol isotónico: 500 mL.
- Manitol o sorbitol al 70 %: 350 mL.
- Dextrosa al 5 %: 150 mL.
- Polisal (gluconato de K): 8 mL.
- Bicarbonato de sodio: 40 mL.

Esta solución se administra en goteo continuo por gastroclisis e incluso se ha administrado por vía oral en pacientes que cooperan en dosis de 1 L/h hasta pasar 3 L o más, si las condiciones hemodinámicas del paciente y su tolerancia lo permiten.

La diálisis gastrointestinal con esta fórmula osmóticamente activa, debe producir depleción de volumen mayor que el administrado y por tal motivo su indicación en pacientes deshidratados, hipovolémicos o bajo diuresis forzada asociada puede tornarse peligrosa. El producto osmóticamente activo de la fórmula (manitol o sorbitol) aumenta o disminuye según los objetivos que quieran lograrse sobre la base de la respuesta del paciente.

Esta técnica se usa después de efectuado el lavado gástrico o como sustituto de este.

El contenido electrolítico de esta fórmula es:

- Na: 68 mEq/L.
- K: 9,6 mEq/L.
- Ca: 1,7 mEq/L.
- Cl: 50 mEq/L.
- $\text{CO}_3\text{H}$ : 39 mEq/L.

El uso de la diálisis gastrointestinal implica, como criterio de relativa eficacia, la producción de diarrea acuosa, y puede también ocasionar entre sus posibles complicaciones deshidratación, hipopotasemia, vómitos y alcalosis metabólica.

En la práctica clínica raras veces es necesario usar esta técnica ya que sus desventajas sobrepasan los beneficios.

*Inhibir la acción del tóxico.* Esta medida muy útil no siempre es posible, su utilización depende de dos condiciones básicas que no siempre están presentes cuando se atiende a un intoxicado grave:

- Conocer el o los tóxicos ingeridos por el paciente.
- Saber la existencia de un antídoto específico para el tóxico.

Desde hace mucho tiempo se recomienda el carbón vegetal activado como antídoto universal, en dosis de 2 a 4 cucharadas soperas, sobre todo cuando no se conoce el tóxico ingerido, sin embargo, hoy se conoce que el carbón activado no absorbe bien determinados tóxicos, por lo cual no resulta provechoso cuando se han ingerido ácidos, álcalis, hierro, litio, clorpropamida, alcoholes y cianuro; algunos tóxicos tienen circulación enterohepática, y en ellos se aconsejan dosis repetidas de carbón activado en las primeras 24-48 h, lo que aumentaría la posibilidad de hipernatremia, durante esta variante de su uso.

El antídoto específico es fundamental siempre que exista un criterio seguro y juicioso sobre la base de las 2 condiciones ya enunciadas, teniendo en cuenta que los antídotos son terapia adjunta a otras medidas de apoyo vital, aunque en determinadas situaciones los antídotos en el momento exacto pueden ser medidas salvadoras de la vida (Véase tabla 187.2).

**Tabla 187.2.** Antídotos, sus indicaciones y dosis en las intoxicaciones exógenas

Tóxico	Antídoto y dosis	Observaciones
Álcalis cáustico	Ácido acético al 1 % Ácido clorhídrico al 0,5 % Ácido acético al 5 % (100 a 200 mL)	
Alcohol metílico Etilenglicol	Alcohol etílico 100 %: 100 mL disuelto en 900 mL de dextrosa al 5 % Fomepizole: 15 mg/kg y repetir dosis menores si es necesario i.v. o v.o.	Evaluar hemodinamia si la concentración de metanol >50 mg/dL, o si hay acidosis refractaria o alteraciones visuales
Ácidos corrosivos	Bicarbonato de sodio Óxido de magnesio Solución al 2,5 o 5 % (de 100 a 200 mL)	Distensión gástrica
Anfetaminas Acetaminofén (paracetamol)	Clorpromacina 1 a 2 mg/kg por vía i.m. N-acetilcisteína: Dosis de carga=150 mg/kg y 70 mg/kg cada 4 h durante 3 días	
Antimonio Arsénico Bromuro Oro Mercurio Níquel Plomo	Dimercaprol (BAL) Primer día: 1 a 3 mg/kg cada 4 h Segundo día: igual Tercer día: 3 mg/kg cada 6 h A partir del cuarto al décimo tercer días: 3 mg/kg cada 12 h	Hipotensión Náuseas Vómitos Nefrotoxicidad Edema pulmonar
Antagonistas betaadrenérgicos	Isuprel: 0,2 mg en 10 mL de dextrosa al 5 % i.v. lento+1-10 µg/min en infusión i.v. continua	El glucagón, amrinona, milrinona o marcapaso transitorio son buenas terapias alternativas
Anticolinérgico (alcaloides de belladona, tricíclicos, antihistamínicos H1, antipsicóticos y antiparkinsonianos)	Fisostigmina: 1 a 2 mg por vía i.v. o i.m., repetir cada 20 min hasta que aparecen efectos colinérgicos. Si existen arritmias, convulsiones o coma: 1-4 mg cada 30-60 min	Monitoreo ECG continuo. No usar en presencia de drogas que retarden la conducción intraventricular. No usar si QRS está ancho
Benzodiacepinas	Flumazenil: 0,2 mg/min hasta el efecto deseado o dosis tope de 3 mg	Riesgo de convulsiones si hay ingestión concomitante de tricíclicos o tomadores crónicos de benzodiacepinas
Cianuro	Nitrito de sodio: 4-6 mg/kg en infusión i.v. lenta. Thiosulfato de sodio: hasta 12,5 g en infusión lenta	En intoxicaciones graves el nitrito de amilo inhalado debe ser administrado por 15-30 s cada minuto, hasta comenzar el nitrito de sodio
Derivados de la anilina dinitrofenol (metahemoglobinemia)	Azul de metileno 2 mg/kg, repetir a la hora si es necesario.	
Estricnina	Permanganato de potasio. Solución al 1:5 000 o 1:10 000 para lavado gástrico	
Fenotiacinas (extrapiramidalismo)	Clorhidrato de difenhidramina (benadrilina) 10 a 50 mg por vía i.v. o i.m.	Somnolencia

Tóxico	Antídoto y dosis	Observaciones
Heparina	Sulfato de protamina : si pocos min: 1-1,5 mg/100 U; si 30-60 min: 0,5-0,75 mg/100 U; si >2 h: 0,25-0,375 mg/100 U	Pueden ocurrir reacciones anafilácticas o anafilactoides
Hierro	Deferoxamina: 5-15 mg/kg/h en infusión i.v., sin exceder 6-8 g hasta 12-24 h con orina de color normal	Orinas naranja-rojiza son indicativas de eliminación de ferrioxamina
Hipoglicemiantes tipo sulfonilurea	300 mg en D 5 %+3-8 mg/kg v.o. en 3 dosis diarias	Tratar la hipoglicemia severa con D-50 %+infusión con D-10 %
Isoniazida	Piridoxina: 1 g por gramo ingerido o hasta 5 g. Si hay convulsiones 5 g por vía i.v. en 3-5 min	Si no se controlan las convulsiones, usar diazepam o thiopental
Metahemoglobina	Azul de metileno: 1-2 mg/kg por vía i.v. lento y repetir si es necesario, sin pasar de 7 mg/kg	Extravasación causa necrosis local; no usar si metahemoglobina es <30 % o hay distrés respiratorio
Nitrato de plata Bromuros	Cloruro de sodio: 6 a 12 mg por v.o.	
Opioides	Naloxone: 0,2-4 mg i.v. en 2-3 min, repetir si es necesario hasta dosis tope de 10 mg+infusión i.v. en dosis de 0,4 mg/h o 0,0025 mg/kg/h	En pacientes con enfermedad cardiovascular preexistente y/o dependencia de opiáceos puede causar edema pulmonar
Plomo	Ácido dimercaptosuccínico (DMSA): 10 mg/kg o 350 mg/m <sup>2</sup> s.c., la misma dosis cada 8 h durante 5 días y después cada 12 h durante 2 semanas	Concentraciones de Pb >70 µg/dL o encefalopatía plúmbica, requieren EDTA cálcico

*Incrementar la eliminación del tóxico.* Los medios disponibles para acelerar la eliminación del tóxico por vía urinaria, peritoneal o por membranas externas son: diuresis forzada, diuresis forzada con alcalinos, diálisis peritoneal, hemodiálisis y hemoperfusión.

**Diuresis forzada.** Fue descrita por Ohlsson en 1949. Se emplea en casi todos los fármacos que se eliminan por vía renal independiente del tipo de ingestión, su uso requiere colocar catéter venoso central y mediciones periódicas de la presión venosa central debido al peligro de sobrehidratación, así como un balance hidromineral estricto que debe analizarse y corregirse cada 6 h, con la realización periódica de los correspondientes ionogramas en sangre y orina.

Sus contraindicaciones son:

- Insuficiencia cardiaca congestiva.
- Insuficiencia renal.
- Edema pulmonar hemodinámico (lesional o mixto).
- Edema cerebral.

Su objetivo básico es forzar la diuresis para eliminar con mayor rapidez el tóxico por vía renal, por lo que su utilización es innecesaria en aquellas intoxicaciones donde el tóxico no se elimina por vía renal.

Se utilizan sustancias osmóticas y diuréticos, lo que requiere grandes cantidades de volumen y el reemplazo de las pérdidas electrolíticas que suceden.

Algunas de las variantes son:

- Dextrosa al 10 %: 500 mL en 1 h que contiene 10 U de insulina simple.

- Dextrosa al 10 %: 250 mL más 250 mL de solución salina normal en 1 h que contiene 5 U de insulina simple y 25 mEq de cloruro o gluconato de potasio.

Las medidas que se deben tomar son:

- No administrar potasio si en la primera hora no hubo diuresis mayor que 60 mL/h.
- Reacción de Benedict cada 1 h.
- Pasar los líquidos por catéter venocentral.
- Vigilar signos de hipoglucemia.
- Realizar ionogramas y glucemia cada 6 h, balance hídrico y las correcciones pertinentes.
- Utilizar furosemida por vía i.v. 20 mg cada 6 h, si el balance hídrico resulta positivo en más de 5 % de la volemia calculada (81 mL/kg de peso).
- Dextrosa al 5 %: 500 mL en 1 h.
- Dextrosa al 5 %: 250 mL más 250 mL de solución salina fisiológica en la segunda hora, que contiene 25 mEq de cloruro o gluconato de potasio.
- Furosemida: 20 mg por vía i.v. cada 4 h.

Deben tomarse las medidas ya señaladas, excepto los cuidados relacionados con la hiperglucemia e hipoglucemia, sobre todo en esta última, son menos necesarios.

Si el balance hídrico es negativo en el 15 % o más de la volemia calculada (81 mL/kg de peso) o existen signos de deshidratación, aplicar en ese orden las medidas siguientes para lograr la estabilidad hemodinámica:

1. Administrar expansores plasmáticos en goteo rápido (dextrán-40, albúmina humana, etc.).
2. Suspender la administración de furosemida hasta lograr la estabilidad hemodinámica (normalizar la tensión arterial).
3. Espaciar la administración del volumen a 1000 mL cada 4 h.
  - Dextrosa al 5 %: 500 mL en 1 h.
  - Dextrosa al 5 %: 200 mL más 250 mL solución salina normal más 50 mL de manitol al 20 % en 1 h.

Se observan los mismos requerimientos expresados en los dos ejemplos anteriores.

Pueden aplicarse otros modelos terapéuticos para lograr el final la diuresis forzada, con los objetivos comunes a todos los métodos de este tipo de diuresis estos son:

- Diuresis mayor que 120 mL/h.
- Estabilidad hemodinámica durante la aparición del método.
- Evitar descensos de la atención arterial sistólica por debajo de 100 mmHg.
- Impedir que la presión venosa central esté por debajo de 4 cmH<sub>2</sub>O y por encima de 15 cmH<sub>2</sub>O.
- Evitar los signos de sobrehidratación incluso la quemosis conjuntival.
- Impedir los desbalances electrolíticos y acidobásicos.

La diuresis forzada se mantendrá ininterrumpidamente hasta:

- La recuperación de la conciencia y la coherencia del paciente.
- La disminución de la concentración del tóxico en la sangre a niveles mínimos.

Es aconsejable retirar la diuresis forzada de forma progresiva y espaciar la administración de volúmenes en las próximas 24 h después de recuperada la conciencia.

Diuresis forzada con alcalinos. Este método fue descrito por Lous en 1954. La diferencia que tiene con el método anterior es la utilización (junto con los grandes volúmenes y diuréticos) de sustancias alcalinizantes, cuyo valor en las intoxicaciones barbitúricas está muy demostrado, sobre todo en los de acción intermedia o prolongada, estas drogas en su forma no ionizada son muy liposolubles y atraviesan con facilidad las membranas tubulares del riñón. Sin embargo, la forma ionizada de estos barbitúricos no es soluble y no atraviesa las membranas tubulares, de manera que, si se alcaliniza la orina, se aumenta la forma ionizada de los barbitúricos, dismi-

nuye la reabsorción tubular y ocurre mayor y rápida eliminación de las drogas. El pH óptimo que se debe obtener en la orina con la diuresis forzada alcalina es alrededor de 8.

Este método no es útil en las intoxicaciones debidas a barbitúricos de acción ultrarrápida (muy raras) como el tiopental, ni en los de acción corta (secobarbital) por su elevado  $p_k$ .

La diuresis forzada con alcalinos también es conveniente en las intoxicaciones por salicilatos, los cuales se disocian más en la orina alcalina y se eliminan con más rapidez.

No es necesario emplear la diuresis forzada con alcalinos en otras intoxicaciones y es perjudicial su uso en intoxicaciones por anfetaminas, fenfluramina, cloroquina, estricnina y quinas, estos productos se eliminan mejor en orinas ácidas.

Para alcalinizar la orina se ha utilizado bicarbonato de sodio, trishidroxiaminometano (THAM) y lactato de sodio, también se usan otras variantes cuando se considera que los objetivos son los mismos que en la diuresis forzada sin alcalinos, pero con este tipo de diuresis con alcalinos el pH urinario debe alcanzar un valor de 8, entonces el porcentaje y la dosis de bicarbonato se ajustarán al logro de este objetivo.

La forma en que se emplea la diuresis forzada con alcalinos es la siguiente:

- Dextrosa al 5 %: 450 mL más 50 mL de bicarbonato al 4 % en 1 h.
- Dextrosa al 5 %: 450 mL más 50 mL de manitol en 1 h.
- Solución salina normal: 460 mL más 50 mEq de gluconato de potasio en 1 h.
- Deben mantenerse las mismas precauciones mencionadas en la diuresis forzada sin alcalinos. El manitol puede ser sustituido por furosemida, 20 mg por vía i.v. cada 4 h, además, debe evitarse la alcalosis metabólica grave con pH mayor que 7,60.

Diálisis peritoneal y hemodiálisis. La diálisis peritoneal y la hemodiálisis persiguen el mismo objetivo: depurar las sustancias tóxicas. La diálisis peritoneal utiliza la superficie peritoneal aproximadamente 2,2 m<sup>2</sup>, muy vascularizada, como una membrana biológica ideal para el intercambio difusivo-osmótico. La hemodiálisis emplea métodos auxiliares como riñones artificiales y dializadores con una membrana que separa la sangre del dializado, se efectúa a ese nivel del intercambio.

La diálisis peritoneal fue aplicada por primera vez en 1946, y la hemodiálisis, de manera experimental, por Abel en 1913, con éxitos en el tratamiento de la insuficiencia renal a partir de 1945.

Estos métodos para el tratamiento de las intoxicaciones exógenas se reservan para cuando están contraindicados los métodos antes señalados, o que las características del tóxico y sus concentraciones lo justifiquen, teniendo en cuenta siempre que el tóxico que se quiera dializar sea depurable o dializable.

Se considera como tóxicos dializables aquellos que reúnan las características siguientes:

- Hidrosolubles.
- Peso molecular superior a 500 g/mol.
- Tóxicos con bajo volumen de distribución.
- Tóxicos con poca unión a las proteínas plasmáticas.
- Tóxicos con aclaración intrínseca baja.

Las principales indicaciones de la diálisis peritoneal y la hemodiálisis en el caso de las intoxicaciones exógenas son:

- Intoxicaciones graves con alteraciones hemodinámicas, que no pueden ser controladas durante la diuresis forzada por los métodos antes descritos.
- Ingestión de dosis letal de una droga.
- Progresión de la profundidad del coma durante la diuresis forzada.
- Intoxicaciones por sustancias tóxicas de efecto retardado (paraquat, acetaminofén).
- Insuficiencia renal.

- Insuficiencia cardiaca.
- Edema cerebral intenso durante la diuresis forzada.
- Edema pulmonar agravado durante la diuresis forzada.

Estos métodos requieren ser empleados por personal especializado, en condiciones óptimas se prefiere el método hemodialítico si no existen contraindicaciones o dificultades técnicas, ya que la eliminación del tóxico se ocurre más rápido que con la diálisis peritoneal.

Las sustancias dializables que más se emplean en las intoxicaciones exógenas agudas, en las salas de cuidados intensivos se muestran en la tabla 187.3

**Tabla 187.3.** Sustancias dializables

Barbitúricos	Hipnóticos no barbitúricos	Antidepresivos
Amobarbital	Glutetimida	Anfetaminas
Fenobarbital	Metosuximida	Metanfetaminas
Secobarbital	Primidona	IMAO (marplan, nialamida)
	Paraldehído	
	Diazepam	
	Hidrato de cloral	
	Difenilhidantoína	
	Clordiazepóxido	
	Difenhidramina	
	Meprobamato	
Alcoholes	Analgésicos	Metales y electrolitos
Etanol	Ácido acetil salicílico	Flúor
Etilenglicol	Ácido salicílico	Cloro
Metanol	Acetaminofén	Bromo
	Dextropropoxifeno	Sodio
		Fosfatos
		Potasio
		Litio
Solventes y gases	Herbicidas	Otras drogas
Monóxido de carbono	Paraquat (gramoxone)	Digoxina
Tetracloruro de carbono		Quinidina
Alcanfor		Metildopa
Aceite de eucalipto		Cloroquina
Tricloroetileno		Antibióticos
Tolueno		

Hemoperfusión. Vatzidis en 1964 describió el proceso conocido como hemoperfusión, que es la eliminación de la sangre de diferentes sustancias tóxicas mediante mecanismos de absorción, haciendo pasar la sangre a través de carbón activado o resinas de intercambio.

Chang *et al* iniciaron el empleo único de la hemoperfusión en 1973 y parece que el método ofrece nuevas y prometedoras posibilidades para el tratamiento depurador de algunas intoxicaciones graves, en tóxicos considerados no dializables como causa de su alta liposolubilidad o peso molecular.

Las características generales que puede reunir un tóxico para ser depurado con este método incluyen, aparte de las señaladas para la diálisis peritoneal y hemodiálisis, las siguientes:

- Volumen de distribución pequeño.
- Bajo aclaramiento intrínseco.
- Liposolubles.
- Elevado peso molecular.
- Fuerte unión con las proteínas plasmáticas.

Los principales tóxicos en que está probada su uso terapéutico son: barbitúricos, glutetimida, meprobomato, metaqualona, hidrato de coral, salicilato, difenilhidantoína, benzodiazepinas, promacinas, metanol, etanol, paratión, paraquat, arsénico, atropina, morfina, tricloroetileno, bencina, tetracloruro de carbono, metales pesados, tricíclicos, etc.

Las principales complicaciones descritas con este método incluyen: trombocitopenia, leucopenia, anemia, hipotermia, hipovitaminosis, déficit hormonal, etc.

## Características de las principales intoxicaciones exógenas

### Intoxicación por analgésicos

Aunque los analgésicos son las drogas más usadas por la población sin indicación médica, no es frecuente en terapia intensiva el ingreso de intoxicados con analgésicos puros, ya que no son drogas de preferencia para los suicidas, no tienen importantes efectos sobre el sistema nervioso central y el sistema cardiopulmonar; la tendencia más frecuente es su uso exagerado para aliviar dolores o descender la fiebre, lo cual provoca manifestaciones menores que no requieran ingreso en medio intensivo. Sin embargo, en ocasiones forman parte de intoxicaciones con multidrogas con intención suicida, y es necesario conocer las principales características de su sobredosificación aguda.

Los analgésicos más empleados en este medio se dividen en tres grandes grupos:

- Acetaminofén o paracetamol.
- Salicilatos (ácido acetilsalicílico y derivados).
- Antiinflamatorios no esteroideos.

### Intoxicación por acetaminofén (paracetamol o *tylenol*)

La ingestión con más de 150 mg/kg en niños o más de 7,5 g en el adulto, si se acompaña de hipoxemia, alteraciones de la conciencia, insuficiencia renal o acidemia metabólica rebelde requieren ingreso en la unidad de cuidados intensivos. En otros países constituye una de las principales causas de insuficiencia hepática, en Cuba no sucede así, a pesar de que este medicamento se usa cada día más en la práctica ambulatoria cotidiana. El acetaminofén se absorbe en las primeras 30-120 h de haberse ingerido por vía oral, su volumen de distribución es pequeño (de 0,8 a 1 L/kg) y el 90 % se elimina por el metabolismo hepático, produciendo glucoronidos no tóxicos y sulfatos.

### Fisiopatología

El acetaminofén se metaboliza en el hígado, una pequeña parte se convierte en N-acetil p-benzoquinonimina (metabolito intermediario, altamente tóxico unido de forma covalente a macromoléculas celulares hepáticas, que causa necrosis) por la citocromo P450; el glutatión detoxifica este metabolito en el hígado, de manera que altas concentraciones sanguíneas de acetaminofén o una disminución de los almacenamientos de glutatión por debajo del 30 % son factores claves en la aparición de toxicidad hepática debido a este metabolito. La velocidad de formación de metabolitos tóxicos del acetaminofén depende de:

- Velocidad de absorción.
- Capacidad hepática de conjugación de glucoronido y sulfato.
- Cantidad de actividad de enzimas microsomales hepáticas (citocromo P450, en particular P4501A2 y P4502E1).

La necrosis hepática es la lesión más grave que provoca la sobredosis de acetaminofén, existen factores de sensibilidad individual y étnicos que hacen que el daño hepático solo se observe

en el 8 % de los casos de sobredosis y que solo entre el 1 y el 2 % de los casos de sobredosis importantes, desarrollen insuficiencia hepática fulminante; no obstante, algunos factores de riesgo que incrementan la toxicidad hepática del acetaminofén son:

- Alcoholismo agudo o crónico.
- Inanición.
- Desnutrición.
- Inductores enzimáticos hepáticos (isoniazida, anticonvulsivos, rifampicina, etc.).
- Tratamiento del sida con zivuduvina.

## Manifestaciones clínicas

Estas comienzan aproximadamente 6 h después de la ingestión del tóxico, se caracterizan al inicio por náuseas y vómitos, en los primeros 3 días existe dolor abdominal. Los trastornos de la conciencia aparecen cuando se ha ingerido más de 150 mg/kg del medicamento durante 2 días consecutivos, o más de 100 mg/kg durante 3 días consecutivos, aunque rara vez su ingestión causa alteración de la conciencia o acidosis metabólica, a menos que hayan evidencia de laboratorio de afecciones en la función hepática y renal, por lo cual su diagnóstico clínico sea poco frecuente, y la tendencia habitual con dosis menores de 125 mg/kg sea una rápida recuperación a partir del tercer día.

La necrosis hepática y la necrosis tubular renal se presentan en pacientes alcohólicos y desnutridos, con menos ingestión de acetaminofén; si las dosis ingeridas fueran elevadas, aumenta la probabilidad de insuficiencia hepática fulminante a partir de las 48 h de la ingestión, cuando comienzan a elevarse las enzimas hepáticas (transaminasa glutámico oxalacética o aspartato aminotransferasa y transaminasa glutámico pirúvica o alanina aminotransferasa), además, se evidencia entre el tercer y sexto días, con ictericia, encefalopatía, aumento progresivo y de mal pronóstico del tiempo de protrombina, así como el INR (Razón Internacional Normalizada), aumento de la presión intracraneal, alteraciones de la hemostasia con coagulación intravascular diseminada, hemorragias, hiperventilación, hipoglucemia e insuficiencia renal aguda, con mal pronóstico.

En el 1 % de las grandes sobredosis aparece la nefropatía por analgésicos y/o insuficiencia renal aguda, caracterizada al inicio por dolor de espalda, hematuria microscópica y proteinuria; estas manifestaciones son tardía después de las 48 h y tienden a recuperarse entre 2 y 3 semanas. La ingestión concomitante de acetaminofén y AINE, aumentan la toxicidad renal por inhibición de la ciclooxigenasa y de las hidroxiperoxidasas, necesarias para el metabolismo renal del acetaminofén.

Se han reportado manifestaciones cardiovasculares, pancreáticas y de hipersensibilidad.

Debe tenerse en cuenta que las altas concentraciones de acetaminofén en sangre interfieren con la medición de la glucemia, se reportan elevadas cifras falsas, así como cuerpos cetónicos falsos positivos cuando se ha utilizado N-acetilcisteína, captopril u otras drogas que contengan grupos sulfidrilos libres.

## Tratamiento

El tratamiento específico consiste en el suministro de la N-acetilcisteína (Véase tabla 187.2). Este medicamento dona sulfuros para permitir la recuperación del glutatión y prevenir el cúmulo de metabolitos tóxicos; debe administrarse en las primeras 8-10 h posingestión, aunque se ha suministrado hasta 36 h después, sin resultados significativos; su efectividad depende de la indicación precoz y evitar que se haya acumulado su metabolito tóxico por el metabolismo hepático. La N-acetilcisteína no se debe suspender antes de las primeras 24 h de su administración, los vómitos no permiten indicarla por vía oral, debe recurrirse a la vía i.v., así como al suministro de carbón activado y aportar el tratamiento general del intoxicado; también se aplica en caso de insuficiencia hepática fulminante y/o insuficiencia renal aguda.

Si existe dificultad con la administración oral de los antidotos iniciales (carbón activado) se emplea metoclopramida o un antagonista de los receptores serotoninérgicos (ondansetrón).

## Intoxicación por salicilatos

Es poco frecuente en este medio, el ácido acetilsalicílico es el más usado, también existen salicilato de sodio, metilsalicilato, salicilato de colina y subsalicilato de bismuto o peptobismol. Con relativa frecuencia las intoxicaciones por salicilatos forman parte de intoxicaciones agudas por drogas múltiples, y en pocas ocasiones constituyen intoxicaciones crónicas.

La sobredosis de salicilato, al disminuir los niveles de tromboxane A<sub>2</sub>, disminuye la agregación plaquetaria y pueden prolongar el tiempo de sangrado durante varios días; además, estimulan el centro respiratorio y provocan hiperpnea, que implica alcalosis respiratoria con sus consecuencias. Las intoxicaciones por salicilatos se clasifican según su gravedad en:

- Ligera: taquipnea ligera o moderada, sin acidosis, letargia, vómitos y febrícula; no requiere ingreso en la unidad de cuidados intensivos.
- Moderada: severa taquipnea con acidosis, significativa letargia o excitabilidad, síntomas gastrointestinales y ausencia de coma o convulsiones; deben ser ingresados en observación o cuidados intermedios.
- Grave: severa taquipnea, con acidosis metabólica persistente, edema pulmonar, *shock*, coagulopatía, convulsiones y coma; deben ingresarse en la unidad de cuidados intensivos.

Las complicaciones graves por intoxicación con salicilatos no son frecuentes, estas son:

- Rabdomiólisis asociada a hipertermia inducida por salicilatos.
- Síndrome de Reye: caracterizado por vómitos, encefalopatía con aumento de la presión intracraneal e infiltración grasa del hígado (más frecuente en niños).
- Erosiones gastroduodenales benignas con sangrado digestivo o sin él.
- Pérdida aguda de la audición con *tinnitus*, la cual tiende a recuperarse en varios días.
- Síndrome de seudosepsis: Más frecuente en intoxicaciones crónicas y caracterizada por fiebre, leucocitosis con desviación izquierda, hipotensión, disminución de la resistencia vascular sistémica, y tendencia al síndrome de disfunción múltiple de órganos (SDMO) (respiratorio, renal, sistema nervioso central y hematológico).

El salicilato se excreta como ácido salicílico, de manera que su detección en orina o sangre orienta hacia el diagnóstico preciso, pautas terapéuticas y el pronóstico de estos pacientes. En las unidades donde no existan laboratorios toxicológicos para medir las concentraciones de salicilatos, se emplea el método de Trinder para determinar de forma cualitativa la presencia de ácido salicílico en orina.

El reactivo de Trinder se prepara con:

- 40 g de cloruro de mercurio.
- 40 mg de nitrato férrico.
- Diluir en 850 mL de agua deionizada tipo II.
- Añadir 10 mL de ácido clorhídrico concentrado.
- Diluir todo hasta 1 L de agua deionizada tipo II.

Este reactivo es estable durante un año a temperatura ambiente. En un tubo de ensayo se mezclan 1 mL de orina y 1 mL del reactivo de Trinder, si el color se torna violeta o púrpura, indica presencia de ácido salicílico y por tanto niveles elevados de salicilato en sangre.

El tratamiento de la intoxicación por salicilatos se basa en las pautas específicas siguientes:

- Diuresis forzada alcalina, según el método antes señalado, se debe lograr un pH urinario entre 7,5 y 8,5. Si el pH urinario es 7,5, la excreción urinaria de salicilatos está aumentada, y cuando se encuentra entre 8,0 y 8,5 la excreción es óptima. Al elevar el pH urinario a más de 8,5, la vida media de los salicilatos se reduce de 24 a 7 h; debe detenerse la alcalinización cuando la concentración de salicilatos es menor que 40 mg/dL.

- Rehidratar con solución salina y evitar la hipovolemia.
- Corregir las anormalidades electrolíticas: en particular la hipopotasemia y la hipocalcemia.
- Evitar la hipoglucemia y administrar dextrosa en las infusiones.
- Los inhibidores de protones (omeprazol, lanzoprazol, etc.) u otros antiácidos previenen las lesiones gastroduodenales.
- Realizar lavado gástrico hasta 12 h después de ingerido el tóxico.
- No se ha demostrado la utilidad del carbón activado.
- Ante insuficiencia cardiaca, insuficiencia renal, acidosis persistente o niveles de salicilatos mayor que 120 mg/dL en intoxicaciones agudas, o mayor que 80 mg/dL en intoxicaciones crónicas se debe evaluar hemodiálisis o hemoperfusión con carbón activado.
- Se recomienda usar como profilaxis 10-20 mg de vitamina K intramuscular ante sobredosis significativa de salicilatos.

## Intoxicaciones por antiinflamatorios no esteroideos

Estos medicamentos son muy utilizados en la unidad de cuidados intensivos y hoy día surgen nuevas variantes de ellos, aunque en este medio no es causa frecuente de intoxicaciones puras ni asociadas, mucho menos motivo de ingreso.

Los AINEs desacoplan la fosforilación oxidativa por inhibición de la ciclooxigenasa, lo cual provoca disminución en la producción de prostaglandinas y como consecuencia isquemia focal con aumento de la permeabilidad intestinal. Esto permite la difusión retrógrada de ácido hacia estómago, duodeno y en menor escala hacia otras áreas del intestino, provocando inflamación y ulceración a estos niveles.

Sus principales manifestaciones clínicas aparecen a las 4 h de ingerido el tóxico y se caracterizan por lesiones gastroduodenales (gastritis, úlceras), colitis, hipovolemia, daño renal, aumento de la tensión arterial, y ante dosis masivas lesión hepática, neutropenia, convulsiones, apnea, colapso cardiovascular y acidosis metabólica.

El tratamiento es sintomático.

## Intoxicación barbitúrica

El ácido barbitúrico fue aislado por Baeyer en 1863, a partir de la cristalización de la malonylurea; desde entonces hasta hoy día se han aislado cerca de 3000 compuestos barbitúricos, de los cuales unos 60 han sido utilizados con mayor o menor aceptación y futuro en la práctica médica.

Los barbitúricos, como sedantes e hipnóticos, se han empleado para la inducción de la anestesia y el tratamiento de las convulsiones, pero su uso cotidiano ha ido disminuyendo en la medida que aparecen nuevas drogas más eficaces y con menos reacciones secundarias para tratar las convulsiones y la epilepsia; también surgen nuevos agentes sedantes, hipnóticos e inductores de la anestesia.

La intoxicación barbitúrica aguda fue descrita por Farrel en 1913, a partir de esta fecha se han multiplicado de los casos que intentan suicidio con estos medicamentos, lo que constituye la causa más frecuente de intoxicaciones exógenas por drogas en pacientes que ingresan en unidad de cuidados intensivos, aunque recientemente el número de casos por intoxicación barbitúrica aguda pura ha disminuido, y se ve cada vez con mayor frecuencia asociada a tranquilizantes, neurolepticos y otras drogas de nueva adquisición.

A partir de 1913 comenzaron a utilizarse los neuroestimulantes (coramina, estricnina, pirotoxina, megimide, etc.) en pacientes con intoxicación barbitúrica aguda, los que han sido abandonados debido a la brevedad de su acción, sus características epileptógenas, aumento del consumo

de oxígeno cerebral, complicaciones cardiovasculares que pueden provocar (arritmias, hipoxia miocárdica, hipertensión arterial y taquicardia), además, se ha demostrado que no acortan la duración de la intoxicación barbitúrica aguda y pueden subvalorar la gravedad del coma.

A partir de 1950 junto con la aparición de las primeras unidades de terapia intensiva en esa época, se perfeccionan los métodos de dosificación, se abandonan los neuroestimulantes, se comienza a aplicar terapéutica fisiológica simple (diuresis forzada, alcalinización plasmática y urinaria) y se aprovechan los adelantos que la terapia intensiva ha contribuido para el control de la función respiratoria y cardiovascular, y lograr que la mortalidad por intoxicación barbitúrica aguda se reduzca de 25 a 1 % desde hace 30 años hasta la actualidad.

## Clasificación

Se pueden individualizar 4 subgrupos de barbitúricos de acuerdo con su tipo de acción y vía de excreción:

- De acción ultracorta (la duración de su efecto es mucho menor que su vida media de eliminación y son altamente solubles en lípidos):
  - Metohexital.
  - Thiopental.
- De acción corta (menos de 3 h) y con excreción fundamentalmente hepática:
  - Secobarbital (seconal).
  - Pentobarbital (nembutal).
- De acción intermedia (de 3 a 6 h) y con excreción combinada (renal y hepática):
  - Aprobarbital (alurate).
  - Amobarbital.
- De acción lenta (de 6 a 12 h) y con excreción fundamentalmente renal:
  - Fenobarbital (luminal, gardenal).
  - Barbital (veronal).

En este medio farmacológico se usan fenobarbital, amobarbital y secobarbital, así como algunas combinaciones que contienen estos medicamentos.

## Fisiopatología

Los barbitúricos en las dosis tóxicas ejercerán efectos deletéreos en varios sistemas u órganos, según la concentración sanguínea, que alcanza su mayor valor después de 2 a 3 h de ingerido, al producirse en ese tiempo la absorción inicial en el estómago, la cual se completa en mayor proporción en el intestino delgado. También el estado de ionización del barbitúrico, su capacidad de unirse a la albúmina, su liposolubilidad, la importancia de la dosis ingerida, el estado de repleción gástrica, el estado circulatorio y la existencia de eventuales asociaciones medicamentosas intervienen en la magnitud de sus efectos.

## Efectos sobre el sistema nervioso central

Todos los barbitúricos producen depresión generalizada de la actividad neuronal en el cerebro; su interacción con los receptores barbitúricos ocasiona incremento en la producción de ácido gammahidroxibutírico (GABA), mediada por corrientes de cloro, que provoca inhibición sináptica.

Como causa de su acción anestésica directa sobre las membranas celulares, que induce disminución de los intercambios iónicos a través de ella y de la disminución de los enlaces fosforados en energía y del bloqueo de la fosforilación oxidativa, los barbitúricos causan:

- Inhibición de la sustancia reticular.

- Supresión de la actividad motora de la corteza cerebral.
- Disminución de las funciones de regulación.
- Depresión de los centros vegetativos.
- Depresión de los centros termorreguladores y vasomotores.
- Depresión del centro respiratorio.

Todo lo anterior condiciona:

- Inhibición del metabolismo cerebral con disminución del consumo de oxígeno cerebral y de la producción de ácido láctico y calor.
- Formas menos graves: el enfermo estará inconsciente, pero responderá a las estimulaciones nociceptivas.
- Formas graves: la inconsciencia se acompaña de ausencia de los estímulos dolorosos, abolición del reflejo corneal, pero existen los reflejos osteotendinosos.
- Formas más graves: no ocurre reacción nociceptiva y los reflejos corneales y osteotendinosos están abolidos.

El coma de la intoxicación barbitúrica aguda es con hipotonía muscular generalizada, pero en las formas más leves puede observarse hipertonía variable y en ocasiones verdadero temblor generalizado, con reflejos vivos y policinéticos que constituyen un índice de rápida recuperación.

La acción de los barbitúricos se ejerce predominantemente en el pedúnculo cerebral y estructuras subtalámicas, sin embargo, su acción sobre el cerebelo y médula espinal es casi despreciable.

## Efectos sobre la función respiratoria

Los efectos depresores sobre el centro respiratorio eran, antes de la atención a estos pacientes en unidades de terapia intensiva, la causa principal de muerte.

La afección de la función respiratoria en la intoxicación barbitúrica aguda se produce mediante dos mecanismos asociados:

- Toxicidad directa de los barbitúricos sobre los tres estímulos que regulan la actividad del centro respiratorio:
  - Al deprimir los barbitúricos la sustancia reticular del tronco cerebral, estos deprimen el estímulo neurogénico al centro respiratorio.
  - Deprimen la sensibilidad de los quimiorreceptores a las variaciones de la  $\text{PaCO}_2$  y del pH.
  - Deprimen la sensibilidad de los quimiorreceptores bulbares a la hipoxia. Estos efectos son más acentuados en la intoxicación barbitúrica aguda debido a barbitúricos de acción corta o rápida y se manifiestan con bradipnea, pausas respiratorias y apnea, así como disminución de la amplitud de los movimientos respiratorios.
- Toxicidad directa por trastorno de la permeabilidad de las vías aéreas, que estarán en relación con la profundidad del coma cuando sucede:
  - Caída de la lengua hacia atrás.
  - Estasis faríngea.
  - Desaparición del reflejo tusígeno.
  - Posibilidad de broncoaspiración al perderse la función protectora de la epiglotis.

## Efectos sobre la función cardiovascular

Aunque está demostrado que en la intoxicación barbitúrica aguda aparece depresión cardiovascular, el hecho de que la mayoría de los pacientes que ingieren con instinto suicida estos

medicamentos sean jóvenes con una función cardiovascular previa normal, parece influir en que sea raro observar cuadros de *shock* o hipotensiones severas en estos casos que ingresan en las unidades de terapia intensiva.

Durante este tipo de intoxicación ocurre un remanso sanguíneo por vasoplejía del sistema, causado por depresión de los influjos durante las sinapsis del sistema simpático, esto hace que se manifieste hipovolemia relativa con disminución del retorno venoso, presión venosa central, presión capilar (Pcap), gasto cardiaco y la tensión arterial, además, los barbitúricos tienen también un efecto inotrope negativo que contribuye a la disminución del gasto cardiaco y la tensión arterial.

Debido a estos efectos sucede constricción arteriolar compensatoria que eleva las resistencias arteriales sistémicas y casi siempre en pacientes jóvenes logra evitar la hipotensión grave y el *shock*. No obstante, se ha podido determinar que cuando las concentraciones de los barbitúricos de acción prolongada alcanzan 60-80 mg/L, aparecerá el coma, y cuando sobrepasan los 150-200 mg/L se manifiesta hipotensión arterial importante por los efectos antes comentados. Si el barbitúrico ingerido es de acción corta o intermedio a estas concentraciones, provocarán los mismos efectos mencionados con menor concentración en sangre, se llega al coma con concentraciones entre 20 y 30 mg/L; la ingestión de este tipo de barbitúricos con instinto suicida, se ve con mucha menor frecuencia en terapia intensiva.

En muy raras ocasiones sucede *shock* por intoxicación barbitúrica aguda, y cuando ocurre se debe pensar en:

- Grandes dosis de barbitúricos de acción rápida.
- Coma barbitúrico atendido tardíamente y acompañado por deshidratación.
- Presencia de tóxicos asociados.
- Complicaciones o enfermedades graves asociadas (embolia pulmonar, infarto agudo de miocardio).

## Efectos sobre la función renal

Los barbitúricos no poseen acción tóxica sobre el riñón, sin embargo, pueden ser causantes de oligoanuria debido a:

- Disminución del gasto cardiaco acompañado del aumento de la resistencia arterial sistémica y disminución del flujo sanguíneo renal y glomerular.
- Estimulación de la secreción de hormona antidiurética.

Esta oligoanuria puede ser fácilmente compensada cuando se detecta a tiempo y sea tratada de manera correcta en función de sus causas, por tal motivo la insuficiencia renal parenquimatosa es poco frecuente en la intoxicación barbitúrica aguda y cuando aparece está implicada en ella alguno de los mecanismos siguientes:

- Deshidratación extracelular persistente y mal tratada, que lleva a insuficiencia renal tipo prerrenal e insuficiencia renal aguda parenquimatosa.
- Producción de insuficiencia circulatoria aguda (*shock*) debido a alguna de las causas antes mencionadas.

Los barbitúricos entran y salen de la célula con estrecha relación a la concentración de iones [H<sup>+</sup>] en el medio extracelular, de manera que los barbitúricos con Pk bajo (fenobarbital Pk = 7,3) son ácidos débiles poco ionizados y se reabsorben por causa de su mayor liposolubilidad con más facilidad en las membranas tubulares del riñón.

La alcalinización plasmática y urinaria con pH sanguíneo entre 7,50 y 7,60 y el pH urinario alrededor de 8,0, favorece la ionización del fenobarbital y elevan su eliminación renal al disminuir su reabsorción.

El secobarbital Pk igual a 7,9 y el amobarbital, Pk igual a 7,7 se ven muy poco beneficiados por la alcalinización debido a:

- Su metabolismo y excreción son hepático.
- Su elevado pk hace muy peligroso llevar el nivel de pH sanguíneo a cifras similares de pk.

## Efectos sobre la función digestiva

Los barbitúricos disminuyen el tono de los músculos lisos del tubo digestivo y la amplitud de sus contracciones, y llegan a producir desde disminución del peristaltismo hasta íleo paralítico, motivo por el cual la auscultación intestinal es obligatoria en estos pacientes para decidir la administración de líquidos por vía oral. La reaparición de ruidos hidroaéreos en un paciente con intoxicación barbitúrica aguda puede ser la causa de agravamiento secundario del estado de conciencia.

## Otros efectos

La hipotermia ha sido descrita con el uso de elevadas dosis de barbitúricos de acción rápida; por el contrario, los barbitúricos de acción lenta pueden ser causantes de hipertermia conocidas como "fiebre barbitúrica" las cuales se acompañan o no de inyección conjuntival.

Además, los barbitúricos pueden originar trastornos del metabolismo de las porfirinas, es particularmente grave en casos de porfiria y en las intoxicaciones agudas con trastornos prolongados de la conciencia; se ha relacionado este trastorno metabólico con la aparición de lesiones cutáneas en los sitios de presión.

## Tratamiento

Consiste en tomar todas las medidas señaladas en la primera parte de este tema:

- Mantener función respiratoria.
- Mantener función cardiovascular.
- Acelerar la eliminación del tóxico mediante diuresis forzada alcalina (fenobarbital) o los métodos dialíticos en caso de tener indicación.

## Intoxicación por insecticidas

Con el desarrollo impetuoso de la agricultura el uso de insecticidas es cada vez mayor, estas son sustancias biodegradables en la naturaleza que actúan sobre insectos que afectan varios tipos de cultivos. Desde 1942 se han sintetizado más de 50 000 derivados, algunos con fines bélicos. En la actualidad se comercializan más o menos 100 productos y los últimos que se han producido tienen la propiedad de acumularse en las grasas del ser humano. En las unidades de terapia intensiva es frecuente el ingreso de trabajadores agrícolas o sus familiares, que ingieren algunos de estos productos con intenciones suicidas.

## Clasificación

Desde el punto de vista clínico la tabla 187.4 muestra una clasificación práctica que incluye solo los productos más utilizados en la agricultura de Cuba y en las campañas de saneamiento.

## Intoxicación por organofosforados

### Fisiopatología

La absorción de los ésteres fosforados orgánicos ocurre en todas las vías; la absorción respiratoria es casi instantánea, por vía digestiva es rápida y también se absorbe por vía cutánea.

Para comprender el mecanismo de acción de los organofosforados se debe recordar brevemente la fisiología de la transmisión neuromuscular.

La acetilcolina liberada reacciona con los receptores en la membrana de la placa motora terminal, permite la entrada de sodio que causa súbita despolarización con la consiguiente salida de potasio intracelular. La corriente de despolarización se propaga a lo largo de la membrana de la fibra muscular y causa su contracción. Pocos milisegundos después de la liberación de la acetilcolina, esta se hidroliza por la acetilcolinesterasa (colinesterasa verdadera) para formar colina más ácido acético, con los cual desaparecen los efectos de la acetilcolina, y la membrana de la fibra muscular recupera su impermeabilidad al  $\text{Na}^+$  y es reemplazado por el  $\text{K}^+$ , por lo que se repolariza la fibra muscular.

**Tabla 187.4.** Clasificación de pesticidas

Organofosforados	Organoclorados	Carbamatos
Asulex	Thiodán	Asulam (asulox):
Abate	Toxofeno	– Aldicarb
Acefato	DDT	– Carbaryl (sevin)
Anilofos	Cloradano	– Primicid
Fention (baytex)	Lindano	– Zineb
Paratión	Aldrín	– Maneb
Triclorfon (dipterex)	Dieldrín	– Carbofurán
Diazinón	Clorobenilato	– Captán
Dimetoate	Milbol	– Benfluracarb
Novacrón	Mirex	– Benomilo
Bi-58	Propoxur	Butocarboxin
Folimat	Endosulfan (thiodan)	Clorprofan
Malatión		Fruitfog
Disulfoton (disiston)		Iprovalicarb
Metasistox		Metiocarb
Fibol		Metomilo
Diclorvos (baygon)		Oxamilo
Clorfenvinfos (esteladon)		Pirimicarb
Clorpirifos		Propamocarb
Cumafos (asuntol)		Tiodicarb
Etefon		Tiofanato
Etion		
Etoprofos		
Fenamifos		
Fenitroton		
Fentoato		
Foxin (baythion)		
Ftalida		
Iprobenfos		
Metamidofos (tamaron)		
Metidation		
Monocrotofos		
Profenofos		
Temefos		
Terbufos		
Triazofos		

Una vez que el compuesto organofosforado se absorbe y pasa a la sangre, los efectos tóxicos pueden comenzar según distintas acciones.

Los organofosforados se combinan con las colinesterasas mediante el radical ésterfosfato y constituyen una unión reversible de forma espontánea en unas 10 semanas. La colinesterasa no es destruida por esta unión, se bloquean sus efectos hidrolíticos sobre la acetilcolina y se produce gran acumulación de este mediador químico de la transmisión neuromuscular, que será el causante de varias manifestaciones.

## Efectos muscarínicos

Debidos a la potenciación de la actividad simpática posganglionar, responsable de la aparición de los trastornos siguientes:

- Constricción pupilar (miosis).
- Aumento del peristaltismo intestinal (diarreas), dolores abdominales.
- Estimulación de las glándulas salivales y sudoríparas (sialorrea y sudación), hipersecreción bronquial.
- Estimulación o contracción de músculos lisos bronquiales (broncospasmo).
- Contracción vesical (micciones involuntarias).
- Trastornos visuales.
- Vómitos.
- Trastornos de conducción atrioventricular y enlentecimiento del nódulo sinusal (bradicardia o bloqueo auriculoventricular).

## Efectos nicotínicos

Pueden aparecer después o junto con los efectos muscarínicos y dependen de:

- Despolarización persistente de los músculos esqueléticos, la cual puede provocar:
  - Fasciculaciones musculares en párpados, lengua y músculos del tronco, así como brazo, cara y cuello.
  - Bloqueo neuromuscular manifestado como debilidad muscular, que incluye los músculos respiratorios.
  - Parálisis muscular total (apnea).
- Estimulación inicial, seguida de depresión del sistema nervioso central, responsable de manifestaciones como:
  - Cefalea.
  - Mareos.
  - Agitación psicomotora.
  - Convulsiones.
  - Estupor.
  - Coma.
  - Depresión del centro respiratorio.

También suceden fenómenos de estimulación o bloqueo ganglionar, responsables de la elevación o el descenso de la tensión arterial. Los síntomas de la intoxicación por organofosforados comienzan a los 30 o 60 min de ingerido el tóxico y alcanzan su efecto máximo entre 2 y 8 h; la duración total de sus efectos, con manifestaciones clínicas graves, depende de la solubilidad en grasas del compuesto, y casi nunca es mayor que 72 h; a pesar de que existen nuevos organofosforados como el fentión (baytex) y diclorfentión que poseen alta solubilidad en grasas (coeficiente de solubilidad  $\pm 9000$ ) y son mucho más resistentes a la hidrólisis, por tanto muy peligrosos debido a las crisis tardías (hasta las 4 semanas), así como ofrecen una falsa apariencia de recuperación en los periodos intercrisis.

## Diagnóstico

Se debe tener en cuenta que toda miosis en un intoxicado no significa que haya ingerido un organofosforado u otro inhibidor de las colinesterasas.

Es importante determinar si el paciente o sus familiares tenían acceso a este tipo de sustancia y considerar el diagnóstico clínico, principalmente en los efectos muscarínicos y nicotínicos ya señalado. Además, en este tipo de paciente es necesario realizar la prueba de confirmación diagnóstica, que consiste en la determinación de la colinesterasa plasmática cuya cifra normal es entre 0,35 y 0,45 mL de NaOH al 0,01 N.

En casos de intoxicación por organofosforados, siempre aparece disminución de la concentración de colinesterasa plasmática, cuya magnitud tendrá una relación directa con la mayor o menor gravedad de la intoxicación. Las colinesterasas pueden determinarse en los glóbulos rojos, en el plasma o en el suero; en las intoxicaciones leves la colinesterasa desciende entre el 40 y el 50 % de su valor normal y en los casos graves, alcanza un valor menor que el 20 % de su valor normal o incluso llegar a desaparecer.

La dosificación de la colinesterasa tiene poco valor evolutivo, la recuperación de valores normales es muy lenta, aunque hayan desaparecido las manifestaciones clínicas. En el caso de las globulares, tardan más en recuperarse (de 3 a 4 meses) y de 3 semanas en la colinesterasa plasmática.

Existen otros métodos más sofisticados de detección de los organofosforados, que permiten conocer el tipo de compuesto ingerido, para ello se ha utilizado la cromatografía en placa fina, más útil aún es la cromatografía gaseosa; casi siempre estas técnicas se emplean solo en laboratorios especializados.

## Tratamiento

En toda intoxicación se consideran tres aspectos básicos iniciales: mantener la función respiratoria, la función circulatoria y acelerar la eliminación del tóxico y sus metabolitos.

En los pacientes intoxicados por organofosforados, cuando presentan manifestaciones nicotínicas con predominio de convulsiones y bloqueo neuromuscular, así como aumento considerable de las secreciones bronquiales o cianosis o ambas, se prefiere intubar al paciente y ventilarlo, aun cuando no reúna los criterios gasométricos.

El antídoto específico de las manifestaciones muscarínicas de estos intoxicados es el sulfato de atropina, administrado por vía i.v., excepto en los pacientes en estado de *shock*, donde un receso brusco de la actividad del vago puede provocar fibrilación ventricular, puede también ocurrir en sujetos hipóxicos, por lo que se enfatiza la necesidad de garantizar adecuada oxigenación antes de comenzar su uso. La dosis es de 2 mg cada 3-5 min hasta lograr la aparición de signos de atropinización (piel seca, taquicardia persistente, cese de las secreciones bucales y bronquiales y aparición de midriasis que puede ser más tarde que los signos anteriores). La dosis total de atropina no tiene límites, siempre y cuando persistan los signos muscarínicos y no aparezcan signos de intoxicación atropínic, incluso el delirio.

Cuando se revierten los signos muscarínicos de la intoxicación, se mantiene una infusión de atropina durante 24 o 48 h, con el 30 o el 50 % de la dosis necesaria para revertir los efectos muscarínicos en las primeras 24 h, dosis que puede repetirse o disminuirse en las segundas 24 h, si no se establece mejoría. Es necesario vigilar muy bien la aparición de signos de intoxicación atropínic grave.

La atropina solo neutraliza los efectos muscarínicos de la intoxicación por organofosforados, pero no ejerce ninguna acción sobre los efectos nicotínicos, los cuales deben controlarse mediante otros medios.

Cuando existen manifestaciones nicotínicas y aún en ausencia de ellas, se sigue utilizando y también de manera sistemática, sustancias del grupo de las piridilaldoximas -llamadas oximas-

además de ser un reactivador lento de las colinesterasas a nivel del hígado, reaccionan sobre el complejo insecticida-colinesterasa mediante un mecanismo competitivo para dar lugar a la formación de un nuevo complejo: insecticida-oxima, la cual libera la colinesterasa, reanuda sus funciones y mejora las manifestaciones del tóxico.

La oxima empleada es el cloruro de pralidoxima, muy sensible a la luz y debe conservarse protegido de esta, actúa sobre las colinesterasas sanguíneas, aunque carece de efectos sobre las colinesterasas cerebrales, por lo que no modifica los trastornos de la conciencia de las intoxicaciones graves y además algunos organofosforados como el dimetoate son poco sensibles a su acción. Tiene además una acción nefrotóxica y debe usarse con precaución cuando hay alteraciones de la función renal.

La utilidad de esta droga depende de la rapidez con que se emplee, sus mejores resultados se obtienen cuando se usa en las primeras 6 a 8 h de la intoxicación y su empleo se considera inútil cuando han transcurrido de 24 a 36 h de la ingestión del tóxico.

La dosis de cloruro de pralidoxima es 30 mg/kg por vía i.v. y continuar con venoclisis en dosis de 500 mg/h durante 18 h.

También se ha usado la obidoxima en dosis de 250 mg, puede repetirse hasta llegar a 750 mg en 24 h. No se ha podido demostrar ventaja alguna de la obidoxima sobre la pralidoxima.

Si existen convulsiones, se utiliza barbitúricos de acción ultrarrápida (tiopental de 100 a 500 mg por vía i.v.), previa intubación y ventilación o junto con esta droga; también se emplea el diazepam en las dosis habituales.

Se aplica un esquema de diuresis forzada, si no existe estado de coma, edema cerebral y alteraciones hemodinámicas o alguna otra contraindicación, lo que no es imprescindible.

Debe evitarse el uso de morfínicos, barbitúricos de acción moderada o prolongada, adrenalina, aminofilina y derivados de la fenotiacina, pueden disminuir aún más la actividad de la colinesterasa.

## Intoxicación por organoclorados

Son productos menos tóxicos que los organofosforados, liposolubles e insolubles en medios acuosos, casi siempre se utilizan disueltos en derivados del petróleo, aumenta su absorción digestiva.

### Manifestaciones clínicas

Comienzan 1 o 2 h de ingerido el tóxico con un cuadro gastroentérico (náuseas, vómitos, dolores abdominales, diarreas, hipersialorrea) con el establecimiento de forma progresiva de un cuadro neurológico que comienza con: mioclonías, mialgias, parestesias seguidas de confusión, delirio, trastornos visuales y crisis convulsivas generalizadas y repetidas, en ocasiones sin recuperación de la conciencia entre ellas, lo que provoca un verdadero estado de mal epiléptico que puede, de no ser controlado, causar la muerte del paciente muy intoxicado.

En el electroencefalograma pueden verse anomalías de hiperexcitabilidad cortical. Más tarde pueden aparecer manifestaciones hepáticas (íctero) y renales (anuria).

Su mecanismo exacto de acción se desconoce y se ha especulado, basado en la experimentación animal, que puede provocar alteraciones de los aminoácidos cerebrales con presencia de gammabutirotetina.

El aldrín y el dieldrín son medicamentos muy agresivos en casos de intoxicaciones agudas, han provocado muertes por depresión respiratoria.

### Tratamiento

Se debe considerar que la mayor parte de las veces estos compuestos son disueltos en derivados del petróleo, hace restringir el lavado gástrico.

El tratamiento es sintomático, es necesario garantizar la ventilación y utilizar barbitúricos y diazepam para el control de las convulsiones y sedantes en casos de excitación.

Deben evitarse las grasas, aumentan el grado de absorción y de aminas presoras que pueden sensibilizar el miocardio y provocar fibrilación ventricular.

Si no existen contraindicaciones, se usará diuresis forzada.

## Intoxicación por carbamatos

Son inhibidores de la colinesterasa igual que los organofosforados, pero su acción es reversible.

Sus manifestaciones clínicas son similares a las de los organofosforados, aunque menos grave, y su tratamiento es el mismo, con la excepción de que está contraindicado el uso de cloruro de pralidoxima.

La determinación de la colinesterasa posee escaso o ningún valor para el diagnóstico, debido a su rápida reversibilidad de su acción.

## Intoxicación etílica

La intoxicación etílica pura es causa rara de ingreso en las unidades de terapia intensiva, sin embargo, con relativa frecuencia se ve la asociación de ingestión de alcohol etílico con sus varias formas de presentación en Cuba (cervezas, vinos, ron, aguardiente, etc.) con otras drogas psicodélicas o psicoanalépticas, por lo que se considera necesario conocer las principales características de la intoxicación etílica aguda.

## Metabolismo

El alcohol etílico se absorbe rápido en la mucosa gástrica e intestino delgado, es una molécula pequeña e hidrosoluble, por tal motivo se distribuye en el organismo según su contenido de agua, su velocidad de absorción es mayor si el estómago se encuentra vacío y estará disminuida si existe contenido graso.

El efecto máximo después de la ingestión de dosis única se alcanza aproximadamente a la hora y se mantiene durante unas 2 h, más tarde provoca declinación lineal de sus concentraciones y efectos que implica la desaparición del 70 % de la dosis ingerida a las 12 h.

El 90 % del alcohol etílico ingerido se metaboliza en el hígado; primero, mediante la enzima alcoholdehidrogenasa, es convertido en acetaldehído, participando en esta reacción de oxidación el ácido pirúvico, que se transforma en ácido láctico y ocasionar acidosis láctica con todas sus consecuencias. El acetaldehído es catabolizado por aldehídehidrogenasa hasta formar acilcoenzima A (acilCoA), que participa luego en el ciclo de Krebs.

El 10 % restante se elimina por el riñón o por vía pulmonar, u oxidarse por enzimas inespecíficas del sistema microsómico hepático, en dependencia del estado nutricional del paciente.

## Manifestaciones clínicas

Estas se presentan según el estado nutricional del paciente, la tolerancia al alcohol y las concentraciones sanguíneas. Se ha usado la clasificación siguiente:

- Intoxicación leve: las concentraciones sanguíneas de 50 a 150 mg%, casi nunca ocurren trastornos considerables, excepto incoordinaciones musculares y retardo en el tiempo de acción.
- Intoxicación moderada: puede ocasionar trastornos visuales (diplopía), lenguaje tropeloso, incoordinación muscular, retardo en el tiempo de reacción, las concentraciones de alcohol en sangre estarán entre 150 y 300 mg%.

- Intoxicación grave: las concentraciones sanguíneas entre 300 y 500 mg% y en estos casos independientemente de las manifestaciones antes mencionadas, que estarán más acentuadas, pueden observarse: lenguaje incoherente, congestión cutánea, náuseas, vómitos, frialdad de la piel, hipoglucemia, que no se debe a la liberación de insulina sino a inhibición de la síntesis del glucógeno y disminución o inhibición de la neoglucogénesis.
- Coma etílico: concentraciones sanguíneas superiores a 500 mg% y se manifiesta por un coma de establecimiento progresivo, profundo, con respiración ruidosa, a veces entrecortada; habrá frialdad cutánea que puede llevarlo incluso a la hipotermia. La acidosis metabólica es frecuente por cúmulo de ácido láctico, producto del metabolismo del etanol y también acidosis respiratoria por obstrucción respiratoria; las pupilas se dilatan, el pulso puede ser filiforme y se produce un descenso de la tensión arterial. Casi siempre estos casos si no se tratan a tiempo pueden fallecer por cuadro de insuficiencia respiratoria o circulatoria, o ambas.

Esta clasificación en el orden clínico es solo un esquema de orientación para valorar la gravedad de la intoxicación y la necesidad de tratamiento intensivo (intoxicación grave y coma etílico), pero no es perfecta y debe ser aplicada en función de las particularidades de cada paciente.

Es importante conocer que los barbitúricos ingeridos en dosis tóxicas bloquean la acción de la enzima alcoholdehidrogenasa y retardan el metabolismo del alcohol, por tanto, prolongan sus efectos.

Los barbitúricos casi siempre agravan los trastornos provocados por dosis tóxicas de tranquilizantes, favorecen la absorción digestiva de productos solubles en alcohol e inhiben la eliminación pulmonar de productos volátiles. La intoxicación etílica aguda agrava las crisis epilépticas.

El alcohol inhibe la producción de hormona antidiurética, lo que ocasiona un aumento de diuresis y sensación de sequedad; en los casos crónicos deben vigilarse muy bien algunas manifestaciones como: hipomagnesemia, disminución del ácido fólico, hipopotasemia, anemia, hemocromatosis, miocardiopatía alcohólica y miositis o miopatía crónica.

Estas manifestaciones deben tenerse en cuenta a la hora de establecer la terapéutica.

El edema cerebral y digestivo ha sido un hallazgo habitual.

## Tratamiento

Como no existe tratamiento específico para revertir los efectos de la intoxicación alcohólica aguda, la terapéutica debe ir dirigida a la detección precoz de las consecuencias y su propia solución, así como cuando las medidas de prevención no tengan contraindicaciones, aplicar estas.

Los aspectos básicos que se deben considerar en la terapéutica son:

- Asistencia respiratoria.
- Asistencia circulatoria para corregir los déficits sin usar esquemas de diuresis forzada o hidrataciones abundantes, estas pueden agravar el edema cerebral. En casos de asociaciones con psicolépticos o psicoanalépticos dializables es preferible la hemodiálisis.
- Corrección del trastorno acidobásico.
- Corrección de la hipoglucemia.
- Evitar la hipotermia.
- Hacer lavado gástrico.
- Atender de forma nutricional al paciente (si es un alcohólico crónico desnutrido). Aportar proteínas, complejo B, ácido fólico, etc.

Esta terapéutica no deberá aplicarse de manera esquemática, sino mediante previa valoración clínica y de laboratorio de cada una de las situaciones enunciadas; la recuperación aparece en las primeras 24 h.

## Intoxicación por alcohol metílico

Es en extremo grave debido a sus metabolitos que son mucho más tóxicos que los del etanol. Este alcohol es muy utilizado por los pintores para remover pinturas y barnices; también puede encontrarse en soluciones refrigerantes. Es conocido popularmente como alcohol de madera.

### Metabolismo

Se metaboliza por el mismo sistema enzimático hepático que se ha descrito para el alcohol etílico, pero su metabolismo es cinco veces más lento; los productos finales de su metabolismo son el ácido fórmico y el formaldehído, este último con tendencia a concentrarse mucho en los medios oftálmicos, inhibiendo la hexoquinasa de la retina, elemento fundamental para la glucólisis aerobia, lo cual provoca daño irreversible en las células de esta estructura. El ácido fórmico será responsable de acidosis metabólica con *anion gap* elevado, que puede provocar consecuencias desastrosas para el enfermo.

### Manifestaciones clínicas

Como sus acciones tóxicas suceden debido a sus metabolitos (ácido fórmico y formaldehído) y no por el producto en sí, la aparición inicial del síntoma tendrá un periodo de latencia de 4 a 36 h según las dosis ingeridas. Se considera que todos los pacientes que ingieran más de 15 mL de alcohol metílico deben ser hospitalizados lo más rápido posible, para evitar la retinopatía que ocasiona trastornos visuales considerables y muchas veces provocan ceguera.

En las intoxicaciones graves las concentraciones sanguíneas del metanol son mayores que 50 mg%, y estos casos deben ser siempre tratados en unidades de terapia intensiva.

Las manifestaciones clínicas incluyen aliento etílico, náuseas, vómitos, cefaleas, irritabilidad, trastornos visuales (dolor ocular, fotofobia, visión de resplandor luminoso, ceguera), vértigos, pupilas dilatadas; puede haber delirio y convulsiones, la depresión del sistema nervioso central es poco importante y por lo general el paciente está consciente, aunque suele estar somnoliento en la medida que aumenta el metabolismo del metanol.

Si existiera acidosis metabólica grave provocaría polipnea intensa, se debe realizar en estos pacientes al menos cada 8 a 12 h estudios gasométricos, ionogramas, cálculo del *anion gap* y del ácido láctico para valorar y tratar de forma adecuada esta grave consecuencia. Algunos casos presentan dolores abdominales provocados por pancreatitis aguda, que no es rara en este tipo de intoxicación y exige estudios seriados de amilasa sérica y urinaria, lipasa sérica y relación amilasa/creatinina en las primeras 48 h en busca de esta complicación.

Como causa de lo frecuente de las lesiones retinianas, en estos casos se requiere la interconsulta sistemática con el oftalmólogo.

En ocasiones aparecen lesiones renales con diuresis escasa, densidad urinaria alta, cilindruuria, albuminuria y hematuria, por tanto, estos elementos deben ser vigilados durante la fase de peligro.

Cuando el paciente no ha sido tratado rápido después de una ingestión considerable de metanol, ocurre depresión del sistema nervioso central que llega hasta el coma, acompañado de depresión respiratoria e hipotensión arterial, que provocan la muerte del paciente en un porcentaje elevado.

En la orina se puede identificar el ácido fórmico y los cuerpos cetónicos, elementos importantes para valorar la intensidad del catabolismo del metanol y la eficacia de la terapéutica

competitiva. La tabla 187.5 muestra algunas diferencias en la asociación acidosis-cetosis y metabolitos producidos por la alcoholdehidrogenasa y la aldehíodeshidrogenasa en algunos alcoholes, que en concentraciones tóxicas ocasionan acidosis metabólica con *anion gap* elevado y brecha osmolar también elevada.

**Tabla 187.5.** Acidosis, cetosis y metabolitos en las intoxicaciones alcohólicas

Alcohol	Acidosis	Cetosis	Metabolito x Alcoholdehidrogenasa	Metabolito x Aldehíodeshidrogenasa
Metanol	+	-	Formaldehído	Formato
Etanol	+	+	Acetaldehído	Acetato
Etilenglicol	+	-	Glicolaldehído	Glicolato
Isopropanol	-	+	Acetona	

Como resulta bastante difícil en el medio habitual de cuidados intensivos medir las concentraciones de alcoholes y glicoles en sangre, se han ensayado efectuar cálculos de las concentraciones de estos compuestos, cuando se conoce que el paciente ha ingerido determinado tipo de alcohol o glicol, se manejan bien los pesos moleculares de estas sustancias y se mide el *gap* osmolar del paciente (osmolaridad medida-osmolaridad calculada), multiplicando el *gap* osmolar calculado para un tipo de ingestión previamente determinada por un factor de conversión específico para tipo de alcohol o glicol, se puede aproximar a los niveles del tipo de alcohol o glicol en sangre expresado en Mg% (Tabla 187.6).

**Tabla 187.6.** Estimación de los niveles de alcoholes y glicoles en sangre a partir del *gap* osmolar

Alcohol o glicol	Peso molecular (mg/mmol)	Factor de conversión	Concentración de alcohol o glicol en sangre ( <i>gap</i> osmolar x)
Acetona	5,8	5,8	5,8
Etanol	4,6	3,7	3,7
Etilenglicol	6,2	6,2	6,2
Isopropil alcohol	6,0	6,0	6,0
Metanol	3,2	3,2	3,2
Propilenglicol	7,6	7,6	7,6

Un *gap* osmolar mayor que 10 mOsm/L acompañado por acidosis con *anion gap* elevado debe hacer sospechar la existencia de intoxicación por metanol o etilenglicol, aunque esta combinación también puede estar presente en casos de cetoacidosis alcohólica o cetoacidosis diabética. Casi nunca en estas situaciones el *anion gap* elevado dependerá del incremento del ácido láctico, a menos que concomiten con hipoperfusión o hipoxemia.

## Tratamiento

Deben seguirse los principios generales del tratamiento de las intoxicaciones graves:

- Mantener adecuada función respiratoria.
- Mantener adecuada función circulatoria.
- Eliminar el tóxico: en este caso si la ingestión es masiva, deberán tomarse de forma simultánea las medidas siguientes:

- Lavado gástrico con solución de bicarbonato al 4 %.
- Hemodiálisis, si no se dispone de esta, diálisis peritoneal: en intoxicaciones graves no se aconseja diuresis forzada por la posibilidad de agravar el edema cerebral.
- Uso del etanol: aprovechando que el etanol tiene la misma vía metabólica que el metanol y el etilenglicol, ya que los tres alcoholes son oxidados por la alcoholdehidrogenasa, esta enzima puede ser saturada con bajas concentraciones de etanol en sangre, se tiene en cuenta que el metabolismo del etanol por esta enzima es preferencial con respecto al metanol y etilenglicol, el uso de este alcohol puede evitar o disminuir el catabolismo del metanol y del etilenglicol de forma que reduzca los efectos tóxicos de sus productos de degradación y facilite su eliminación sin biotransformación.

Se han recomendado muchas formas de administración del etanol, pero es aceptado que deben evitarse concentraciones sanguíneas mayores que 100 mg%, por lo que es necesario su dosificación periódica. En la práctica diaria se utiliza una dosis inicial de etanol al 50 % en dosis de 1 mg/kg y continuar con 0,5 mg/kg cada 2 o 4 h por vía oral o i.v., según la gravedad del caso y los resultados de la dosificación de ácido fórmico en orina, etanol en sangre y del control de la acidosis.

Si se calcula con mayor exactitud las dosis de etanol requeridas, para saturar la alcoholdehidrogenasa del paciente, se debe conocer que:

- La máxima velocidad de oxidación del etanol ( $V_{m\acute{a}x.}$ ) en el adulto normal es aproximadamente de 0,157 mL/kg/h.
- La alcoholdehidrogenasa se satura al 50 % con etanol, con una concentración de etanol en sangre de 0,175 mL/L ( $K_m$ ).
- Una concentración sanguínea de etanol de 1,5 g/L se asocia con intoxicación etílica, pero sin estupor o coma.
- El peso del etanol es 0,7893 g/mL.
- La concentración de etanol en sangre máxima, que no produce estupor o coma, será igual a  $1,5/0,7893 = 1,9$  mL/L.
- El volumen de distribución del etanol es similar al agua corporal total (60 % del peso en kg).

Para saturar la alcoholdehidrogenasa será necesario utilizar una dosis inicial de etanol que se calcula multiplicando la concentración sanguínea máxima de etanol, que no produce estupor ni coma por el volumen de distribución del etanol.

$$\text{Dosis inicial de etanol (mL)} = 1,9 \times (60 \% \text{ del peso en kg})$$

Esta dosis de etanol al 100 % debe diluirse y se administra por v.o. o parenteral.

La dosis de mantenimiento del etanol puede calcularse mediante la ecuación de Michaelis-Menten que determina la velocidad del metabolismo del etanol:

$$\text{Velocidad metabólica del etanol} = \frac{V_{m\acute{a}x} \times \text{concentración deseada}}{K_m + \text{concentración deseada}}$$

$$\text{Velocidad metabólica del etanol} = \frac{0,157 \times 1,9}{0,175 + 1,9} = 0,14 \text{ mL/kg/h.}$$

De manera que todo se simplifica al uso de una dosis de etanol de 1,9 mL/Lx60 % del peso en kilogramos, seguido por una infusión de etanol, en dosis de 0,14 mL/kg/h, que debe comenzar lo más rápido posible después de la ingestión de metanol y mantenerlo hasta que las concentraciones del metanol estén por debajo de los niveles tóxicos.

Debe mantenerse una corrección estable de la acidosis metabólica por los medios habitualmente conocidos. La alcalinización disminuye la toxicidad ocular.

La eliminación de metanol y formato por la hemodiálisis es esencial en las intoxicaciones graves debidas a este alcohol, la diálisis peritoneal y la diuresis son menos efectivas.

En los últimos años se ha estado ensayando el uso de un nuevo medicamento inhibidor de la deshidrogenasa alcohólica –fomepazole (4 metilprazole)– en dosis de 10 a 20 mg/kg, dividida en 2 dosis diarias, durante 3 días para intoxicaciones por etilenglicol y durante 7 a 10 días en intoxicación por metanol, con lo que se evita mantener al paciente con un nivel moderado de intoxicación por etanol, para impedir los efectos altamente tóxicos de los metabolitos del metanol y el etilenglicol, no se tiene experiencia práctica en el uso de este medicamento.

En caso de detectarse pancreatitis o insuficiencia renal, proceder con el tratamiento específico de esta entidad.

## Intoxicación por antidepresivos tricíclicos

Estas drogas que comenzaron a usarse hace más de 35 años son cada día más utilizadas por psiquiatras e internistas, y requieren conocimiento claro de sus efectos y cuadro clínico, su terapéutica tiene particularidades que se deben conocer para evitar complicaciones innecesarias y resolver más rápido los efectos y consecuencias deletéreas peligrosas de sus manifestaciones tóxicas con capacidad letal.

Los antidepresivos tricíclicos se dividen en antidepresivos tricíclicos clásicos (amitriptilina, imipramina, desipramina, nortriptilina, doxepina, amoxapina, clomipramina, meprotilina, propeptilina, trimipramina, etc.) y antidepresivos de segunda generación o no tricíclicos (bupropión, fluoxetine, maprotilina, paroxiteno, sertralina, trazodone, venlafaxina, carpripramina, mianserin, citalopram, desvenlafaxina, duloxetina, escitalopram, fluvoxamina, mirazepina, nefazodona, etc.), los más utilizados en este medio son: amitriptilina, imipramina (ibifén) y desipramina (petidil), pueden ser ingeridos en dosis tóxicas junto con otros medicamentos o solos.

### Metabolismo

Estos productos se absorben rápidamente por el tracto gastrointestinal y en el plasma tienen alto porcentaje de unión con las proteínas, permite que se fijen rápida e intensamente a los tejidos. Estos productos sufren detoxificación hepática y se excretan por la bilis en forma activa y también en metabolismos inactivos, sin embargo, las formas activas sufrirán una reabsorción enterohepática considerable que explica las manifestaciones tardías en este tipo de intoxicados. Sus metabolitos ya inactivos son eliminados por la orina.

### Manifestaciones clínicas

Las dosis tóxicas se consideran alrededor de 10 mg/kg y son potencialmente letales las que sobrepasan los 20 mg/kg. Sus manifestaciones tóxicas se evidencian en las primeras 4 a 6 h posingestión, en el sistema nervioso central y el sistema cardiovascular.

### Efectos sobre el sistema nervioso central

Aunque al inicio el paciente puede estar en estado de vigilia, el coma que aparece es poco profundo y breve, no obstante, en dependencia de la dosis ingerida y de la asociación con otros medicamentos depresores del sistema nervioso central puede manifestarse un coma profundo, la depresión respiratoria es escasa, sin asociaciones medicamentosas peligrosas o efectos perjudiciales de convulsiones duraderas y mal controladas, así como sobrehidratación, también mioclonías y síntomas de extrapiramidalismo. Como causa de la acción anticolinérgica de estos medicamentos se presenta midriasis, sequedad de la boca, retención urinaria, íleo paralítico, etc., como sospecha diagnóstica.

A pesar de los trastornos de la conciencia los reflejos se encuentran exaltados y hay hipertonia muscular, así como alteraciones térmicas.

En casos donde se llevaba un tratamiento sistemático previo con estas drogas, aparece visión borrosa, sudación, aumento de la presión intraocular, temblores musculares, parestesias, ataxia y exacerbación de síntomas esquizofrénico, neuropatías y polirradiculoneuropatías.

Las convulsiones debido a ingestión exagerada de tricíclicos son poco frecuentes, aunque pueden suceder en las primeras 3 h de la ingestión, breves, autocontroladas y vinculadas con las concentraciones del fármaco.

## Efectos sobre el sistema cardiovascular

La acción bloqueadora de la bomba de aminos neurotransmisoras, con la elevación de las concentraciones de aminos endógenas en la sinapsis y el efecto quinidínico de estas drogas provocan las graves manifestaciones cardiovasculares en los intoxicados con tricíclicos.

En casos leves es constante la taquicardia sinusal debido al efecto atropínico de las drogas. En intoxicaciones graves las manifestaciones cardiovasculares son muy severas, suelen aparecer arritmias de todo tipo, trastornos agudos de la conducción, insuficiencia cardiaca, *shock* y paro cardiorrespiratorio.

Como trastornos de conducción se manifiesta lentificación de la conducción auriculoventricular y sobre todo intraventricular, que implica un bloqueo de rama derecha, izquierda o ambas al mismo tiempo. Un bloqueo en determinada porción del miocardio provoca fenómenos de reentrada, causantes de extrasístoles supraventriculares o ventricular, estos últimos ocasionan taquicardia, aleteo y fibrilación ventriculares.

Estas arritmias, unidas a los trastornos de conducción con áreas miocárdicas que no se despolarizan y algunos efectos depresores centrales sobre el centro vasomotor, condicionan insuficiencia miocárdica aguda que suele llegar al *shock* cardiogénico, situaciones que se precipitan y agravan si se usan grandes volúmenes de líquidos sin adecuado control; la asociación de un medicamento depresor del sistema nervioso central acentuará estas manifestaciones, y en estos casos la insuficiencia cardiaca y el *shock* evolucionarán con presión venosa central baja o normal.

Como consecuencia de los efectos antes señalados, con frecuencia suceden trastornos de la repolarización ventricular, estos casi siempre se acompañan por signos de isquemia, lesión subendocárdica y desaparecen juntos al resolverse la intoxicación.

Se plantea que los factores siguientes son predictivos de la toxicidad de los antidepresivos tricíclicos:

- Edad mayor que 30 años.
- Concentraciones séricas mayores que 800 ng/mL.
- Ingestión de amitriptilina.
- Frecuencia cardiaca mayor que 120 latidos/min.
- QRS de duración mayor que 100 ms.
- Desviación del eje cardiaco (AQRS) mayor que 90 grados.
- Escala de coma de Glasgow menor que 8.
- Intervalo QTc mayor que 0,48 ms.

El mayor número de fallecidos se asocia con la ingestión de amitriptilina, dothiepin, trimipramina, doxepina y maprotilina, y ha sido menor en los llamados de segunda generación.

## Tratamiento

Se debe considerar que, en este tipo de intoxicaciones debido a su letalidad potencial y su reabsorción enterohepática, estos casos siempre requieren ingreso en el hospital, bajo observa-

ción durante un periodo mínimo de 12 a 24 h. Los intoxicados por antidepresivos tricíclicos que manifiesten síntomas y signos clínicos deben permanecer en salas de terapia intensiva, particularmente aquellos que presenten:

- Depresión del sistema nervioso central.
- Depresión respiratoria.
- Hipotensión arterial.
- Disritmias cardíacas.
- Bloqueos cardíacos o trastornos de conducción intraventricular.
- Convulsiones.

La terapéutica nunca es esquemática y rutinaria, se apoya siempre a partir de las consideraciones siguientes:

- Garantizar la función respiratoria según las indicaciones ya mencionadas.
- Eliminar el tóxico, teniendo en cuenta que:
  - El lavado gástrico debe ser amplio, al menos con 5 L de agua.
  - Según su reabsorción enterohepática se recomienda el carbón activado en dosis de 1 g/kg cada 4 h en los primeros 3 días, puede disminuir la motilidad gastrointestinal.
  - Debido a su alto porcentaje de unión con las proteínas y la rapidez de su fijación hística, los métodos de diuresis forzada, diálisis peritoneal y hemodiálisis son poco eficaces, y sobre todo el primero puede agravar la función miocárdica y cerebral.
- El bicarbonato de sodio tiende a revertir las bradiarritmias, la extrasistolia, las taquicardias ventriculares, los retardos de conducción y el grado de bloqueo, así como la hipotensión, además, al aumentar el pH disminuye la amitriptilina no unida con las proteínas; deben usarse bolos de 1 a 2 mEq/kg y mantener infusión con bicarbonato mientras la duración del QRS sea mayor que 100 ms, manteniendo el pH entre 7,45 y 7,55.
- Los tricíclicos bloquean los canales de sodio y la carga de Na es muy importante para reducir su toxicidad, por lo cual se ha demostrado que con una administración juiciosa de cloruro de sodio al 0,9 % disminuye la duración del QRS, disminuye la aparición de arritmias y mejora la tensión arterial.
- La hemoperfusión puede ser útil en la eliminación del tóxico.
- Garantizar la estabilidad cardiovascular mediante:
  - Si se tiene en cuenta el efecto bloqueador alfa de los tricíclicos, primero se trata la hipotensión con estimulantes alfa (norepinefrina, fenilefrina) y si fuera necesario algún betaagonista, con precaución y siempre asociado con agonistas alfa para evitar agravar la hipotensión.
  - Para el control de las arritmias se evitan los antiarrítmicos con acción estabilizante de membrana (clasificación Ia y Ic de Vaughan Williams), los más recomendados son:  
Difenilhidantoína sódica: 18 mg/kg por vía i.v. en 24 h, repartido entre 3 y 4 dosis, contribuye también a resolver las convulsiones.  
Lidocaína: bolo de 1 a 1,5 mg/kg, seguido de infusión en dosis de 3 a 4 mg/min.  
Sulfato de magnesio: cuando el QTc sea mayor que 500 ms o haya existido Torsades de Pointe.
  - Los trastornos de conducción deben ser tratados al inicio con lactato de sodio molar, en dosis reiteradas de 40 mEq o bicarbonato de sodio, lo que requiere vigilar y resolver los riesgos de sobrecarga sódica, alcalosis metabólica e hipocalcemia. En caso de persistencia del trastorno de conducción, con bloqueo bifascicular o bloqueo AV tipo Mobitz II o completo, se implanta un marcapaso transitorio.
  - La insuficiencia miocárdica aguda y el *shock* deben valorarse con mediciones hemodinámicas (Pcap, gasto cardíaco, índice cardíaco, resistencias vasculares sistémicas y pul-

- monares, etc.) y se tratan según las necesidades hemodinámicas, una vez ensayado el cloruro de sodio y el bicarbonato. Evitar las aminas simpaticomiméticas.
- Garantizar el control de las convulsiones, agravan de forma considerable la función cardiovascular por el incremento del consumo de oxígeno.

Si aún persisten las convulsiones puede indicarse diazepam, difenilhidantoína, fenobarbital o tiopental en las dosis habituales.

Es muy importante en estos pacientes mantener la monitorización de la anchura del complejo QRS, mediante electrocardiogramas seriados, si el QRS es mayor que 0,1 s (100 ms), constituye un signo alarmante de toxicidad cardiovascular con peligro incrementado de arritmias cardíacas graves.

En la medida que se ha ido desarrollando la inmunotocoterapia, se han estado ensayando en las intoxicaciones por tricíclicos los anticuerpos monoclonales específicos, fragmento fab, con resultados alentadores.

## Intoxicaciones por fenotiacinas

Estas drogas pertenecen al grupo de los neurolépticos, se prefiere su uso como tranquilizantes, hipnóticos, potencializadores de los analgésicos y antieméticos, por psiquiatras y clínicos. En este medio se emplean con frecuencia levopromazina, trifluoperazina, tioridacina (melleril), prometazina y clorpromacina.

### Farmacología

Estas drogas antagonizan las acciones de algunos neurotransmisores como: dopamina, acetilcolina y receptores alfaadrenérgicos. Existe importante potenciación en los efectos depresores cuando se asocian con analgésicos narcóticos. En dosis tóxicas sus principales reacciones adversas actúan sobre el sistema nervioso central (neurovegetativo y extrapiramidal), aparato cardiovascular y respiratorio.

### Manifestaciones clínicas

Las dosis consideradas peligrosas oscilan entre 15 y 150 mg/kg, tienden a aumentar o potencializar los efectos tóxicos de los antihistamínicos, alcoholes, barbitúricos y narcóticos.

### Efectos sobre el sistema nervioso central

Las fenotiacinas de cadena lateral alifática (clorpromacina y levopromacina) tienden a provocar coma más profundo, mientras que este será más superficial con los compuestos de cadena lateral piperidínica (tioridacina) o piperazínica (fluoperacina). Pueden observarse convulsiones, sobre todo en niños, así como hipertensión por extrapiramidalismo, protrusión lingual, distonías y trismo; el paciente al inicio suele estar irritado y según la dosis puede aparecer hipotermia.

### Efectos sobre el aparato cardiovascular

Por sus efectos bloqueadores alfa, tienden a provocar disminución de las resistencias vasculares sistémicas con hipotensión y *shock*, según las dosis que evolucionan con presión venosa central baja o normal; la taquicardia se manifiesta con frecuencia y las arritmias cardíacas son raras.

### Efectos sobre el aparato respiratorio

Provocan depresión del centro respiratorio y parálisis de los músculos traqueobronquiales, y hace frecuente la obstrucción respiratoria con trastornos de la ventilación pulmonar.

## Otros síntomas

Como causa de los efectos bloqueadores de la acetilcolina se originan síntomas como: midriasis, íleo paralítico, retención urinaria, sequedad de la boca, fiebre, etc. Cuando estos medicamentos se ingieren de forma continuada y ocurra una intoxicación aguda, debe vigilarse la posibilidad de agranulocitosis debido a depresión medular e íctero obstructivo por regurgitación de bilis hacia los canalículos biliares.

Es sencillo identificar en la orina los metabolitos de las fenotiacinas, mediante 2 mL de orina que se le añaden 6 gotas de ácido sulfúrico y 0,5 mL de cloruro férrico al 10 %, si la orina adquiere un color morado es evidente la existencia de metabolitos de las fenotiacinas.

## Tratamiento

El tratamiento se fundamenta en los principios básicos enunciados antes, teniendo en cuenta las particularidades siguientes:

- Debido a su acción anticolinérgica (íleo paralítico) el lavado gástrico puede ser útil hasta 8 o 12 h después de ingerido el tóxico.
- Evitar betaestimulantes debido a los efectos bloqueadores de los alfarreceptores.
- La diuresis forzada y la diálisis pueden utilizarse, aunque sus usos no son frecuentes.
- Ante manifestaciones anticolinérgicas centrales y periféricas debe valorarse el uso de los parasimpaticomiméticos, especialmente la fisostigmina, como se indicó para las intoxicaciones por tricíclicos.
- En casos de arritmias cardíacas los betabloqueadores son el tratamiento de elección.
- Las reacciones extrapiramidales responden bien al tratamiento con difenhidramina en dosis de 1 a 3 mg/kg por vía i.v. lenta y continuar con dosis de 5 mg/kg/d por vía oral durante 3 o 4 días para evitar la recidiva de trastornos extrapiramidales, teniendo en cuenta la vida media.

## Intoxicaciones por benzodiazepinas

Aunque en este medio es frecuente la intoxicación por benzodiazepínicos, particularmente diazepam, clordiazepóxido y nitrazepam, hoy día se comercializan, con bastante consumo, otras benzodiazepinas (midazolam, flunitrazepam, lorazepam, alprazolam, temazepam, etc.). Las benzodiazepinas que existen varían de manera potencial, duración de sus efectos, presencia o ausencia de metabolitos activos e incluso uso clínico; aún en altas dosis estos compuestos provocan estado de coma reversible y a veces hipotensión arterial con respuesta satisfactoria a la expansión volémica y si es necesario a los vasoconstrictores.

Las benzodiazepinas de acción más prolongada comprenden, según su duración de vida media: diazepam, flurazepam, clordiazepóxido, clonazepam, alprazolam y flunitrazepam; con menor vida media: triazolam, midazolam, temazepam, lorazepam y oxazepam. La diuresis forzada es útil para eliminar los tóxicos y sus metabolitos, de manera que acorta el periodo de coma. Si se garantizan las tres reglas básicas del tratamiento de las intoxicaciones, casi siempre se logrará buen resultado en estos pacientes.

El uso del flumazenil, como antagonista de los receptores de la benzodiazepina, ha disminuido de manera considerable la necesidad de intubación y ventilación de estos pacientes. Su corta vida media (entre 52 y 60 min), inferior a la mayoría de las benzodiazepinas más el riesgo de convulsiones, arritmias y exacerbación de los síntomas del retiro de la benzodiazepina, han limitado su uso a:

- Intoxicaciones puras por benzodiazepinas de corta duración.

- Pruebas para ayuda diagnóstica en pacientes con coma por posible intoxicación exógena, sin conocer los tóxicos ingeridos.
- Intoxicaciones multidroga con predominio de benzodiazepinas.

El esquema de dosis que se emplea es:

- 0,2 mg i.v. en 30 s.
- 0,3 mg i.v. al primer minuto.
- 0,5 mg i.v. al segundo minuto.
- 0,5 mg i.v. por minuto hasta dosis total de 3 mg o recuperación de la conciencia.
- Si sucede recurrencia de la toma de conciencia, es necesario administrar dosis de 0,5 mg/h en infusión o en bolo, hasta que cese la recaída.

## Intoxicaciones por meprobamato y similares

Estos medicamentos se incluyen en el grupo de los carbamatos, el meprobamato es el prototipo de carbamato disponible que genera considerable número de intoxicaciones.

### Manifestaciones clínicas

Estas aparecen fundamentalmente como signos neurológicos y cardiovasculares.

#### Efecto sobre el sistema nervioso central

Comienza con un estado de somnolencia que puede llegar al coma, según la dosis ingerida se presenta hipotonía muscular, nunca provoca convulsiones por efectos tóxicos del medicamento. Puede causar hipotermia; posee débil efecto depresor respiratorio y rara vez en intoxicaciones puras es necesario brindar asistencia respiratoria.

#### Efectos sobre el sistema cardiovascular

Los trastornos hemodinámicos que origina determinan la gravedad de esta intoxicación. La magnitud y duración de la hipotensión arterial dependen de la dosis ingerida y en ocasiones puede llegar a *shock* con todos los síntomas acompañantes. En la patogenia de esta hipotensión o *shock* influyen varias situaciones como:

- Hipovolemia relativa por secuestro de sangre en el sistema, en estos casos la presión venosa central será baja.
- Depresión miocárdica directa por el fármaco con presión venosa central y Pcap altas y gasto cardíaco bajo.
- Se han visto edemas pulmonares hemodinámico, lesional y mixto en casos de intoxicación por meprobamato, y se ha planteado que, en dosis altas independientemente del efecto depresor miocárdico, puede existir alteración de la permeabilidad alveocapilar.

### Tratamiento

Estará dirigido a:

- Eliminar el tóxico mediante la utilización de los métodos depuradores necesarios (diuresis forzada, diálisis peritoneal o hemodiálisis) según la gravedad de la intoxicación.
- Garantizar la función cardiovascular, es muy importante realizar la medición de la presión venosa central, si existe estado de *shock* se mide Pcap, para decidir hipovolemia relativa, en cuyo caso se utilizarán los expansores plasmáticos o insuficiencia miocárdica que requiere el uso de drogas vasoactivas.
- El edema pulmonar hemodinámico, lesional o mixto se tratará según los métodos habituales.

## Intoxicación por herbicidas

En el grupo de los herbicidas bupiridilos, el paraquat (gramoxone) es el más importante y tóxico de los cationes bupiridilos cuaternarios y con mayor frecuencia tratan los intensivistas y emergencistas, con serios problemas de evaluación, decisión de ingreso y de terapéutica, debido a su elevada mortalidad, ineffectividad de las medidas terapéuticas en determinadas situaciones y determinación de la utilidad de los cuidados intensivos.

El paraquat, más conocido con el nombre de gramoxone, se comercializa con los nombres: cekuquat, dextron X, dextrone, herbaxon, herboxone, pillarxone, pillarquat, total, toxer, etc., se combinan con diquat u otros productos en las presentaciones siguientes:

- Soluciones concentradas al 20-44 %.
- Soluciones diluidas al 7-10 %.
- Gránulos al 2,4 %.
- Aerosoles al 0,44 %.

Vale y colaboradores clasificaron la intoxicación por paraquat en grupos según las concentraciones del ion medidas en el suero, sus síntomas clínicos y el pronóstico:

- Grupo I: intoxicación ligera. Concentraciones séricas de paraquat menor que 20 mg/kg con síntomas como vómitos y diarreas, casi siempre hay sobrevida de los pacientes.
- Grupo II: intoxicación moderada y severa. Concentraciones séricas entre 20 y 40 mg/kg; presentan vómitos diarreas, fibrosis pulmonar, insuficiencia renal y en ocasiones hepática, la mayoría de estos pacientes mueren.
- Grupo III: intoxicación aguda fulminante. Concentraciones séricas de paraquat mayor que 40 mg/kg, presentan náuseas, vómitos, diarreas, ulceraciones significativas del tracto gastrointestinal con síndrome de disfunción múltiple de órganos (cardiaco, respiratorio, hepático, renal, adrenal, pancreático y sistema nervioso central). Su mortalidad es del 100 %.

El paraquat se absorbe cuando se ingiere de forma accidental o intenciones suicidas entre el 1 y el 5 % de lo ingerido y alcanza concentraciones picos en sangre entre 2 y 4 h, llega al pulmón, principal órgano diana entre 5 y 7 h posingestión; del 80 al 90 % se excreta por la orina en las primeras 6 h y el 100 % en las primeras 24 h, no obstante, las manifestaciones clínicas sobre riñón, pulmón, hígado y otros sistemas no se manifiestan tan rápido, ya que el producto no es metabolizado, sino se reduce a un radical libre inestable que se oxida a radical superóxido, altamente tóxico.

Las soluciones más concentradas son extremadamente cáusticas para el aparato gastrointestinal que las soluciones diluidas o menos concentradas.

En sus manifestaciones clínicas se han descrito 3 fases principales:

- Lesiones debido al efecto cáustico en bucofaringe, esófago, estómago, con dolor abdominal epigástrico seguido de náuseas y vómitos, cólicos abdominales y diarreas. Han existido casos de perforación gástrica y hemorragias gastroduodenales incoercibles; estas manifestaciones comienzan a las primeras 24 h de ingerido el tóxico y perduran durante su evolución natural.
- Entre el segundo y quinto días comienzan las manifestaciones de insuficiencia renal aguda provocadas por las pérdidas líquidas gastrointestinales, que llevan a la hipovolemia y la insuficiencia renal aguda de tipo prerrenal, asociado a efecto directo del tóxico sobre los *tubulis* renales, particularmente los proximales. Estas manifestaciones son reversibles; cuando la dosis ingerida es grande aparece necrosis hepática centrolubular con presencia de íctero según la magnitud de la necrosis.
- Desarrollo de fibrosis pulmonar aguda, que se manifiestan de forma clínica a partir del quinto día, pero aparecen antes si las concentraciones en sangre son altas; la disminución de la  $D(A-a)O_2$  se manifiesta antes de que surjan las manifestaciones clinicoradiológicas de

la fibrosis pulmonar, estas se caracterizan por polipnea, hipoxemia progresiva y significativa, e implicar o no la cianosis y radiopacidad pulmonar de los cuatro cuadrantes, sin interposición líquida que no debe confundirse nunca y mucho menos tratarse como un edema pulmonar.

Desde el punto de vista de diagnóstico del laboratorio se han usado *test* cualitativos (*test* de ditionita) y cuantitativos (técnicas de radioinmunoensayo, espectroscopía derivativa y HPLC).

En el tratamiento de la intoxicación por paraquat siempre será importante conocer, al momento de la evaluación inicial del enfermo:

- Tiempo de retardo entre la ingestión del tóxico y el ingreso.
- Circunstancias y vías de administración del tóxico.
- Concentraciones aproximadas en la ingestión de paraquat.

Uno de los problemas más difíciles del intensivista para decidir en estos casos el ingreso en terapia intensiva, es la valoración inicial del paciente y establecer si la unidad de terapia intensiva puede ofrecerle posibilidades de sobrevida. Estos pacientes llegan siempre conscientes, orientados, con sensación de quemazón en la orofaringe y con náuseas y vómitos, sin ningún otro síntoma acompañante, en estas condiciones solo el interrogatorio y la dosificación del ion paraquat en sangre si es posible, podrán determinar con relativa eficacia la decisión del ingreso en la unidad.

Si la concentración de paraquat en suero es mayor que 3 mg/dL, la salvación es prácticamente imposible y no vale la pena el ingreso. Si ha ingerido más de 15 mL de solución concentrada al 20 % o más, la probabilidad de sobrevida es muy remota, puede ingresar y tratar al paciente con ingestión de paraquat muy diluido, que no necesitaba la terapia intensiva para sobrevivir. Estos límites son muy difíciles de establecer y siempre hay que guiarse ante estas dudas, si no están disponibles todos los elementos para un juicio científico, por el humanismo y brindar al paciente las máximas posibilidades de salvación.

En las primeras 2 h de ingerido el tóxico es recomendable hacer endoscopia digestiva para determinar el grado de las lesiones en las mucosas del tracto gastrointestinal.

Las medidas del tratamiento inicial se agrupan por prioridades:

- Reemplazo de las pérdidas de líquidos.
- Determinar el pronóstico.
- Aliviar los síntomas derivados de las ulceraciones de la orofaringe.
- Intentar eliminar por cualquier vía la mayor cantidad de tóxico posible.
- Brindar todas las medidas de apoyo vital necesarias.

Las pérdidas de líquidos se sustituyen por los métodos de evaluación y reposición convencionales.

Para el pronóstico del paciente es necesario conocer la concentración y cantidad del tóxico ingerido, calcular la dosis administrada, si es más de 40 mg/kg, el pronóstico es muy malo y a pesar de todas las medidas tomadas el resultado nunca es bueno, a menos que se logren hacer hemodiálisis precoces, antes de las 2 h de ingerido el tóxico; si es posible medir la concentración de paraquat, se puede determinar en el pronóstico.

Para aliviar los síntomas causado por las ulceraciones orofaríngeas se han usado líquidos fríos, spray con anestésicos locales y otras cremas, así como soluciones protectoras de la mucosa; estas medidas no tienen ninguna repercusión sobre el resultado final, pero sí sobre el *confort* y malestar del enfermo.

El lavado gástrico no ha mostrado validez en esta intoxicación, a menos que se realice en las primeras 2 h de la ingestión, aunque la dosis ingerida es lo que determinará el resultado final.

El carbón activado no reduce la absorción sistémica del tóxico y por tanto no tiene indicación específica.

La bentonita o tierra de Fuller se ha usado de manera tradicional en estas intoxicaciones, sobre todo en las primeras horas de la ingestión, pero no se ha podido comprobar su actuación determinante en los resultados.

La hemodiálisis y/o la hemoperfusión son recomendadas cuando se ha bebido más de 20 mg/kg en las primeras 8-10 h después de ingerido el tóxico, o sea, antes que el tóxico sea distribuido en los tejidos, de manera que su uso continuado no es aconsejable para eliminar el tóxico, teniendo en cuenta su rápida excreción, pero si está presente la insuficiencia renal aguda su uso continuado puede ser reevaluado, aunque muchos prefieren la hemofiltración arteriovenosa continua, debido a su efectividad y bajo costo.

Cuando se ha originado fibrosis pulmonar aguda sintomática con insuficiencia respiratoria aguda su tratamiento es extraordinariamente difícil; se ha ensayado el uso de bajas  $\text{FiO}_2$ , la hipotermia con malos resultados. El uso del oxígeno aumenta la producción de radicales superóxidos, por lo que habrá más daño a la membrana lipídica de los neumocitos I y II, provocando la contradicción, de que ante una hipoxemia creciente el uso del oxígeno causa más fibrosis pulmonar aguda y empeora la hipoxemia; esta contradicción casi siempre implica la muerte. También se han ensayado múltiples antioxidantes sin resultados prácticos de consideración.

## Bibliografía

- Arencibia, J. M., Alvarez, L., and Valle, M. (1998). Estudio epidemiológico de las intoxicaciones voluntarias agudas atendidas en el servicio de urgencia hospitalaria. *Revista Cubana Enfermería*, 4(3): 101-10. Recuperado de: <http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/?>
- Buckley, M., and Smith, A. (1996). Evidencia-based medicine in toxicology. Where is the evidence? *Lancet*, 346: 1067-73. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(96\)90615-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(96)90615-7)
- Cetanuk, E. W., Dart, R. C., and Hulbert, K. M. (1997). Tylenol extended relief overdose. *Annals Emergency Medicine*, 30(1): 104-08. <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0196064497701203>
- Flanagan, R. J., and Meredith, T. J. (1991). Use of N-Acetylcysteine in clinical toxicology. *The American Journal of Medicine*, 91(3): 131-9. [https://doi.org/10.1016/0002-9343\(91\)90296-A](https://doi.org/10.1016/0002-9343(91)90296-A)
- Frommer, D. A., et al. (1987). Tricyclic antidepressant overdose. A review. *JAMA* 257(4): 521-26. doi:10.1001/jama.1987.03390040137034
- Garella, S. A. (1988). Extracorporeal techniques in the treatment of exogenous intoxications. *Kidney International*, 33(3): 735-0. <https://doi.org/10.1038/ki.1988.60>
- Glasser, D. S. (1996). Utility of the serum osmol gap in the diagnosis of methanol or ethylene glycol ingestion. *Annals Emergency Medicine*, 27(3): 343-47. [https://doi.org/10.1016/S0196-0644\(96\)70271-8](https://doi.org/10.1016/S0196-0644(96)70271-8)
- Hoffman, J. R., Votey, S. R., Bayer, M. (1993) Effect of hypertonic sodium bicarbonate in the treatment of moderate to severe cyclic antidepressant overdose. *American Journal Emergency*, 11: 336-41. DOI: 10.1016/0735-6757(93)90163-6
- Jacobsen, D. (1995). The relative efficacy of antidotes. *Journal Toxicology Clinical*, 33: 705-09.
- Janes, J., and Routledge, P. R. (1992). Recent development in the management of Paracetamol (Acetaminophen) poisoning. *Drug Saf*, 7(3): 170-75. Recuperado de: <https://www.google.com/cu/urlsa>
- Krusse, J. A. Cadrapphornchai, P. (1994). The serum osmole gap. *Journal Critical Care*, 9(3): 185-89. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7981782>
- Kulka, P.J., and Lauven, P. M. (1994). Benzodiazepine antagonists. An update of their role in the emergency care of overdose patients. *Drug Safety*, 9(5): 85-89. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1358115>
- Lemke, T., and Wang, R. (2001). Emergency Department Observation for Toxicologic Exposures. *Emergency Medicine Clinical North America*, 19(1): 155-167. [https://doi.org/10.1016/S0733-8627\(05\)70173-5](https://doi.org/10.1016/S0733-8627(05)70173-5)
- Martinez, J., del Carmen, M., and Paz, M. (1992). Experience with hemoperfusion for organophosphate poisoning. *Critical Care Medicine*, 20: 1538-41. Recuperado de: <http://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/1992/11000x>
- Murdoc, C. M. Toxicity in gases. (1993) IN: Stacey, M. H. Occupational Toxicology. London.

- Neuvonen, P. J, and Olkole, K. T. (1988). Oral activated charcoal in the treatment of intoxications. Role of single and repeated doses. *Medicine Toxicology Adv Drugy Exp*, 3: 33-39. Recuperado de: [https://www.researchgate.net/profile/Klaus\\_Olkkola/publication/257286591](https://www.researchgate.net/profile/Klaus_Olkkola/publication/257286591)
- Pond, S. M, Lewis-Driver, D. J, and Williams, G. M. (1995). Gastric emptying in acute overdose. A prospective randomised clinical trial. *Medicine Journal Austin*, 163(7): 345-49. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7565257>
- Rocha, Hernández, J. F, Quintana, Galenda, M. L y Romero, Rodríguez, J. (1988). Cuidados Intensivos en las intoxicaciones agudas. *Revista Cubana Medicina*, 27(9): 60-70. Recuperado de: <http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/?>
- Tomaszewski, C. A, and Thom, S. R. (1994). Use of hyperbaric oxygen in toxicology. *Emergency Medicine Clinical of North America*, 12: 437-46. Recuperado de: <http://europepmc.org/abstract/med/8187691>
- Trafford, J., Jones, J., and Evans, R. (1977). Haemoperfusion in R-994 amberlite for treating acute poisoning. *Brithis Medicine Journal*, 2: 1453-56.
- Trujillo, M. H., Guerrero, J., Fragachan, C. (1998). Pharmacologic antidotes in critical care medicine: A practical guide for drug administration. *Critical Care Medicine*, 26(2): 377-391. Recuperado de: [http://journals.lww.com/ccmjournals/Citation/1998/02000/Pharmacologic\\_antidotes\\_in\\_critical\\_care\\_medicine.44.aspx](http://journals.lww.com/ccmjournals/Citation/1998/02000/Pharmacologic_antidotes_in_critical_care_medicine.44.aspx)
- Vernon, D. D., and Clerk, M. C. (1997). Poisoning and drug overdose. *Critical Care Clinical*, 13(3): 647-667. Recuperado de: [https://doi.org/10.1016/S0749-0704\(05\)70333-X](https://doi.org/10.1016/S0749-0704(05)70333-X)
- Weinbroum, A., Rudick, V., and Sorkine, P. (1996). Use of Flumazenil in the treatment of drug overdose. A double blind and open clinical study in 110 patients. *Critical Care Medicine*, 24(2): 199-204. Recuperado de: [http://journals.lww.com/ccmjournals/Abstract/1996/02000/Use\\_of\\_flumazenil\\_in\\_the\\_treatment\\_of\\_drug.4.aspx](http://journals.lww.com/ccmjournals/Abstract/1996/02000/Use_of_flumazenil_in_the_treatment_of_drug.4.aspx)
- Wiley, F. D. (1991). Difficult diagnosis in toxicology. Poissons not detected by the comprehensive drug screen. *Pediatry Clinical of North America*, 38: 725-36. Recuperado de: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0031395516381275>
- Yip, L., Dart, R. C, Gabow, P. A. (1994). Concepts and controversies in salicylate toxicity. *Emergency Medicine Clinical North America*, 12: 351-63. Recuperado de: <http://europepmc.org/abstract/med/8187688>

## AHORCAMIENTO INCOMPLETO

*Dra. Cecilia del Pozo Hessing*

La horca ha sido el instrumento de ejecución más usado en el mundo. El investigador Daniel Sueiro afirmó que: “La facilidad elemental de su aplicación y su carácter siniestramente exhibicionista, favorecieron su extensión y práctica”.

El ahorcamiento como método de ejecución data alrededor del año 1000 y como método suicida desde 1325. La ahorcadura es un mecanismo empleado con frecuencia en las muertes de causa suicida.

En sus comienzos el ahorcamiento significaba estrangulación, con este sentido lo usaban los hebreos. Era el método más común pero se aplicaba a los idólatras y los blasfemos, fue uno de los procedimientos vigentes en la antigua Roma. En Grecia se aplicó un rudo procedimiento de ahorcamiento. Los germanos estrangulaban a sus desertores y traidores como símbolo común de la justicia de muchos países durante la Edad Media. La pretensión de la horca de ser una técnica casi perfecta falló muchas veces, al igual que los métodos.

La muerte por ahorcadura, suspensión o colgamiento casi siempre constituye intención suicida y con menos frecuencia accidental. El ahorcamiento homicida es inusual, se ha descrito como mecanismo para disimular la verdadera causa de la muerte.

Contrario a lo que se creyó en un tiempo, los ahorcamientos suicidas incompletos son más frecuentes que los completos; en muchos países existe la experiencia de que en alguna época del año, casi siempre primavera, suceden ahorcaduras suicidas, con mayor frecuencia en el campo que en la ciudad. La gran desproporción entre hombres y mujeres suicidas (3:1) se debe a factores genéticos y biológicos. “La testosterona les ha convertido históricamente en cazadores, les hace más impulsivos y más resolutivos”, explica Tejedor. Los varones eligen un método mucho más mortífero y resolutivo, la mitad de los suicidas emplean el ahorcamiento o la estrangulación.

El ahorcamiento incompleto debido a los daños que ocasiona a nivel de los vasos del cuello, vías aéreas y columna cervical que pueden mantener el peligro de muerte o dejar secuelas neurológicas importantes, es imprescindible buscar la asistencia médica especializada en las unidades de cuidados intensivos e intermedios.

La Medicina Legal se dedica al estudio de todas las asfixias que revelan un interés médico legal, o sea, en su aspecto judicial.

### Concepto

**Ahorcamiento.** Es la muerte violenta provocada por la compresión extrínseca del cuello, debido al peso del cuerpo que causa asfixia mecánica externa, pues la compresión limita la entrada de aire por la laringe.

El ahorcamiento en términos legales se divide:

- Ahorcamiento completo: la fuerza pasiva de constricción la ejerce todo el peso del cuerpo por estar suspendido de forma íntegra.
- Ahorcamiento incompleto: la tracción sobre el lazo constrictor la realiza solo una parte del cuerpo, por estar éste apoyado parcialmente.
- Los médicos intensivistas prefieren llamarlo ahorcamiento frustrado o no consumado para evitar confusiones semánticas científicas.

## Etiología

Se deben considerar cuatro modalidades de ahorcadura.

- Accidental.
- Homicida.
- Suicida.
- Suplicio.

Las ahorcaduras homicida y suicida, y su diagnóstico diferencial, plantean los problemas médicos legales más delicados. Ante un caso de ahorcadura casi siempre se piensa primero en el suicidio porque las estadísticas demuestran su mayor frecuencia.

## Ahorcamiento accidental

Es muy raro, aunque más frecuente que el homicida:

- Accidente propiamente dicho: puede tratarse de niños en sus juegos o de adultos. En cualquier caso la víctima que se encuentra sobre un plano elevado se enreda la cabeza con cuerdas, correas, etc., pierde el equilibrio y cae, quedando suspendido por el cuello.
- Experimentadores: algunos científicos se han sometido a experiencias de colgamiento para determinar personalmente los síntomas del ahorcamiento o precisar puntos oscuros. También algunos aficionados y curiosos han querido repetir tales experiencias sin tomar las debidas precauciones, lo que ha provocado consecuencias fatales.
- Degenerados: la ahorcadura tuvo durante mucho tiempo la fama de que provocaba sensaciones eróticas de gran voluptuosidad, tal vez debida a la observación del líquido espermático en las ropas o en el suelo y con frecuencia al estado de semierección del pene de los ahorcados. Algunos individuos para provocarse tales sensaciones se han llevado a intentos de ahorcadura, solitarios y sin medidas de precaución especiales, que han terminado con la muerte.
- Acróbatas: existió una época en que estuvo de moda, como espectáculo circense, el arriesgado simulacro de ahorcarse en público. Un accidente que se describió fue la pérdida brusca de conocimiento que, inesperada por los ayudantes del acróbata e inadvertida al principio, terminaba en una verdadera ahorcadura mortal.

## Ahorcamiento homicida

“Constituye un procedimiento de excepción, ya que un individuo solo no puede ahorcar a otro de fuerza igual, que disfrute de pleno conocimiento y se mantenga alerta” (Thoinot). Solo puede explicarse por la acentuada desproporción de fuerzas entre víctima y agresor, debido a la pérdida de la conciencia de la víctima, o cuando el homicidio es cometido por un grupo de atacantes (linchamiento). Casi siempre, aunque de modo impropio, suele comprenderse como ahorcadura-homicidio el colgamiento de un cadáver, o sea, la ahorcadura simulada para engañar a la justicia, ya que ante una suspensión se despierta siempre la idea de un suicidio.

## Ahorcamiento suicida

Es uno de los procedimientos más usados en todos los países y épocas para procurarse la muerte. Es más frecuente en el campo que en la ciudad y más en el hombre que en la mujer, también más en la raza blanca que en la negra. El modo de ejecución varía con cada caso de especie. El lugar donde se ejecuta posee determinadas predilecciones: en el campo se ahorcan en un árbol, en cualquier sitio poco concurrido; en las poblaciones se eligen los sitios retirados de las casas, los patios, el jardín, etc. Se ha dado con frecuencia entre los reclusos de cárceles y manicomios. Algunas veces son suicidios colectivos: parejas con contratiempos amorosos, grupos familiares. Puede darse también el homicidio-suicidio mixto: se han descrito verdaderas "epidemias" de suicidios por ahorcadura, como mecanismo único, combinado con otras violencias de la misma causa.

## Ahorcamiento por suplicio

Ha constituido un modo de ejecución de justicia que estuvo generalizado en todas las naciones, atribuido al Emperador Justiniano su instauración como suplicio infamatorio. En la actualidad son muy pocos los países en que se mantiene.

## Fisiopatología

Intervienen tres mecanismos:

- Circulatorio: se presenta interrupción de la irrigación sanguínea por compresión de las carótidas, yugulares y arterias vertebrales que ocasionan trastornos cerebrales (se requiere un peso de 2,5 kg para comprimir las arterias, y las arterias vertebrales necesitan entre 10 y 20 kg para lesionarse).
- Respiratorio o asfíctico: por retropulsión de la lengua hacia la parte posterior de la laringe y faringe que impide el paso de aire.
- Inhibitorio: por irritación del nervio neumogástrico de los senos carotídeos, o por luxación o sección medular

La privación brusca de oxígeno desarrolla trastornos de tipo sensoriales (desaparición de la sensibilidad), motores (pérdida de la motricidad), psíquicos (pérdida de la conciencia), que pueden llegar a ser sanguíneos, hormonales o incluso renales, sin descartar daños de carácter nervioso o cardiovascular, provocando el síncope anóxico seguido por muerte en algunos minutos.

## Cuadro clínico

Las manifestaciones clínicas que puede presentar un individuo que sufra de privación de oxígeno o anoxia se dividen en cuatro fases:

1. Fase cerebral: el sujeto padece trastornos subjetivos como: vértigo, desvanecimiento, zumbidos en los oídos, estado de angustia, entre otros; pasados un minuto y medio aproximadamente, sobreviene de manera intempestiva la pérdida de conocimiento, la respiración se torna lenta y se acelera el pulso.
2. Fase de excitación cortical y medular: demora unos 2 min aproximadamente, aparecen convulsiones generalizadas en el rostro, en las extremidades y los músculos respiratorios. Los movimientos peristálticos propician la emisión de orina y la salida de materias fecales, se activa la secreción de saliva y sudor y, de forma inconsciente, puede ocurrir erección y eyaculación. La sensibilidad y los movimientos reflejos desaparecen progresivamente, el rostro se torna

cianótico, el corazón se hace lento en su ritmo normal y se produce un ascenso considerable de la presión arterial.

3. Fase respiratoria: con una durabilidad que varía entre 1 y 2 min, el proceso asfíctico avanza hacia insuficiencia ventricular derecha que adiciona sus efectos cianóticos a los de la asfixia.
4. Fase cardíaca: la cuarta fase está centrada explícitamente en el corazón, que acelera de forma repentina sus latidos, se vuelven irregulares y cada vez se hacen más débiles e imperceptibles al pulso, pero persistentes durante un lapso de tiempo más o menos largo. Al concluir, los ventrículos se detienen en diástole, aun cuando las aurículas se mantienen con algunas contracciones.

En general en todas las asfixias es posible observar tres periodos diferentes:

- Neurológico de corta duración que implica la pérdida rápida de conocimiento.
- Periodo convulsivo.
- Asfíctico en que se observan los trastornos respiratorios, intensa cianosis y coma.

La asfixia cuando no es completa puede no ser la causa de muerte, sino los trastornos ocasionados a raíz de ella. El individuo presenta serias complicaciones como congestión pulmonar, que suele resultar mortal. También ocasiona neumonía o bronconeumonía y algunas trascendentes manifestaciones nerviosas que varían desde convulsiones, amnesia retrógrada hasta alteraciones cardíacas. Las violencias ejercidas en la región del cuello, laringe o tráquea son capaces de provocar por vía refleja la muerte súbita por inhibición, que sobreviene sin convulsiones ni de forma agónica, sino por síncope de la parte respiratoria y cardíaca.

Los pacientes que sobreviven a un intento de ahorcamiento pasan por tres momentos claves en la asistencia médica, que deben recibir para garantizar salvar la vida:

- La asistencia primaria en el sitio del intento de autólisis, que implica la liberación de la presión sobre las estructuras del cuello, la garantía de ventilación y la protección de la columna cervical ante posible luxofractura, y además implica el transporte especializado o no hacia el medio hospitalario.
- La recepción en el cuerpo de guardia de los hospitales, donde debe ser evaluado exhaustivamente para hallar consecuencias de la compresión de las estructuras del cuello y tratadas las complicaciones que pueda tener a su llegada.
- La decisión de ingreso en las unidades de atención al grave y el planteamiento del esquema terapéutico definitivo.

Puede recibirse al paciente en coma, estupor, estupor agitado, con convulsiones generalizadas o sin ellas, deprimidos o recuperados de un paro cardiorrespiratorio previo.

Al examen del aparato respiratorio se puede percibir un estridor inspiratorio, cianosis “en máscara”, generalizada o distal, en la auscultación no aparecen signos particulares del evento, aunque sí de sus complicaciones.

En el aparato cardiovascular la taquicardia y la hipertensión serían los rasgos más comunes.

En el cuello del enfermo existe un surco equimótico.

Puede llegar el paciente en otras situaciones al hospital según el tiempo de ocurrida la acción de ahorcamiento, estas pueden ser:

- Estado convulsivo.
- Paro cardiorrespiratorio.
- *Shock* y bradicardia extrema.
- Cuadros demenciales agudos.
- Cuadriparesia por luxofractura y lesión medular.

Por último, se debe llamar la atención de que este evento anómalo puede acompañarse por ingestión excesiva de psicofármacos o alcohol, elementos que pueden distorsionar el estado clínico del paciente, con signos y síntomas de toxicidad de estos elementos al cuadro antes descrito.

## Exámenes complementarios

Se requiere actuar de urgencia en la indicación de exámenes complementarios para tener la información verdadera de su organismo desde la llegada y antes de comenzar cualquier tipo de acción o tratamientos sobre ellos:

- Gasometría arterial es quizás el complementario más importante de la llegada a un centro médico que permitirá obtener grado de hipoxemia, de hipercapnia, relaciones  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ , etc., de vital importancia para la estrategia ventilatoria a implantar en estos enfermos.
- Hemograma completo que puede informar de leucocitosis, sin mucha importancia porque lo justifica el estrés.
- Glucemia, puede ser modificable también por el estrés y la hipoxia.
- Creatinina, mide función renal y puede elevarse debido a la isquemia que sufren los órganos por la hipoxemia aguda y la vasoconstricción.
- Radiografía de tórax, importante al ingreso y durante el seguimiento de las lesiones observadas al llegar el paciente (atelectasias, neumotórax, neumonías aspiratorias) y después de hospitalizado cualquier proceso inflamatorio nosocomial.
- Electroencefalograma, importante para comprobar posibles secuelas y funcionamiento cerebral.
- Electrocardiograma, por la posibilidad de isquemias miocárdicas ante la hipoxemia severa inicial.
- Radiografía de columna cervical, buscando la presencia de luxación o fractura de la columna cervical. Ocurren lesiones vertebrales severas que asocian la lesión medular (la más frecuente es a nivel de C2-C3).
- Tomografía axial computarizada, pueden aparecer hematomas multifocales provocados por el incremento sostenido de la presión venosa y rotura por lesión endotelial de vasos venosos.
- Resonancia magnética nuclear, pueden observarse áreas de hiperdensidad en zona de ganglios basales y tálamo.

## Tratamiento

*Valoración inicial.* El principio básico y fundamental es el dinamismo ordenado en la recepción de este tipo de enfermo, se tiene en cuenta al principio la alarma y tensión familiar alrededor del caso. Por tanto la disciplina, la rutina creada para esta asistencia, los medios de atención y la metodología dispuesta para el hecho, son facilitadores de la atención de este tipo de paciente.

En el examen físico del paciente con ahorcamiento incompleto se considera:

- La posibilidad de una lesión medular que atente contra su vida, que en ocasiones no es evidente por la toma de la conciencia con que llega a la institución.
- Evaluar el grado de insuficiencia respiratoria y de estado neurológico para adecuar qué tipo de acción terapéutica se debe realizar (máscaras, intubación endotraqueal o traqueostomía).
- Tratar de forma enérgica el edema cerebral que siempre se hará como severo.
- Vigilancia y tratamiento de cualquier otra alteración que puede aparecer en cada momento como hipertensión arterial y arritmias cardíacas.
- Tratamiento de las complicaciones propias de esta entidad y su terapéutica, como: convulsiones, paro cardiorrespiratorio, infarto agudo de miocardio, insuficiencia renal aguda, neumotórax, insuficiencia cardíaca, lesión mecánica de vías aéreas, alcalosis respiratoria y sepsis nosocomial.

## Secuelas

El pronóstico en muchos casos es totalmente desalentador y evoluciona con numerosas secuelas de toda índole, el mayor por ciento de ellas son neurológicas: daño neurológico irreversible (la más grave), hemiplejías, cuadriplejías, epilepsia, vértigos episódicos, espasmos musculares localizados, también pulmonares, traqueales, y psicológicas como amnesia, depresión y trastornos psiquiátricos.

En el mundo se suicidan cada día unas 2700 personas y lo intentan otras 54 000, al menos esas son las estimaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS), a partir de las cifras oficiales recogidas en los cinco continentes y que no incluyen África ni algunos países asiáticos. Lo indiscutible es que el suicidio constituye la primera causa de muerte violenta, y que esas cifras superan la suma de las víctimas mortales de todas las guerras y homicidios que acontecen en el planeta. Se trata de un fenómeno que aumenta año tras año, motivo que ha llevado a la Organización Mundial de la Salud a estimar que en el año 2020 habrá aumentado el 50 % el número de personas que se quitan la vida. El ahorcamiento, no por ser una forma de morir que se practica desde la antigüedad, ha perdido interés entre los suicidas hombres de estos tiempos, y hacia la prevención y eliminación de este mal seguirá encaminando los esfuerzos el sistema nacional de salud cubano.

## Bibliografía

- Álvarez Grandi, S. (2002). Mortalidad por suicidio en la Provincia de Tucumán, 1997-2001. Recuperado de: <http://www.aap.org.ar/publicaciones/forense/forense-5/tema-4.htm>.
- Minsap. (2013). Anuario Estadístico de Salud, 2013. ISSN: 1561-4425. República de Cuba.
- Barbería Marcalain, E. y Miro García, F. (2010). Decapitación por ahorcamiento Suicida. *Cuad Med For*, 28: 43-48.
- Boletín de la Organización Mundial de la Salud. (2008). Recopilación de artículos: Volumen 86, septiembre 2008, 657-736.
- Calvo Muñoz, J.M., Mendoza Sánchez, E. y Sanchjez Ugena, F. (1996). Fisiopatología de la muerte por ahorcadura en un individuo traqueostomizado. A propósito de un caso. *Cuad Med For*, 6: 18-23.
- Cañizares, M.A., Arnau, A., Fortea, A., Zarzuela, V., Martínez-Vallina, P., Cantó, A. (2000). Fractura de hioides y enfisema cervical subcutáneo traumático por intento de ahorcamiento. A propósito de un caso Servicio de Cirugía Torácica. Hospital General Universitario. Valencia. *Arch Bronconeumol*, 36(1): 52-5.
- Código Penal. Ley 72/98.
- Concheiro Carro, L. y Suárez Peñaranda, J.M. (2004). Asfias Mecánicas. En: Villanueva Cañadas E. Medicina Legal y Toxicología de GisbertCalabuig. 6ª Edic. Masson SA. Barcelona, 2004. pp 460-479.
- Enríquez Govea, C. L, et al. (2003). Ahorcamiento no consumado. Su comportamiento en la Unidad de Cuidados Intensivos. *Revista Avances CIGET*, 5(4).
- García Vicente, E., Martín Rubio, A., García y García, E. L. (2007). "Spinal Cord Trauma". *MEDICRIT*, 4: 66- 75
- García-López, P., Fernández-Vázquez, E., Cueto, A. (1998). Tracheal rupture caused by strangulation. *Arch Bronconeumol*, 34: 166-167. Medline
- Jurkovich, G.J., Carrico, C.J. (1997). Trauma: management of the acutely injured patient. En: Sabiston DC, Jr, editor. *Textbook of surgery: the biological basis of modern surgical practice* (15.a ed.). Filadelfia, Pennsylvania: Saunders, 1997; 300-303.
- Knight, B. (1996). Fatal pressure on the neck. En: Knight B. *Forensic Pathology*. 2ª ed. Arnold. London, 1996. Pp 361-389.
- Maier, W., Fradis, M., Malatskey, S., Krebs, A. (1999). Diagnostic and therapeutic management of bilateral carotid artery occlusion caused by near-suicidal hanging. *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 108: 189-192. Medline
- Marín-León, Le Barros, M. (2003). Mortes por suicidio: diferenças de gênero e nível socioeconómico. *Rev Saúde Pública*, 37(3):357-63.
- Medicina Legal de Costa Rica, vol 25 (2), setiembre 2008. ISSN 1409-0015 68 © 2008. ASOCOMEFO - Departamento de Medicina Legal, Poder Judicial, Costa Rica.
- Vaquero, AM., Miró, F., Pascual, V. (2014). Suicidal Rehangng. *Cuad Med Forense*, 37.

## AHOGAMIENTO INCOMPLETO

*Dra. Cecilia del Pozo Hessing*

**E**n el mundo ocurren alrededor de 150 000 casos de ahogamiento en un año, es un accidente que sucede a diario, casi siempre en personas sanas y especialmente en niños. La verdadera incidencia del ahogamiento incompleto aún no se ha precisado, se supone que es de 2 a 10 veces mayor que el número real de ahogados que se notifica.

Para algunos autores el ahogamiento constituye una de las tres primeras causas de muerte entre las edades de 1 a 14 años. En la población general el 50 % de ellos ocurre entre los 8 y 20 años.

En Cuba, según el Anuario Estadístico del 2014 ocurrieron 229 fallecimientos por ahogamiento o sumersión, cifra superior con respecto al 2012 donde se registraron 209; la tasa por cada 100 000 habitantes fue de 2,2 en el 2014, con predominio del sexo masculino (210 fallecidos) para una tasa por cada 100 000 habitantes de 4,1; las mujeres (19 fallecidas), para una tasa de 0,3. De los fallecidos en el 2013, 92 eran menores de 19 años (44 del sexo masculino y 8 del femenino), coincidiendo con datos estadísticos de otras latitudes del planeta.

### Concepto

**Ahogamiento.** Se define como el fallecimiento debido a la asfixia provocada por inmersión. El término síndrome de ahogamiento incompleto se aplica al sujeto que sobrevive a dicho evento, al menos durante 24 h; independiente de que haya aspirado líquido o no y que luego de rescatado y reanimado logra llegar con vida a un centro hospitalario.

Dentro de las clasificaciones del ahogamiento se consideran los conceptos siguientes:

- Ahogamiento completo: aunque la víctima sea rescatada y trasladada a un centro hospitalario fallece antes de efectuar el ingreso.
- Ahogamiento primario: víctima que cae al agua y se ve imposibilitada de nadar (por no saber, agotamiento físico o pérdida de sus capacidades físicas o mentales), bajo el influjo de bebidas alcohólicas, fármacos o drogas o también como consecuencia de trauma craneal o lesiones medulares.
- Ahogamiento secundario: como consecuencia de un síncope debido a enfermedades preexistentes como cardiopatías isquémicas, cardiopatías congénitas o adquiridas, epilepsia, diabetes mellitus, accidentes vasculares encefálicos, etc.
- Ahogamiento húmedo: durante la inmersión ocurre una inhibición de la respiración hasta alcanzar valores de  $\text{PaCO}_2$  alrededor de 60 mmHg y descenso brusco de la  $\text{PaO}_2$  por debajo de 60 mmHg, momento en que ocurre un estímulo hipercápnico y/o hipóxico del centro respiratorio, que condiciona una inspiración voluntaria con la consiguiente entrada del agua hacia los pulmones (es más frecuente en los adultos).

- Ahogamiento seco: sucede cuando aparece un espasmo de la glotis al momento de la inmersión que impide la penetración del agua hacia los pulmones (es más frecuente en niños).
- Ahogamiento retardado: es un episodio de ahogamiento incompleto aparentemente recuperado, que en un periodo de 6 a 24 h siguiente desarrolla un cuadro de insuficiencia respiratoria aguda grave que obliga a la intubación endotraqueal y a la ventilación mecánica.
- Síndrome de inmersión o hidrocución: se presenta ante la inmersión en agua fría o helada, lo que provoca el “reflejo de zambullida”, con inhibición de la respiración de carácter neurogénico, que está mediado por los nervios trigéminos (agua fría en la cara) y/o por los nervios laríngeos (agua fría en la glotis), y a partir de ellos bradicardia, vasoconstricción periférica, hipertensión arterial y muerte súbita (se origina cuando la inmersión ocurre en aguas con temperaturas menores de 20° C).

## Etiología

El ahogamiento se debe a la disminución del nivel de conciencia o imposibilidad de la víctima para nadar.

Los factores causales incluyen el exceso de confianza en la propia capacidad natatoria, traumatismos, ingestión de alcohol, administración de fármacos y posibilidad de epilepsia. Los hombres tienen mayor índice de ahogamiento que las mujeres.

En Cuba más del 60 % de los casos sucede en los meses de verano y alcanza el pico máximo en el mes de julio.

El suicidio por este medio predomina en el sexo femenino, muy escaso hoy día, casi la totalidad de los ahogamientos ocurren de forma accidental, raramente se reportan debido a homicidios, suicidios o suplicios.

En el caso de los niños la inadecuada supervisión adulta en piscinas y en bañeras aumenta el riesgo de ahogamiento. La práctica de dejar al niño en el baño bajo la vigilancia de un menor es inapropiada y debe evitarse siempre; enseñar a nadar a los menores y la presencia de socorristas disminuye los riesgos y aumenta la supervivencia. Cada víctima de ahogamiento debe ser valorada de manera individual por la multiplicidad de factores que intervienen en el accidente.

## Fisiopatología

En las últimas cinco décadas se ha insistido en los cambios fisiopatológicos que ocurren en el ahogamiento incompleto, y los conceptos han variado con el paso del tiempo, que para mejor comprensión se detallaron sus diferentes tipos en el acápite "Concepto".

Las causas que ocasionan muerte son: hipoxia, acidosis metabólica y edema pulmonar. El problema esencial es la hipoxia que condiciona la lesión de los distintos órganos de la economía humana.

La secuencia de los hechos se puede resumir de la manera siguiente:

En la inmersión en agua fría ocurre el “reflejo de zambullida”, que causa inhibición de la respiración de carácter neurógeno, mediada por los nervios trigémino (agua fría en la cara) y laríngeo (agua fría en la glotis), se añade bradicardia y vasoconstricción periférica con hipertensión arterial. Se conoce también con el término de síndrome de inmersión o hidrocución. En general es evidente a temperaturas por debajo de 20 °C.

Con la inmersión sucede inhibición voluntaria de la respiración hasta alcanzar niveles de PaO<sub>2</sub> menores que 70 mmHg y PaCO<sub>2</sub> mayor que 55 mmHg, momento en que se produce un estímulo imperativo del centro respiratorio y una inspiración involuntaria, que provoca la entrada de

agua en los pulmones, lo que origina distintas alteraciones en éstos, así como de los electrolitos en la sangre. Este se denomina ahogamiento húmedo y es más frecuente en los adultos.

En otras oportunidades, al agotarse la apnea voluntaria y el “reflejo de zambullida”, se origina un espasmo de la glotis que casi no penetra agua en los campos pulmonares; el daño es propiamente por hipoxia. Este ahogamiento seco se observa del 10 al 20 % de los casos, y es más frecuente en niños (Véase fig. 189.1).



**Fig. 189.1.** Mecanismos patogénicos del ahogamiento incompleto (espasmo+hipercapnia espasmo+hipercapnia).

Existe un ahogamiento primario donde la víctima cae al agua y se ve imposibilitado de nadar por no saber, agotamiento físico o pérdida de sus capacidades físicas o mentales bajo el influjo de bebidas alcohólicas, fármacos o drogas o también como consecuencia de traumas de cráneo o lesiones medulares.

El ahogamiento secundario aparece como consecuencia de un síncope debido a enfermedades preexistentes como cardiopatías isquémicas, cardiopatías congénitas o adquiridas, epilepsia, diabetes mellitus, accidentes vasculares encefálicos u otras.

Existe también el ahogamiento retardado aquel episodio de semiahogamiento recuperado al inicio y seguido a las 6-24 h de insuficiencia respiratoria aguda grave.

## Hipoxia

La hipoxia y la vasoconstricción mantenidas generan acidosis metabólica, al mismo tiempo que aparece el daño miocárdico con arritmias e hipotensión arterial, lo que ocasiona disminución de la perfusión cerebral y coronaria, y se establece el fallo miocárdico, la lesión neuronal y la muerte cerebral.

## Lesión pulmonar

Varía según el ahogamiento, sea en agua dulce o salada.

El agua salada del mar tiene una concentración de NaCl del 3,5 %, o sea, 35 g/L, con osmolaridad de 1150 mOsmol/L que es muy elevada, tres veces mayor que la de los líquidos extracelulares del organismo. Al penetrar en las vías aéreas bajas alcanza el alveolo, donde provoca hipertonicidad que desnaturaliza el surfactante y genera la entrada por ósmosis de líquido plasmático en los alveolos. Ambas causas originan edema pulmonar con alteración de la relación ventilación/perfusión, cuya consecuencia final es la hipoxia.

El agua dulce intralveolar, incluso en pequeñas cantidades alrededor de 1 a 2 mL/kg, lesiona los neumocitos tipo II y causa un “lavado por arrastre”, así como desnaturalización del surfactante, que provoca la aparición de atelectasia, genera la alteración en la relación ventilación/perfusión y como consecuencia aparece la hipoxia, además, ocurre aumento en la resistencia de la vía aérea, causa vasoconstricción pulmonar y provoca el desarrollo de hipertensión pulmonar secundaria.

En la práctica clínica se ha comprobado que las diferencias entre el agua salada y dulce no explican por sí sola la producción del edema pulmonar y la hipoxemia arterial, sino que constituyen un conjunto de hechos patológicos comunes en ambas situaciones, que de forma aislada o combinadas son responsables del aumento del *shunt* intrapulmonar, aumento del espacio muerto, disminución de la *compliance* y alteración de la difusión de los gases, todo lo cual crea serias alteraciones de los gases sanguíneos y trastornos del proceso metabólico a nivel celular y molecular.

## Lesión cerebral

Es secundaria a la isquemia e hipoxia. El cerebro es el órgano más afectado por estas noxas. La duración de la inmersión justifica la lesión cerebral, ya que la anoxia cerebral puede aparecer entre 4 y 10 min tras la inmersión, este tiempo puede aumentar si la temperatura del agua es baja.

### Fases de la lesión cerebral

*Fase vasogénica.* Al inicio ocurre un daño cerebral reversible secundario a la hipoxemia, hipotermia, etc., con disminución del metabolismo celular. La hipoxia por distintos mecanismos conduce al edema cerebral, que en parte condiciona menor vascularización e isquemia cerebral.

*Fase de edema cerebral mixto.* Es de origen citotóxico y vasogénico, evoluciona hacia un daño cerebral irreversible.

*Otras alteraciones orgánicas.* Se manifiestan albuminuria, hemoglobinuria y daño renal que en algunos casos progresa hacia la necrosis tubular aguda.

El paso de agua hipotónica a través del tubo digestivo condiciona su trayecto por ósmosis a la sangre, lo que provoca hemodilución, hiponatremia e hipotonicidad, lo que a su vez ocasiona hemólisis. Además de hemodilución, el agua produce por translocación bacteriana una sepsis, otras veces causa necrosis hepática por isquemia, y la broncoaspiración del contenido gástrico, frecuente en el paciente ahogado, conduce adicionalmente a un empeoramiento de la lesión pul-

monar directa. Suele observarse estabilidad hemodinámica debido a la edad joven y la ausencia de enfermedad de base en la mayoría de pacientes que sufren ahogamiento.

## Anatomía patológica

### Aspectos macroscópicos

Desde el punto de vista macroscópico en el hábito externo del paciente se observa la piel pálida y rugosa, principalmente en la palma de las manos y planta de los pies; aparece una espuma blanca o sanguinolenta en las vías aéreas superiores y los pulmones, que al corte resumen un líquido espumoso, estos se presentan pesados y edematosos. En el sistema cardiovascular se aprecia dilatación de las cavidades derechas.

### Aspectos microscópicos

En los cortes de pulmón se observa edema, hemorragia intralveolar y ruptura de alveolos, trasudado en el espacio pleural y a menudo agua en vías aéreas.

En el cerebro se aprecian cambios relacionados con la hipoxia difusa, edema y hemorragias perivasculares.

Los pacientes que sobreviven al primer momento y mueren más tarde presentan material hialino en alveolos, neumonía y a veces daños mecánicos como barotrauma.

## Cuadro clínico

Las manifestaciones clínicas del paciente que ha sufrido sumersión dependen de la etapa o momento en que se examina, desde el rescate hasta su traslado e internamiento en un centro hospitalario. En orden práctico se ha considerado su división en dos fases o etapas: la fase prehospitalaria y la hospitalaria.

### Fase prehospitalaria

Si la inmersión ha sido breve, el paciente está consciente. Si ha deglutido, aspirado agua y tose, también presenta vómitos, pero en general el estado neurológico es bueno.

Otra situación ocurre cuando es encontrado flotando con paro cardiorrespiratorio y probable daño neurológico, que requiere valoración general inmediata para establecer factores pronósticos que orienten sobre la intensidad de la terapéutica a desarrollar y la evolución neurológica que va a tener.

La utilización de la escala de Glasgow del coma permite diferenciar los pacientes con riesgo importante de secuelas severas y la primera medición se debe realizar en el momento y lugar donde se encontró al paciente con ahogamiento incompleto.

Los síntomas y signos que aparecen en los primeros minutos que siguen al rescate de la víctima son en orden de importancia el estado de inconsciencia y la apnea.

Al examen físico se constata cuerpo frío y cianosis evidente. La bradicardia y la hipotensión pueden estar presentes y el pulso es imperceptible, otros casos presentan arritmias transitorias y *shock* circulatorio. Los vómitos pueden ser frecuentes y la distensión gástrica debido a la cantidad de agua deglutida es evidente. En ocasiones aparece trismo, apnea, taquipnea y sibilancias.

## Fase hospitalaria

Las manifestaciones clínicas en esta fase dependen fundamentalmente del grado de disfunción respiratoria y neurológica, que permiten establecer cinco estadios clínicos de acuerdo con el estado de gravedad del paciente:

- Estadio I:
  - No se trata de un verdadero ahogado.
  - Predomina la hipotermia y la taquicardia.
  - Solo presenta trastornos menores de la conciencia como desorientación y obnubilación.
- Estadio II:
  - Es un grado menor que ahogado.
  - Presenta hipotermia significativa.
  - Hipotensión ligera con taquicardia.
  - Agitación psicomotora y desorientación.
- Estadio III:
  - Ahogado verdadero con obstrucción de vías aéreas y signos de broncoconstricción evidente y cianosis ligera.
  - Hipotensión y arritmias cardíacas, bradicardia, extrasístoles.
  - Vasoconstricción periférica.
  - Estado de agitación y semicomatoso.
- Estadio IV:
  - Obstrucción importante de vías aéreas, apnea y cianosis intensa.
  - Hipoxia cerebral severa.
  - Coma y convulsiones.
- Estadio V:
  - Estado de coma profundo.
  - Hipotonía generalizada, hipotermia.
  - Paro en fibrilación ventricular.

De manera tardía casi el 50 % de las víctimas que sobreviven a una sumersión desarrollan un síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) potencialmente reversible, y las bronconeumonías debidas a broncoaspiración son frecuentes.

## Exámenes complementarios

*Hemograma.* Leucocitosis en la mayoría de los pacientes que alcanzan cifras por encima de 15 000. Son raros los cambios importantes del hematocrito y de la hemoglobina, cualquiera que sea el líquido aspirado.

*Orina.* Proteinuria y hemoglobinuria.

*Gasometría arterial.* Hipoxemia, puede existir hipocapnia o hipercapnia en el momento de realizarla, según el tiempo que ha transcurrido entre el rescate y la llegada a un hospital. Casi siempre el pH es ácido.

*Ionograma.* Alteraciones electrolíticas transitorias, suelen ser más significativas en caso de sumersión en agua de mar.

*Coagulograma.* Otra manifestación poco frecuente pero importante desde la clínica es la coagulación intravascular diseminada.

*Electrocardiograma.* Suele suceder cualquiera de los cambios eléctricos inespecíficos, desde alteración de la onda T hasta trastornos de la conducción cardíaca e incluso fibrilación ventricular.

*Radiografía de tórax.* En las primeras 24 h puede ser normal, después se observa edema pulmonar difuso bilateral, neumonitis, y más tarde puede aparecer lesiones con aspecto inflamatorio como complicación infecciosa.

## Diagnóstico

La mayoría de las veces el diagnóstico de ahogamiento no ofrece dudas debido a los antecedentes referidos por los espectadores del suceso o los rescatadores.

Es conveniente conocer los niveles de alcohol y de drogas en sangre y en orina, así como la duración de la inmersión, el tipo de agua y su temperatura.

El diagnóstico diferencial debe establecerse en aquellas situaciones relacionadas con el buceo con aire comprimido, como barotraumas pulmonares y enfermedades por descompresión.

## Tratamiento

### Tratamiento preventivo

La decisión de reanimar a un accidentado por inmersión es ética más que médica y seguirán siendo primordiales las medidas preventivas para reducir la morbimortalidad que se deriva de estos accidentes:

- No deben ingerirse comidas copiosas ni líquidos abundantes antes de entrar a la playa o piscina.
- Los niños y adolescente deben tener la supervisión cercana de familiares y salvavidas.
- Los adultos que no saben nadar deben mantenerse en la zona de no peligro y de estar en botes u otras embarcaciones utilizar equipos de salvavidas.
- Es fundamental no ingerir bebidas alcohólicas que entorpezcan el razonamiento y minimicen la valoración del peligro.
- Los pacientes con epilepsia deben ser vigilados de forma constante.
- Los niños mayores de 12 años y los adultos deben conocer elementos básicos de reanimación, para brindar ayuda precoz a las víctimas por ahogamiento.
- Ofrecer cursos de entrenamiento e información a toda la población sobre rescate y reanimación a personas que sufran accidentes, o que tengan al menos conocimiento mínimo de qué hacer ante un evento de este tipo.

### Tratamiento prehospitalario

*Actuación en el lugar del accidente.* El apoyo vital a la persona que ha sufrido un episodio de ahogamiento es el mismo en caso de ahogamiento seco, ahogamiento húmedo, ya sea con agua dulce o salada. El procedimiento se basa en cuatro pilares: rescate, apoyo vital básico o avanzado, oxigenoterapia y traslado al hospital.

El ahogamiento y el rescate provocan situación de confusión inicial, donde es difícil precisar el tiempo de inmersión, la asociación o no de traumatismos o convulsiones, la temperatura del agua y las condiciones en la que es rescatado (paro cardiaco, presencia o no de movimientos respiratorios), así como la precipitación y afán de “salvar vidas” son fatales en ocasiones, porque deben extremarse las medidas de cautela ante el rescate de una persona en trance de ahogamiento. De todas formas la reanimación in situ ha demostrado su eficacia aunque no sea realizada por expertos.

El primer objetivo de la terapia de urgencia a las víctimas de ahogamiento incompleto es la restauración de la ventilación y perfusión, así como la normalización de los gases en la sangre y del equilibrio acidobásico.

Las medidas de reanimación deben ser aplicadas con rapidez y eficacia, para que el paciente llegue vivo al centro hospitalario con el mínimo de secuelas neurológicas.

La duración de la hipoxia es el factor crítico, el manejo inicial está encaminado a minimizarla, los rescatadores tienen que restablecer la respiración y la perfusión tan rápido como sea posible.

En el lugar de rescate se hacen las acciones siguientes:

- Sacar del agua a la víctima.
- Comprobar respiración: aislar la vía aérea. Respiración boca a boca.
- Comprobar circulación: maniobras de reanimación cardiopulmonar.
- Traslado a un centro hospitalario:
  - Administración de oxígeno.
  - Evitar la hipotermia.
  - Determinar la presencia de otros traumas (craneal, columna cervical o torácico) para ejercer adecuada manipulación.

Las maniobras de resucitación son las habituales. Las compresiones abdominales y los intentos de drenar el agua aspirada en los pulmones y en estómago no se realizarán de rutina, no siempre son efectivas y pueden ser causa de mayores complicaciones. Las maniobras de resucitación deben ser prolongadas, sobre todo en casos de hipotermia y en niños, ya que las posibilidades de éxito son más elevadas. Se recomienda extender las maniobras de reanimación cardiopulmonar hasta que el paciente pueda recuperarse de la hipotermia, incluso esperando la llegada del paciente al centro hospitalario.

Nunca dejar de hacer las maniobras de reanimación, por muy desesperada que parezca la situación.

## Tratamiento hospitalario

El paciente debe ser llevado de inmediato a la unidad de terapia intensiva para su correcto tratamiento. Las principales medidas se explican a continuación.

*Corrección de las alteraciones electrolíticas y acidobásicas.* Las alteraciones electrolíticas no suelen ser significativas cuando la sumersión es en agua dulce, pero en agua salada ocurren elevaciones graves del sodio, cloruro e incluso magnesio y calcio que requieren tratamiento energético con ajuste exacto de los fluidos intravasculares, que además permita la corrección del equilibrio acidobásico y la prevención de arritmias cardíacas.

El uso de bicarbonato de sodio con frecuencia es necesario para tratar la acidosis metabólica que aparece en el 70 % de los casos.

*Corrección de las alteraciones hemodinámicas.* Este aspecto exige el reemplazo de fluidos intravenosos evitando soluciones de bajo peso molecular que pudiera empeorar el edema pulmonar ya presente. Se recomienda la utilización de albúmina humana, plasma, glóbulos o gelatinas fluidas.

*Corrección de las alteraciones pulmonares.* Los trastornos respiratorios del paciente semiahogado casi siempre desde el punto de vista clínico, radiológico y gasométrico expresan la existencia de un síndrome de distrés respiratorio agudo clásico, lo cual obliga al médico a corregir de forma inmediata las principales alteraciones como serían el broncospasmo, el aumento de las resistencias en vías aéreas y la disminución de la *compliance*, el edema pulmonar y sobre todo la hipoxemia grave. En estas condiciones se hace imprescindible recurrir a la ventilación mecánica con equipos que brinden diversas opciones o modos de ventilación como: presión positiva al final de espiración, presión positiva continua de la vía aérea, relación I/E inversa, etc.

Luego de varios años de emplearse la presión positiva al final de espiración en el tratamiento del edema pulmonar lesional, los resultados obtenidos permiten plantear esta modalidad como una alternativa eficaz para mejorar la presión parcial arterial de oxígeno sin necesidad de utilizar fracción inspiratoria de oxígeno elevadas, y ha permitido reducir sus valores a niveles no tóxicos, además de acompañarse por una mejoría evidente del edema pulmonar.

De forma general la tendencia actual es ventilar de forma mecánica con los niveles más bajos posibles de presión inspiratoria y menor volumen corriente, lo cual contribuye a eliminar el riesgo de baro y volutrauma. Para el tratamiento del broncospasmo se siguen empleando los broncodilatadores habituales por vía intravenosa o por aerosolterapia.

*Corrección de las alteraciones del sistema nervioso central.* El tratamiento del edema cerebral e hipertensión intracraneana requiere la utilización de las medidas siguientes:

- Uso de la hiperventilación pulmonar controlada mediante gasometrías seriadas que permita mantener aceptables valores de  $\text{CO}_2$  arterial sin alteraciones colaterales.
- Uso de manitol.
- La utilización de barbitúricos o la hipotermia para reducir el metabolismo celular y disminuir el consumo de oxígeno.
- Los esteroides siguen siendo controvertidos y en este contexto no se emplean.
- Se recomienda la administración de difenilhidantoína, diazepam y thiopental para la prevención y tratamiento de las convulsiones.

*Uso de antibióticos.* El uso profiláctico de antimicrobianos tiene ventajas dudosas y lo más aconsejable es mantener al paciente sin ellos hasta la aparición de los primeros síntomas respiratorios, excepto en los casos de aspiración de líquido contaminado.

## Pronóstico

El pronóstico está en función de la hipoxia, y esta depende del tiempo de inmersión, del transcurrido hasta el inicio de la asistencia y de la calidad del apoyo vital.

*Buen pronóstico:*

- Accidente en agua fría.
- Primer movimiento respiratorio entre 15 y 30 min, en este caso menos del 10 % de los sobrevivientes presentan alteraciones neurológicas; entre 60 y 120 min o más tarde, del 50 al 80 % tendrán secuelas neurológicas.
- Reanimación cardiopulmonar realizada por persona entrenada.
- Pupilas isocóricas y reactivas.
- pH por encima de 7,20.
- Temperatura central inferior a 34 °C.
- Recuperación rápida de la conciencia.
- Presión intracraneal normal (inferior a 15 mmHg).
- Estabilidad hemodinámica.
- No evidencias de broncoaspiración.
- Puntuación en la escala de Glasgow superior a 6 puntos, lo que hace probable la ausencia de secuelas.

*Peor pronóstico:*

- Sumersión prolongada.
- Retardo en las maniobras de reanimación cardiopulmonar.
- Asistolia a la llegada al hospital.
- Puntuación en la escala de Glasgow inferior a 5 puntos.

- Pupilas fijas y dilatadas.
- Reanimación cardiopulmonar por más de 25 min.
- Convulsiones.
- Primer movimiento respiratorio entre 60 y 120 min.

## Bibliografía

- Bierens, J. J., Knape, J. T and Gelisen, H. P. (2002). Drowning. *Current. Opinion. Critical. Care*, 8: 578-586
- Burford A., Ryan L., and Stone, B. (2005). Drowning and near-drowning in children and adolescents. *Pediatrics Emergency Care* 21(9): 610-617. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16160669>
- Centers for disease and prevention. (2004). Non fatal and fatal drowning in recreational water settings. United States 2001-2002. *MMWR*, 53(21): 447-52. Recuperado de: <https://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/mm5321a1.htm>
- Chochinov, A. (1998). Alcohol onboard. Manover board boating fatalities in Canada. *Canada Medical Association*, 159(3): 259-617. Recuperado de: [https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1229562/pdf/cmaj\\_159\\_3\\_259.pdf](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1229562/pdf/cmaj_159_3_259.pdf)
- Dirección de Registros Médicos y Estadísticas de Salud. (2013). Anuario Estadístico de Salud. La Habana: Unicef.
- Dirección de Registros Médicos y Estadísticas de Salud. (2014). Anuario Estadístico de Salud. La Habana: Unicef.
- Driscoll, T. R., Harrison, J. A., and Stenkamp, M. (2004). Review of the role of alcohol in drowning associated with recreational aquatic activity. *Injury Prevention*, 10(2): 107-113. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1730083/>
- Dueñas, C. (1995). Accidentes por inmersión: Ahogamiento y casi ahogamiento. Presentación de 38 casos. *Revista Colombiana Neurologica*, 7(1): 29-35.
- Goodwin, S. R. Boysen, P. G. and Model, J. H. (1995). Near drowning: Adults and children, En Ayres, S.M. (ed.). *Textbook of Critical Care*, 3ra. ed, Pp. 65-74.
- Grenfell, R. (2003). Drowning management and prevention. *Australian Family Physician*, 10: 195-9. Recuperado de: [https://www.researchgate.net/profile/Robert\\_Grenfell/publication/8932267\\_Drowning\\_management\\_and\\_prevention/links/5444722e0cf2e6f0c0fba2e2.pdf](https://www.researchgate.net/profile/Robert_Grenfell/publication/8932267_Drowning_management_and_prevention/links/5444722e0cf2e6f0c0fba2e2.pdf)
- Howland, J. et al. (1996). Why are mostdrowningvictimsmen? Sex differences in aquaticskills and behaviors, *America Journal. Publicit. Health*, 86(1): 93-96. Recuperado de: <http://ajph.aphapublications.org/doi/pdf/10.2105/AJPH.86.1.93>
- Kacmarek, M.R., Schwartz, R. D. (2007). Lungrecruitment. *Respiratory Care Clinical North American*, 6: 597-623.
- Kirby, R. R., Taylor, R. W. and Civetta, J. M. (1994). Drowning and Near drowning. *Pediatric Crinical of North American*, 40(2). Recuperado de: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0031395516385133>
- Lee, K. H. (1998). A retrospective study of near-drowning victims admitted to the intensive care unit. *Ann Acad Med Singapore*, 27(3): 344-6.
- León Román, C. A. (2008). *Enfermería en urgencias*. La Habana: Ciencias Médicas.
- Logan, P. (1994). Chilhooddrownings and fencing of outdoor pools in the United States in 1994, *Pediatrics*, 101(6): 3. Recuperado de: <http://pediatrics.aappublications.org/content/101/6/e3.long>
- Manejo del ahogado en una playa [monografía en línea] 2005 [fecha de acceso 1 de marzo de 2006] URL. Recuperado de: [emergencia.com/forum/viewtopic.php?t=761&start=0](http://emergencia.com/forum/viewtopic.php?t=761&start=0) ext. 80k.
- Misliwetz, J. (1995). Seis casos de muerte premeditada por ahogamiento en adultos. *Archivos. Kriminology*, 195(3-4): 175-89.
- Olshaker, J. (2004). Submersion. *Emergency Medical Clinical North American*, 22: 357
- Orlowski, J. (1998). Drowning, near-drowning and ice water drowning. *JAMA*, 260, 390. Recuperado de: <https://jamanetwork.com/journals/jama/article-abstract/372963>
- Panzino, F., Quintillá, J. M, Luaces, C., and Puu, J. (2013). Ahogamientos por inmersión no intencional. Análisis de las circunstancias y perfil epidemiológico de las víctimas atendidas en 21 servicios de urgencias españoles. *Anales Pediatría*, 78 (3): 178-84.
- Peden, M. M., and McGee, K. (2003). The epidemiology of drowning worldwide. *Injury Control Safety Promot*, 10: 195-9. Recuperado de: <http://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1076/icsp.10.4.195.16772>

- Perales Rodríguez de Viguri, N., López Messa, J., Ruano Marco, M. (2007). Manual de soporte vital avanzado. 4ª ed. Semicyuc: Madrid.
- Pérez Rosa, M. E. (2008). Caracterización de la Atención que se brinda a pacientes con ahogamiento en la UJE Varadero. Tesis para optar por el Título de MsC en Urgencias, Emergencias y Atención a pacientes críticos, ISCM-VC. Santa Clara 2008.
- Rudolph, S. S, and Barnung, S. (2011). Survival after drowning with cardiac arrest and mild hypothermia. *Cardiology*.
- Santilli, M. (1998). Preventing accidental injury in people with epilepsy”, *Clinical. Nursing. Practical. Epilepsy*, 5(1): 11-12. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9726192>
- Schwebe, D. C., Heather, N. J, Holder, E., Marciani, F. (2010). Lifeguards: A forgotten aspect of drowning prevention. *J Int Violence Res*, 2 (1): 1-3.
- Sharon, K. (1997). “Drowning and near drowning in children”, *CME*, 15(9): 1165-8.
- Síndrome Ahogamiento y casi ahogamiento [monografía en línea] 2005 [fecha de acceso 1 marzo 2006]. URL. Recuperado de: [www.medynet.com/ usuarios/ jraguilar/ ahoga.htm-ext. 22k](http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/ahoga.htm-ext.22k)
- Soar, J., Perkins, G. D., et al. (2010). European Resuscitation Council guidelines for resuscitation. 81(10): 1219-30. Recuperado de: <http://www.ginecologia.unipd.it/Assistenza-Documenti/Unita%20operative/pdf>
- Steinberg, K. P., Hudson, L. D. (2006). Acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. The clinical syndrome. *Clinics in Chest medicine*, 21(3): 401-17. Recuperado de: [http://www.chestmed.theclinics.com/article/S0272-5231\(05\)70156-8/abstract](http://www.chestmed.theclinics.com/article/S0272-5231(05)70156-8/abstract)
- Suominen, P., et al. (2002). Impact of age, submersion time and water temperature on outcome in near-drowning. *Resuscitation*, 52(3): 247-54. Recuperado de: [https://www.researchgate.net/publication/11475960\\_Impact\\_of\\_age\\_submersion\\_time\\_and\\_water\\_temperature\\_on\\_outcome\\_in\\_near-drowning](https://www.researchgate.net/publication/11475960_Impact_of_age_submersion_time_and_water_temperature_on_outcome_in_near-drowning)
- Susiva, C., and Boonrong, T. (2005). Near-drowning in Pediatric Respiratory Intensive Care Unit, Siriraj Hospital. *Journal Medicine Association Thai*, 88(8): 44-7. Recuperado de: [http://www.si.mahidol.ac.th/Th/publication/2005/Vol88\\_No8\\_44.pdf](http://www.si.mahidol.ac.th/Th/publication/2005/Vol88_No8_44.pdf)
- Szpilman, D., Amoedo, A. (1994). Atualização da classificação de afogamento. Avaliação de 2.304 casos em 20 anos. *Journal British Medicine*, 66: 21. Recuperado de: <http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/?IscScript=iah/iah.xis&src=google&base=LILACS&lang=p&nextAction=Ink&exprSearch=165309&indexSearch=ID>
- Weinacker, A. B, Vaszar, L. T. (2004). Acute respiratory distress syndrome: physiology and new management strategies. *Annales Rev Medicine*, 52: 221-37. Recuperado de: <https://doi.org/10.1146/annurev.med.52.1.221>

## LESIONES PROVOCADAS POR LA ELECTRICIDAD

*Dr. Víctor René Navarro Machado*

Los efectos y las lesiones ocasionadas por el paso de la electricidad a través del cuerpo humano son variados y su intensidad obedece a múltiples factores. La clínica varía desde sensación de cosquilleo, quemadura en la piel, lesiones en tejidos profundos hasta un paro cardíaco. Por fortuna estos accidentes casi siempre no requieren tratamiento médico, pero con relativa frecuencia se ven involucrados pacientes con lesiones graves en la atención médica.

La electricidad o corriente eléctrica es la fuente de energía más utilizada, y se define como el flujo de electrones entre dos o más objetos, a través de un conductor. Esta corriente puede provenir de fuentes atmosféricas (rayo) o de fuentes industriales (generadores). La electricidad es causa frecuente de accidentes debido a lo extenso de las redes de distribución y la amplia disponibilidad de equipos eléctricos.

Existen investigaciones sobre la electricidad desde el siglo XVIII, y en el año 1746 en Holanda, se reportó la primera descarga eléctrica artificial que recibió un humano. El primer caso de muerte por electrocución accidental ocurrió en 1879, descrito por Jex-Blake y colaboradores en Lyon, Francia, cuando un carpintero que instalaba luces en el escenario de un teatro recibió una descarga eléctrica por corriente alterna de 250 voltios.

En Cuba el alumbrado público se inauguró de manera oficial el 7 de septiembre de 1889 en la ciudad de Cárdenas, algunas semanas antes de que se iluminaran con corriente eléctrica las principales calles comerciales de La Habana. Desde esa fecha también se reportan accidentes y muertes por esta causa. Debe tenerse en consideración que Cuba posee una tasa de electrificación para la población por encima del 96 %, lo que representa un peligro potencial para todos los grupos de edad.

En medicina la electricidad posee múltiples aplicaciones, algunas indirectas (fuente de energía para sus variados equipos) y otras directas para tratamientos, p. ej. desfibrilación, cardioversión, electrocoagulador para la cirugía, en algunos tipos de tratamientos, como en el cáncer. La posibilidad de electrocución está también presente en todas estas situaciones.

El rayo es una poderosa transferencia de cargas eléctricas entre nubes o entre estas y la tierra, con una diferencia de potencial hasta de un billón de voltios (12 mil a 200 mil amperios) que superan la relativa resistencia del aire durante un tiempo muy corto (milisegundos). Se estima que diariamente ocurren en el mundo 8 millones de este tipo de descargas. La electricidad que pasa a través de la atmósfera caliente y se expande rápido por el aire, produciendo el ruido característico del rayo: el trueno. El rayo también se acompaña de la emisión de luz, el relámpago, causado por la ionización de las moléculas de aire tras el paso de la corriente eléctrica. La energía radiada viaja por el aire a la velocidad de la luz, que genera al mismo tiempo una potente onda expansiva de corto alcance debido al desplazamiento brusco de masa.

La exposición a la corriente eléctrica se incluye dentro del variado grupo de lesiones por trauma y en la clasificación internacional de enfermedades están representadas por los grupos del W-85 al W-87.

Un choque eléctrico es el efecto fisiopatológico resultante del paso directo o indirecto de una corriente eléctrica externa a través del cuerpo. Se considera como electrización a los individuos que han sufrido una descarga eléctrica; el término electrocución debe reservarse para los casos que mueren, y fulguración a los fallecidos como consecuencia de una descarga de electricidad atmosférica.

## Epidemiología

El daño de la electricidad a la salud de las personas tiene una expresión epidemiológica diferente según el origen natural o artificial, y este último puede ser por corriente alterna o directa, con alto o bajo voltaje.

Los organismos vivos son buenos conductores eléctricos. Los accidentes por electricidad casi siempre ocurren en los hogares y se asocian a baja incidencia de lesiones, sin embargo, los daños más graves que requieren hospitalización ocurren por accidentes con alto voltaje fuera de las viviendas. Las lesiones eléctricas son más frecuentes en varones adultos jóvenes, al parecer relacionado con la mayor exposición.

Los traumas por corrientes del alto voltaje se relacionan con accidentes laborales por contacto directo de la persona con la fuente de energía o indirectamente por materiales conductores o equipos. Aunque representan solo del 0,5 al 0,8 % de los accidentes con baja laboral, este porcentaje se corresponde con el 8 % de los accidentes mortales en los centros de trabajo, lo cual indica que se asocian a lesiones muy graves.

En países como los Estados Unidos se producen 4000 lesionados y entre 500 y 1 000 muertos anuales por esta causa (la mayoría por alto voltaje), con mortalidad entre el 3 y el 15 %; las lesiones por electricidad representan la cuarta causa de muerte laboral por trauma (del 5 al 6 % de todas las muertes en trabajadores).

Las quemaduras eléctricas representan entre el 2-5 % de los ingresos en las unidades de quemados de los hospitales. Aproximadamente en el 15 % de los casos también se asocian a lesiones traumáticas.

En Cuba se reportan anualmente entre 100 y 150 muertes por exposición a la corriente eléctrica, tasas de 0,9 a 1,3 por 100 000 habitantes, con predominio del sexo masculino en relación aproximada de 10:1.

Benjamín Franklin, "padre de la electricidad" demostró que el rayo era una forma de electricidad, sin embargo, el conocimiento médico referente a las lesiones por el rayo fue confuso hasta los trabajos de Critchey en 1932.

El riesgo de ser alcanzado por un rayo depende de varios factores como la ubicación geográfica, época del año, factores climáticos, entre otros. La víctima puede sufrir un contacto directo a través del aire o indirecto a través del suelo. Tiene una supervivencia global cercana al 70 % y comienza con la mayor severidad de signos clínicos, por lo que una reanimación cardiopulmocebral rápida incrementa las tasas de sobrevida.

La mortalidad debida a fulguración rayo se estima entre 0,2 y 1,7 muertes por millón de personas por año y es mayor en el continente africano. Una de cada tres víctimas por descarga muere y el 70 % de los sobrevivientes presenta secuelas permanentes. En América Latina las tasas son también altas y, aunque Brasil posee el mayor número de fallecidos, Cuba tiene las mayores tasas (5,9 millón de habitantes).

En los Estados Unidos de Norteamérica se producen más de 80 muertes anuales por rayos. La tasa de mortalidad es más elevada en los grupos de edades entre 10 y 20 años y entre cinco y siete veces mayor en sexo masculino. Los accidentes ocurren con más frecuencia en lugares lluviosos y durante el verano (a menudo suceden sin lluvias intensas y hasta 10 millas [16 km]

de distancia de las lluvias), posiblemente debido al incremento de actividades fuera de las viviendas durante tormentas eléctricas. Un tercio ocurre dentro de los hogares y se postula que la transmisión de energía pasa a través de las tuberías de agua hasta las duchas, vertederos y tasas sanitarias.

En Cuba se producen anualmente un promedio de 63 muertes por fulguración, con mayor incidencia en Granma y Holguín, y menor en Guantánamo y La Habana, más frecuente durante los meses de junio, julio, agosto y septiembre, con discreto predominio en julio.

## Fisiopatología

La corriente eléctrica provoca lesiones al organismo mediante tres mecanismos: el cuerpo forma parte de un circuito eléctrico, lesiones por arco eléctrico, y/o lesiones térmicas como consecuencia de la ignición de ropas u objetos cercanos a la víctima.

En relación con las causas, el paso de corriente a una persona posee varios orígenes: accidental (doméstico, laboral) o intencional (homicidio, suicidio, como arma de contención y para la ejecución de la pena capital (no utilizada en Cuba).

En muchos países existen las armas de electrochoque (pistola eléctrica [Taser], que dispara dos dardos unidos a cables que se comportan como conductores de descargas eléctricas, y la porra eléctrica que transmite la descarga entre dos electrodos ubicados en el arma; la corriente varía entre 400 y 50 000 voltios con amperaje entre 3 y 5 mA). Aunque se considera no letal y sus efectos principales son dolor y parálisis, se han descrito muertes asociadas a su uso. Existen además un grupo de animales (anguilas eléctricas rayas) que producen descargas eléctricas muy desagradables (hasta 600 volts con 1 ampere), pero poco letales dado su brevedad (decenas de microsegundos).

Cuando el organismo forma parte de un circuito eléctrico, el daño causado es resultado del calor (acción térmica) o el paso de la electricidad a través de los diferentes tejidos (acción electrolítica y electroquímica), lo cual provoca modificación del potencial transmembrana, coagulación, necrosis (aun en ausencia de calor) y ruptura de las membranas celulares.

También se originan cambios del potencial transmembrana con alteraciones en el tamaño, geometría y orientación celular. Estos aspectos que llevan a la disrupción de la membrana celular se conocen como electroporación (agrandamiento de los poros y la ruptura de la membrana citoplasmática), que facilita aumento de la permeabilidad a diferentes macromoléculas e iones.

El flujo de corriente provoca calor y es el mecanismo patogénico más importante de lesión tisular, que causa desnaturalización de las proteínas y macromoléculas, lo cual es casi siempre irreversible; el efecto, conocido como desnaturalización electroconformacional se origina por la reorientación de los polos de los residuos de aminoácidos de las moléculas proteicas de la transmembrana. También intervienen efectos electromagnéticos, lisis de membranas celulares, fenómenos de excitación nerviosa, muscular y cardíaca. En las arterias lesionadas las funciones endoteliales y de la musculatura lisa disminuyen aun pasadas las seis semanas.

A nivel celular se producen roturas de los enlaces macromoleculares, lo que origina desnaturalización proteica, alteraciones estructurales del ADN, ARN y de la electroconformación de los canales energéticos celulares.

Se plantea que corrientes de bajo voltaje electrocutan por inducción de fibrilación ventricular debido a: descarga sobre la onda T cardíaca, inducción directa de fibrilación ventricular, así como capturas cardíacas con alta frecuencia a más largo plazo. Es mitología que la corriente directa causa más asistolia que fibrilación ventricular y que la exposición a la electricidad origina paro cardíaco por inducción de una taquicardia ventricular subclínica.

Según el tipo de contacto eléctrico las lesiones pueden originarse por:

- Contacto unipolar: mecanismo más frecuente, el individuo establece contacto con el extremo de un conductor (p. ej. alambre) y la corriente pasa a través de su organismo hacia la tierra.
- Contacto bipolar: el individuo se interpone entre dos conductores (entre dos alambres) ocasionando un cortocircuito.
- Lesión por arco eléctrico (voltaico): ocasionado por el “salto” de la electricidad hacia el individuo sin que haya contacto inicial con la fuente, cuando la corriente sigue la superficie cutánea por ser la que menos resistencia ofrece, y buscar tierra directamente a partir de la piel. Sucede cuando la víctima está cerca de una fuente con alto voltaje, se produce una descarga a través del aire y el individuo es alcanzado por el arco (cada 1000 voltios se crean arcos de 2 cm); puede existir además atracción del individuo hacia la fuente debido a la formación de campos electromagnéticos. Ocurre en electricidad de alto voltaje y se acompaña por ignición de la ropa. La temperatura de un arco eléctrico alcanza entre 2500 y 5000 °C y provoca profundas quemaduras térmicas. Puede ser evidente una lesión profunda, especialmente en articulaciones flexionadas ya que la electricidad salta de una parte del cuerpo a la otra, como desde el antebrazo al brazo o desde el brazo al tórax.

La segunda variante de lesiones por electricidad es el traumatismo eléctrico por rayo. Este se caracteriza por una descarga de gran energía, pero que transita durante un periodo muy corto (entre 1/10 000 y 1/1000 s). Afecta principalmente el sistema nervioso y daña el cerebro, sistema nervioso autónomo y nervios periféricos. El rayo se asocia con efectos acústicos, electroquímicos, térmicos, electrodinámicos y con un pulso electromagnético que varía en proporción con la intensidad de descarga. En ocasiones origina menos lesiones que la corriente de alto voltaje debido a que libera menos energía por la brevedad de su duración.

El *flash* eléctrico no se considera un tipo de accidente eléctrico propiamente dicho, ya que no existe ningún tipo de contacto con el flujo de electrones ni se produce daño por electricidad (una chispa de la descarga incendia las ropas de la víctima). Las quemaduras se originan por un arco de electricidad entre dos puntos de contacto cercanos a la piel. En esta variante la piel se expone también a temperaturas muy altas.

La gravedad de las lesiones por electricidad se ha atribuido a los factores de Kouwenhoven (tipo de corriente, voltaje, resistencia del cuerpo, amperaje, vía de la corriente y duración del contacto), que se les han adicionado la susceptibilidad individual, las circunstancias ambientales y la potencia del campo eléctrico.

## Tipo de corriente (alterna o directa)

El tipo de corriente es uno de los factores determinantes de la gravedad de la lesión. Las fuentes pueden proporcionar corriente directa en la cual los flujos de electrones viajan en una sola dirección y durante el trayecto no cambia de polaridad. Constituyen ejemplos la electricidad de baterías de linternas o de autos, rayos, energía en los rieles energizado de trenes eléctricos, o la corriente alterna en la que el flujo de electrones es bidireccional a través de un conductor en el tiempo. El paso de electrones en una dirección y luego en otra contraria constituye un ciclo, el cual se mide en Hercios (Hz). Esta es la electricidad que se utiliza comúnmente en hogares e industrias.

En relación con la frecuencia en Europa el valor es de 50 Hz/s, mientras en América casi siempre es 60 Hz/s. Esa alternancia en el sistema cardíaco y nervioso provoca espasmos, convulsiones y alteraciones del ritmo, al mismo tiempo condiciona tetanización e imposibilidad de separación del sujeto de la fuente eléctrica. Las altas frecuencias son menos peligrosas que las bajas (solo percepción de calor con frecuencias superiores a 10 000 Hz). Por debajo de 10 000 Hz los efectos son similares a los de la corriente continua.

La corriente continua con frecuencia cero puede ser intermitente o pulsátil, es menos peligrosa que la corriente alterna. La corriente directa tiende a provocar contracción convulsiva, que desplaza a la víctima lejos de la fuente de corriente. La corriente alterna a 60 Hz (corriente doméstica) ocasiona tetania muscular la cual deja “pegada” la mano a la fuente de corriente por la contractura de los músculos flexores (más fuertes que los extensores), y causa fracturas escapulares y luxaciones de hombro. La exposición prolongada provoca quemaduras graves si el voltaje es alto.

Cuando se establece contacto con rieles energizados de los sistemas de trenes eléctricos son frecuentes electrocuciones por corriente directa.

Las lesiones por rayo suelen provocar asistolia y paro respiratorio, pero al recuperarse el ritmo de forma espontánea (automatismo cardíaco) y persistir el paro respiratorio, la hipoxia podría también inducir nueva fibrilación ventricular.

**Voltaje.** La diferencia de potencial del flujo de electrones representa la fuerza conductora de estos, se conoce como voltaje y se mide en voltios. Cuanto más elevados sea el voltaje, mayor será el daño ocasionado por cualquier tipo de corriente.

En Cuba el sistema eléctrico nacional genera y transmite voltajes hasta de 230 a 765 kW, pero los grupos de subestaciones que lo conforman permiten distribuir en la mayoría de los hogares y puestos de trabajo valores de corriente de 110, 220 y 440 voltios a 60 Hz/s.

La Comisión Electrotécnica Internacional ha establecido el alto voltaje a valores por encima de 1000 voltios para la corriente alterna y 1500 voltios para la continua. En general, la corriente de alto voltaje es más peligrosa (considerado un factor independiente de mortalidad), por ser capaz de causar mayor destrucción tisular, sin embargo, por ser el bajo voltaje más accesible a la población ocasiona alrededor del 60 % de las lesiones eléctricas y cerca del 50 % de las muertes.

En el interior de aparatos con tubos de imagen (televisores, monitores) se encuentran voltajes entre 4000 y 17 000 voltios aún después de desconectarlos, así como en los anuncios luminosos de neón.

**Amperaje.** Representa la intensidad de la corriente y es el factor de mayor importancia en la producción de lesiones profundas (Véase tabla 190.1) y de la mortalidad. A modo de concepto es la cantidad de flujo eléctrico a través de un conductor y se mide en amperios (A).

**Tabla 190.1.** Efectos estimados según amperaje

1 mA	Escasamente perceptible
5-10 mA de CD 1-10 mA de CA	Umbral de percepción en la mano
16 mA de CA 75 mA de CD	Máxima corriente que en promedio provoca contracción pero permite a un hombre soltar la fuente, depende además del peso y masa muscular
16-20 mA de CA	Parálisis de músculos respiratorios
50-100 mA de CA 300-500 mA de CD	Umbral de fibrilación ventricular
2 amperios de CA	Paro cardíaco y daño tisular interno
15-20 amperios	Máxima intensidad que resiste un fusible común

Leyenda: CA: corriente alterna. CD: corriente directa.

Cuando la corriente que fluye a través de los tejidos está en el rango de 20 a 35 mA/mm<sup>2</sup>/20 s, la temperatura cutánea ascenderá hasta 50 °C con quemaduras de primer grado y edema tisular; un aumento del amperaje a 75 mA/mm<sup>2</sup> incrementará la temperatura hasta 90 °C lo que originará ampollas, carbonización y perforaciones en la piel.

**Resistencia en el sitio de entrada.** La resistencia es la dificultad al flujo de electrones que opone un conductor y se mide en Ohms (Véase tabla 190.2). La resistencia de la piel humana varía de persona a persona, tipo de tejido, proximidad del conductor, humedad y es fluctuante según sea el horario del día.

La resistencia total tiene dos componentes principales: la de los tejidos de órganos internos y la del punto de contacto entre la fuente y el cuerpo (la resistencia media de una piel seca y saludable es 40 veces mayor que la de una piel fina y húmeda).

Si la resistencia superficial es baja, se producirán quemaduras muy extensas y profundas, así como existirán probabilidades mayores de lesión y paro cardíaco. Si la resistencia es alta, gran parte de la energía se transforma en calor, los puntos más afectados son los de entrada y salida de la electricidad, pero con menos probabilidad de lesiones internas.

La Ley de Joule describe la relación entre los tres factores:

$$\text{Calor (energía térmica)} = \text{amperaje}^2 \times \text{resistencia} \times \text{tiempo del flujo eléctrico}$$

**Tabla 190.2.** Resistencia de los diferentes tejidos al paso de la corriente

Tejido	Resistencia (ohms/cm <sup>2</sup> )
Piel intacta y queratinizada	20 000-30 000
Palma de la mano con callosidad	2 a 3 millones
Piel húmeda	500
Piel lesionada o mucosas	200-300

La resistencia de los tejidos es variable, en orden descendente:

- Hueso: Tejido con mayor resistencia almacena gran cantidad de calor y lo puede disipar lentamente hacia el tejido muscular y tendones adyacentes, por esta razón el daño muscular es mayor en las inserciones tendinosas y regiones periólicas.
- Grasa.
- Tendón.
- Piel (variable según humedad y espesor, callosidad, vascularidad, limpieza).
- Músculo.
- Vasos sanguíneos: de pequeño calibre pueden trombosarse de forma instantánea, y de mayor calibre el flujo laminar puede disipar el calor.
- Nervios.

Corrientes directas con menos de 50 voltios no penetran la piel ni causan lesiones orgánicas. Otro factor relacionado es la presión de contacto, cuanto mayor sea la presión sobre el punto de contacto, menor será su resistencia.

**Dirección o flujo.** El trayecto de la corriente a través del cuerpo se relaciona con la resistencia en Ohms al paso de la corriente, y depende de las características de la piel (Véase tabla 190.3), además, define las estructuras y tejidos que serán lesionados e influye también en el tipo y magnitud de la lesión. Los puntos de entrada (fuentes) más frecuentes en el adulto son las manos y la cabeza, mientras el de salida (tierra) es comúnmente el pie.

La vía de la corriente que fluye de forma vertical, igual que la que recorre brazo-brazo, tiene más probabilidad de provocar lesión miocárdica, arritmias y paro respiratorio (por encontrarse dentro del circuito de despolarización). A su vez, todas las variantes de trayecto causan necrosis muscular, mioglobinuria y sus complicaciones. Las lesiones eléctricas en el cráneo pueden originar convulsiones, hemorragia intraventricular, paro respiratorio, fibrilación ventricular o asistolia y cataratas como efecto tardío.

La corriente alterna permite que el punto de entrada y salida coincidan en el mismo sitio, por la alternancia del flujo de electrones. El punto fuente y de tierra suelen ser equívocos, al no poder determinarse estos.

En la embarazada la vía mano-pie y cabeza-pie posee el mayor riesgo para el feto debido a que atraviesan el útero, la placenta y el líquido amniótico. Se debe considerar que la piel del feto es la menos resistente y la posibilidad de lesión fetal es mayor. La exposición directa de 110 a 380 voltios/25 mA/0,3 s puede ser letal para el feto.

**Tabla 190.3.** Trayectoria a través del cuerpo y su relación con diferentes resistencias

Trayectoria	Resistencia en Ohm	
	Piel húmeda	Piel mojada
Mano-mano	1000	650
Mano-pie	1000	650
Mano-2 pies	500	487
2 manos-2 pies	500	325
Pie-pie	1000	650
2 manos-pecho	250	162

## Duración del contacto

Es directamente proporcional a la magnitud del daño tisular y la disfunción de los primeros órganos afectados, por ello es importante separar en el menor tiempo posible al accidentado de la fuente.

Un periodo prolongado de contacto se asocia a despolarización de los músculos respiratorios o de los centros bulbares que controlan el ciclo respiratorio, puede provocar apnea prolongada, que implica paro cardíaco como consecuencia de la hipoxia. El calentamiento es capaz de conducir a destrucción neural, vasospasmo, trombosis vascular y mionecrosis.

## Susceptibilidad individual

Este elemento se relaciona con las comorbilidades que presentan los pacientes como enfermedad coronaria previa, implante de un marcapasos u otra enfermedad que aumente el umbral de daño a estructuras vitales como el cerebro y corazón.

## Mecanismo de contacto

Se han comentado las principales formas de contacto con la electricidad y sus efectos: contacto directo con la fuente, lesiones por arco eléctrico y lesiones secundarias.

Uno de los mecanismos indirectos más destructivos es el arco eléctrico, que origina un flujo de electrones desde una fuente, a través de un gas (aire), usando a la víctima como tierra potencial. Genera altos voltajes con temperaturas que alcanzan entre 500 y 2500 °C, provoca flamas e ignición de las ropas, caídas y trauma musculoesquelético. Las quemaduras térmicas producto de llamaradas eléctricas son consideradas lesiones por electricidad, aunque en su génesis no se incluya al paciente como parte de un circuito eléctrico.

Las lesiones secundarias incluyen la ignición de ropas, otros combustibles, materiales no eléctricos y las derivadas de caídas u otros traumas.

*Potencia del campo eléctrico.* Relaciona las características de la corriente con el área de superficie corporal por donde transita y también influye en el tipo y magnitud de las lesiones, p. ej., si 20 000 voltios (20 kV) pasan a través de un individuo que mide 2 m de alto, la potencia del campo es 10 kV/m; similar sentido se aplica a 110 v en 1 cm (dedo de una mano), originan una potencia de campo de 11 kV/m, lo que representa mayor posibilidad de lesión, esto explica por qué los accidentes con bajo voltaje provocan similares lesiones.

*Circunstancias ambientales.* Algunos factores ambientales influyen en el tipo y magnitud de las lesiones. La humedad relativa ambiental y el sudor disminuyen la resistencia de la piel, que es el factor más importante para impedir la entrada del flujo de la corriente, puede convertir una lesión menor de bajo voltaje en una descarga fatal, también sucede si una persona está mojada en una bañera, jacuzzi, o al pisar un charco y el agua esta energizada.

La variación de las resistencias en serie (p. ej., ropa y calzado) explica gran parte de la variación de las consecuencias observadas en accidentes con similar cinemática y tipo de paciente. Para un análisis más simple la Comisión Electrotécnica Internacional ha definido cuatro tipos de ambiente: seco, húmedo, mojado e inmersión, y ha definido parámetros útiles para la planificación de las actividades de prevención en cada caso. También en el caso de descargas por rayo, la corriente puede penetrar desde el suelo, este efecto conocido como tensión de paso afecta las personas que buscan refugio bajo arboles durante la lluvia.

## Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de las lesiones por electricidad dependen de la interacción compleja de los factores mencionados antes. Similar exposición a la electricidad en términos de tipo, duración e intensidad puede causar lesiones o muerte en una expresión variada entre los individuos que además depende de la susceptibilidad individual y los cuidados recibidos desde el sitio del accidente, por lo que no existe un cuadro clínico típico.

La amplia gama de síntomas y signos varía desde un simple cosquilleo hasta la afección de las funciones fisiológicas principales que provoca contracciones musculares involuntarias graves, convulsiones, fibrilación ventricular o paro respiratorio. También puede tener efectos indirectos (por movimientos reflejos involuntarios) como caídas, golpes contra objetos, heridas y quemaduras al tocar elementos del medio. Las lesiones viscerales son raras, pero potencialmente severas, se han reportado afecciones en colon e intestino delgado y con menor frecuencia en corazón, esófago, estómago, páncreas, hígado, vesícula, pulmones y riñones.

El diagnóstico se basa en los antecedentes, los datos clínicos y un grupo selectivo de exámenes complementarios para determinar la gravedad de las lesiones o las complicaciones. En el interrogatorio a familiares, testigos y rescatadores se trata de definir tipo de corriente, voltaje, duración, comorbilidades y otros elementos que permitan luego establecer la cinemática y predecir posibles lesiones.

El paciente es incapaz de relatar una buena historia de los hechos, más aún cuando la gravedad de la lesión eléctrica se acompaña de *shock* e hipoxia, o como causa de la inconciencia o confusión que acompañan también a exposiciones menos graves.

La ausencia de lesiones externas (principalmente quemaduras) no excluye la presencia de lesiones profundas ni su gravedad y en sentido contrario, lesiones severas en la piel no tienen correlación con otras más profundas.

## Lesiones cardiovasculares

Son las complicaciones más temidas y letales, se observan en las primeras 24 h e incluyen paro cardiaco en fibrilación ventricular, aunque también en asistolia y taquicardia ventricular.

También son frecuentes otras arritmias como la taquicardia sinusal, extrasistolia ventricular y anomalías de la conducción. La muerte puede ocurrir tras la exposición a cualquier tipo de corriente.

Los sobrevivientes al choque eléctrico experimentan con frecuencia arritmias seculares (10-46 %) y anomalías inespecíficas del ST-T en el electrocardiograma de 12 derivaciones. Luego del contacto con electricidad de bajo voltaje las arritmias son poco frecuentes tanto en los primeros momentos como más tarde. La disfunción cardíaca que incluye el fallo biventricular casi siempre es reversible.

El daño miocárdico sucede por la conversión y la electroporación electrotérmica, otros mecanismos incluyen el espasmo coronario con la consiguiente isquemia miocárdica y las arritmias que inducen hipotensión e isquemia secundaria. Tras una descarga por rayo también sucede contusión miocárdica, el miocardio se despolariza por completo y se mantiene contraído hasta que pasa la corriente, lo cual origina necrosis celular, elevación de enzimas, inversión de onda T y prolongación del QT. Un daño secundario también acontece por la liberación de catecolaminas y por estimulación autonómica.

El gran flujo en las principales arterias disipa el calor al conducir la electricidad y ello se asocia a necrosis de la media, responsable de vasospasmo, trombosis arterial, formación de aneurismas y rotura de vasos.

Este extenso daño vascular es capaz de ocasionar síndromes compartimentales con mionecrosis masiva. El grado de daño muscular profundo es variable y no siempre evidente desde la clínica. En la fulguración más de dos tercios de los seriamente lesionados muestran en la presentación inicial extremidades inferiores, y a veces superiores, azuladas, moteadas, frías y con pulso débil debido al vasospasmo y la inestabilidad del sistema nervioso simpático.

Los pulsos arteriales suelen no ser palpados debido al edema bajo escaras y fascias. La pérdida de pulso no es buen indicador de síndrome compartimental, pues como mecanismo fisiopatológico este se pierde cuando la presión en el compartimento es superior a la tensión sistólica. La perfusión de los tejidos en riesgo se deteriora a presiones más bajas que la sistólica.

Los síndromes compartimentales e insuficiencia arterial deben sospecharse en pacientes con mioglobinuria, dolor desproporcionado al tamaño de la lesión, eritema, cianosis distal o ausencia de pulsos o sensibilidad; esto puede ser difícil en la piel que ha perdido sensibilidad debido a la quemadura. Por esta razón medir la presión intracompartimental es necesario para decidir una fasciotomía oportuna.

La trombosis arterial tardía aumenta el área de tejido lesionado que requiera remoción, por lo cual es una práctica común retardar amputaciones hasta que sea clara la cantidad de tejido viable, que puede ser modificado en el transcurso de los días y con intervenciones como fasciotomías.

Las lesiones por alto voltaje en las extremidades superiores requieren amputación por la masiva destrucción de las paredes vasculares, necrosis por coagulación y trombosis. La necrosis de tejidos puede ser origen de infecciones por *Clostridium*, que incluye tétanos y gangrena gaseosa en las áreas más distales.

Las descargas por rayo que no ocasionan paro cardíaco frecuentemente provocan descarga masiva de catecolaminas, en la clínica se manifiesta por: hipertensión arterial, taquicardia, cambios electrocardiográficos no específicos y necrosis miocárdica en forma de bandas.

## Lesiones respiratorias

El parénquima pulmonar no se afecta, pero puede acontecer paro respiratorio de origen central (inhibición del centro respiratorio debido al paso de la corriente) y/o periférico (contracción tetánica y parálisis del diafragma y músculos torácicos). Este efecto se produce a partir de 25 a 30 mA.

Es infrecuente que aparezca edema de la vía aérea superior, puede haber quemaduras térmicas y lesiones por inhalación asociadas con accidentes por electricidad, e incluso edema pulmonar por productos químicos que existen en aislantes y transformadores eléctricos u ozono que es producido por coronas y arcos.

## Lesiones neurológicas

La afección neurológica es el compromiso sistémico más frecuente, alcanza hasta el 50 % de los individuos lesionados por corriente de alto voltaje. El sistema nervioso se afecta en el 70 % de los casos de lesiones eléctricas o por rayo, casi siempre estas lesiones son leves.

Cherington clasificó las lesiones del sistema nervioso producidas por rayo en:

- Grupo 1. Efectos neurológicos inmediatos y transitorios.
- Grupo 2. Efectos neurológicos inmediatos y prolongados/permanentes.
- Grupo 3. Síndromes neurológicos retardados.
- Grupo 4. Lesiones traumáticas por golpes o caídas.

Las manifestaciones principales debidas al paso de corriente a través del cráneo son: inconciencia transitoria (por despolarización generalizada de las neuronas), amnesia, agitación, confusión e incluso coma prolongado que en general es recuperable.

Otras manifestaciones incluyen cefalea, hemiparesia, convulsiones, cuadriplejía, trastornos visuales, hematomas epidurales y subdurales, hemorragia intraventricular, debilidad muscular generalizada, disfunción autonómica (incluye midriasis no asociada a paro cardíaco) y neuropatía periférica (por daño directo y lesión por calor con rápida recuperación). En el caso de lesión por rayo se describe la keraunoparálisis (parálisis reversible, transitoria, asociada a trastornos sensoriales y a vasoconstricción periférica). También pueden presentarse lesiones medulares por trauma directo o complicación tardía y progresiva, así como sordera por ruptura de la membrana timpánica debido a la onda expansiva.

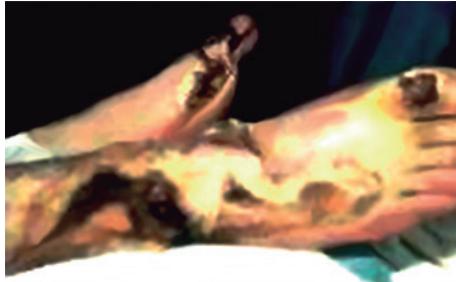
El daño de las membranas celulares en los nervios implica cambios en la permeabilidad celular y desnaturalización proteica que provoca edema celular y lesión tisular potencialmente irreversible. El vasospasmo en los pequeños vasos que irrigan los nervios explica la disfunción autonómica. Las lesiones por bajo voltaje rara vez dejan secuelas permanentes. Se describe además mielitis transversa con mala recuperación y déficit motor tipo motoneurona superior, con predominio en las extremidades inferiores.

La médula espinal se lesiona enseguida (mejor pronóstico) o más tarde. Las lesiones directas con transección a nivel de C-4 a C-8 pueden ocurrir después del flujo de corriente mano-mano; también ocurren lesiones por traumas.

Las lesiones en los nervios periféricos y las neuropatías motoras se observan en los nervios mediano y cubital; la anatomía patológica muestra desmielinización, vacuolización, gliosis y hemorragias perivasculares.

## Lesiones en piel y mucosas

Dependen de variado grupo de factores ya descritos y aparecen desde la marca de Jellinek (lesión insignificante en el sitio de entrada con poca resistencia) hasta quemaduras extensas en piel, tejido celular subcutáneo y tejidos más profundos, las que tendrán diferente morfología según las quemaduras electrotérmicas: con las típicas lesiones de entrada y salida (Véase fig. 190.1), quemaduras por arco (Véase fig. 190.2) y lesiones por rayo (Véanse figs. 190.3 y 190.4).



**Fig. 190.1.** Lesiones por electricidad de salida múltiples.



**Fig. 190.2.** Quemadura en arco. Se observa la lesión saltatoria de mano a muñeca, codo y axila.



**Fig. 190.3.** Quemadura por rayo con aspecto puntiforme.



**Fig. 190.4.** Quemadura por rayo con aspecto de helecho.

Las quemaduras superficiales son las más frecuentes, su extensión es desde el 3 hasta el 90 % de la superficie corporal; es consecuencia del recorrido de la corriente eléctrica a través de la piel cerrada o por ignición de la ropa que portaba la víctima, sin embargo, las lesiones por electricidad casi siempre son profundas y se caracteriza porque el porcentaje de superficie corporal quemada no es índice del daño real existente, una piel aparentemente normal suele esconder grandes lesiones musculares en profundidad y extensión. La mayor porción de la destrucción tisular puede no ser evidente a simple vista (signo del témpano de hielo). Para definir la gravedad se utilizan los mismos procedimientos que para el resto de las quemaduras: extensión (cálculo del área de superficie corporal quemada por regla de los 9), profundidad (epidérmica, dérmica e hipodérmica), así como por la localización y comorbilidades.

Las lesiones típicas suelen presentar aspecto de zonas coaguladas, carbonizadas, deprimidas, induradas, con un centro seco, un halo gris-blancuecino de necrosis y con edema proximal. Las lesiones de entrada y salida (circunscriptas, carbonizadas y secas) están presentes en cabeza, tórax o extremidades superiores.

Un tipo peculiar de quemadura asociada a lesiones por energía eléctrica es “la quemadura del beso” la cual ocurre en los pliegues flexores como en el arco eléctrico (Véase fig. 190.2), causa quemaduras en ambas superficies flexoras.

Las quemaduras graves o muy profundas por rayo son infrecuentes (menos del 5 %), estas descargas causan daños en los ojos debido a: efectos térmicos y eléctricos directos, la luz ultravioleta intensa y la alta presión acústica de la onda de choque asociada al trueno que viaja más rápido que el sonido.

En la fulguración la piel no muestra lesiones al inicio, suelen ser superficiales, transitorias y no causan daño en la epidermis o tejidos subyacentes porque la duración de la corriente es muy corta, aunque se pueden presentar con grados variables de lesión tisular y gravedad. Consisten en cuatro tipos principales:

- Quemaduras lineales en áreas húmedas o de acumulación de agua (axilas).
- Quemaduras punteadas parecidas a las producidas por cigarrillos, a menudo con una concentración mayor en forma de rosetón, rara vez requieren injertos (Véase fig. 190.3).

- Quemaduras en forma de arborización, en helecho o de carácter serpiginoso (figuras de Lichtenberg). Parecen ser un complejo causado por la lluvia de electrones inducida por el rayo (Véase fig. 190.4).
- Combinación de todas las anteriores.

Si la descarga sucede con la víctima sumergida en el agua, puede no observarse los sitios de entrada y salida ya que la piel húmeda reduce la resistencia cutánea y aumenta el área de contacto.

Las lesiones en la boca son frecuentes en niños que muerden los cables eléctricos, el arco de corriente produce temperaturas hasta de 2500 °C, casi siempre son unilaterales y comprometen la comisura labial, lengua y el arco alveolar.

## Lesiones musculoesqueléticas

Se han comentado la alta probabilidad de lesiones térmicas óseas (quemadura periostial, destrucción de la matriz ósea y osteonecrosis), tendinosas y musculares. Las contracciones musculares tetánicas provocan fracturas por compresión y luxaciones articulares.

Un síndrome compartimental puede observarse por edema, coagulación venosa y necrosis de músculos (ofrecen mayor resistencia) y tejidos profundos, que son más manifiesta si existe una sobrehidratación y quemaduras concomitantes que aumentan el proceso inflamatorio. Desde la clínica se manifiesta por dolor intenso, parestesias, con pulsos distales presentes (este último aspecto más las ausencias de palidez y frialdad de la extremidad hacen el diagnóstico diferencial de la insuficiencia arterial aguda). Cifras de 30 a 35 mmHg en la presión transcompartimental es indicador para la realización de fasciotomía compartimental, al igual que valores mayores que 40 mmHg de la diferencia entre la presión arterial media y la medida intracompartimental.

Cerca del 90 % de las víctimas por alto voltaje muestran lesiones en las extremidades superiores y la amputación es necesaria entre el 24 y el 49 % de los casos. Son también lesiones asociadas: luxación de hombro, fractura vertebral y calcánea. La quemadura por arco eléctrico resulta del salto de la electricidad entre dos superficies cargadas, especialmente en áreas de flexión como la muñeca, el codo, axila o fosa poplítea.

La rabdiomiólisis se presenta debido a lesiones del músculo esquelético que alteran la integridad del sarcolema y la liberación del contenido intracelular de las células musculares en el plasma. Como consecuencia ocurren serias complicaciones como mioglobinuria que provoca la insuficiencia renal aguda.

## Lesiones gastrointestinales

El 25 % de las víctimas presentan náuseas, vómitos, y el 13 % úlceras por estrés. El primer caso de lesión visceral por esta causa fue descrito en 1927 por Simonin (perforación de intestino delgado). Debido a la relación con otras lesiones traumáticas en aproximadamente el 15 % de los casos se relacionan con otras lesiones traumáticas (caídas y colisiones con objetos), de ahí su mayor letalidad, por lo que su manejo debe tener un enfoque multidisciplinario.

Lesiones intraabdominales deben sospecharse cada vez que un paciente presente quemaduras de la pared abdominal, ya que muchas veces la misma quemadura limita el examen físico. El íleo puede ocurrir secundario a lesión neurológica por fractura lumbar o en el contexto de quemaduras corporales extensas y debe plantearse compromiso intraabdominal, si tarda más de 48 h en resolverse.

También se reportan dolor abdominal, hemorragias intestinales, pancreatitis necrotizante, perforación intestinal y colecistitis gangrenosa. El diagnóstico muchas veces es tardío (hasta dos semanas) o necrótico, lo que obliga a un elevado grado de sospecha.

## Lesiones renales y medio interno

Una de las complicaciones más temidas es la insuficiencia renal aguda, que sucede hasta en el 10 % de los lesionados por alto voltaje, ello puede ser secundario al daño directo por la electricidad y/o la precipitación tubular de la mioglobina. Otras alteraciones son oliguria, albuminuria y hemoglobinuria.

Los mecanismos de lesión renal resultantes de la asociación entre mioglobinuria e hipovolemia pueden clasificarse en tres grupos: vasoconstricción renal, obstrucción intratubular por cilindros pigmentarios y citotoxicidad directa de la mioglobina. Si se dañan más de 100 g de músculo estriado, la capacidad de la haptoglobina para fijar la mioglobina se verá rebasada, lo que originará su libre filtración renal, precipitación tubular y obstrucción. El pH ácido urinario determina la formación de cilindros y la obstrucción tubular.

Los tejidos blandos desvitalizados y necrosados liberan cantidades significativas de mioglobina y potasio, lo que provoca hiperpotasemia cuando no se mantiene la diuresis adecuada. La hiperpotasemia coexiste con acidosis metabólica o láctica en presencia de hipoxia y fallo renal.

## Lesiones en el embarazo

La paciente embarazada también está expuesta a sufrir un choque eléctrico, en las consecuencias se incluye la muerte súbita, arritmias cardíacas y demás complicaciones como crecimiento intrauterino retardado, oligoamnios y aborto.

Los reportes de muertes fetales luego de un choque eléctrico incluyen accidentes menores y mayores. La literatura médica reporta letalidades entre el 6 y el 73 %. El líquido amniótico es un excelente conductor de electricidad y ello potencializa las lesiones fetales.

## Otras lesiones

*Oftalmológicas.* Queratitis fotoeléctrica.

*Neuropsicológicas.* Amnesia, ansiedad, confusión, trastornos del sueño, la memoria y la concentración, depresión y estrés postraumático.

*Lesiones auditivas.* Rotura de la membrana timpánica típica del rayo (puede existir lesión en el tímpano con hemorragia), lo que justifica el examen otoscópico en estos pacientes; otros síntomas son sordera, tinnitus y vértigo.

*Oftalmológicas.* Ceguera pasajera, fotofobia, conjuntivitis, daño corneal, trastornos de la retina, cambios en el epitelio pigmentario y estructura del área macular, así como neuritis óptica. Entre el 6 y el 10 % de los pacientes con quemaduras de cabeza y cuello pueden aparecer cataratas.

*Sepsis.* Del 8 al 33 % de los pacientes presentan sepsis, la mayoría originada en músculos necróticos, meningitis en cráneo abierto e infiltración isquémica de colon.

Muchos de los síntomas que presentan las víctimas de la fulguración, como parálisis de la extremidad inferior y los neurológicos de confusión y amnesia desaparecen con el transcurso del tiempo, toda vez que se han descartado las lesiones intracraneales y espinales.

En la literatura médica también se describen manifestaciones tardías que aparecen hasta 5 años después del evento. En la esfera neurológica se observa mononeuropatías y polineuropatías; en la psicológica, cambios de conducta y de memoria e irritabilidad. El dolor es común y

tiene origen multifactorial. Después del impacto por rayo, afecciones como mielopatía y atrofia muscular espinal pueden aparecer hasta meses después.

Las cataratas aparecen al inicio o más a menudo meses después (6 % en el primer año), pero no con voltajes inferiores a 220 v. El examen de la agudeza visual y del fondo de ojo debe realizarse cuanto antes, y al alta del hospital el enfermo se remite a un oftalmólogo familiarizado con cataratas de origen eléctrico. Otras lesiones oculares son uveítis, iridociclitis, hemorragia vítrea, atrofia óptica y coriorretinitis.

## Exámenes complementarios

Los estudios complementarios se indicarán según el estado clínico, complicaciones, comorbilidades y la evolución, los más necesarios se comentan a continuación:

- Hemograma: indica anemia si existe hemorragia por rotura de arterias o venas, muestra hemoconcentración por pérdida de plasma o agua, como ocurre en las quemaduras.
- Orina: puede tener color oscuro (marrón) debido a la presencia de mioglobina, este es un elemento para el seguimiento de la hidratación y la terapéutica en general.
- Ionograma: aparece hiperpotasemia, en especial ante daño tisular).
- Creatinina: los valores dependerán de la función renal.
- Creatinfosfoquinasa: se correlaciona con la superficie real corporal quemada, necrosis muscular y rabdomiólisis. Se ha utilizado como indicador para la descompresión quirúrgica temprana, y el diagnóstico de insuficiencia renal aguda (mayor especificidad que la creatinina y la mioglobina en sangre). La misma puede encontrarse elevada sin existir lesión miocárdica.

El paciente que al ingreso muestre valores de creatinfosfoquinasa mayores que 3805 U/L se considera de alto riesgo de presentar insuficiencia respiratoria aguda, y se debe iniciar la reanimación de inmediato.

Elemento de ayuda complementaria son las determinaciones con valores elevados de: creatinfosfoquinasa-fracción MB (mayor o igual que cuatro veces su valor normal), lactato deshidrogenasa (mayor o igual que cuatro veces su valor normal), y aldolasa muscular (cualquier aumento) que permitirán el diagnóstico enzimático de rabdomiólisis (dos o más positivas facilitan el diagnóstico).

Otros complementarios de química sanguínea relacionados con lesión muscular incluyen:

- La determinación de aspartato-aminotransferasa y la alaninoaminotransferasa: la primera aumenta más y puede mostrar valores con una relación 2:1 sobre la segunda, en especial sin enfermedad hepática. Las determinaciones de troponina I y T se elevan en más del 17 % de los pacientes con rabdomiólisis.
- Electrocardiograma: cerca del 50 % de los pacientes presentan alteraciones después del contacto eléctrico; aparecen arritmias, son frecuentes las taquicardias o bradicardias sinusales, extrasístoles supra ventriculares y ventriculares, bloqueo auriculoventricular de grados variables, así como cambios transitorios y no específicos de ST-T. No es necesario realizar nuevo electrocardiograma, si en los primeros no se demuestran anomalías.
- Ecocardiograma: detecta derrames pericárdicos de pequeña cuantía, disfunción miocárdica y es un indicador para el aporte de volumen.
- Gasometría: se indica cuando existe evidencia de hipoxia, acidosis o ante paro cardíaco.
- Los test de dosificación de mioglobina en orina (mioglobinuria) permitirán el seguimiento de la función renal del quemado eléctrico y son indicadores indirectos del daño muscular.

Se debe medir mioglobinuria si existe hemoglobina positiva, así como mioglobinemia, si hay mioglobinuria positiva.

- Estudios radiográficos: se recomiendan ante casos graves para descartar fracturas (pelvis ósea, columna vertebral), lesión de víscera hueca o neumotórax (radiografía simple de tórax).
- Una tomografía craneal o resonancia magnética nuclear están indicadas si existen síntomas neurológicos que sugieren afección neurológica, para descartar lesiones intracraneales como hemorragia subaracnoidea, edema, empeoramiento del nivel de la conciencia, evidencia de lesión medular o mielopatía, así como lesiones abdominales o del tórax. La resonancia magnética nuclear permite además evaluar el edema muscular y la posibilidad de lesiones ocultas.
- El Doppler arterial puede apoyar el diagnóstico de síndrome compartimental, pero es subjetivo para la indicación de fasciotomía, ya que se basa en la audición del latido distal.
- Monitorización de presiones intracompartimentales por catéter de Wick (si la presión supera los 30 mmHg está indicada la cirugía), permiten valorar el momento más adecuado para realizar la descompresión quirúrgica del miembro y prevenir el síndrome compartimental.
- Electroencefalograma: útil ante convulsiones, en pacientes ventilados o luego del coma prolongado.

## Pronóstico

El pronóstico para la mayoría de los accidentes por electricidad es bueno, aunque para los que necesitan cuidados intensivos es difícil de predecir, debido a la presencia de fallo de órganos o funciones, lesiones no evidentes y comorbilidad que muchas veces presentan los pacientes más susceptibles.

Las arritmias más letales ocurren en los minutos siguientes al choque eléctrico y existe recuperación de la función respiratoria a la hora siguiente aun ante un paro cardíaco, ya que los ingresos en terapia intensiva obedecen más a afecciones extracardiovasculares y demoras en la reanimación.

Los reflejos de Brainstem y las respuestas motoras pueden estar ausentes debido a la keruonparálisis, el pronóstico inicial no es posible, ni se debe pensar solo en la encefalopatía anóxica.

La muerte ocurre aproximadamente en el 20 % de los afectados por rayo, por paro cardíaco en asistolia o fibrilación ventricular, paro respiratorio o sepsis más tardíamente.

El elemento que más se asocia a la supervivencia es el inicio precoz del apoyo vital. Las tres cuartas partes de los sobrevivientes pueden tener secuelas diversas.

## Tratamiento

La intensidad del tratamiento de un paciente será proporcional a la repercusión que para él haya tenido el choque eléctrico.

Un grupo de acciones para la seguridad del personal de primera asistencia incluyen: si lo puede hacer de manera segura apague la corriente eléctrica, desconecte el cable, retire el fusible de la caja y apague los interruptores automáticos. No intente rescatar a una persona que esté cerca de líneas de alto voltaje activas, no permanecer a menos de 6 m de una persona que se está electrocutando con corriente eléctrica de alto voltaje; después de que la electricidad se detenga, no mueva a la persona a menos que haya riesgo de incendio o explosión.

Ante varias víctimas se aplica el *triage* invertido y se comienza la atención por los más graves (posibilidades de paro cardíaco) ya que la reanimación precoz implica supervivencia y los que no presentan paro cardíaco o respiratorio inicial, rara vez lo hacen más tarde.

Considerar primero la seguridad del personal médico y del paciente; el rescatador debe aislarse y con un material aislante (madera, ropa o cinturón secos) liberar la víctima de la fuente eléctrica o de los conductores energizados. El circuito eléctrico debe desconectarse.

Las medidas de prevención tendrán el mayor peso en cualquiera de los escenarios, la reducción de riesgos ante este tipo de accidente y el conocimiento de ¿Qué hacer? serán clave en términos de morbilidad, mortalidad y discapacidad.

Los pacientes asintomáticos sin cambios electrocardiográficos no requieren normalmente monitorización hospitalaria.

Se ingresan víctimas de alto voltaje, compromiso sistémico, lesión vascular o neurológica de extremidades, quemaduras con daño tisular profundo, anormalidades electrocardiográficas, intento suicida y presencia de comorbilidades. Todas las quemaduras eléctricas deben interconsultarse con especialistas de Cirugía Reconstructiva y Quemados.

## Criterios de alta de la unidad de cuidados intensivos

Cuando las quemaduras térmicas sean menor o igual que el 20 % del área de superficie corporal, haya ausencia de edema de vía aérea superior o lesiones por inhalación, estabilidad neurológica, ausencia de arritmias y estabilidad hemodinámica por más de 24 a 48 h, balance acidobásico normal, exclusión o tratado adecuadamente el síndrome compartimental, creatinofosfoquinasa menor que 400 U/L, ausencia de orinas oscuras.

## Ingreso en la unidad de cuidados intensivos

Quemaduras térmicas (mayores que el 20 % de área de superficie corporal, manos, pies, cara o perineo), sospecha de edema de vía aérea superior o lesiones por inhalación, evidencia o sospecha de contacto con mayor o igual que 110 v/200 mA a través del cuerpo o al menos una extremidad, antecedentes de inconciencia, anormalidades al examen físico neurológico, arritmias, anormalidades electrocardiográficas, paro cardíaco previo, fallo hemodinámico o respiratorio, evidencia o sospecha de síndrome compartimental, elevaciones de creatinofosfoquinasa mayores que 400 U/L, orinas oscuras, antecedentes de trauma cerrado asociado y signos de daño visceral.

## Reanimación cardiopulmocerebral

Es la segunda acción que se desarrolla en el medio extrahospitalario luego de separar la víctima de la fuente eléctrica. Una vez garantizada la seguridad para el personal de salud y el paciente, se debe evaluar respiración, circulación y el estado de la conciencia para determinar posible paro cardíaco e iniciar la reanimación cardiopulmocerebral según los protocolos ya descritos.

La reanimación se inicia inmediatamente en todo paciente con sospecha de paro cardíaco, es un indicador de supervivencia. Aun con tiempo prolongado de paro tras el choque eléctrico, esta debe realizarse con calidad dado los reportes de extraordinaria recuperación luego de reanimaciones prolongadas. La reanimación cardiopulmocerebral debe mantenerse por más de una hora, ya que casi siempre son personas jóvenes, sin enfermedad cardiorrespiratoria previa y con posibilidades razonables de sobrevivir. La duración de la apnea se ha considerado un factor de supervivencia más determinante que la duración de la asistolia.

La secuencia inicial incluye compresiones cardíacas, garantizar la vía aérea, adecuada ventilación, oxigenación y ventilación mecánica artificial si fuese necesario. Deberá instituirse además

adecuado protocolo de tratamiento posreanimación cardiopulmocerebral. Si el paciente sufrió caída de altura o fue lanzado, debe asumirse además como un politraumatizado.

Es necesario garantizar el acceso vascular (vena periférica por áreas no lesionadas) como parte de la esta reanimación y para el suministro de medicamentos y cristaloides.

## Manejo del medio interno

Las fórmulas clásicas por área de superficie corporal no son adecuadas para el cálculo de volumen a hidratar, debido a lo impreciso de la extensión de la lesión; se recomienda iniciar con cristaloides (ringer lactato en dosis de 100 mL/h), según patrones clínicos, hemodinámicos y la diuresis. Las necesidades pueden duplicar los cálculos obtenidos a partir de la regla sobre superficie corporal quemada utilizada en el paciente quemado no eléctrico.

Está demostrada la eficacia de la corrección de la volemia ante sospecha de rabdomiólisis, la hidratación intravenosa debe ser precoz y agresiva por la importancia de la hipovolemia en su etiopatogenia. Una excepción de la regla es ante el paro cardíaco o lesiones cerebrales debido a rayo, donde el edema pulmonar o el incremento de la presión intracraneal imponen cautela. El aumento de volumen plasmático contribuye a incrementar la diuresis diluyendo la mioglobina (elevado potencial nefrotóxico), y evita la formación de cilindros tubulares y la lesión tubular directa.

El patrón de hidratación deberá mantener la presión venosa central entre 6 y 12 cmH<sub>2</sub>O, así como adecuada diuresis (0,5-1 mL/kg/h). Cuando aparecen orinas oscuras, quemaduras extensas o elevación de la creatinfosfoquinasa, el ritmo diurético debe ser mayor (1-1,5 mL/kg/h), este esquema debe mantenerse hasta el descenso de la creatinfosfoquinasa (5000-10 000 U/L) y la desaparición de la mioglobinuria.

*Bicarbonato de sodio.* Es aconsejable alcalinizar la orina ante la sospecha de mioglobinuria (50 mEq de bicarbonato de sodio por cada litro de solución intravenosa), hasta mantener pH urinario de 6,50 y pH plasmático mayor que 7,45 pues tiene acción nefroprotectora porque evita la formación de cilindros intratubulares y reduce la conversión de hemoglobina en metahemoglobina, que es más tóxica. Su uso está contraindicado si existe oliguria o sobrecarga hídrica. Su mantenimiento se extiende hasta la desaparición de la mioglobinuria que puede tomar entre 48 y 60 h.

*Manitol.* Su utilización es controvertida, aunque existe evidencia experimental de su efecto protector, ya que es un diurético proximal que facilita la excreción de la proteína heme y reduce la formación de cilindros tubulares, posee efectos vasodilatadores renales, es captador de radicales libres y reduce el estrés oxidativo, además de actuar como agente osmótico que disminuye el edema intersticial. El manitol se administrará cuando la diuresis sea mayor que 20 mL/h y desaparezcan pigmentos en la orina; la dosis recomendada es 1 g/kg en dosis de ataque y luego 0,25 g/kg en dosis cada 4 h.

*Furosemida.* Los diuréticos de asa tienen propiedades vasodilatadoras, aumentan el filtrado glomerular y el flujo tubular, al reducir la formación de cilindros de mioglobina.

*Acetazolamida.* Estará indicada en casos de alcalosis metabólica secundaria a la administración de bicarbonato, a la que ayuda a corregir y aumenta el pH urinario.

La hipercalemia provocada por la extensa destrucción tisular se trata con glucosa hipertónica e insulina, aunque en ocasiones requiere el empleo de resinas o hemodiálisis.

## Tratamiento de las quemaduras

La extensión de las quemaduras se determina mediante el cálculo de la superficie corporal quemada. En los niños mayores de 14 años, al igual que en los adultos, se utiliza la regla de los 9:

la cabeza y cada brazo (hasta la punta de los dedos) el 9 % de superficie corporal quemada cada una; el tronco anterior, el tronco posterior y cada pierna el 18 % de superficie corporal quemada, y el área genital el 1 %.

Las quemaduras deben ser cubiertas con apósitos que contengan antibióticos como acetato de mafenida o sulfadiazina argéntica. La mafedina es preferible para las quemaduras profundas localizadas, presenta mayor penetración en las escaras. La sulfadiazina es preferible para los pacientes con quemaduras extensas, ya que la mafedina si se usa en superficies mayores que el 20 % del cuerpo, puede provocar alteraciones electrolíticas al inhibir la anhidrasa carbónica.

Si la lesión eléctrica se limita a la piel y el tejido subcutáneo, se aplica crema antibacteriana como la sulfamida, dos veces al día hasta que la lesión por quemadura pueda ser desbridada.

Ante lesiones hipodérmicas circulares en miembros, se deberá evaluar la integridad vascular distal (coloración, llenado capilar, pulso), si existe déficit circulatorio que comprometa el miembro, evaluar con el caumatólogo la posibilidad de realizar escarotomía, fasciotomía o exploración compartimental muscular. El desbridamiento de los tejidos desvitalizados constituye la clave del manejo quirúrgico, que puede ser repetido luego de las 24 a 48 h, debido a los posibles errores de estimación de la profundidad y extensión de las lesiones.

La necesidad de hacer fasciotomía se establece según los niveles de la presión tisular en los compartimientos afectados, y su realización temprana no es aceptada por todos. Esta deberá relajar también los canales nerviosos, luego de lo cual se realizará una cura oclusiva con antiséptico tópico y cefalosporina de segunda generación.

La arteriografía puede ser útil para determinar el grado de isquemia cuando se contempla amputación mayor, y para decidir sobre el nivel de la amputación.

## Medidas generales

- En cualquiera de los escenarios se debe mantener monitorización cardiaca y oximetría de pulso durante al menos 6-12 h ante arritmias, dolor torácico, evidencia de daño miocárdico, embarazo y enfermedad cardiaca previa. La toma de signos vitales se realizará al inicio de forma horaria.
- Luego de la revisión vital o inicial se procede a la revisión total o secundaria para determinar la magnitud de la lesión, y búsqueda de lesiones secundarias (fracturas, luxaciones, etc.). Se deben precisar lesiones traumáticas: de columna cervical, neumotórax, fractura pélvica, entre otras. Proteger la columna cervical en especial ante la evidencia (clínica o por cinematográfica) de trauma.
- El control del dolor es un pilar básico de tratamiento, en quemaduras poco extensas se puede emplear dipirona (metamizol sódico) hasta 1 g cada 6 h i.m. o i.v., diclofenaco de sodio hasta 75 mg cada 12 h i.v. o i.m. durante dos días, paracetamol (acetaminofeno) hasta 1 g/100 mL/15 min por vía i.v. lento cada 6 h o hidrocloreuro de tramadol 50-100 mg/6-8 h i.v. o i.m., sin exceder la dosis de 400 mg/día por vía i.v. o i.m. En el paciente ventilado o con dificultades para el alivio del dolor con esta primera línea, se empleará la morfina o fentanilo en bolos o en infusión continua.
- Es importante el inicio de la alimentación precoz entre las primeras 4 y 6 h.
- Profilaxis de las úlceras de estrés: utilizar omeprazol (40 mg diluido, cada 12 h) o ranitidina (50 mg i.v. cada 12 h).
- Puede ser necesario el sondaje uretral para la medición de la diuresis.
- Reactivar el toxoide tetánico, en especial ante quemaduras.
- Los pacientes ventilados y en coma pueden necesitar monitorización electroencefalográfica para evaluar actividad convulsiva. Cualquier deterioro del nivel de la conciencia obliga a realizar tomografía o resonancia magnética para descartar hemorragia intracraneal.

- Las convulsiones pueden ser tratadas con fenitoína 18 mg/kg en dosis de carga (no más de 50 mg/min) seguido de 5 a 7 mg/kg/día en varias dosis.
- Ante lesiones abdominales graves medir presión intraabdominal, si esta es mayor que 25 mmHg y existe disfunción de órganos, se impone evaluación quirúrgica para posible descompresión de síndrome compartimental.
- Antibioticoterapia por vía i.v. de acuerdo con el mapa microbiológico y sitio de lesión para prevenir la infección estreptocócica y clostridiana de los tejidos necróticos profundos en choque de alto voltaje.
- La embarazada que sufre de un choque eléctrico debe ser evaluada por obstetricia. La monitorización fetal debe ser en el segundo semestre y ante la exposición de alto voltaje o ante lesiones graves, pero también se han descrito casos de aborto por choques de bajo voltaje. Es recomendable observar al menos 24 h a la embarazada y su hijo después de haber sufrido una descarga eléctrica.
- Iniciar la rehabilitación integral tan pronto sea posible.

## Bibliografía

- Alegrant, F.L., Galván, A.M., César, E. (2007). Trauma eléctrico. *Medi Ciego*, 13(7): 8. Recuperado de: [http://bvs.sld.cu/revistas/mciego/vol13\\_supl2\\_07/vol13\\_supl2\\_07.html](http://bvs.sld.cu/revistas/mciego/vol13_supl2_07/vol13_supl2_07.html)
- Awwad, J., Hannoun, A., Fares, F., Ghazeeri, G. (2013). Accidental Electric Shock during Pregnancy: Reflection on a Case. *AJP Rep*, 3(2): 103-4.
- Basil, A., Pruitt, J. (2011). *Electric Injury*. In: Goldman, L., Schafer, A.I., (eds). *Cecil Medicine* 24th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier. Chap 111.
- Bhavsar, P., Rathod, K.J., Rathod, D., Chamania, C.S. (2013). Utility of Serum Creatinine, Creatine Kinase and Urinary Myoglobin in Detecting Acute Renal Failure due to Rhabdomyolysis in Trauma and Electrical Burns Patients. *Indian J Surg*, 75(1): 17-21.
- Cushing, T.A., Alcock, J. (2014). Electrical Injuries in Emergency Medicine. [Internet]. New York: Medscape. WebMD Health Professional Network. [citado 2014 May 12]. Recuperado de: <http://emedicine.medscape.com/article/770179-overview>
- De los Santos, C.E. (2005). Guía básica para el tratamiento del paciente quemado. Santo Domingo: Alfa y Omega.
- Del Risco Suárez, A. (2004). Riesgo de accidente eléctrico. *Medisan*, 7(4):69-72.
- Duarte, J., Díaz, S., Lee, V. R. (2009). Rbdomiolisis e insuficiencia renal aguda. *Med Int*, 12(3).
- Edlich, R.F., Farinholt, H.M., Winters, K.L., Britt, L.D., Long, W.B. (2005). Modern concepts of treatment and prevention of electrical burns. *J Long Term Eff Med Implants*, 15(5):511-32.
- Enciclopedia colaborativa en la red cubana. [Internet]. La Habana: ECURED. [actualizado 2014; citada 2014 May 12]. Choque y lesión por corriente eléctrica [aprox. 6 pantallas]. Recuperado de: [http://www.ecured.cu/index.php/Choque\\_y\\_lesión\\_por\\_corriente\\_eléctrica](http://www.ecured.cu/index.php/Choque_y_lesión_por_corriente_eléctrica)
- Fallot, D. (2009). Electricidad. En: Organización Internacional del Trabajo. Enciclopedia de salud y seguridad en el trabajo. Madrid: INSHT. p.40.1-40.5
- Gajbhiye, A.S., Meshram, M.M., Gajjaralwar, R.S., Kathod, A.P. (2013). The management of electrical burn. *Indian J Surg*, 75(4):278-83.
- García, A., Lorenzo, R., Martínez, H. (2012). Destrucción del grupo muscular anterior de la pierna en un paciente con quemadura eléctrica. *Acta Médica del Centro*, 6(3): 5. Recuperado de: [http://www.actamedica.sld.cu/r3\\_12/quemadura.htm](http://www.actamedica.sld.cu/r3_12/quemadura.htm)
- García, E.A., Mengana, A. (2010). Comportamiento de las muertes por fulguración en Cuba entre los años 1987 y 2008. En: Leal E, Bello B, Teja J, Mesa G, Montesino O, Fuentes M, et al. Salud y Desastres. Experiencias Cubanas II. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, p. 60-72.
- Garrido, A.M., Pinos, P.J., Medrano, S., Bruscas, M.J., Palacín, R., Gil, I. (2001). Lesiones por corriente eléctrica. *Arch Cir Gen Dig*, 3(1): 5. Recuperado de: <http://www.cirugest.com/htm/revisiones/cir03-05/03-05-01.htm>

- Gil Cebrián, J., Díaz-Alersi, R., Coma, M.J., Gil Bello, D. (2012). Lesiones por la electricidad y el rayo. [Internet]. Madrid: Sociedad Andaluza de Medicina Intensiva y Unidades Coronarias; [citado 2014 May 12]. Recuperado de: <http://tratado.uninet.edu/c090203.html>
- González, E. (2007). Prevención de FRA asociado a depósitos intratubulares de origen endógeno: rabiomieloma múltiple y síndrome de lisis tumoral. *Nefrología*, 27 (3): 72-9.
- Gottlieb, L.J., Lee, R. Electrical Trauma. In: Hall, J.B., Schmidt, G.A., Wood, L.D.H. (2005). Principles of Critical Care. 3rd ed. New York: McGraw-Hill, p. 1451-6.
- Guardiola, B., Planella, M., Ferreruela, M., Velasco, J., Pérez-Bárcena, J., Llompart-Pou, J.A. (2013). Lesión cerebral por fulguración. *Med Intensiva*, 37(5): 367-8.
- Koumbourlis, A.C. (2002). Electrical injuries. *Crit Care Med*, 30(11 Suppl): S424-30.
- Kroll, M.W., Fish, R.M., Lakkireddy, D., Luceri, R.M., Panescu, D. (2012). Essentials of low-power electrocution: established and speculated mechanisms. *Conf Proc IEEE. Eng Med Biol Soc*, 5(7): 34-40.
- Lammertse, D.P. (2005). Neurorehabilitation of spinal cord injuries following lightning and electrical trauma. *Neurorehabilitation*, 20(1):9-14.
- Mangelsdorff, G., García-Huidobro, M.A., Nachari, I., Atenas, O., Whittle, S., Villegas, J. (2011). High voltage electrical burns as a risk factor for mortality among burn patients. *Rev Med Chil*, 139(2):177-81.
- Marques, E., Pereira, G.A., Müller, B.F., Freitas, R.A., Yaegashi, L.B., Fagotti, C.E., Fariña, J.A. (2014). Visceral injury in electrical shock trauma: proposed guideline for the management of abdominal electrocution and literature review. *Int J Burns Trauma*, 4(1): 1-6.
- Mathangi Ramakrishnan, K., Babu, M., Mathivanan, B., Ramachandran, S., Balasubramanian, K., Raghuram, K. (2013). High voltage electrical burn injuries in teenage children: case studies with similarities (an Indian perspective). *Ann Burns Fire Disasters*, 26(3): 121-5.
- McPhee, S.J., Papadakis, M.A. (2011). Disorders Related to Environmental Factors. In: Current Medical Diagnosis & Treatment. 50th ed. New York: McGraw-Hill, p. 591-791.
- Meaney, P.A., Bobrow, B.J., Mancini, M.E., Christenson, J., De Caen, A.R., Bhanji, F., et al. (2013). CPR Quality: Improving Cardiac Resuscitation Outcomes Both Inside and Outside the Hospital: A Consensus Statement From the American Heart Association. *Circulation*, 128: S1-S19.
- Ministerio de Salud Pública. (2013). Anuario Estadístico. ECIMED: La Habana, 2014.
- Mirrahimov, A.E., Mirrahimov, E.M. (2014). Rhabdomyolysis: Some Extra Clues to Diagnosis. *Chest*, 145(2):415-6.
- Montero, E. (1999). Cuadernos de electrónica. Cádiz: San Rafael SL.
- Morrison, L.J., Deakin, C.D., Morley, P.T., Callaway, C.W., Kerber, R.E., Kronick, S.L., et al. (2010). Advanced Life Support: International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Circulation*, 122 (suppl 2):S345-S421.
- Moya-Rosa, E., Moya-Corrales, Y. (2013). Quemadura por rayo. *Revista Archivo Médico de Camagüey*, 17(6): 6. Recuperado de: <http://www.revistaamc.sld.cu/index.php/amc/article/view/1459>
- Nobre, C., Thomas, B. (2014). Elevation of Troponins in Rhabdomyolysis. *Chest*, 145(2):415.
- Organización Panamericana de la Salud. (2008). Clasificación estadística internacional de enfermedades y problemas relacionados con la salud. CIR-10. 10a revisión. Washington: OPS.
- Pannucci, C.J., Osborne, N.H., Jaber, R.M., Cederna, P.S., Wahl, W.L. (2010). Early fasciotomy in electrically injured patients as a marker for injury severity and deep venous thrombosis risk: an analysis of the National Burn Repository. *J Burn Care Res*, 31(6): 882-7.
- Park, K.H., Kim, M.K., Cho, G.Y. (2012). Alterations in arterial function after high voltage electrical injury. *Critical Care*, 16(25):1-6.
- Patiño, J.F. (2010). Manejo de las quemaduras eléctricas. En: Federación Panamericana de Facultades y Escuelas de Medicina. Guías para manejo de urgencias. 3rd ed. Bogotá: FEPAFEM, p. 205-8.
- Pescetti, P. Lesión eléctrica. En: Machado AJ, Aguilera SL. Emergencias. Buenos Aires: Edimed. P. 369-73.
- Pfortmueller, C.A., Yikun, Y., Haberkern, M., Wuest, E., Zimmermann, H., Exadaktylos, A.K. (2012). Injuries, sequelae, and treatment of lightning-induced injuries: 10 years of experience at a swiss trauma center. *Emerg Med Int*, 12:1-6.
- Prehospital Trauma Life Support Committee of the National Association of Emergency Medical Technicians. (2011). Soporte vital básico y avanzado en el trauma prehospitalario. 7ma ed. México: Elsevier.
- Price, T.G., Cooper, M.A. (2009). Electrical and lightning injuries. In: Marx JA, Hockberger, R.S., Walls, R.M., et al, (eds). Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice. 7th ed. Philadelphia, Pa: Mosby Elsevier. Chap 140.

- Rodríguez, M.A., Marchesse, M. (2001). Lesiones por electricidad. [Internet]. Santiago: Universidad Católica de Chile [citado 2014 May 12]. Recuperado de: <http://escuela.med.puc.cl/publ/TemasMedicinaInterna/eletricidad.html>
- Rodríguez, O., Fuentes, Z. (2011). Protocolización de la atención al paciente con quemaduras eléctricas en las primeras 24 horas. *Archivo Médico Camagüey*, 15(3): 11. Recuperado en: <http://www.revistaamc.sld.cu/index.php/amc/article/view/23/137>
- Runde, D.P. (2011). Electrical and Lightning Injuries. In: Porter RS, Kaplan JL. Merck Manual of Diagnosis and Therapy. p.365-78.
- Sanford, A., Gamelli, R.L. (2014). Lightning and thermal injuries. *Handb Clin Neurol*, 120:981-6.
- Searle, J., Slagman, A., Maab, W., Möckel, M. (2013). Cardiac Monitoring in Patients with Electrical Injuries. *Dtsch Arztebl Int*, 110(50): 847-53.
- Selvitelli, M., Fontneau, N.M., Mitchell, A. (2008). Miscellaneous Neurologic Problems in the Intensive Care Unit. In: Irwin RS, Rippe JM. Irwin and Rippe's Intensive Care Medicine, 6<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. p. 2022-4
- Spies, C., Trohman, R.G. (2006). Narrative review: Electrocutation and life-threatening electrical injuries. *Ann Intern Med*, 145(7):531-7.
- Uman, M.A. (2008). The art and Science of Lightning Protection. Cambridge University Press.
- Viñas, J.A., Rodríguez, J.J., Álvarez, S. (2009). Propuesta metodológica para la prevención y tratamiento de las lesiones por rayos. *Revista de Ciencias Médicas de Pinar del Río*, 13 (3): 14. Recuperado de: <http://www.revcompinar.sld.cu/index.php/publicaciones/article/view/527>
- Vizcaya, M.A., Martínez, P., Sibón, A., Romero, J.L. (2008). Lesiones por electricidad. *Cuad Med Forense*, 14(51):61-4.
- Wesner, M.L., Hickie, J. (2013). Long-term sequelae of electrical injury. *Can Fam Physician*, 59:935-9.
- Zipes, D.P. (2012). Sudden Cardiac Arrest and Death Following Application of Shocks from a TASER Electronic Control Device. *Circulation*, 125:2417-22.
- Zutt, R., Van der Kooij, A.J., Linthorst, G.E., Wanders, R.J., De Visser, M. (2014). Rhabdomyolysis: Review of the literature. *Neuromuscul Disord*, 24(8):651-9.

## TRASTORNOS DE LA TERMORREGULACIÓN

*Dr. Dalsy Torres Ávila*

Se pretende abordar las entidades que evolucionan con aumento (hipertermias) o disminución (hipotermia) de la temperatura corporal, al exponerse a condiciones exógenas o alteraciones endógenas que sobrepasan los mecanismos de la termorregulación. Los efectos deletéreos debido al aumento o la disminución exagerada de la temperatura corporal central y las alteraciones sistémicas secundarias derivan en verdaderas emergencias médicas, que de no ser diagnosticadas y tratadas temprano ponen en riesgo la vida de los pacientes.

Es difícil establecer un rango único de temperatura considerado como normal en el cuerpo humano. Estudios en diferentes poblaciones sanas han mostrado oscilaciones desde menos de 36 °C a más de 37,5 °C. Se acepta como temperatura media entre 36,6 y 37 °C tomada por vía oral y aproximadamente 1 °C más alta cuando se mide por vía rectal. Existe fiebre cuando la temperatura corporal es mayor que 38,3 °C, esta se origina por la presencia de elementos pirógenos en sangre que estimulan la liberación de citoquinas proinflamatorias (interleucinas IL-1, IL-6) y el factor de necrosis tumoral que activan la producción de prostaglandina E2 y a su vez estimula las neuronas sensibles en el área preóptica del hipotálamo anterior, lo cual genera una respuesta de termogénesis y como resultado la temperatura corporal aumenta entre 1 y 4 °C. La hipertermia es un proceso que resulta de un fallo de los mecanismos para regular la temperatura ante una ganancia de calor incontrolada a partir de una fuente endógena o exógena, el estímulo primario que provoca aumento de la temperatura no está mediado por citoquinas y la temperatura corporal por lo general está por encima de 40,0 °C.

A partir de los elementos antes mencionados se consideran hipertermias:

- Golpe de calor.
- Síndrome neuroléptico maligno.
- Hipertermia maligna.
- Síndrome serotoninico.
- Toxicidad por simpaticomiméticos.
- Toxicidad por antimuscarínicos.

### Hipertermias

#### Golpe de calor

A pesar de que el anuario estadístico del Ministerio de Salud Pública cubano no reporta esta entidad como causa frecuente de morbimortalidad, Cuba no está exenta de los efectos del cambio climático con los efectos deletéreos que sobre la salud humana este provoca. La presencia de la colaboración médica cubana en zonas geográficas donde esta entidad sí constituye un problema de salud, obliga a estar preparados para su diagnóstico oportuno y tratamiento adecuado.

## Concepto

Las enfermedades inducidas por el calor incluyen las que se originan debido al aumento de la temperatura corporal central cuando los mecanismos de termorregulación se exceden en los casos de exposición a temperatura ambiental superior a la del cuerpo humano. El aumento gradual de la temperatura se expresa mediante la presencia de formas leves o menores, estas alteraciones localizadas en la piel (*Millaria rubra*), en los músculos esqueléticos (calambres por calor) y el síndrome de agotamiento por calor.

La forma severa o mayor de la enfermedad es el golpe de calor que se define como el incremento de la temperatura corporal central por encima de 40 °C acompañada de disfunción neurológica.

El efecto del aumento de la temperatura en los tejidos provoca respuesta inflamatoria sistémica, rhabdomiólisis, insuficiencia renal aguda, colapso circulatorio, insuficiencia respiratoria aguda, insuficiencia hepática y coagulación intravascular diseminada, o sea, disfunción múltiple de órganos, con letalidad del 70 %.

## Clasificación

En la antigüedad se dividían en:

- Formas menores o leves:
  - *Millaria rubra*.
  - Calambres por calor.
  - Síndrome de agotamiento por calor.
- Formas mayores o graves:
  - Golpe de calor clásico.
  - Golpe de calor por esfuerzo o ejercicio.

En la actualidad solo se consideran dentro de la categoría golpe, las formas mayores o graves.

## Epidemiología

El aumento gradual de la temperatura terrestre, sobre todo durante los últimos 30 años, tiene un impacto negativo en los indicadores de salud alrededor de todo el mundo, el Panel Intergubernamental del Cambio Climático de la Organización de Naciones Unidas calculó que la temperatura de la superficie del planeta se incrementó en 0,74 °C entre 1906 y 2005. En relación con este aumento se elevan, de manera proporcional, el número de casos atendidos en los servicios de urgencias por enfermedades relacionadas con calor y la mortalidad por esta causa.

En el verano de 2003 Europa experimentó entre 22 000 y 45 000 muertes relacionadas con golpe de calor durante un periodo de dos semanas. En México durante el periodo 2002-2010 murieron 393 personas por calor natural excesivo. EE. UU. reporta que entre 1979 y 2002 esta entidad cobró la vida de 4780 personas, cifra mucho mayor que la mortalidad producida por los efectos combinados de huracanes, rayos, terremotos, inundaciones y tornados. En Arabia Saudita el golpe de calor provoca una tasa de mortalidad del 50 %.

La Organización Mundial de la Salud publica incrementos sostenidos de la incidencia de golpe de calor en los últimos 10 años.

La mayoría de los estudios sobre morbimortalidad asociada con el calor establece que el grupo de edad más afectado son los ancianos, seguido de los niños por poseer una capacidad limitada para regular su temperatura, autoprotgerse e hidratarse. Este riesgo se incrementa si existen antecedentes de enfermedades crónicas, invalidez o postración, o si se usan medicamentos que, al interferir en los mecanismos naturales de termorregulación, estimulan el aumento en

la producción de calor endógeno o bloquean los mecanismos de la sudación, lo cual predispone a padecer esta entidad.

En relación con el sexo, no existe información concluyente sobre qué grupo es más afectado; la mayoría de los estudios europeos han demostrado que las mujeres están en mayor riesgo de morir. En otras regiones como EE.UU. los hombres muestran más riesgo debido a que tienen mayor actividad física en ambientes calurosos. En estudios realizados en Latinoamérica no se encontraron diferencias significativas entre hombres y mujeres.

Acerca del nivel socioeconómico, aunque existe consenso sobre la importancia de este indicador, no siempre resulta significativo como factor predisponente.

A continuación se relacionan los principales grupos de riesgo identificados:

- Edades extremas de la vida: durante las oleadas de calor debido a la pobre regulación de la temperatura en los niños pequeños y en los ancianos.
- Pacientes con enfermedades crónicas: enfermedad arteriosclerótica del corazón, hipertensión arterial, hipertiroidismo, enfermedades que causan invalidez, postración y anhidrosis.
- Uso de medicamentos o sustancias: cocaína, anfetaminas, efedrina, fenciclidina, consumo y abstinencia alcohólica, haloperidol, antidepresivos, antihistamínicos, anticolinérgicos, diuréticos, fenotiacinas, betabloqueadores.
- Antecedentes de enfermedad infecciosa previa a la exposición a altas temperaturas.
- Atletas y reclutas no aclimatados a condiciones intensas de entrenamiento y de la vida en campana.
- Obreros que no se protegen de forma adecuada y con pérdidas de agua no reemplazadas.
- Obesos, ya que la disipación de calor se ve comprometida.

## Fisiopatología

### Mecanismos de control de la temperatura corporal

La temperatura central del cuerpo se mantiene aproximadamente 37 °C en todas las poblaciones, la temperatura de la piel es más o menos de 35 °C, por lo que existe un gradiente de temperatura necesario para disipar calor desde los órganos y tejidos centrales hacia la periferia. La actividad física y el metabolismo son las principales fuentes endógenas de calor; en condiciones basales el organismo humano posee una tasa metabólica de 100 kcal/h en una persona con 70 kg de peso. Si no existe mecanismos de enfriamiento esta actividad metabólica originaría aumento de 1,1 °C/h en la temperatura del cuerpo.

La regulación de la temperatura corporal se conceptualiza como un sistema de retroalimentación negativa que consta de sensores, integradores y efectores. Los sensores de la piel, los órganos profundos y la médula espinal captan estímulos térmicos que convierten en potenciales de acción transmitidos por neuronas sensoriales aferentes a la zona preóptica del hipotálamo anterior. El hipotálamo anterior se considera la principal área del sistema nervioso central para el control de la temperatura, integra la información aferente y elabora respuestas termoelectoras autonómicas y conductuales correctivas para la regulación de la temperatura corporal.

Dentro de la respuesta termoelectora autonómica, especial atención merece el aumento de gasto cardíaco y de flujo sanguíneo desde las estructuras centrales (vísceras y cerebro) hacia la piel, este puede llegar a ser hasta 10 veces su valor normal en situaciones de estrés térmico severo. El incremento en la irrigación sanguínea de la piel facilita la activación de las glándulas sudoríparas, a partir de ellas se genera la pérdida de calor en forma de sudor. En los humanos las paredes posterior y anterior del tórax tienen las más altas tasas de sudación para un cambio de la temperatura corporal determinada, mientras que solo el 25 % del total de la secreción de sudor se produce en las extremidades.

A partir de la respuesta termoeffectora el cuerpo humano absorbe y disipa calor mediante cuatro mecanismos básicos: conducción, convección, evaporación y radiación.

La conducción es la transferencia de calor a través del contacto directo entre superficies. La convección transfiere calor de un sólido a un líquido o aire en movimiento. La conducción y la convección provocan la pérdida neta de calor cuando la superficie del cuerpo es más caliente que el ambiente, y la ganancia neta de calor cuando la superficie de contacto aire o ambiente es más cálida que el cuerpo. La radiación es la transferencia de calor a través de ondas electromagnéticas. La evaporación ocurre con los cambios del agua que contiene el sudor de estado líquido a vapor, con una reducción concomitante de la temperatura de 0,58 kcal/mL de sudor.

## Daño tisular por calor

Existe consenso de que la temperatura central debe aumentar por encima de los 40 °C para que aparezcan alteraciones atribuibles a golpe de calor, pero en el momento que inician las manifestaciones clínicas, la gravedad de la hipertermia varía mucho entre individuos (desde 41 hasta 47 °C), lo que puede estar en relación con las características individuales, el entrenamiento previo, la zona geográfica de procedencia y la presencia o ausencia de factores predisponentes. Existen evidencias de atletas que pueden tolerar la hipertermia sin efectos adversos, debido a mecanismos de protección celular inducidos por el entrenamiento.

Una vez iniciadas las alteraciones inducidas por el calor a nivel cerebral, se produce aumento de la tasa metabólica, reducción del flujo sanguíneo y aumento en la permeabilidad de la barrera hematoencefálica; como consecuencia de la alteración en el metabolismo celular se une el efecto deletéreo de los mediadores inflamatorios, toxinas y agentes patógenos de la circulación sistémica que ingresan en el cerebro. Todo este proceso genera edema cerebral y disfunción neurológica. Las principales alteraciones evidenciadas son atrofia cortical con pérdida severa de la discriminación de la materia gris-blanca, microhemorragias, áreas de infartos sobre todo cerebelosos y edema.

La integridad de las células del músculo esquelético puede ser dañada por efecto directo de las altas temperaturas, como consecuencia ocurre destrucción de sus membranas y rabdomiólisis. La fuga de componentes celulares hacia el líquido extracelular y luego a la circulación sanguínea aumenta de manera significativa los niveles plasmáticos de mioglobina, esta se metaboliza y se filtra en los riñones, su acumulación tiene efecto tóxico para las nefronas mediante tres mecanismos diferentes:

- La proteína hemo de la mioglobina ejerce daño directo en las células tubulares renales.
- Precipitación en los túbulos renales de la proteína hemo, lo que causa obstrucción intraluminar tubular; la degradación de la mioglobina intratubular provoca liberación de hierro que cataliza la producción de radicales libres y aumenta aún más el daño isquémico.
- Activación de los mecanismos de adhesividad plaquetaria y liberación de endotelinas que agravan la vasoconstricción renal, como resultado se originaría necrosis tubular aguda, coagulopatía y muerte en más del 50 % de los pacientes que la padecen.

La traducción clínica de todo este proceso es la aparición de orinas de color marrón rojizo (Véase fig. 191.1) como manifestación de mioglobinuria, así como signos y síntomas de insuficiencia renal aguda.

La afección de hígado, intestino y bazo es resultado de la hipoperfusión debido a la derivación del flujo sanguíneo hacia la piel y el daño directo del calor sobre los tejidos. Los signos de insuficiencia hepática aparecen de forma gradual (lesión tisular), pero existen reportes de insuficiencia hepática aguda grave desde los inicios del cuadro.



Fig. 191.1. Mioglobinuria en un paciente con golpe de calor y disfunción múltiple de órganos.

### Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, *shock* y coagulación intravascular diseminada

Está demostrado que igual que sucede ante otras noxas graves (infecciones, politraumatismos o grandes quemaduras) durante el golpe de calor, el organismo responde con la liberación de mediadores de la respuesta inflamatoria, p. ej., la interleucina 1 (IL-1) fue el primer mediador relacionado con el ejercicio vigoroso, otros como IL-6, 2, 8, 10,12, el factor de necrosis tumoral alfa y el interferón fueron relacionados más tarde con el estrés por calor. Existe correlación entre los niveles de temperatura que se alcanzan y la severidad de la respuesta secundaria. De no lograrse un control adecuado y rápido de la temperatura aparece un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica que evoluciona hasta el *shock*.

Existen dos teorías fundamentales sobre el estímulo que emite esta respuesta inflamatoria:

1. A partir del efecto tóxico directo del calor sobre varios órganos se estimula la liberación de citoquinas inflamatorias.
2. Sustentada en modelos probados en animales, plantea que como consecuencia de la hipoperfusión visceral que sucede por el aumento del flujo sanguíneo hacia la piel, el intestino está sometido a un daño isquémico, aumentando la permeabilidad de la membrana epitelial y la penetración de endotoxinas en la circulación sistémica y portal (translocación bacteriana), receptores específicos detectan la presencia de endotoxinas en el torrente circulatorio y estimulan la producción de citoquinas proinflamatorias y antiinflamatorias, el equilibrio que exista entre la respuesta inflamatoria o antiinflamatoria determina la evolución e intensidad del golpe de calor y el desarrollo o no de *shock*.

Estudios in vitro han demostrado que temperaturas entre 43 y 44 °C son capaces de activar directamente la agregación plaquetaria, lo cual puede llegar a ser irreversible a pesar del enfriamiento. Si el control de la temperatura no es rápido y la reanimación con volumen no es

efectiva, aparecerá coagulación intravascular diseminada como complicación común del golpe de calor.

Similar a lo que ocurre en la sepsis o el trauma, la fase inicial de la coagulación intravascular diseminada está caracterizada por afección trombotica de la microcirculación; la lesión térmica del endotelio provoca activación de la agregación plaquetaria y los factores de la coagulación. El depósito de fibrina y elementos formes ocluyen las arteriolas y los capilares de los órganos dianas, apareciendo las manifestaciones de insuficiencia de diferentes órganos.

La siguiente fase o coagulopatía de consumo corresponde con el estadio más avanzado de la coagulación intravascular diseminada, se caracteriza por la presencia de manifestaciones hemorrágicas múltiples cuando las plaquetas y los factores de la coagulación se consumen más rápido de lo que el organismo es capaz de producirlos.

## Manifestaciones clínicas

Como se ha descrito, las formas menores o leves de la enfermedad no se consideran como golpe de calor, no obstante, se describen brevemente sus principales características porque son parte del mismo proceso, su identificación y manejo permitirán hacer profilaxis de la evolución hacia un golpe de calor propiamente dicho.

*Calambres por calor.* Son calambres musculares asociados a la realización de ejercicio físico intenso en un entorno cálido o después de este, se deben a la pérdida excesiva de sal por sudación profusa, y su tratamiento se hace con reposición de líquidos y electrolitos por vía oral o intravenosa.

*Agotamiento por calor.* Es el cuadro que precede a la aparición de golpe de calor, en estos enfermos los mecanismos de enfriamiento son aún eficaces. Desde el punto de vista clínico existe elevación de la temperatura y deshidratación, pero no en la cuantía suficiente para causar afección del sistema nervioso central. Aparecen cefalea, astenia intensa, vómitos, sudación, taquicardia, taquipnea, hipotensión ortostática y síncope. El tratamiento incluye ubicación del paciente en un entorno templado y reposición hidroelectrolítica oral o intravenosa.

*Golpe de calor.* Las principales características clínicas de un golpe de calor que constituyen pilares en su diagnóstico son la asociación de hipertermia mayor que 40 °C y síntomas de disfunción neurológica, que van desde cefalea, confusión, delirio, letargia hasta las convulsiones o el coma; además, son frecuentes la ataxia por afección cerebelosa y la rigidez de la nuca. Constituye una emergencia médica que puede evolucionar de manera muy drástica y en pocas horas establecer complicaciones como insuficiencia renal aguda, *shock* y coagulación intravascular diseminada con letalidad igual o mayor que el 70 %.

En su forma clásica el golpe de calor afecta casi siempre a personas en edades extremas de la vida, con factores predisponentes. Surge por la exposición a temperatura ambiental alta y humedad elevada, no existen antecedentes de ejercicio o esfuerzo físico significativo, con un inicio lento, a menudo se desarrolla durante días, se acompaña de anhidrosis como un hallazgo común y pueden presentar anorexia, náuseas y vómitos.

El golpe de calor por esfuerzo o ejercicio afecta a personas jóvenes con buen estado de salud que ejercen actividad física intensa en un ambiente caluroso y húmedo, a menudo con ropa o equipo que restringe el enfriamiento. Es de aparición rápida, con náuseas y fatiga muscular. La sudación profusa es un hallazgo típico.

La evolución de un golpe de calor origina manifestaciones de disfunción múltiple de órganos, a las que se le añaden:

- Dolores musculares y presencia de mioglobinuria (Véase fig 191.1) secundaria a rhabdomiólisis, más frecuente en el golpe de calor por esfuerzo.
- Signos de insuficiencia hepática que pueden llegar a ser graves.

- Oliguria con retención de azoados, manifestaciones de hiperpotasemia y acidosis metabólica.
- Insuficiencia ventilatoria aguda, polipnea e hipoxemia.
- Taquicardia, hipotensión arterial, signos de contracción volumétrica e hipoperfusión tisular.
- Manifestaciones hemorrágicas derivadas de la coagulopatía de consumo secundaria a la coagulación intravascular diseminada.
- Pueden asociarse otras manifestaciones clínicas derivadas de isquemia e infarto intestinal, disfunción miocárdica y lesiones pancreáticas.

## Diagnóstico

### Diagnóstico clínico

El diagnóstico de golpe de calor al inicio es clínico y se corrobora con exámenes de laboratorio que complementan el diagnóstico definitivo. En paciente con antecedentes de exposición a condiciones ambientales de temperatura y humedad elevadas, o que luego de una actividad física intensa presenta aumento de la temperatura corporal central por encima de 40 °C acompañada por síntomas de disfunción neurológica, se plantea posible golpe de calor y se debe iniciar tratamiento intensivo emergente.

### Exámenes de laboratorio

Una de las características casi patognomónicas del golpe de calor es la presencia de niveles excepcionalmente altos de enzimas que causan daño celular. La elevación de la fosfocreatincinasa y de la mioglobina en suero es la alteración más común. Los niveles de aspartatoaminotransferasa, alaninaaminotransferasa y de bilirrubina duplican su valor normal, que persisten y aumentan según la evolución de la insuficiencia hepática. La lactatodeshidrogenasa se incrementa debido al daño tisular generalizado. Las alteraciones enzimáticas y hematológicas alcanzan valores máximos entre 24 y 48 h de evolución, los leucocitos pueden alcanzar valores de 20 a 30x10<sup>3</sup>/mm<sup>3</sup> o más en casos graves y la hemoglobina disminuye debido a hemólisis y hemorragias.

La disfunción de la coagulación casi siempre alcanza su punto máximo de 18 a 36 h de iniciado el cuadro, el tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina activada y el nivel de productos de degradación de la fibrina aumenta en la medida en que el recuento de plaquetas disminuye.

La insuficiencia renal aguda provoca aumento de los niveles séricos de urea y creatinina, hiperpotasemia y acidosis metabólica.

La dosificación de proteína C reactiva como reactante de la fase aguda de la inflamación constituye otro elemento orientador de la magnitud del golpe de calor, sus niveles en sangre comienzan a aumentar de 2 a 6 h después de la lesión inicial, alcanzan niveles máximos entre 36 y 48 h. Los valores obtenidos son directamente proporcionales a la gravedad de la lesión inicial.

Otras alteraciones comunes son la alcalosis respiratoria, hipofosfatemia e hipercalcemia.

La disfunción múltiple de órganos también tendrá expresión en los exámenes de laboratorio, en este estudio solo se hace referencia a las alteraciones que comúnmente aparecen y que contribuyen al diagnóstico y tratamiento.

### Diagnóstico diferencial

En la tabla 191.1 aparecen las entidades que deben ser consideradas dentro de los diagnósticos diferenciales del golpe de calor.

**Tabla 191.1.** Diagnósticos diferenciales del golpe de calor con otras enfermedades

Enfermedades infecciosas	Enfermedades neurológicas	Enfermedades endocrinas	Enfermedades oncológicas	Otras hipertermias
Sepsis	Infarto cerebral	Tormenta tiroidea	Linfoma	Hipertermia maligna
Infecciones graves	hipotalámico	Feocromocitoma	Leucemias	Síndrome neuroléptico maligno
Meningitis	Estado epiléptico	Cetoacidosis diabética		Síndrome serotoninico
Encefalitis	Hemorragia cerebral			Abstinencia alcohólica
Fiebre tifoidea				Intoxicación por salicilatos
Malaria				Consumo de sustancias:
				Cocaína
				Anfetaminas

Adaptado de: Lanken, P.N., Manaker, S., Hanson, C.W. (2000). Manual de Cuidados Intensivos. Elsevier y Danzl D. Enfermedad Relacionada con Calor. En: Harrison. Principios de Medicina Interna, 19a. ed. McGraw-Hill.

## Tratamiento

- Profiláctico:
  - Mantener la ingestión adecuada de líquidos durante los periodos de alta temperatura, humedad o el aumento de ejercicio físico.
  - Disminuir los niveles de actividad durante la exposición al calor y humedad.
  - Controlar la temperatura y humedad del ambiente, si es posible.
  - Usar vestuario apropiado para el clima, utilizar medios de protección para la exposición al sol.
  - Ajustar las dosis de los fármacos predisponentes.
  - Evitar el consumo de sustancias que incrementan el metabolismo.
  - Estar alertas ante síntomas de inminente golpe de calor.
- Curativo: los objetivos del tratamiento una vez establecido el golpe de calor son:
  - Control adecuado de la temperatura corporal.
  - Medidas de soporte vital y monitoreo.
  - Prevención y manejo de las complicaciones.
  - Control de la temperatura corporal.

## Medición de la temperatura central

La determinación de la temperatura corporal central es un requisito para definir la presencia de golpe de calor y su manejo. La temperatura rectal es muy considerada como el “estándar de oro”, no solo porque es la más fiable y práctica, también es más precisa que la temporal, axilar y oral. Los termistores esofágicos han sido validados, pero no son prácticos. La medición de la temperatura rectal es relativamente invasiva e implica dificultad en el mantenimiento de las condiciones de privacidad e higiene del paciente; por tanto, la valoración inicial y el enfriamiento agresivo deben aplicarse sobre la base de la sospecha clínica, sin tener en cuenta el grado de hipertermia o el modo de medición.

## Métodos de enfriamiento

Está demostrado que la disminución rápida de la temperatura antes de la evolución hacia formas graves inhibe el desarrollo de golpe de calor, una vez establecidas las manifestaciones graves la disminución rápida de la temperatura provoca efectos negativos sobre el paciente, por eso se aconseja al inicio disminuir entre 38,5 y 39 °C, luego continuar hasta lograr la temperatura normal.

Se pueden aplicar medidas simples para reducir la exposición del paciente a la transferencia de calor. Mover la víctima hacia la sombra o colocarlo sobre una barrera aislante frena la conducción de calor desde el suelo. Aflojar o retirar cualquier ropa ajustada ayuda a la circulación del aire y el intercambio de calor por convección.

La terapia de inmersión en agua fría es el tratamiento óptimo para lograr la reducción rápida de la temperatura por debajo de los niveles críticos en el golpe de calor. La inmersión en agua helada duplica la rapidez para reducir la temperatura corporal que la pulverización de agua sobre el cuerpo (0,201 °C/min vs. 0,111 °C/min), con enfriamiento más rápido cuanto más fría es el agua. La conductividad térmica del agua es 24 veces mayor que el aire, el alto gradiente térmico entre el agua helada y la piel se traduce en mayor capacidad de transferencia de calor.

La preocupación teórica de que la inmersión en agua fría causa vasoconstricción periférica y escalofríos que ralentizan el enfriamiento o incluso aumenta la temperatura, es mala concepción que prevalece debido a una interpretación errónea de la respuesta al fenómeno de Currie, que puede aumentar la temperatura en individuos normotérmicos entre 0,11 y 0,21 °C. La limitación real para aplicar este método está en no disponer de recursos materiales en el momento en que se necesitan y lo difícil de utilizar en un paciente grave con múltiples equipos de monitoreo y apoyo vital.

Si la inmersión no está disponible, el enfriamiento se inicia rociando a la víctima con agua, aplicando aire abanicado mediante un ventilador, esto maximiza la interfaz piel-vapor de agua y facilita la convección con el movimiento del aire.

Existe la tradición del uso de bolsas de hielo o compresas frías aplicadas de forma estratégica en la piel que cubre el cuello, las axilas y la ingle para enfriar el flujo de sangre que pasa por los grandes vasos. Estudios limitados indican beneficio mínimo en la reducción de calor cuando se usan compresas de hielo o compresas frías solas. La aplicación de paquetes de hielo ha demostrado ser más eficaz cuando se cubre todo el cuerpo.

## Antipiréticos

Casi siempre se tratan las temperaturas elevadas con antipiréticos. Esta clase de medicamentos provoca la inhibición de la formación de prostaglandinas y su efecto sobre el centro termorregulador, como se ha señalado este no es el mecanismo por el que aumenta la temperatura en estos casos. Los fármacos antipiréticos son ineficaces y no deben utilizarse.

*Dantroleno.* Ningún agente farmacológico ha demostrado ser útil en el control de la temperatura en el golpe de calor. El dantroleno es un relajante del músculo esquelético que reduce la rigidez y la hipertonia al bloquear la liberación de calcio desde el retículo sarcoplasmático de las células, por este efecto se ha usado en la hipertermia maligna y el síndrome neuroléptico maligno con resultados favorables, pero esta alteración no ocurre durante el golpe de calor. Ensayos clínicos aleatorios han evidenciado que no existe diferencia en las tasas de enfriamiento durante el uso de dantroleno o placebo durante el golpe de calor, concluyendo que dicho tratamiento no debe emplearse en estos pacientes.

## Soporte vital y monitoreo

En función de la situación clínica del paciente, el tratamiento incluye monitoreo continuo de funciones vitales, haciendo énfasis en la temperatura, pulsioximetría, gasto urinario, monitoreo hemodinámico y evaluación frecuente del estado de la conciencia. Se debe garantizar la permeabilidad de la vía aérea y la oxigenación, y llegar hasta el uso de ventilación mecánica. Es necesario establecer cuanto antes uno o varios accesos vasculares periféricos e iniciar la reanimación con volumen.

El tipo de exámenes complementarios y su frecuencia dependerá de la gravedad del cuadro y de la disfunción de órganos que ocurre, es extremadamente importante el seguimiento de los valores de creatinfosfoquinasa, mioglobina, proteína C reactiva, estudios de función hepática, renal y de la coagulación como indicadores de gravedad y para la detección precoz de complicaciones.

## Prevención y manejo de las complicaciones

La aparición de signos de insuficiencia renal aguda debida a mioglobinuria por rabdomiólisis ensombrece notablemente el pronóstico, por lo que en estos pacientes al mismo tiempo que se realiza el control de la temperatura, el soporte vital y el monitoreo, debe instituirse la reanimación con volumen, como principal objetivo desde el inicio del tratamiento.

Las causas más comunes para el desarrollo de daño renal agudo son la reanimación tardía con líquidos inadecuados y en volúmenes inferiores a los que se necesitan. Las soluciones cristaloides son electivas. La solución salina al 0,9 % en caso de rabdomiólisis es muy superior a la solución de ringer lactato, debido a que no está asociada con el riesgo de toxicidad por fosfato. El inicio debe ser tan rápido como se pueda (medio extrahospitalario), siempre que el estado del enfermo lo permita se administrarán grandes volúmenes por vía intravenosa, llegando hasta 10 L o más en las primeras 24 h, el objetivo es lograr y mantener un ritmo diurético alto y que la orina permanezca diluida (de 200 a 300 mL/h).

Se debe prestar atención al pH de la orina, valores por debajo de 6,5 favorecen la precipitación de la mioglobina en los túbulos renales, el uso de medicamentos que acidifique la orina (furosemida) debe evitarse, y las soluciones alcalinas (75 mmol de bicarbonato de sodio añadido a 1 L de solución salina isotónica) están indicadas hasta que el pH supere 6,5. Se puede considerar en estos casos el uso de manitol (diurético osmótico), aunque solo después de haber logrado adecuada reposición de líquidos.

La administración de fluidos intravenosos se continúa hasta que el nivel de creatinfosfoquinasa descienda por debajo de 5000 U/L y la orina deja de tener aspecto macroscópico característico de mioglobinuria. Si la diuresis inicial no se logra con la reposición de líquidos o el paciente tiene contraindicaciones para el manejo de altos volúmenes intravenosos, otros diuréticos adicionales pueden ser considerados y la posibilidad de terapia de reemplazo renal se debe interconsultar con nefrología. El manejo del *shock*, del síndrome de dificultad respiratoria, la insuficiencia hepática, la coagulación intravascular diseminada y demás disfunciones de órganos siguen las mismas pautas establecidas para estas entidades descritas en sus respectivos capítulos.

## Síndrome neuroléptico maligno

### Concepto

Es una reacción idiosincrásica, ante la introducción o el incremento de la dosis de un agente antipsicótico que está caracterizado por hipertermia, rigidez muscular, cambio de estado mental y disfunción del sistema nervioso autónomo.

Aunque los neurolépticos llamados de máxima potencia (haloperidol, flufenazina) se han asociado más a la aparición del síndrome neuroléptico maligno, los neurolépticos de baja potencia (ej., clorpromacina), los atípicos (ej., clozapina, risperidona, olanzapina) y fármacos antieméticos (ej., metoclopramida, prometazina) también pueden causar esta afección.

## Epidemiología

La incidencia de síndrome neuroléptico maligno reportada es del 0,01 % al 3 % del total de pacientes tratados con neurolépticos, el comportamiento es similar en varias áreas geográficas. Se considera que uno de cada 5000 pacientes que recibieron tratamiento con antipsicóticos pueden desarrollar síndrome neuroléptico maligno, el 82 % desarrolla síntomas dentro de la primera semana de tratamiento. Alrededor del 40 % de los pacientes afectados presentan trastornos afectivos, pero el diagnóstico más común con el que se asocia es la esquizofrenia.

En las últimas décadas han disminuido los casos de síndrome neuroléptico maligno debido a mayor conocimiento de este trastorno, al uso más conservador de los antipsicóticos de máxima potencia y al advenimiento de los antipsicóticos atípicos. Antes de 1984 la mortalidad estaba alrededor del 24 % y años más tarde ha disminuido alrededor del 11 %, asociado a la realización de diagnóstico y tratamiento precoz. Anualmente en EE.UU. se diagnostican 2000 casos de síndrome neuroléptico maligno, con una mortalidad del 10 %. La relación hombre-mujer es 2:1 y el promedio de edad de presentación es 40 años.

Se han descrito varias condiciones predisponentes para la presencia de síndrome neuroléptico maligno:

- Enfermedades infecciosas de base.
- Enfermedad orgánica cerebral: demencia, *delirium*, epilepsia, enfermedad de Parkinson, parálisis cerebral, enfermedad vascular cerebral y retardo mental.
- Alteraciones electrolíticas, deshidratación y deficiencia de hierro.
- Dependencia al alcohol etílico.
- Edades extremas de la vida, principalmente los jóvenes.
- Administración parenteral de neurolépticos.
- Asociación de medicamentos:
  - Varios neurolépticos.
  - Neurolépticos y antidepresivos tricíclicos o sales de litio.
  - Neurolépticos de acción retardada y agentes antiparkinsonianos.

La tabla 191.2 muestra una relación de fármacos que más se asocia con el síndrome neuroléptico maligno.

## Fisiopatología

Se desconoce el mecanismo que desarrolla el síndrome neuroléptico maligno, entre las teorías descritas se encuentran:

- Presencia de alteración en la regulación de la disponibilidad de dopamina a nivel cerebral, provocará entonces a nivel hipotalámico hipertermia y disautonomía del sistema nervioso simpático, y a nivel de la vía nigroestriada rigidez y temblor. Esta teoría no explica por completo el cuadro clínico, deben existir otros neurotransmisores involucrados como el ácido gammaaminobutírico, acetilcolina y la serotonina.
- La existencia de una alteración muscular primaria que predisponga a un efecto tóxico directo de los neurolépticos, sobre estos explicaría la disfunción de la membrana de las fibras musculares y el aumento en la liberación de calcio desde el retículo sarcoplasmático.
- Predisposición genética, algunos polimorfismos del gen del receptor de dopamina D2, sobre todo aquellos que poseen el alelo A1, reducen la actividad de este receptor a nivel del núcleo estriado y caudado, lo que provocaría disminución en la actividad dopaminérgica.
- Teoría neuroinmunológica en relación con una respuesta de fase aguda en la que se ven implicadas diversas citocinas y proteínas responsables de los síntomas y alteraciones bioquímicas del síndrome.

**Tabla 191.2.** Fármacos más asociados con el síndrome neuroléptico maligno

Neurolepticos	Neurolepticos atipicos	Antidepresivos triciclicos	Inhibidores de la monoaminooxidasa
Haloperidol Trifluoperidol Bromoperidol Droperidol Clorpromacina Tioridazina Flufenazina Perfenazina Trifluoperazina Tiotixeno Levomepromazina Trimeprazina Proclorperazina	Olanzapina Quetiapina Risperidona Loxapina Clozapina Molindona	Imipramina Desimipramina Propitriptilina	Fenelcina
Suspension de agonistas dopaminérgicos	Antieméticos	Deplectantes de catecolaminas	Otros fármacos
Amantadina Levodopa	Domperidona Droperidol Metoclopramida Prometazina	Tetrabenazina Cocaína	Litio Carbamazepina Benzodiazepinas

## Manifestaciones clínicas

La evolución clásica está dada por la presencia de alteración en el estado de la conciencia seguida de rigidez muscular, hipertermia y por último inestabilidad autonómica. La principal característica clínica es la combinación de hipertermia acompañada por hipertonía de la musculatura esquelética, que constituyen pilares en el planteamiento del síndrome y su ausencia puede poner en duda el diagnóstico.

La hipertonía muscular es generalizada y constituye un signo temprano, con frecuencia extrema denota compromiso extrapiramidal severo. El aumento del tono muscular se detecta al tratar de movilizar las extremidades, se caracteriza por resistencia a todos los rangos de movimiento, la superposición de temblor puede conducir al fenómeno de la rueda dentada. Otras anomalías motoras incluyen temblores y con menos frecuencia opistótonos, trismo y corea. Los pacientes también pueden tener prominente sialorrea, disartria y disfagia. Durante su evolución puede aparecer acinesia total que simula catatonía.

La alteración del nivel de conciencia es fluctuante, a menudo se inicia con un delirio agitado, el estado confusional prevalece en lugar de la psicosis, hasta que el estupor y el coma quedan establecidos. Es característica la presencia de un lenguaje ininteligible que interfiere en la comunicación del paciente.

La disfunción autonómica se manifiesta por palidez, diaforesis importante, taquicardia, inestabilidad de la presión arterial, disnea e incontinencia de esfínteres.

El síndrome neuroléptico maligno no necesariamente sigue una evolución típica, existen reportes de retraso en la aparición de la fiebre por más de 24 h, lo cual puede confundir el diagnóstico inicial; si se sospecha temprano y se inicia tratamiento, es posible que todos los síntomas no se manifiesten.

Si evoluciona a formas graves, la contracción volumétrica y la rabdomiólisis con sus complicaciones, especialmente la mioglobulinuria e insuficiencia renal aguda, deben ser tratadas de forma precoz, ya que se consideran predictivas de mortalidad.

Con menor frecuencia se ha reportado coagulación intravascular diseminada, fallo hepático y daño cerebral por hipoxia.

*Evolución.* El inicio del síndrome neuroléptico maligno no guarda relación aparente con la duración de la exposición ni con la dosis del neuroléptico. Este trastorno puede aparecer de forma fulminante durante pocas horas, pero en la mayoría de los casos se presenta a las dos semanas y todos los casos dentro del primer mes de iniciado el consumo del medicamento. Su duración promedio es de 7 a 14 días, pero puede duplicarse cuando se trata de drogas de depósito. Después de suspender el neuroléptico hay resolución de los síntomas en un lapso de dos semanas y se duplica su prolongación para los medicamentos de depósito. Existen reportes de pacientes que continúan con síntomas parkinsonianos y secuelas neurológicas persistentes por semanas después de que el episodio agudo del síndrome neuroléptico maligno se ha resuelto.

## Exámenes complementarios

- Hemograma: leucocitosis mayor que 10 000 células/m<sup>3</sup> hasta 40 000 células/m<sup>3</sup> con tendencias a desviación hacia la izquierda y a elevación del recuento plaquetario.
- Creatinfosfoquinasa: elevada, puede alcanzar niveles hasta 100 000 U/L.
- Estudios de función renal: proteinuria, mioglobinuria y elevación transitoria de la urea y la creatinina sérica.
- Pruebas de función hepática: aumento de la fosfatasa alcalina, la bilirrubina y de las aminotransferasas especialmente la aspartato aminotransferasa o glutamato-oxalacetato transaminasa (SGOT).
- Aldolasa sérica: aumentada.
- Electrolitos en sangre: hipernatremia, hipocalcemia, hipofosfatemia o hiperfosfatemia.
- Otros en dependencia del estado clínico del paciente: electroencefalograma, tomografía cerebral, estudio de líquido cefalorraquídeo, coagulograma.

## Diagnóstico

### *Criterios:*

- Exposición a antagonistas dopaminérgicos o suspensión de agonistas dopaminérgicos durante las 72 h previas al inicio de los síntomas.
- Hipertermia mayor que 38,0 °C al menos en dos ocasiones.
- Rigidez muscular.
- Alteración del estado mental (disminución o fluctuación del nivel de conciencia).
- Elevación de la creatinfosfoquinasa (cuatro veces, al menos, por encima del límite normal).
- Labilidad del sistema nervioso simpático, definido por dos de los siguientes:
  - Elevación de la presión arterial (sistólica o diastólica mayor o igual que el 25 % sobre la línea de base).
  - Fluctuación de la presión arterial (mayor o igual que 20 mmHg de la diastólica, o mayor o igual que 25 mmHg de la sistólica en 24 h).
- Diaforesis.
- Incontinencia urinaria.
- Hipermetabolismo, definido como un aumento de la frecuencia cardiaca (mayor o igual que el 25 % sobre la línea de base) y frecuencia respiratoria (mayor o igual que el 50 % sobre la línea de base).
- Ausencia de otras causas infecciosas, tóxicas, metabólicas o neurológicas.

## Diagnóstico diferencial

- Toxicidad por drogas: anticolinérgicos, litio, antidepresivos tricíclicos, inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina e inhibidores de la monoaminoxidasa, cocaína.

- Síndrome catatónico: produce mutismo, catalepsia, ecopraxia y ecolalia; rara vez se asocia con hipertermia, inestabilidad hemodinámica y elevación enzimática.
- Hipertermia maligna: exposición a anestésicos de inhalación y a la utilización de relajantes musculares tipo succinilcolina.
- Golpe de calor: los neurolépticos pueden inhibir la disipación de calor. También predisponen los anticolinérgicos, la agitación, el ejercicio y la temperatura ambiental elevada.
- Otras entidades: infección del sistema nervioso central, tétanos, tetania por hipocalcemia, intoxicación por estricnina o cocaína, descerebración con hipertonia, masas intracraneales, estado convulsivo, lesiones mesodiencefálicas y síndrome serotoninérgico.

## Tratamiento

Los pilares del manejo en estos casos son:

- Sospecha clínica precoz y suspensión inmediata del fármaco que se supone sea la causa del cuadro.
- Medidas de soporte vital, monitoreo y reanimación con volumen.
- Control de la temperatura mediante agentes físicos y el uso de medicamentos: dantroleno.
- Administración de agonistas de dopamina: bromocriptina, amantadina.
- Sedación y relajación muscular con benzodiazepinas.
- Detección precoz y tratamiento oportuno de las complicaciones.

Es de vital importancia el tratamiento de soporte; el monitoreo para detectar temprano las arritmias cardíacas o la labilidad de la tensión arterial y el inicio prematuro de la reanimación hidroelectrolítica agresiva, especialmente por las altas tasas de deshidratación que presentan estos pacientes. Se debe prestar especial cuidado al equilibrio acidobásico, corregir la hipoxemia con apoyo ventilatorio, si fuera necesario, y adecuado manejo de las secreciones. Debe controlarse la función renal, si aparece rhabdomiólisis se implementan las medidas de manejo correspondiente y si los nitrogenados se elevan a pesar de la hidratación adecuada, el paciente debe ser sometido a terapia de sustitución renal.

Existe evidencia limitada que respalde el tratamiento farmacológico del síndrome neuroléptico maligno, no obstante, algunos fármacos facilitan la recuperación y mejoran el pronóstico de la enfermedad (bromocriptina, amantadina, dantroleno y las benzodiazepinas).

Los agonistas dopaminérgicos como la bromocriptina, cuya dosis oral es de 2,5 a 10 mg tres o cuatro veces al día, hasta un máximo de 45 mg/día, disminuyen la rigidez en menos de 24 h y la temperatura en menos de una semana, además provoca control de la tensión arterial y disminuye los niveles de creatinfosfoquinasa. Se pueden obtener resultados satisfactorios al combinarla con dantroleno. La amantadina provoca significativa disminución de la temperatura y la rigidez sin acción significativa sobre la alteración del estado de conciencia, se utiliza en dosis de 200 a 400 mg/día, en dos dosis. La dosis recomendada por vía oral es 100 mg, administrados tres veces al día.

Estos agentes dopaminérgicos han demostrado que disminuyen la mortalidad y el tiempo de recuperación cuando se usan solos o combinados, se debe tener presente que pueden reactivar la psicosis y provocar vómitos con riesgo de broncoaspiración.

El dantroleno sódico es un relajante muscular, se utiliza en casos de síndrome neuroléptico maligno con extrema rigidez y elevación de la temperatura. La dosis es de 1 a 2,5 mg/kg, seguido de 1 mg/kg cada 6 h por vía i.v., hasta un máximo de 10 mg/kg/día, por v.o. la dosis es de 100 a 200 mg diarios.

Las benzodiazepinas pueden mejorar los síntomas y acelerar la recuperación en los casos leves; existen pacientes en los que su uso no tiene ninguna repercusión clínica porque la deficiencia de ácido gammaaminobutírico puede desempeñar un papel clave en la génesis del síndrome

neuroléptico maligno. La dosis recomendada de lorazepam es de 1 a 2 mg por vía parenteral en pacientes con síntomas leves o con predominio de manifestaciones catatónicas.

Existen reportes de otras opciones terapéuticas: uso de ácido valproico i.v., apomorfina subcutánea, carbamazepina por vía oral e infusión de levodopa i.v., pero no existen evidencias que sustenten estas prácticas. Se reporta que la plasmaféresis podría ser efectiva en pacientes en los que el tratamiento convencional ha fallado.

## Hipertermia maligna

La hipertermia maligna es una rara miopatía de origen genético, autosómica dominante, con “penetrancia” variable. Se manifiesta cuando un individuo susceptible se expone a anestésicos volátiles o relajantes musculares despolarizantes; se caracteriza por rigidez musculoesquelética y trastorno hipermetabólico como resultado de flujo anormal de calcio en el retículo sarcoplasmático.

La causa está vinculada con una mutación en el receptor RYR1. Sin embargo, el 30 % de individuos con hipertermia maligna no poseen mutaciones RYR1 y otros receptores son los afectados, entre ellos los de las proteínas calsequestrina-1 y dihidropiridina. Al activarse el receptor RYR1 anormal sucede una liberación excesiva de calcio en el citosol, como resultado se activa un fenómeno de excitación-contracción sostenida; el resultado es un aumento de la glicólisis aerobia, sin embargo, el flujo sanguíneo muscular se reduce y el metabolismo se convierte en anaerobio, con aparición de acidosis metabólica.

Casi todos los casos están asociados con el uso de un anestésico volátil más succinilcolina. El signo clínico más temprano es el espasmo del masetero; sin embargo, esto no es específico ni tiene sensibilidad importante para el diagnóstico. Hipercapnia de aparición temprana, desproporcionada en relación con el volumen-minuto administrado, taquicardia sinusal y luego rápido aumento de la temperatura son las características cardinales, asociado con rigidez muscular generalizada en el 40 % de los casos. El comienzo ocurre en las primeras 2 h luego de la exposición.

El diagnóstico temprano puede ser difícil, ya que la hipercapnia y la taquicardia son comunes, aunque el mantenimiento de esta situación clínica asociada con rigidez muscular obliga a considerar el diagnóstico de hipertermia maligna. Afortunadamente la incidencia de hipertermia maligna es muy baja si se evitan los anestésicos volátiles. Signos menos comunes incluyen taquipnea, cianosis, diaforesis, mioglobinuria y arritmias ventriculares.

Se deben evitar los agentes desencadenantes cuando existen antecedentes personales o familiares de hipertermia maligna, si se sospecha, el manejo inmediato incluye:

- Cese de la administración de agentes desencadenantes.
- Administrar dantroleno intravenoso en una dosis de 2,5 mg/kg rápidamente.
- Repetir cada 5-10 min hasta que la hipercapnia mejore y exista respuesta al control de temperatura. Dosis inicial máxima 10 mg/kg.
- Corrección de los desequilibrios hidroelectrolíticos y acidobásico: hiperpotasemia y acidosis metabólica.
- Control de la temperatura de 36 a 38 °C.

## Síndrome serotoninérgico

Se origina debido a un aumento de la actividad serotoninérgica en el sistema nervioso central secundario al efecto de varias familias de medicamentos, por la interacción del efecto de varios de estos fármacos al ser suministrados de manera conjunta o como consecuencia del consumo de una sobredosis intencional.

Entre las familias de medicamentos que más lo provocan se encuentran:

- Antidepresivos: inhibidores de la recaptación de serotonina.
- Tricíclicos: inhibidores de la monoaminooxidasa.
- Antibióticos: linezolid.
- Anticonvulsivos: valproato.
- Opioides: tramadol, meperidina, metadona, fentanilo.
- Antieméticos: ondansetron, metoclopramida.
- Antimigrañosos: sumatriptán (la evidencia de que esta familia provoca el síndrome serotoninico es controversial).
- Agentes para la pérdida de peso: sibutramina (retirado del mercado, pero se puede encontrar en productos para pérdida de peso a partir de hierbas).
- Antitusígenos: dextrometorfano.
- Drogas de abuso: metilendioximetanfetamina (MDMA o éxtasis), cocaína, anfetaminas.

Desde el punto de vista clínico el síndrome serotoninico se caracteriza por alteraciones del estado mental: agitación, desorientación, delirio, alucinaciones, confusión, mutismo y ocasionalmente coma; disfunción autonómica: taquicardia, taquipnea, oscilaciones de la presión arterial, diaforesis, diarrea, hipertermia y midriasis y alteraciones neuromusculares: acatisia, mioclonías, hiperreflexia, incoordinación, nistagmo, temblores o convulsiones.

Las alteraciones en los exámenes de laboratorio pueden ser similares al síndrome neuroléptico maligno, pueden existir leucocitosis, elevación de la creatinofosfoquinasa y mioglobinuria, aunque en general son menos importantes. El síndrome serotoninico se desarrolla rápido (en el 75 % de los casos los síntomas aparecen en menos de 24 h de la modificación del tratamiento), existe menos rigidez, las mioclonías y la hiperreflexia son características. El diagnóstico es clínico.

El manejo se realiza con medidas de vigilancia, monitoreo, tratamiento de sostén (hidratación, medidas antitérmicas físicas y/o farmacológicas, anticonvulsivos, etc.) y con la suspensión del agente causal. Casi siempre la evolución ocurre entre 24 y 72 h, los casos graves son poco frecuentes, las complicaciones suelen ser similares a las del síndrome neuroléptico maligno. Las mioclonías y la rigidez pueden tratarse con benzodiazepinas (clonazepam), difenhidramina y clorpromacina, aunque no se ha demostrado con seguridad su eficacia. El uso de antagonistas inespecificos de la serotonina como propranolol, ciproheptadina o metisergrida podría ser útil, aunque existe poca experiencia al respecto. El uso de dantroleno es controvertido.

## Toxicidad por simpaticomiméticos

Como su nombre lo indica medicamentos simpaticomiméticos actúan aumentando la liberación o inhibiendo el metabolismo de la noradrenalina, la serotonina y la dopamina, por lo general de manera dosis dependiente, lo cual resulta aumento de la actividad muscular (contractura) con activación de la termogénesis y compromiso de los mecanismos de pérdida de calor.

En casos graves el cuadro clínico es similar al de hipertermia, rápidamente progresiva con delirio significativo, luego depresión del sensorio y por último coma, los signos de rabdomiólisis, coagulación intravascular diseminada y disfunción multiorgánica son comunes.

El manejo terapéutico es similar al que se ha planteado para el resto de las entidades que evolucionan con hipertermia, la supresión del agente causal, las medidas de monitoreo y soporte vital, el control de la temperatura y la prevención y control de las complicaciones son los objetivos del tratamiento. Especial atención merecen las manifestaciones de hiperpotasemia, que pueden evolucionar muy rápido y requerir terapias de reemplazo renal para su depuración. No existe tratamiento específico, y aunque se ha ensayado el uso de dantroleno, no hay suficiente evidencia que sustente su uso rutinario.

## Toxicidad por anticolinérgicos

Como su nombre lo indica este síndrome ocurre debido al uso o abuso de sustancias o medicamentos que bloquean por inhibición competitiva el efecto de la acetilcolina a nivel de los receptores muscarínicos de la placa neuromuscular, de ahí que también sea conocido como toxicidad por antimuscarínicos.

Se describen más de 600 compuestos que tienen propiedades anticolinérgicas, sobre todo medicamentos y plantas. A continuación, se relacionan los que más se asocian con la aparición de estos cuadros:

- Antihistamínicos: clorfeniramina, ciproheptadina, doxilamina, hidroxizina, difenhidramina, meclizina, prometazina.
- Neurolépticos: clorpromacina, clozapina, mesoridazina, olanzapina, quetiapina, tioridazina.
- Antidepresivos tricíclicos: amitriptilina, amoxapina, clomipramina, desipramina, doxepina, imipramina, nortriptilina.
- Antiparkinsonianos: trihexifenidilo, benztropine.
- Medicamentos oftálmicos: atropina, cyclopentolate.
- Antiespasmódicos: clidinio, dicitlomina, hiosciamina, oxibutinina, propanelina.
- Plantas: estramonio o campana (*Datura stramonium*), belladona (*Atropa belladonna*), beleño (*Hyoscyamus niger*).

Las principales manifestaciones clínicas son: taquicardia, vasodilatación cutánea, midriasis, retención urinaria y disminución significativa de la sudación. La toxicidad en el sistema nervioso central provoca temblores, agitación, ansiedad, disartria, confusión, desorientación, delirio, alucinaciones visuales y ocasionalmente convulsiones. El aumento de la temperatura corporal es común pero el desarrollo de hipertermia severa con rhabdomiólisis y coagulación intravascular diseminada es infrecuente.

El diagnóstico de esta entidad por lo general es simple ante pacientes con las manifestaciones clínicas señaladas y se considera el antecedente de la ingestión de medicamentos o sustancias capaces de provocar efecto anticolinérgico, en algunas oportunidades este antecedente no es claro y se necesitan exámenes complementarios para descartar otras causas de cuadros similares.

El tratamiento incluye medidas de sostén y monitoreo similares a las descritas en entidades anteriores de este capítulo, las medidas específicas incluyen suspender la administración del fármaco causal o prevenir su absorción y aumentar su eliminación si fue ingerido, para esto si el estado mental del paciente está intacto, se sugiere carbón activado (1 g/kg, no suministrar más de 50 g), por el contrario en pacientes con estado mental deprimido, imposibilitados de proteger sus vías respiratorias, esta práctica no está indicada.

La mayoría de los pacientes con toxicidad anticolinérgica evolucionan bien con tratamiento de sostén, algunos pueden beneficiarse con la administración de fisostigmina. Esta se indica como antídoto específico cuando existen manifestaciones de toxicidad periférica y efecto central moderado (agitación/delirio). La fisostigmina no debe administrarse si se sospecha de una condición que no sea intoxicación por anticolinérgicos (p. ej. sobredosis de antidepresivos tricíclicos). El uso de fisostigmina es controvertido, aun no existen suficientes evidencias que validen la seguridad y eficacia de la droga en este tratamiento. La presencia de enfermedad reactiva de las vías respiratorias, oclusión intestinal, epilepsia y trastornos de la conducción auriculoventricular constituyen contraindicaciones relativas para su uso.

Antes de administrar fisostigmina, se debe instaurar monitoreo cardiaco continuo, el equipo de reanimación cardiopulmonar disponible, así como la atropina para su uso.

En los adultos la dosis recomendada es de 0,5 a 2 mg (0,02 mg/kg), debe administrarse por vía intravenosa lenta, más de 5 min debido a que la infusión rápida puede causar síntomas colinérgicos.

La vida media de la fisostigmina es aproximadamente de 15 min, pero sus efectos suelen durar mucho más tiempo. Las dosis adicionales más pequeñas se repiten después de 20 a 30 min, si reaparece delirio agitado. La evolución de los síntomas y signos del paciente deben guiar la duración de la terapia con fisostigmina.

En casos de sospecha o confirmación de intoxicación con antidepresivos tricíclicos no se administra fisostigmina, sobre todo si aparece QRS ancho (mayor que 0,10 s) en el electrocardiograma por riesgo de asistolia.

Si el paciente no está intoxicado con una sustancia anticolinérgica, o si la fisostigmina se suministra de manera imprudente, aparecen manifestaciones de toxicidad colinérgica.

## Hipotermia

La hipotermia accidental ocurre en todo el mundo, se tiene la errónea percepción de que solo sucede en regiones con clima frío que sufren inviernos severos, sin lugar a duda es allí donde con mayor frecuencia y severidad se describe, también se observa en zonas con climas templados y cálidos.

En este capítulo se atiende la prevención de la hipotermia en pacientes tratados en unidades quirúrgicas, salas de recuperación posanestésicas o en unidades de cuidados intensivos cuando no se siguen protocolos de seguridad y calidad adecuados. Los fallos en la protección de nuestros pacientes son causas directas o factores contribuyentes para el desarrollo de complicaciones, los efectos deletéreos de la hipotermia son múltiples, p. ej., la disminución de la temperatura corporal central de 2 °C causa una ralentización del metabolismo, en particular la degradación de agentes bloqueadores neuromusculares, o una disminución de la adhesividad plaquetaria que compromete los mecanismos de la coagulación.

Estadísticas actuales muestran que aun con el uso de técnicas modernas de soporte vital y de manejo de la temperatura, la mortalidad hospitalaria de los pacientes con hipotermia accidental moderada o grave se acerca al 40 %.

La hipotermia se define como la temperatura corporal central por debajo de 35 °C (95 °F).

## Clasificación

- Hipotermia leve: temperatura de 32 a 35 °C (90 a 95 °F).
- Hipotermia moderada: temperatura de 28 a 32 °C (82 a 90 °F).
- Hipotermia severa: temperatura por debajo de 28 °C (82 °F).

En los pacientes con trauma la hipotermia provoca peor pronóstico. En estos casos para prevenir mayores complicaciones y establecer manejo más agresivo en el control de la temperatura se considera hipotermia severa por debajo de 32 °C.

## Etiología

*Factores predisponentes.* Los factores que predisponen a la hipotermia son las alteraciones en la termorregulación, el incremento en las pérdidas de calor y la disminución de la producción de calor endógeno. La combinación de estos factores a menudo desemboca en un cuadro de hipotermia:

- Alteraciones en la termorregulación: existen grupos poblacionales de alto riesgo que sufren deterioro de sus mecanismos biológicos para la termorregulación, entre ellos ancianos, enfermos mentales, desnutridos y pacientes con enfermedades crónicas (enfermedad de Parkinson, enfermedad cerebrovascular, esclerosis múltiples y diabetes mellitus) son los más

susceptibles, el riesgo se incrementa debido al uso de medicamentos como antidepresivos, ansiolíticos, fenotiacinas, barbitúricos, opiáceos, antipsicóticos, hipoglucemiantes orales, beta y alfabloqueadores que por sus mecanismos de acción interfieren en la termorregulación.

- Incremento en las pérdidas de calor: la hipotermia ocurre durante la exposición a condiciones ambientales de bajas temperaturas. Las personas con protección inadecuada y continua exposición al frío están en riesgo.
- La administración de grandes cantidades de líquidos por vía intravenosa u oxígeno humidificado sin calentar, la presencia de sustancias que causan vasodilatación: alcohol, anestésicos y las toxinas liberadas en entidades como la sepsis aumentan la susceptibilidad. Los pacientes con disfunción dermatológica como quemaduras, psoriasis y dermatitis exfoliativa tendrán aun mayor riesgo.
- Disminución de la producción de calor: se observa en algunos tipos de trastornos como el hipopituitarismo, hipotiroidismo, hipoadrenalismo e hipoglucemia.

## Fisiopatología

Los mecanismos de control de la temperatura descritos en el golpe de calor son activados de manera inversa ante la exposición al frío, así la respuesta del hipotálamo inicia mecanismos para la conservación y producción de calor. La vasoconstricción periférica reduce la conducción de calor desde las estructuras centrales hacia la piel; desde el punto de vista conductual se inicia el uso de ropa adecuada y la búsqueda de un ambiente cálido. La producción de calor endógeno se consigue mediante dos vías:

- La estimulación de la actividad muscular a través de temblores, lo que puede aumentar la tasa metabólica basal de dos a cinco veces.
- El aumento de los niveles de catecolaminas y tiroxina en sangre.

Esta respuesta fisiológica coordinada ocurre típicamente para temperaturas de entre 32 y 35 °C, solo dura pocas horas, después de lo cual aparecerá fatiga muscular y agotamiento de glucógeno como fuente de energía. Si durante este periodo el paciente recibe asistencia adecuada se puede lograr la recuperación de los valores de temperatura más fácil, si por el contrario la temperatura central continúa disminuyendo y desciende por debajo de 32 °C (90 °F), la termogénesis disminuye de manera significativa y a temperaturas cercanas a 24 °C los diferentes mecanismos endógenos de producción de calor fallan por completo y la recuperación de la temperatura quedará a expensas de fuentes exógenas de calor.

## Manifestaciones clínicas

A pesar de que la hipotermia se divide en diferentes estadios según los niveles de temperatura, es oportuno recordar que esta es un proceso continuo, que de acuerdo con o los factores predisponentes en cada individuo, los efectos y complicaciones no siempre estarán en relación con los valores de temperatura detectados. Los métodos para medir temperatura central no siempre brindan información exacta, los termómetros disponibles no miden temperaturas por debajo de 34,5 °C; por todo lo anterior, se impone el empleo de medidas preventivas y cuando niveles de temperatura compatibles con hipotermia sean detectados, el juicio clínico determinará la conducta a seguir independiente de los valores de temperatura identificados.

## Sistema nervioso

La hipotermia origina disminución progresiva en el metabolismo neuronal entre 35 y 25 °C. Este efecto protector permite mejor tolerancia a los periodos de colapso circulatorio en con-

traste con la normotermia, constituye esta la base de la hipotermia inducida con fines terapéuticos que hoy día se ensaya con buenos resultados en varias partes del mundo.

Los síntomas neurológicos aparecen con valores de temperatura entre 34 y 35 °C, y son comunes la pérdida de la motricidad fina, falta de coordinación, disartria y amnesia. Alrededor de 33 °C aparece ataxia y por debajo de 32 °C disminución progresiva del nivel de conciencia acompañada por dilatación pupilar.

Los reflejos tendinosos profundos disminuyen y aparece hipotonía muscular por debajo de 27 °C, la autorregulación vascular cerebral se pierde por debajo 25 °C y con menos de 23 °C el reflejo corneal y oculocefálico están ausentes.

El patrón electroencefalográfico (EEG) se aplana a los 19 o 20 °C.

La temperatura más baja reportada, con supervivencia en adultos es 13,7 °C, por tanto, el diagnóstico de muerte cerebral no debe efectuarse hasta que el paciente no recupere sus valores de temperatura.

## Sistema cardiovascular

La respuesta inicial a temperaturas entre 34 y 36 °C provoca aumento significativo en el consumo de oxígeno por lo tejidos, lo que se garantizará con aumento de la frecuencia cardíaca y la tensión arterial. Los niveles de dióxido de carbono en sangre se incrementarán de manera secundaria. El aumento de la demanda de oxígeno unido a la vasoconstricción origina metabolismo anaerobio y acidosis metabólica.

Por debajo de 34 °C aparece bradicardia progresiva con disminución del gasto cardíaco, llegando a disminución del 50 % en la frecuencia cardíaca a temperaturas alrededor de 28 °C. Se considera que la bradicardia sucede porque las bajas temperaturas interfieren el automatismo de los marcapasos naturales del corazón al inhibir la despolarización de sus células, la atropina es ineficaz en estos casos.

El sistema exitoconductor también se ve afectado, aparece prolongación en el intervalo PR, luego del QRS y por último QT largo.

Cuando la temperatura desciende por debajo de 32 °C es frecuente la fibrilación auricular, mientras que la ventricular puede ocurrir de forma espontánea a temperaturas por debajo de 28 °C (82 °F). La asistolia ocurre a temperaturas menores de 25 °C. La mayoría de las alteraciones cardíacas que produce la hipotermia se solucionan al incrementar la temperatura del paciente, en caso de paro cardiorrespiratorio la reanimación cardiopulmonar se mantendrá hasta lograr temperatura alrededor de 32 °C, por debajo de este nivel existe mala respuesta del músculo cardíaco a las drogas y a la desfibrilación eléctrica.

## Sistema respiratorio

A principios de la hipotermia (34-36 °C) la frecuencia respiratoria aumenta como respuesta al aumento del consumo de oxígeno y la producción de CO<sub>2</sub>. Por debajo de 33 °C se inicia la depresión respiratoria, se deprime el reflejo tusígeno y aparece broncorrea, aumentando el riesgo de atelectasias y aspiración. Edema pulmonar no cardiogénico también ha sido reportado. En situaciones de insuficiencia respiratoria con necesidad de soporte ventilatorio el manejo no tiene requisitos especiales, solo se tiene en cuenta que el oxígeno que se administre debe ser tibio para facilitar la recuperación de la temperatura.

## Sistema renal

La respuesta inicial incluye el aumento del flujo sanguíneo renal secundario a un aumento de la presión arterial y el gasto cardíaco, con aumento secundario de la diuresis. Cuando la hipotermia progresa por debajo de 32 °C decrece el gasto cardíaco, se compromete el flujo renal y

disminuye la tasa de filtración glomerular, esta respuesta sienta las bases para la insuficiencia renal aguda, sin afectar la producción de orina secundaria a alteraciones en la reabsorción de sodio a nivel tubular renal; esta condición mantiene la diuresis efectiva conocida como diuresis fría, puede ser la causa de la profunda depleción de volumen intravascular que aparece en estos pacientes.

Durante la exposición a muy bajas temperaturas las zonas más alejadas del centro del cuerpo sufren síndrome de congelación superficial y congelación propiamente dicha, afecta la porción distal de las extremidades, la punta de la nariz y el pabellón auricular. La vasoconstricción periférica unida a la aparición de cristales por congelación del líquido del intersticio celular provoca isquemia, que unido al efecto directo de las bajas temperaturas precipita la muerte de los tejidos afectados.

## Exámenes complementarios

Las alteraciones fisiopatológicas descritas tienen su explicación en los diferentes exámenes complementarios que se indiquen, los resultados que se esperan dependen de la intensidad de la hipotermia y del tiempo de evolución. Se hace referencia a las alteraciones más específicas:

- Hemograma: se incrementa el hematócrito y los valores de hemoglobina como manifestación de hemoconcentración, disminuye el recuento de plaquetas.
- Coagulograma: se origina coagulopatía inducida por frío, se inhibe la activación de los factores de la coagulación que unido a la disminución del recuento y la adhesividad plaquetaria causan prolongación del tiempo de sangrado.
- Estudios de función renal: se producirá un aumento de la retención de azoados en relación con el grado de insuficiencia renal aguda que ocurra.
- Glucemia: existe tendencia a la hiperglucemia por inhibición del efecto de la insulina, esta se corrige con el aumento de la temperatura, casi nunca necesita la administración de insulina para su corrección.
- Electrocardiograma: la prolongación de los segmentos PR, QT y del QRS son las alteraciones más comunes, a temperaturas de 33 °C aparece una deflexión positiva en el inicio del segmento ST conocida como onda de Osborn, esta no es patognomónica de hipotermia, indica severidad del cuadro.

## Tratamiento

La profilaxis extra e intrahospitalaria reviste especial importancia. La protección de los grupos poblacionales de alto riesgo, la implementación de protocolos de prevención en unidades quirúrgicas, de recuperación posanestésica y en unidades de cuidados intensivos son herramienta efectiva.

Una vez establecida la hipotermia la evaluación del estado clínico, la gravedad del cuadro y la comorbilidad del paciente son factores importantes para determinar la agresividad de las técnicas de reanimación y de recuperación de la temperatura, la evaluación inicial y el tratamiento del enfermo debe realizarse de manera simultánea.

## Reanimación y monitoreo

La eliminación de la ropa mojada, mantener la protección continua con sábanas o colchas, trasladar al paciente a una habitación cálida, disminuir o suprimir los sistemas de climatización son medidas esenciales. Se deben suprimir los movimientos (ejercicios físicos) del cuerpo del paciente, ya que podrían precipitar arritmias cardíacas. La monitorización continua de los signos vitales, oximetría y la temperatura central se establecen sin demora. Igual que en cualquier

situación de emergencia, el estado de la vía aérea, de la respiración y la circulación deben ser evaluadas inmediatamente, y proceder con medidas de soporte en relación con las alteraciones detectadas, se reitera que tanto el oxígeno como las soluciones suministradas deben ser calentadas antes a temperaturas entre 40 y 42 °C.

## Métodos de recalentamiento

*Externos pasivos.* Incluyen todas las medidas descritas, se utilizan siempre que se considere que el cuadro no es de moderado a grave y el paciente no tenga riesgos de compromiso de funciones vitales.

*Externos activos.* Se utilizan en cuadros moderados a grave, todos persiguen aplicar calor directamente sobre la piel hipotérmica, entre ellos la inmersión en agua a temperatura entre 40 y 42 °C, el uso de mantas térmicas y equipos de calefacción son los más utilizados.

*Métodos de recalentamiento interno.* Todos persiguen elevar la temperatura central mediante soluciones a temperaturas entre 40 y 42 °C, los más citados son: lavados peritoneales, pleurales, gástricos y vesicales. La hemodiálisis, hemofiltración, los sistemas de circulación extracorpórea y de *bypass* cardiopulmonar resulta exitoso en la hipotermia grave.

## Bibliografía

- Adams, J.G. (2013). Rhabdomyolysis. In: Saunders, editor. Emergency Medicine. 2nd ed. P. 1429-38.
- Andrew, D., Bersten, N.S. (2014). Thermal disorders. In: Elsevier, editor. Oh's Intensive Care Manual. 7th ed. P. 829-43.
- Atha, W.F. (2013). Heat-Related Illness. Emergency Medicine Clinics of North America. Ed Elsevier. P. 1097-8.
- Auerbach, P.S. (2012). Dehydration, Rehydration, and Hyperhydration in: Wilderness Medicine. 6th ed. Mosby. P. 1393-1405.
- Bienvenu, O.J., Neufeld, K.J., Needham, D.M. (2012). Treatment of four psychiatric emergencies in the intensive care unit. *Crit Care Med*, 40(9): 2662-70. doi: 10.1097/CCM. PubMed PMID: 22732295.
- Bostock, C.V., Soiza, R.L., Mangoni, A.A. (2013). Associations between different measures of anticholinergic drug exposure and Barthel Index in older hospitalized patients. *Ther Adv Drug Saf*, 4(6): 235-45. doi: 10.1177/2042098613500689. PMID: 25114784 [PubMed]
- Buggenhout, S., Vandenberghe, J., Sienaert, P. (2014). Electroconvulsion therapy for neuroleptic malignant syndrome. *Tijdschr Psychiatr*, 56(9):612-5. Dutch PMID: 25222100.
- Busto Bea, V., García-Alonso, F.J., Moreira Vicente, V. (2012). Liver damage in heatstroke. *Med Clin (Barc)*, 138(8): 361-5. doi: 10.1016/j.medcli.2011.11.015. Epub 2012 Jan 16. PMID: 22257605 [PubMed]
- Campbell, G., Smith, A.F., Warttig, S., Nicholson, A., Lewis, S.R. (2013). *Thermal insulation for preventing inadvertent perioperative hypothermia*. Alderson P, - Cochrane Database Syst Rev - 6 (PubMed); CD009908
- Carsana, A. (2013). Exercise-induced rhabdomyolysis and stress-induced malignant hyperthermia events, association with malignant hyperthermia susceptibility, and RYR1 gene sequence variations. *Scientific World Journal*, 531465. doi:10.1155/2013/531465. Epub 2013 Feb 10. PubMed PMID: 23476141; PubMed Central PMCID: PMC3582168.
- Correia, A.C., Silva, P.C., da Silva, B.A. (2012). Malignant hyperthermia: clinical and molecular aspects. *Rev Bras Anesthesiol*, 62(6): 820-37. doi:10.1016/S0034-7094(12)70182-4. PubMed PMID: 23176990.
- Dahan, E., Dichtwald, S., Amar, E., Sorkine, P., Weinbroum, A.A. (2013). Low plasma C-reactive protein level as an early diagnostic tool for heatstroke vs central nervous system-associated infection in the ED. *Am J Emerg Med*, 31(8):1176-80. doi: 10.1016/j.ajem.2013.04.030. Epub 2013 May 30. PMID: 23726745 [PubMed]
- Elmorsy, E., Elzalabany, L.M., Elsheikha, H.M., Smith, P.A. (2014). Adverse effects of antipsychotics on micro-vascular endothelial cells of the human blood-brain barrier. *Brain Res*, 2(1):255-68. doi: 10.1016/j.brainres. 2014.08.011. Epub 2014 Aug 16. PubMed PMID: 25139421.
- Emily, Y.Y., Chan, W., Goggins, B., Janice, S.K. (2013). Hospital admissions as a function of temperature, other weather phenomena and pollution levels in an urban setting in China. *Bull World Health Organ*, 91: 576-84 doi.org/10.2471/BLT.12.113035.

- González-Blanco, L., García-Prada, H., Santamarina, S., Jiménez-Treviño, L., Bobes, J. (2013). Recurrence of neuroleptic malignant syndrome. *Actas Esp Psiquiatr*, 41(5):314-8. Epub 2013 Sep 1. PubMed PMID: 24096397.
- Gurrera, R.J., Velamoor, V., Cernovsky, Z.Z. (2013). A Validation Study of the International Consensus Diagnostic Criteria for Neuroleptic Malignant Syndrome. *J Clin Psychopharmacol*, 22. PubMed PMID: 23975210.
- Hall, J.E. (2011). Body Temperature Regulation, and Fever in: Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology. 12th ed. Ed: Saunders. P. 867-77.
- Heled, Y., Fleischmann, C., Epstein, Y. (2012). Cytokines and their role in hyperthermia and heat stroke. *J Basic Clin Physiol Pharmacol*, 24(2):85-96. doi: 10.1515/jbcpp-2012-0040. Review. PMID: 23509213 [PubMed]
- Hwang, Y.J., Dixon, S.N., Reiss, J.P., Wald, R., Parikh, C.R., Gandhi, S., Shariff, S.Z., Pannu, N., Nash, D.M., Rehman, F., Garg, A.X. (2014). Atypical antipsychotic drugs and the risk for acute kidney injury and other adverse outcomes in older adults: a population-based cohort study. *Ann Intern Med*, 19(4): 242-8. doi: 10.7326/M13-2796. PubMed PMID: 25133360.
- Joseph, E., Parrillo, R.P.D. (2014). Hypothermia, Hyperthermia, and Rhabdomyolysis. In: Critical Care Medicine: Principles of Diagnosis and Management in the Adult. 4th ed. Ed: Saunders. P. 1220-35.
- Kravchenko, J., Abernethy, A.P., Fawzy, M., Lyster, H.K. (2013). Minimization of heatwave morbidity and mortality. *Am J Prev Med*, 44(3): 274-82. doi: 10.1016/j.amepre.2012.11.015. Review. PMID: 23415125 [PubMed]
- Laaidi, K., Zeghnoun, A., Dousset, B., Bretin, P., Vandentorren, S., Giraudet, E., Beaudou, P. (2012). The impact of heat islands on mortality in Paris during the August 2003 heat wave. *Environ Health Perspect*, 120(2):254-9. doi:10.1289/ehp.1103532. Epub 2011 Sep 1. PMID: 21885383 [PubMed]
- Laoutidis, Z.G., Kioulos, K.T. (2014). Antipsychotic-induced elevation of creatine kinase: a systematic review of the literature and recommendations for the clinical practice. *Psychopharmacology* (Berl), 231(22): 4255-70. doi:10.1007/s00213-014-3764-2. Epub 2014 Oct 16. PubMed PMID: 25319963.
- Lapatto-Reiniluoto, O., Raaska, K. (2013). Drug-associated hyperthermic syndromes. *Duodecim*, 129(24):2633-40. PubMed PMID: 24471206.
- Larach, M.G., Brandom, B.W., Allen, G.C., Gronert, G.A., Lehman, E.B. (2014). Malignant Hyperthermia Deaths Related to Inadequate Temperature Monitoring, 2007-2012: A Report from The North American Malignant Hyperthermia Registry of the Malignant Hyperthermia Association of the United States. *Anesth Analg*, 26. PubMed PMID: 25268394.
- Laxe, S., Zúniga-Inestroza, L., Bernabeu-Guitart, M. (2013). Neurological manifestations and their functional impact in subjects who have suffered heatstroke. *Rev Neurol*, 56(1): 19-24. PMID: 23250678 [PubMed]
- Li, L., Liu, Z.F., Gu, Z.T., Su, L., Zhonghua, W., Zhong Bing, Ji Jiu Yi Xue. (2013). Research progress in the pathogenesis of central nervous system on severe heat stroke. 25(9):570-2. doi: 10.3760/cma. j. 2013. 09.022. Review. PMID: 24059432 [PubMed]
- Lipman, G.S., Eifling, K.P., Ellis, M.A., Gaudio, F.G., Otten, E.M., Grissom, C.K. (2013). Wilderness Medical Society. Wilderness Medical Society practice guidelines for the prevention and treatment of heat-related illness. *Wilderness Environ Med*, 24(4): 351-61. doi: 10.1016/j.wem.2013.07.004. Epub 2013 Oct 17. PMID: 24140191 [PubMed]
- Ma, L., Chai, J., Chu, W., Duan, H., Li, D., Yu, Y. (2014). Effect and mechanism of dantrolene on skeletal muscle of rats with severe scald injury. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi*, 15;94(14): 1087-91. PubMed PMID: 24851894.
- Mathers, C., Ma, S.G., Fat, D. (2013). Global Health Estimates Technical Paper WHO/HIS/HSI/GHE/Geneva: 2013; cited 2014 February; <http://www.who.int/>
- Mazerolle, S.M., Ganio, M.S., Casa, D.J., Vingren, J., Klau, J. (2011). Is oral temperature an accurate measurement of deep body temperature? A systematic review. *J Athl Train*, 46(5):566-73. PMID: 22488144 [PubMed]
- Mazerolle, S.M., Ruiz, R.C., Casa, D.J., Pagnotta, K.D., Pinkus, D.E., Armstrong, L.E., Maresh, C.M. (2011). Evidence-based practice and the recognition and treatment of exertional heat stroke, a perspective from the athletic training educator. *J Athl Train*, 46(5): 523-42. PMID: 22488140-41 [PubMed]
- Miyake, Y. (2013). Characteristics of elderly heat illness patients in Japan-analysis from Heatstroke STUDY 2010. *Nihon Rinsho*, 71(6): 1065-73. Review. Japanese. PMID: 23855215 [PubMed]
- Newport, M., Grayson, A. (2012). Towards evidence-based emergency medicine: best BETs from the Manchester Royal Infirmary. BET 3: In patients with heatstroke is whole-body ice-water immersion the best cooling method? *Emerg Med J*, 29(10): 855-6. doi: 10.1136/emered-2012-201872.4. Review. PMID: 23038722 [PubMed]

- Nisijima, K., Shioda, K. (2013). Temporal changes in serum creatine kinase concentration and degree of muscle rigidity in 24 patients with neuroleptic malignant syndrome. *Neuropsychiatr Dis Treat*, 9: 853-9. doi: 10.2147/NDT.S45084. Epub 2013 Jun 18. PubMed PMID: 23818785; PubMed Central PMCID: PMC3692345.
- Paden, M.S., Franjic, L., Halcomb, S.E. (2013). Hyperthermia caused by drug interactions and adverse reactions. *Emerg Med Clin North Am*, 31(4):1035-44. doi:10.1016/j.emc.2013.07.003. Epub 2013 Sep 13. Review. PubMed PMID: 24176477.
- Palmiere, C., Mangin, P. (2013). Hyperthermia and postmortem biochemical investigations. *Int J Legal Med*, 127(1): 93-102. doi: 10.1007/s00414-012-0722-6. Epub 2012 Jun 5. Review. PMID: 22669324 [PubMed]
- Wilborn, C.A. (2012). Serotonin syndrome vs neuroleptic malignant syndrome: a contrast of causes, diagnoses, and management. *Ann Clin Psychiatry*, 24(2):155-62. Review. PubMed PMID: 22563571.
- Polly, E., Parsons, J.P.W. (2013). Heat Stroke in Critical Care Secrets. 5th ed. Mosby. P. 541-44.
- Rehman, T. Deboisblanc, B.P. (2014). Persistent fever in the ICU. *Chest*, 145(1): 158-65. doi: 10.1378/chest.12-2843. Review. PubMed PMID: 24394828.
- Riazi, S., Larach, M.G., Hu, C., Wijeysondera, D., Massey, C., Kraeva, N. (2014). Malignant hyperthermia in Canada: characteristics of index anesthetics in 129 malignant hyperthermia susceptible probands. *Anesth Analg*, 118(2): 381-7. doi:10.1213/ANE. PubMed PMID: 23842196.
- Roberts, J.R. (2013). Procedures Pertaining to Hypothermia and Hyperthermia. In Roberts and Hedges' Clinical Procedures in Emergency Medicine, 6th ed. Ed. Saunders. P. 1363-88.
- San Gabriel, M.C., Eddula-Changala, B., Tan, Y., Longshore, C.T. (2014). Electroconvulsive in a Schizophrenic Patient with Neuroleptic Malignant Syndrome and Rhabdomyolysis. *JECT*, 19. PubMed PMID: 25243752.
- Schaffer, A., Muscatello, D., Broome, R., Corbett, S., Smith, W. (2012). Emergency department visits, ambulance calls, and mortality associated with an exceptional heat wave in Sydney, Australia, 2011: a time-series analysis. *Environ Health*, 11(1): 3. doi: 10.1186/1476-069X-11-3. PMID: 22273155 [PubMed]
- Schneiderbanger, D., Johannsen, S., Roewer, N., Schuster, F. (2014). Management of malignant hyperthermia: diagnosis and treatment. *The Clin Risk Manag*, 14;10:355-62. doi: 10.2147/TCRM.S47632. eCollection 2014. PubMed PMID:24868161; PubMed Central PMCID: PMC4027921.
- Schuster, F., Johannsen, S., Schneiderbanger, D., Roewer, N. (2013). Evaluation of suspected malignant hyperthermia events during anesthesia. *BMC Anesthesiol*, 23;13(1):24. doi: 10.1186/1471-2253-13-24. PubMed PMID: 24053352; PubMed Central PMCID: PMC3848727.
- Sharp, F.R., Zhan, X., Liu, D.Z. (2013). Heat shock proteins in the brain: role of Hsp70, Hsp 27, and HO-1 (Hsp32) and their therapeutic potential. *Transl Stroke Res*, 4(6): 685-92. doi: 10.1007/s12975-013-0271-4. Epub 2013 Aug 3. Review. PMID: 24323422 [PubMed]
- Thomas, J., Crowhurst, T. (2013). Exertional heat stroke, rhabdomyolysis and susceptibility to malignant hyperthermia. *Intern Med J*, 43(9): 1035-8. doi: 10.1111/imj.12232. Review. PMID: 24004393 [PubMed]
- Winkenwerder, W., Sawka Michael, N. (2012). Disorders Due to Heat and Cold. In: Goldman's Cecil Medicine 24th ed. Ed. Saunders. P. 666-70.
- World, J.P. (2013). *J Clin Cases*, 1(8):260-1. doi: 10.12998/wjcc.v1.i8.260. PMID: 24340279 [PubMed]
- Xiao, G.Z., Su, L. (2012). Heat stroke induced intestinal mucosal mechanical barrier dysfunction. *Zhongguo Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue*, 24(9): 568-70. Review. PMID: 22938669 [PubMed]
- Zhao, X., Song, Q., Gao, Y. (2014). Hypothesis: exertional heat stroke-induced myopathy and genetically inherited malignant hyperthermia represent the same disorder, the human stress syndrome. *Cell Biochem Biophys*, 70(2): 1325-9. doi: 10.1007/s12013-014-0059-5. PubMed PMID: 24948473.
- Zilker, T. (2014). Acute intoxication in adults-what you should know. *Dtsch Med Wochenschr*, 139(1-2):31-46; quiz 43-6. doi: 10.1055/s-0033-1359902. Epub 2014 Jan 3. German. PMID: 24390849 [PubMed]

## ATENCIÓN AL DONANTE DE ÓRGANOS EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

*Dr. Julio Alfredo Blanco Ruíz, Dr. C. Armando Bárbaro Pardo Núñez  
y Dra. Nora Lim Alonso*

---

**E**l mantenimiento del cadáver con muerte encefálica y corazón latiente es muy diferente al mantenimiento del paciente en estado crítico. En el donante de órganos existe pérdida completa del control del encéfalo sobre el organismo, incluidas las funciones vitales. El uso exitoso de los órganos del donante requiere soporte continuado de la función cardíaca, adecuada perfusión tisular y el empleo de ventilación mecánica.

Toda vez que sucede la muerte encefálica el deterioro somático del donante ocurre en horas, y culmina en paro cardíaco. La anticipación a estos eventos, los cuidados generales al donante y la reorientación de los esfuerzos terapéuticos (desde enfatizar la resucitación cerebral y el balance hídrico negativo para preservar la vida del paciente hasta la expansión de volumen intravascular, el mantenimiento de la oxigenación y perfusión tisular), constituyen los objetivos fundamentales para garantizar la viabilidad de los órganos del donante, sin olvidar el reto emocional que representa para el especialista en medicina intensiva que brinda la atención médica.

La atención al donante constituye un aspecto ético-trascendental en la unidad de cuidados intensivos. Es el intento de preservar la vida de un paciente que más tarde demanda igual y rigurosa atención para salvar o mejorar la calidad de vida en más de un ser humano, con su generosa donación.

### Evaluación del donante con muerte encefálica

La selección de un donante-cadáver es un procedimiento complejo y multidisciplinario que involucra a médicos intensivistas, coordinadores de trasplante, inmunólogos, patólogos, nefrólogos y otros muchos especialistas implicados o no en programas de trasplantes.

En general son considerados donantes todos aquellos cadáveres con muerte encefálica por traumatismo craneoencefálico, accidente cerebrovascular, anoxia cerebral o tumores cerebrales no metastizantes, pero solo del 15 al 20 % cumplen los requisitos para convertirse en donante real, lo cual puede estar relacionado con múltiples factores como: falta de consentimiento familiar, problemas de logística, mantenimiento del cuidado crítico no estandarizado y/o no muy óptimo del donante potencial de órganos, reducido grupo de candidatos a receptores, entre otros.

Los objetivos de la evaluación es descartar cualquier tipo de enfermedad potencialmente trasmisible del donante a un receptor que será sometido a inmunosupresión, valorar de forma individual cada órgano, ya que se puede descartar un órgano y preferidos los demás, y utilizar todos los órganos válidos de cada donante.

## Criterios en la evaluación del donante

Historia clínica:

- Determinar las características personales: edad, sexo y raza, fecha de ingreso al hospital, motivo de internamiento, así como fecha y hora de inicio de la asistencia respiratoria mecánica.
- Definir nacionalidad y países visitados recientemente.
- Establecer de forma precisa la causa de muerte para descartar las enfermedades que evolucionan hacia la muerte cerebral y que constituyen contraindicación para el trasplante, como las neoplasias metastásicas del sistema nervioso central, enfermedades del sistema nervioso central por priones y otras afecciones degenerativas de este sistema con causas desconocidas. Si la muerte es de origen desconocido, el donante deberá ser descartado.
- Investigar o indagar sobre:
  - Enfermedades crónicas preexistentes.
  - Ingresos hospitalarios previos de origen médico o quirúrgico y sus causas.
  - Consumo habitual de fármacos.
  - Hábitos tóxicos y su cuantificación (tabaco, alcohol, drogas y modo de administración, etc.).
  - Profesión y hábitos de riesgo.
  - Estancia en prisión reciente.
  - Antecedentes de enfermedades infecciosas como malaria, fiebre tifoidea, sida.
  - Antecedentes hemodinámicos del internamiento actual: arritmias, estados de *shock* mantenido, uso de drogas vasoactivas e inotrópicas, tiempo de reanimación cardiopulmonar (PCR), oliguria, etc.

Exploración física:

- Completa y exhaustiva, además, se debe considerar:
  - Presencia de lesiones cutáneas y tatuajes.
  - Fondo de ojo para evaluar la repercusión orgánica de enfermedades sistémicas (ej., hipertensión arterial y diabetes mellitus).
- Exploración de mamas, genitales externos y próstata.

## Evaluación antropométrica del donante de órganos

Además de la compatibilidad inmunológica entre donante y receptor, es necesario para los trasplantes cardíacos, hepáticos, renales y pulmonares la compatibilidad antropométrica entre donante y receptor. Incluye: peso y talla deben estar en una proporción de alrededor del 20 %. Circunferencia torácica medida a nivel del apéndice xifoides equivalente (más o menos el 10 %). Diámetros radiológicos compatibles (más o menos el 10 %).

## Pruebas básicas o confirmatorias en el donante de órganos

- Hemograma completo con fórmula diferencial de leucocitos.
- Coagulograma completo.
- Perfil renal: urea y creatinina en plasma/proteinuria y sedimento en orina.
- Perfil hepático: determinación de aspartato aminotransferasa (ASAT), alanino aminotransferasa (ALAT), gamma glutamiltranspeptidasa (GGT), bilirrubina total y directa. La alteración de estas enzimas puede indicar afección hepática crónica o ser secundaria a hipoperfusión tisular por las complicaciones derivadas del mantenimiento y el estado hemodinámico del cadáver.
- Perfil cardíaco: determinación de troponinas (TnIc y TnTc), precursor-fracción B péptido natriurético auricular (pro-BNP), creatinfosfoquinasa total y creatinfosfoquinasa fracción

MB-2 (CK-MB2), para evaluar el posible daño infligido al corazón, especialmente en aquellos casos en que la muerte se acompañó de traumatismo torácico o paro cardíaco y masaje cardíaco con restablecimiento de la función cardíaca.

- Perfil pancreático: determinación de glucemia y amilasa sérica y especialmente la lipasa sérica para evaluación de la viabilidad del páncreas para trasplante. Los niveles de lipasa no suelen afectarse en estado de muerte encefálica, pero sí los de glucemia y amilasa.
- Perfil pulmonar: gasometría arterial: pH arterial, PaO<sub>2</sub>, PaCO<sub>2</sub> y bicarbonato sérico. Es imprescindible para considerarlo como potencial donante pulmonar el que presente PaO<sub>2</sub> mayor que 300 mmHg tras la administración de oxígeno al 100 % durante 15 min con una presión positiva al final de espiración de 5 cmH<sub>2</sub>O. La gasometría debe ser monitorizada cada 4 h.
- *Test* de embarazo en mujeres con edad fértil (después de la menarquía y antes de la menopausia).
- *Test* serológicos:
  - Virus de inmunodeficiencia humana.
  - Virus de la hepatitis B.
  - Virus de la hepatitis C.
  - Citomegalovirus.
  - Virus Epstein-Barr.
  - Virus HTLV II.
  - Sífilis.
  - Chagas.
  - Brucelosis.

En el caso del virus de la hepatitis positivo puede ser aceptado para receptores positivos, pero es muy útil la cuantificación del virus en el donante mediante la realización de la técnica de reacción en cadena de la polimerasa cuyo resultado se asocia con la evolución clínica del trasplantado. Es muy importante considerar la posibilidad de un resultado serológico falso-positivo para los virus de inmunodeficiencia humana, virus de la hepatitis B o virus de la hepatitis C, cuando el resultado es débilmente positivo, en estos casos es necesario realizar test más específicos como el Western-Blot o la reacción en cadena de la polimerasa. También se debe considerar un resultado falso-negativo cuando el donante ha sido politransfundido, guardar en estos casos una muestra de sangre previa a la transfusión es lo indicado.

- Microbiología: la presencia en el donante de hongos y bacterias, especialmente de bacterias gramnegativas, puede provocar grave infección en los receptores trasplantados. Se toman muestras sanguíneas, urinarias y secreciones bronquiales para estudio microbiológico.
- Examen anatomopatológico: si durante el proceso de extracción se detecta tumoración o linfadenopatía sospechosa de malignidad, se realizará un examen anatomopatológico. En donantes con lesión ocupante de espacio intracraneal, sin diagnóstico histológico previo, se realizará autopsia completa del sistema nervioso central, antes de que ningún órgano sea trasplantado.
- Marcadores tumorales: la prueba está indicada en donantes afeos. Los marcadores que se determinan son:
  - Antígeno carcinoembrionario.
  - Alfetoproteína: se asocia con carcinomas hepatocelulares y tumores germinales.
  - Hormona gonadotropina coriónica: en el coriocarcinoma, tumores germinales (ovario y testes) y tumores con secreción ectópica de hormona gonadotropina coriónica (vejiga urinaria).
  - Antígeno prostático específico, marcador en el cáncer de próstata.

Si los marcadores tumorales tienen significado (niveles séricos muy elevados) en estos casos la extracción se acompañará de autopsia perioperatoria.

## Otras exploraciones complementarias

- Electrocardiograma de 12 derivaciones: puede evidenciar repercusión de enfermedades sistémicas en el corazón, como hipertensión arterial o el grado de afección cardiaca por una enfermedad primaria del mismo.
- Radiografía simple de tórax: es importante para la valoración pulmonar, se descartará la presencia de neumonía, edema pulmonar, neumotórax o hemotórax.
- Ecografía abdominal: permite evaluar la morfología de hígado, riñones y páncreas.
- Ecocardiografía: valoración del corazón para trasplante.
- Tomografía abdominal y torácica: si existen alteraciones de difícil definición por rayos X de tórax o ecografía de abdomen.
- Coronariografía: en donantes mayores de 45 años que van a donar corazón para trasplante.

Antígenos de histocompatibilidad y grupo sanguíneo:

- La determinación del grupo sanguíneo en el donante de órganos se realiza de inmediato para seleccionar el receptor del órgano a trasplantar, el receptor de un trasplante debe tener compatibilidad de grupo sanguíneo con el donante. Se utilizan los sistemas estandarizados de clasificación (ABO/Rh).
- Antígenos de histocompatibilidad: el tipaje antígeno leucocitario humano (HLA) es imprescindible para seleccionar el receptor más adecuado de trasplante renal. Se hacen determinaciones de antígenos A, B y DR. Se requiere la utilización de técnicas moleculares para la tipificación antigénica si se trata del antígeno DR. Se determinan con una muestra de sangre del donante, también se puede determinar de un ganglio (inguinal o axilar).

## Contraindicaciones generales

- Cáncer (excepto carcinoma basocelular de la piel, carcinoma in situ de cérvix uterino y el tumor primitivo del sistema nervioso central que esté confinado al cráneo).
- Isquemia caliente prolongada (mayor o igual que 90 min).
- Coma de causa desconocida.
- Enfermedades hematológicas de causa desconocida.
- Disfunción múltiple de órganos.
- Muerte por suicidio cuando la droga o el producto utilizado mantiene concentraciones significativas en sangre.
- Enfermedades neurológicas de causa desconocida o degenerativa.
- Enfermedades del tejido conectivo.
- Arteriosclerosis generalizada severa, hipertensión o diabetes mellitus con grave repercusión visceral.
- Enfermedades transmisibles.

## Contraindicaciones absolutas

- Positividad al VIH (VIH-1/VIH-2) o factores de riesgo para VIH (prostitución, prisioneros, adictos a drogas por vía parenteral).
- Virus de la leucemia de células T del adulto tipo I y II (HTLV I-II).
- Hidatidosis diseminada.
- La infección diseminada (viral, tuberculosis o fúngica) como causa de muerte.
- Sepsis bacteriana, acompañada de *shock* y/o disfunción orgánica.
- Funguemia.

- Meningitis por *Listeria monocytogenes*, *Micobacterium tuberculosis*, hongos protozoarios y encefalitis herpética.
- Tuberculosis activa de cualquier localización.
- Exclusión de los órganos para trasplante que tengan un proceso infeccioso local.
- Bacteriemia por microorganismos multirresistentes.
- Enfermedades producidas por priones: agentes patógenos infecciosos con estructuras proteicas, resistentes a las proteasas y otras sustancias con actividad proteolítica y capaces de formar agregados y depósitos fibrilares (Creutzfeldt-Jakob, Kuru, insomnio familiar fatal y Gerstmann-Sträussler-Scheinker).
- Situaciones que no contraindican formalmente el trasplante (consideración según el criterio del grupo multidisciplinario).
- Bacteriemia por gérmenes no multirresistentes, con estabilidad hemodinámica y sin disfunción multiorgánica, bajo tratamiento antibiótico efectivo (durante al menos 48 h) y buena respuesta clínica. El tratamiento debe ser continuado en el receptor.
- Meningitis bacteriana como causa de muerte cerebral: no es contraindicación si se ha identificado el germen, adecuado tratamiento antibiótico, ausencia de otra localización de infección, función normal del órgano a trasplantar y se trate al receptor.
- Infección urinaria:
  - Pielonefritis aguda: si el germen es identificado y tratado durante 48 h otros órganos, excepto el riñón, pueden ser trasplantados.
  - Contaminación del catéter urinario: el riñón puede ser usado. Se recomienda un cultivo al momento de la extracción.
- Infección pulmonar: si existe neumonía con tratamiento efectivo, se descarta el pulmón, el resto de los órganos pueden ser usados.
- Citomegalovirus: el estado seropositivo en el donante, implica que si el receptor es seronegativo, tiene alto riesgo para infección primaria. Por ello evaluar siempre profilaxis.
- Virus Epstein-Barr: la infección donante seropositivo-receptor negativo es asociado con mayor riesgo de trastornos linfoproliferativos postrasplante. Medidas de prevención no existen. Aun cuando entran en la categoría de donantes marginales, en nuestra institución no se consideran como donantes.
- *Treponema pallidum*: si el donante es seropositivo, se trata al receptor.
- *Toxoplasma gondii*: el estado seropositivo del donante con receptor seronegativo, supone riesgo de infección. En el trasplante cardíaco la enfermedad es frecuente y grave. La profilaxis se realiza en cualquier caso.
- *Equinococo granuloso*: si el riesgo real de transmisión es desconocido, en pacientes con antecedentes realizar tomografía toracoabdominal para descartar lesión extrahepática.

## Criterios de selección

La selección del donante corresponde en primer lugar al médico encargado del tratamiento del paciente y junto con el coordinador de trasplante evalúan los aspectos relacionados con la donación, y seguirán estrechamente la evolución del paciente con lesiones encefálicas graves con alta probabilidad de evolucionar hacia la muerte encefálica. La responsabilidad final de aceptación de los órganos recae en los cirujanos de cada equipo extractor y de implante.

## Criterios de selección de donante de pulmón

- Edad menor que 60 años. En ocasiones excepcionales se considera hasta los 65 años.
- Radiografía de tórax sin alteraciones importantes:

- Contusiones pequeñas, neumotórax, hemotórax o pequeñas atelectasias no contraindican la donación de forma absoluta.
- La contusión o hemotórax unilateral no contraindica la donación del pulmón contralateral. En presencia de enfermedad pulmonar solo unilateral, no descartar como donante pulmonar, aun con  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  menor que 300 mmHg.
- $\text{PaO}_2$  mayor que 300 mmHg con  $\text{FiO}_2$  1 y presión positiva al final de espiración de 5  $\text{cmH}_2\text{O}$ .

## Criterios de selección de donante de corazón

- Edad menor que 40 años.
- Sin antecedentes de paro cardíaco.
- Sin neoplasia ni infección activa.
- Sin cardiopatía ni trauma cardíaco.
- Tiempo de isquemia fría menor que 4 h.
- Compatibilidad sanguínea ABO e inmunitaria.
- Cociente de peso del donante/peso del receptor menor que el 25 %.
- Ausencia de agentes inotrópicos o dosis bajas de agentes inotrópicos (dopamina menor que 10  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ ).
- Contractilidad ventricular normal.

## Criterio de selección de donante de riñón

- Edad menor que 70 años y sin enfermedad renal.
- Visión macroscópica normal.
- Coloración pálida homogénea tras perfusión.
- Ausencia de diabetes mellitus e hipertensión arterial.
- Isquemia caliente menor que 25 min.
- Albuminuria menor que 1 g en 24 h.

## Criterio de selección de donante hepático

- Edad mayor que 6 meses y menor que 60 años.
- Dosis de drogas vasoactivas menor que 10  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ .
- Ausencia de hepatopatía previa: transaminasas hasta 0,5 de su valor normal, gamma glutamiltranspeptidasa hasta el doble y ambas con valores en descenso en la evaluación.
- Ausencia de intoxicación hepática.
- Sin infección abdominal activa.
- Visión macroscópica normal.
- Ausencia de paro cardiorrespiratorio previo.
- Ausencia de antecedente de alcoholismo severo.

Se recomienda la realización de biopsias hepática previa en los casos siguientes:

- Función hepática alterada.
- Esteatosis macroscópica mayor que el 30 %.
- Ingestión de alcohol previa.
- Transaminasas mayor que 1,5 y gamma glutamiltranspeptidasa mayor del doble.

*Monitorización.* Para el mantenimiento del donante es necesario monitorizar algunos parámetros para preservar la homeostasis y la calidad de los órganos que se trasplantan, y con las particularidades que demanda cada órgano. No difieren de forma significativa de los utilizados antes de diagnosticarse la muerte encefálica y de los que se disponían en el intento de salvar su

vida. El rigor del monitoreo es el mismo, considerando la compleja fisiopatogenia que impone la muerte encefálica:

- Osciloscopia cardiaca continua.
- Ecocardiografía transtorácica bidimensional más Doppler seriadas (medición no invasiva de variables hemodinámicas y valoración de la función contráctil).
- Diuresis horaria.
- Temperatura corporal central.
- Oximetría de pulso.
- Medición de CO<sub>2</sub> espirado por el tubo orotraqueal o cánula de traqueostomía (ETCO<sub>2</sub>).
- Tensión arterial.
- Presión venosa central.
- Catéter de Swan-Ganz con todas las mediciones (para el manejo preciso de hemodinamia compleja).
- Parámetros sanguíneos: hemograma con diferencial, gasometría, ionograma, osmolaridad, coagulograma, glucemia, creatinina, perfil hepático, ácido láctico.
- Balance hídrico horario con ingresos y egresos. Establecer además cortes temporales que evalúen tendencias evolutivas y considerar pérdidas insensibles.

## Principales problemas relacionados con la muerte encefálica

### Alteraciones hemodinámicas

La muerte encefálica sucede después de un incremento de la presión intracraneana, que genera disminución de la presión de perfusión cerebral y causa isquemia progresiva iniciada en el mesencéfalo y avanza en sentido caudal hasta el bulbo raquídeo. La respuesta inicial ante un descenso de la presión de perfusión cerebral es el incremento de la presión arterial media que trata de evitar el proceso isquémico; al mismo tiempo, la lesión del mesencéfalo genera activación parasimpática con bradicardia sinusal y más tarde la lesión del puente provoca activación simpática y descarga adrenérgica con taquicardia e hipertensión arterial.

Después aparecen los efectos secundarios a la destrucción del tronco cerebral y los centros vasomotores, con pérdida del control vasomotor, pérdida del tono simpático con disminución de la resistencia periféricas e hipotensión arterial secundaria, con lo que se pierden los mecanismos compensatorios, las conexiones con centros superiores hipotalámicos (que activan vasoconstricción), los barorreceptores y los receptores de control de volumen, como también la regulación a nivel renal y de la hormona antidiurética.

Se ha demostrado en estudios histopatológicos del corazón ante muerte encefálica, zonas típicas de daño focal, hemorragias petequiales en el subendocardio, bandas de contracción y miocitólisis coagulativa, inducido por disfunción microvascular, aumento de la concentración de calcio intracitosólico y efecto de radicales libres.

### Alteraciones respiratorias

La coexistencia de múltiples factores puede incidir de forma negativa en la función pulmonar de los pacientes potenciales donantes, incluidos el trauma pulmonar directo, la aspiración en el momento del trauma o la intubación orotraqueal, la lesión por isquemia reperfusión y la lesión relacionada con la ventilación mecánica, así como la neumonía asociada a la ventilación, atelectasias, volutrauma y barotrauma.

La lesión pulmonar aguda está relacionada con la descarga adrenérgica, se asocia síndrome de distrés respiratorio agudo aproximadamente en el 20 % de los donantes. La presencia de respuesta inflamatoria se demuestra en la detección de moléculas vinculadas con esta, y en la activación de neutrófilos con infiltración pulmonar. En el caso del trasplante pulmonar se asocia con disfunción primaria del injerto, hipoxemia y hasta con la muerte del receptor.

## Alteraciones endocrinas

*Diabetes insípida neurogénica.* En la muerte encefálica ocurren cambios importantes en las áreas hipotalámicas y neurohipofisarias relacionadas con la síntesis y almacenamiento de la vasopresina u hormona antidiurética, como los núcleos supraópticos o paraventricular, que originan un síndrome de diabetes insípida neurogénica. Algunos estudios proponen que ella ocurre en más del 70 % de las muertes encefálicas. En la experiencia de este servicio, en una serie de 217 donantes se demostró una incidencia del 52 % y se caracterizó por osmolaridad plasmática mayor que 300 mOsm/kg de agua, densidad urinaria menor que 1,005 g/L, poliuria superior a 4 mL/kg/h y osmolaridad urinaria menor que 300 mOsm/kg de agua. Cuando la restitución hídrica no fue óptima, se presentaron signos clínicos de deshidratación e hipotensión arterial.

*Déficit de hormonas tiroideas.* En la muerte encefálica se confirma humoralmente un descenso de triiodotironina libre (T3), tiroxina libre (T4) normal, tirotrófina normal, aumento de T3 reversa por mayor conversión desde T4, disminución de proteína transportadora y menor unión de ella a su ligando, similar al síndrome eutiroideo del enfermo.

Algunos autores demostraron que después de la muerte encefálica el número de los receptores T3 en el miocardio disminuye, y que el grado de daño miocárdico se correlaciona con dicha disminución. Otros estudios exponen que el descenso en los niveles de T3 se asoció con un incremento del metabolismo anaerobio, lo que produce a su vez depleción de las reservas energéticas del miocardio con el consiguiente aumento de los niveles de lactato y deterioro de la función cardíaca.

## Alteraciones en el metabolismo de la glucosa

La presencia de hiperglucemia es otra posible complicación del donante de órganos y su origen es multifactorial, relacionada fundamentalmente con los niveles elevados de catecolaminas, la reposición de volumen a expensas de soluciones dextrosadas, la hipotermia, el tratamiento previo con corticoides, la disminución de la secreción endógena de insulina, exceso de hormonas contrarreguladoras y resistencia insulínica periférica. Este estado favorece la hipertonicidad plasmática, la acidemia metabólica, la cetosis, la poliuria osmótica, la deshidratación y la disminución de electrolitos.

## Alteraciones en la termorregulación

Una vez que sucede la muerte cerebral existe pérdida de los mecanismos termorreguladores y el donante se torna poiquilotérmico, condición que favorece la hipotermia a la que colabora la falta de actividad muscular y la vasodilatación periférica. Esta situación predispone a la aparición de arritmias cardíacas que pueden llegar a ser refractarias, provoca alteraciones en el electrocardiograma que revelan un retraso general en la conducción, con disminución progresiva de la frecuencia cardíaca, inversión de la onda T y alargamiento del QT, apareciendo entre los 32 y 33 °C la onda J de Osborn. También lo favorece una diuresis desmedida por la pérdida del gradiente tubular de concentración. La hipotermia se acompaña también de trastornos de la

coagulación y desviación de la curva de disociación de la hemoglobina a la izquierda, que reduce la liberación de oxígeno a los tejidos, hiperglucemia y cetosis leve ya que deprime la liberación de insulina pancreática y bloquea su actuación en la periferia.

## Alteraciones de la coagulación

Se produce liberación de agentes fibrinolíticos o activador del plasminógeno desde el lecho necrótico. Entre los productos liberados a la circulación sanguínea destaca la tromboplastina o factor tisular, particularmente en los traumatismos craneoencefálicos y en la hemorragia cerebral. Otros factores coadyuvantes como la politransfusión, las grandes pérdidas hemáticas y la hipotermia son causas desencadenantes de la coagulopatía, la que puede persistir a pesar de un tratamiento sustitutivo adecuado con hemoderivados.

## Terapéutica guiada por objetivos

El mantenimiento de las constantes dentro de parámetros fisiológicos ha llevado a un amplio debate acerca de las medidas terapéuticas a utilizar y el planteamiento de guías para el manejo.

El tratamiento dirigido por metas constituye un punto de partida para la atención a este grupo de pacientes. Los objetivos son: adecuada temperatura corporal, oxigenación, volumen circulante, estabilidad cardiovascular y gasto urinario:

- Temperatura corporal mayor que 35 °C.
- Frecuencia cardíaca: 60-120 latidos/min.
- Presión arterial sistólica mayor o igual que 90 mmHg.
- Presión arterial media mayor que 70 mmHg.
- Presión venosa central de 10 a 12 cmH<sub>2</sub>O. Donante de pulmón menos de 10 cmH<sub>2</sub>O.
- Presión capilar de enclavamiento pulmonar entre 8 y 12 mmHg.
- Índice cardíaco mayor que 2,4 L/min/m<sup>2</sup> de superficie corporal.
- Resistencias vasculares sistémicas: entre 800 y 1200 dinas/s/cm<sup>5</sup>
- Diuresis mayor que 1 mL/kg/h.
- Gasometría arterial:
  - ph: 7,35-7,45.
  - PaCO<sub>2</sub>: 35-45 mmHg.
  - PaO<sub>2</sub>: mayor o igual que 100 mmHg.

## Terapéutica específica

*Hipertensión arterial.* Su presencia suele ser transitoria y asociada a la tormenta adrenérgica en la herniación cerebral. No requiere tratamiento, solo cuando persiste en exceso con presión arterial sistólica mayor que 160 mmHg y/o presión arterial media mayor que 90 mmHg; se recomienda el uso de hipotensores para evitar daño cardíaco o renal. Fármacos de acción rápida y corta vida media como esmolol bloqueante β-1 cardiosselectivo en dosis de 250 µg/kg (bolo), seguido de 50 a 100 µg/kg/min hasta resolver el cuadro, debe disminuir la disfunción miocárdica inducida en la muerte encefálica, por lo que se evitan los microinfartos y lesiones hemorrágicas en corazón y pulmón.

*Hipotensión arterial.* Fenómeno más frecuente y de carácter permanente en el donante de órganos. Conseguir estabilidad hemodinámica que permita la perfusión y funcionamiento de los órganos del donante es de vital importancia, ya que se ha mostrado como factor determinante de su viabilidad toda vez trasplantado. Es expresión clínica de:

- Hipovolemia por reposición inadecuada de volumen, hemorragias, poliuria osmótica por hiperglucemia, tratamiento con diuréticos osmóticos antes del enclavamiento cerebral, pérdidas por hipertermia, poliuria por diabetes insípida neurogénica.

- Vasodilatación periférica en relación con la pérdida del tono vasomotor (*shock* de tipo neurogénico).
- Disfunción ventricular izquierda que puede ser multifactorial, como la contusión miocárdica en politraumatizados, hipotermia, “miocardio aturdido” con presencia de microinfartos y alteraciones en la contractilidad cardiaca secundaria a la tormenta simpática ocurrida durante el proceso de enclavamiento cerebral.

Aunque la recomendación habitual es mantener la tensión arterial sistólica entre 90 y 100 mmHg no se debe tomar como dato aislado. Otros indicadores de adecuada perfusión tisular son la diuresis, el gasto cardiaco, el consumo de oxígeno, equilibrio acidobásico, la clínica, entre otros.

Las prioridades de actuación estarán encaminadas a optimizar la precarga a través del aporte de líquidos bajo monitorización estricta de la presión venosa central o presión capilar de enclavamiento pulmonar, utilizando pruebas de volumen de 100 a 200 mL en 10 min, que evitan la sobrecarga hídrica que implique edema pulmonar cardiogénico con deterioro respiratorio y congestión hepática. El tipo de líquido y el volumen a utilizar estará condicionado por la diuresis y el ionograma.

En la actualidad aún persiste la discusión acerca del tipo de líquido que se utiliza para corregir la hipotensión, especialmente cuando hay que infundir rápido grandes volúmenes. Se recomienda usar una mezcla de soluciones cristaloides y coloides a razón del 35 y 65 %, respectivamente. El uso exclusivo de soluciones coloidales se ha visto asociado a necrosis tubular aguda postrasplante renal. En presencia de hiponatremia o hiperglucemia se preferirá solución salina. Las hipernatremias con normoglucemia se corregirán mejor con soluciones glucosadas o con baja concentración de sodio.

Se debe tener en consideración que las pérdidas hemáticas deben reponerse hasta lograr hematócrito del 30 % o hemoglobina de 10 g/L, evitando las transfusiones innecesarias por reacciones adversas como el daño pulmonar agudo inducido por transfusión. En esta serie de 217 donantes requirieron aporte de concentrado de glóbulos rojos el 75 % de los casos, sin reportarse reacciones adversas significativas.

Es importante determinar que las muestras sanguíneas se deben tomar antes de la hemodilución para que los resultados sean adecuados.

## Apoyo inotrópico

Si se logra conseguir normovolemia (presión venosa central 10-12 cmH<sub>2</sub>O, presión capilar de enclavamiento pulmonar 8-14 mmHg) y persiste hipotensión está indicado iniciar el apoyo inotrópico:

- De elección se iniciará tratamiento con dopamina intentando no sobrepasar los 10 µg/kg/min, con esta se mejora la perfusión sistémica y la contractilidad y se evita la vasoconstricción y las lesiones isquémicas asociadas con dosis mayores por su efecto alfaadrenérgico. Se ha demostrado que el uso de la dopamina en dosis betaadrenérgica no se asocia con mayor insuficiencia cardiaca intraoperatoria o posoperatoria en el corazón trasplantado. No existe evidencia acerca de la utilidad en dosis delta como “protección renal”.
- Si la causa de la inestabilidad es disfunción ventricular aguda, resulta beneficioso el uso de dobutamina en dosis de 2,5 a 10 µg/kg/min. Es necesaria monitorización estrecha de la tensión arterial ya que ocurre vasodilatación e hipotensión por disminución de la resistencia vascular sistémica.

Si no mejora la tensión arterial se aconseja ajustar tratamiento tras monitorización con catéter de Swan-Ganz y puede ser necesario la adición de noradrenalina para ajustar las resistencias vasculares sistémicas. La noradrenalina es un vasoconstrictor e inotrópico débil,

alfa-1 y beta-1 estimulante. La dosis es la misma que se utiliza en los pacientes en estado crítico (0,05-2,5 µg/kg/min), teniendo en cuenta que lo ideal es tratar siempre con la menor dosis posible y evitar la vasoconstricción intensa que pueda disminuir el flujo sanguíneo al hígado, páncreas y riñón.

La vasopresina es secretada en la neurohipófisis y ha sido utilizada en el mantenimiento del donante. La hormona posee dos efectos principales que dependen de sus niveles plasmáticos: efecto antiidiurético con niveles plasmáticos bajos (5 pg/mL) y efecto vasopresor por encima de 30 pg/mL. La dosis recomendada de 1 a 2 U/h desempeña un papel central en la estabilización circulatoria de la muerte encefálica, consiguiendo mantenimiento hemodinámico estable y prolongado debido al aumento de las resistencias vasculares sistémicas cuando se utiliza junto con otras catecolaminas. Las dosis elevadas provocan vasoconstricción esplácnica y coronaria que puede disminuir el gasto cardíaco, por lo que es necesario el control de la dosis.

La necesidad de dosis elevadas de dopamina y otras catecolaminas debe ser informado al equipo de trasplante que asumirá la decisión final sobre la viabilidad de los órganos a trasplantar.

## Alteraciones sobre el corazón

La muerte encefálica provoca deterioro transitorio de la contractilidad cardíaca observado en una ecocardiografía convencional realizada inmediatamente después de suceder la muerte, pero casi siempre carece de un sustrato orgánico.

Las condiciones óptimas para realizar ecocardiograma en el donante potencial de corazón son las siguientes:

- Muerte encefálica diagnosticada: al menos una hora antes a su realización (lo ideal es diferir al máximo el procedimiento).
- Situación metabólica corregida: se prefiere realizar sin infusión de adrenalina o dobutamina para evitar errores de interpretación en la valoración de la función sistólica. Donante con presión venosa central entre 3 y 10 mmHg, si la donación es de corazón o pulmonar. Si solo es donante de corazón se pueden tratar presiones de llenado algo más elevadas. Sin anomalías estructurales se valora como dato final la función sistólica de ambos ventrículos y si:
  - La fracción de eyección sea mayor que el 50 %, en presencia de un corazón no dilatado ni hipertrofiado, el órgano se considera válido.
  - La fracción de eyección se encuentre entre el 40 y el 50 %, sin dilatación o cualquier anomalía estructural o bioquímica. Se aconseja repetir el ecocardiograma en un periodo de 2 a 4 h (en condiciones estables). Si el miocardio ha recuperado la fracción de eyección mayor que el 50 %, el corazón es válido. Se determinará si es un problema del corazón o secundario al medio metabólico.
  - La fracción de eyección sea menor que el 40 % sin dilatación o cualquier otra anomalía estructural, en líneas generales, son considerados como donantes excepcionales. Estos donantes exigen optimización hemodinámica y tratamiento general y metabólico muy estricto, con una evaluación ecocardiográfica repetida.

*Arritmias.* La aparición de arritmias cardíacas también es una complicación del donante de órganos provocada por alteraciones hidroelectrolíticas, fundamentalmente la hipopotase-mia como resultado del uso previo de diurético de asa, desequilibrio acidobásico, isquemia o contusión miocárdica, hipotermia, hipoxemia, infusión de catecolaminas y daño cerebral, entre otras.

El tratamiento está relacionado con la causa y rara vez se usan antiarrítmicos, aunque pudiera ser en la fase final donde aparecen arritmias refractarias. Se recomienda amiodarona para las arritmias ventriculares, la lidocaína es también efectiva.

Si ocurre bradicardia se requieren drogas cronotrópicas como isoproterenol, dopamina, adrenalina o incluso el uso de marcapaso i.v., si fuera necesario. Nunca existirá respuesta a la atropina por pérdida de la inervación simpática, por lo que carece de utilidad su uso.

Si sucede paro cardiaco se iniciarán las maniobras de reanimación cardiopulmonar básica y avanzada según los protocolos habituales, si fuera irreversible se valorará la posibilidad de donación de hígado “a corazón parado”, riñones y tejidos, siempre que se disponga de un equipo extractor con experiencia en estos casos y se encuentre presente en esta situación el tiempo de isquemia caliente mínimo.

## Control de la ventilación

La atención al donante de órganos exige el uso de ventilación mecánica controlada para garantizar óptima función pulmonar, mantenimiento adecuado del intercambio de gases y eficaz oxigenación de todos los órganos y tejidos. Constituyen también objetivos del manejo de la ventilación evitar el cúmulo de secreciones y las atelectasias, prevenir el edema y la congestión pulmonar, así como los posibles daños de la vía aérea relacionados con su manipulación.

Se debe mantener la  $PO_2$  sobre 100 mmHg y la saturación de oxígeno de la hemoglobina superior al 95 %. Si se valora la donación pulmonar, el cuidado debe ser “exquisito”, manteniendo siempre una  $FiO_2$  por debajo del 50 %, valores mayores favorecen el aumento del *shunt* intrapulmonar y la fibrosis. Los niveles de presión positiva al final de espiración utilizados no deben ser mayor que 5  $cmH_2O$ , inducen daño pulmonar y favorecen alteraciones hemodinámicas que deterioran la perfusión del resto de los órganos y tejidos, ya que con estos niveles se evita el colapso alveolar. Control de la volemia, manteniendo la presión capilar de enclavamiento pulmonar menor que 12 mmHg.

La razón que justifica no sobrecargar de líquidos al donante durante la fase de mantenimiento es la extrema fragilidad del pulmón a la sobrecarga hídrica tras la muerte encefálica, y la cantidad de órganos que se pierden como consecuencia del deterioro del intercambio gaseoso en las horas previas a la extracción por aumento del agua extravascular pulmonar. Se debe evitar el barotrauma, manteniendo presiones alveolares menores que 30  $cmH_2O$ .

La  $PCO_2$  debe mantenerse dentro de límites normales, es decir, nunca mayor que 45 mmHg o menor que 35 mmHg, para lograrlo será necesario aumentar el espacio muerto, la producción de  $CO_2$  está disminuida. El pH debe estar entre 7,35 y 7,45 para evitar el daño pulmonar derivado de la alcalosis respiratoria, así como la aparición de arritmias por irritación miocárdica.

En caso de aumento de resistencias en la vía aérea pueden utilizarse broncodilatadores.

Se recomienda utilizar metilprednisolona (15 mg/kg), ya que se ha comprobado que altas dosis de corticoides pueden bloquear la respuesta inflamatoria mediada por citoquinas para prevenir el daño celular y mejorar la función pulmonar. En este sentido algunos autores recomiendan el uso sistemático de la metilprednisolona en la dosis mencionada para inhibir la liberación y prevenir las alteraciones que provocan las citocinas proinflamatorias.

En todos los casos se realizarán controles frecuentes de gasometrías arteriales y saturación arterial de oxígeno para detectar de forma precoz episodios de hipoxia.

## Alteraciones electrolíticas

Las alteraciones electrolíticas son frecuentes y responden a diferentes causas.

La hipernatremia es casi siempre provocada por el uso de soluciones con alto contenido de sodio y la deshidratación entre otras causas. Su aparición en el donante se relacionaría con mayor incidencia de fracaso primario del injerto hepático posterior al trasplante cuando los niveles de sodio son mayores que 160 mol/L.

La hiponatremia puede responder al uso de soluciones hipotónicas, disfunción renal y/o alteraciones metabólicas como pueden ser el hipotiroidismo y la insuficiencia adrenal.

La hipopotasemia y la hipomagnesemia resultan peligrosas y guardan relación con las pérdidas debidas a la sonda nasogástrica y el uso de diuréticos fundamentalmente. En el caso del magnesio, el uso de catecolaminas aumenta su uso como cofactor en diferentes reacciones metabólicas, lo que también contribuye a su disminución.

Se puede asociar disminución de las concentraciones de fósforo y calcio, las que son secundarias a la sobrecarga de volumen, la hiperventilación, el tratamiento con diuréticos y el uso previo de esteroides en algunos casos.

En todos los casos el tratamiento debe encaminarse a resolver la causa que provoca el trastorno, así como a la reposición eficaz de los diferentes electrolitos, lo que justifica el seguimiento periódico de las concentraciones en sangre de cada uno de ellos.

## Alteraciones renales

El manejo equilibrado de la terapia con líquidos y vasopresores para mantener adecuada función renal se aconseja en los pacientes potenciales donantes de órganos, cuyos riñones son susceptibles a la lesión por isquemia-reperfusión e hipoperfusión si no hay adecuado mantenimiento de la presión de perfusión. En presencia de un ritmo diurético menor que 0,5 mL/kg/h, que no responde a la reposición de volumen y el ajuste de la tensión arterial se recomienda utilizar diuréticos (furosemida). En algunos casos puede ser necesario el uso de manitol.

## Alteraciones endocrinometabólicas

Las complicaciones metabólicas relacionadas con el desbalance hormonal son frecuentes en el donante de órganos, estas ya fueron analizadas con anterioridad.

*Diabetes insípida neurogénica.* Para su tratamiento se repone al inicio líquidos a expensa de dextrosa al 5 % o solución salina al 0,45 %, si la diuresis es mayor que 5-7 mL/kg/h entonces debe considerarse el uso de desmopresina y/o vasopresina.

El tratamiento de elección es la 1-desamino-8-D-arginina vasopresina (d-DAVP o desmopresina), análogo sintético de la vasopresina. La desmopresina es un agonista altamente selectivo de los receptores V2 que median el efecto antidiurético y liberador del factor VIII, en contraposición a los receptores V1 que controlan el efecto presor, glucogenolítico y proagregante de las plaquetas. No origina vasoconstricción ni isquemia sobre los órganos del donante. La dosis recomendada es 2-6 µg por vía i.v., se repite según el requerimiento, valorando la diuresis horaria y la densidad urinaria.

Algunos autores utilizan vasopresina por su efecto presor y antidiurético. La dosis utilizada es 0,5-4 U/h, en dosis elevadas (mayor que 0,04 U/min) la vasopresina ocasiona vasoconstricción coronaria, renal y en la región esplácnica, lo que empeora la función cardiaca, renal y hepática. Su uso debe ser precoz, ya que la poliuria reduce el gradiente de concentración en la médula renal y con ello disminuye la respuesta a la vasopresina. Dosis mayores pueden causar daños isquémicos en los órganos transplantables debido a su efecto vasoconstrictor.

*Hiperglucemia.* El tratamiento será con insulina simple se aconseja su uso en infusión continua por vía i.v. en una dosis de 0,5 a 7 U/h según se comporten los niveles de glucemia. Se deben mantener niveles preferiblemente sobre 150 mg% (8,3 mmol/L), en el caso de posible uso del páncreas como órgano a trasplantar. La administración de insulina por vía s.c. puede ser errática.

Es importante entonces diagnosticar, monitorizar y tratar muy rápido la hiperglucemia.

*Disfunción tiroidea.* La disfunción del tiroides y su relación con el deterioro hemodinámico es discutida, por lo que la administración de hormonas tiroideas al donante multiorgánico no es

práctica general. La disminución del número de receptores de T3 del miocardio tras la muerte cerebral se asocia con daño isquémico miocárdico. Estudios recientes a doble ciega y aleatorizados con tratamiento de T3 intravenoso y metilprednisolona en donantes de corazón y pulmonares, no han demostrado mejoría en la calidad de los órganos ni en la prevención del impacto sobre estos de sustancias proinflamatorias (interleuquinas, factor de necrosis tumoral alfa, proteína C reactiva y procalcitonina) liberadas durante el proceso de la muerte encefálica. Algunos autores utilizan T3 en dosis de 0,8 µg/kg por vía i.v. en bolo y 0,113 µg/kg i.v. en infusión. En la actualidad no existe unanimidad sobre los hallazgos obtenidos en la situación hormonal de la muerte encefálica, por lo que no está justificado el uso rutinario del tratamiento con hormonas tiroideas en el mantenimiento del donante.

En caso de que se decida o ante la presencia de enfermedad tiroidea previa, las dosis de hormonas tiroideas recomendadas son:

- T3: 4 µg bolo i.v., continuando con 3 µg/h i.v. en perfusión continua.
- T4: 20 µg bolo i.v., continuando con 10 µg/h i.v. en perfusión continua.

La función suprarrenal parece estar relativamente bien preservada y la deficiencia de cortisol con niveles inferiores a 50 mmol/L es inusual, por tanto, la administración rutinaria de esteroides no está recomendada. En caso de sospecharse o confirmarse el déficit de esteroides se administrarán como tratamiento sustitutivo y la dosis recomendada de hidrocortisona es 100 mg en bolo.

## Control de la temperatura

La influencia de la hipotermia sobre la homeostasis es indiscutible.

El primer y mejor tratamiento de la hipotermia es el preventivo, si de manera precoz se instauran medidas para evitar las pérdidas de calor por radiación y convección, no existen excesivas dificultades para mantener la temperatura del donante en cifras superiores a los 35 °C. Con el propósito de evitar la hipotermia se debe calentar al paciente y su entorno mediante lámparas, apagando el sistema de aire acondicionado, puede ser necesario el uso de mantas térmicas y aislamiento, los líquidos a infundir deben ser calentados y al circuito del ventilador debe añadirse un humidificador recuperador de calor.

## Control de la coagulación

El tratamiento de la coagulopatía radica en el uso de plaquetas, plasma y crioprecipitados, además de la corrección de la alteración subyacente. Se debe hacer un diagnóstico diferencial con la insuficiencia hepática. Puede llegar a ser necesaria la aplicación de plaquetas si los niveles se encuentran por debajo de 50x10<sup>9</sup> células/L. En ningún caso se aconseja el uso de ácido épsilon aminocaproico, pues eleva el riesgo de trombosis intravascular en los órganos donados. El uso de concentrado de hematíes está indicado solo para llevar a valores deseados la cifra de hematócrito, y con ello garantizar la entrega de oxígeno tisular. Si el recuento de plaquetas está por debajo de 50 000 células/L se deben tener preparadas plaquetas para su uso en la extracción. Es importante el control de la hipotermia.

## Control de las infecciones

El uso de antimicrobianos será específico ante una infección documentada o la sospecha elevada de sepsis. Se evitarán las drogas nefrotóxicas y siempre se considerarán posibles agentes patógenos y su comportamiento microbiológico en la unidad, la virulencia en los trasplantados y los órganos que serán utilizados. Se deben tomar muestras para estudios microbiológicos según criterio médico. Las maniobras encaminadas a prevenir la infección del paciente en la unidad de cuidados intensivos se establecerán, tanto en el mantenimiento como en la extracción de los órganos.

## Donante multiorgánico “a corazón parado”

En Cuba no existe experiencia documentada ni respaldo legal que soporte las donaciones multiorgánicas “a corazón parado”, por lo que solo se hará mención de los distintos tipos de pacientes que se pueden encontrar para trasplante según el primer Congreso Internacional de Donantes a Corazón Parado, Maastricht, 1995:

- Tipo I: fallecido antes de llegar al hospital con tiempo de asistolia conocido.
- Tipo II: fallecido en el hospital tras maniobras de resucitación infructuosas.
- Tipo III: fallecido tras retirada de ventilación mecánica en situaciones de gran daño neurológico irreversible.
- Tipo IV: fallecido durante el periodo de mantenimiento del donante en muerte encefálica, en el que la asistolia sucede antes de proceder a la extracción.

Los resultados obtenidos por el trasplante renal y pulmonar comparados con los obtenidos de muerte encefálica han sido excelentes, y el trasplante hepático tras la muerte tipos III y IV son también muy buenos. En estudios comparativos entre donaciones con muerte encefálica y “a corazón parado”, arrojan resultados similares en cuanto a sobrevida del paciente, así como vida del injerto, aunque aumenta la incidencia de función retardada del injerto con el trasplante renal. Los factores de riesgo para trasplante “a corazón parado” son: edad mayor que 60 años, isquemia caliente más de 30 min e isquemia fría más de 10 h. Al implementar estos protocolos se aumentaría en el 14 % el número de órganos para trasplantar, pero se debe disponer de equipos con médicos y centros médicos capacitados en procuración inmediata para este tipo de urgencia.

La demanda elevada de órganos adecuados para trasplantes incentiva el tratamiento meticuloso del potencial donante de órganos, sustentado en la implementación de protocolos, monitorización invasiva de alta calidad y reanimación dirigida por objetivos. El necesario adquirir conocimiento de los cambios fisiopatológicos de la muerte cerebral, permite optimizar las intervenciones médicas realizadas, orientando la terapéutica acorde con las exigencias individuales de cada paciente con vistas a disminuir la probabilidad de lesión de los órganos y lograr resultados favorables en los receptores.

## Bibliografía

- Abdo, A. (2007). Trasplante hepático utilizando donantes con criterios ampliados: función inicial del injerto y sobrevida del receptor. Tesis para optar por el Grado de Doctor en Ciencias Médicas. Ciudad de La Habana: Hospital CIMEQ.
- Angel, L.F., Levine, D.J., Restrepo, M.I., Jonson, S., Sako, E., Adams, A.S., et al. (2006). Impact of a lung transplantation donor-management protocol on lung donation and recipient outcomes. *Am J Respir Crit Care Med*, 174: 710-6.
- Audard, V., Matignon, M., Dahan, K., Lang, P., Grimbert, P. (2007). Renal transplantation from extended criteria cadaveric donors: problems and perspectives overview. *Transplant International*, 21: 11-17.
- Barklin, A. (2009). Systemic inflammation in the brain-dead organ donor. *Acta Anaesthesiol Scand*, 53: 425-35.
- Bernat, J.I. (2010). The circulatory-respiratory determination of death in organ donation. *Crit Care Med*, 38(3):972-79.
- Bos, E., Leuvenink, H., van Goor, H., Ploeg, R.J. (2007). Kidney grafts from brain dead donors: inferior quality or opportunity for improvement? *Kidney Int*, 72: 797-805.
- Chagoyen, A.R. (2010). Selección del donante real; En: Tratado de Trasplante de órganos. Ed. Arán Vol. 1. Cap. 13. P. 127-29.
- Chamorro, C., Falcon, J.A., Michelena JC. (2009). Controversial points in organ donor management. *Transplant Proc*, 41: 3473-5.
- Chen EP. (1996). Hormonal and hemodynamic changes in a validated model of brain death. *Crit Care Med*, 24: 1352-9.

- Committee of Harvard Medical School to examine the definition of brain death. (1968). A definition of irreversible coma. Report of the Ad Hoc Committee of Harvard Medical School to examine the definition of brain death. *JAMA*, 205:337.
- Coordinación Nacional Red Donaciones y Transplantes. (s.f.). Información actividad de donación Colombia. Colombia.
- Dictus, C. (2009). Critical care management of potential organ donors: our current standard. *Clinical Transplantation*, 23: 2-9.
- Dubay, D., Redden, D., Haque, A., Gray, S., Fouad, M., Kohler, C., et al. (2013). Do trained specialist solicit familial authorization at equal frequency, regardless of deceased donor characteristics? *Progress in Transplantation*, 3: 290-6.
- DuBose, J., Salim, A. (2008). Aggressive organ donor management protocol. *J Int Care Med*, 23 (6): 367-5.
- Escalante, J.L., Escudero, D. (2000). Introducción. Muerte encefálica en UCI. *Med Intensiva*, 24:95-6.
- Escudero, D., Matesanz, R., Soratti, C.A, Flores, J.I. (2009). Muerte encefálica en Iberoamérica. *Med Intensiva*, 33(9):415-23.
- Escudero, D., Otero, J. (2000). Mantenimiento del donante multiorgánico. Ingress Communications. Recuperado de: <http://www.spici.org/cimc 2000/conferencia/conf 4/descudero-archivos/frame.htm>.
- Escudero, D. (2000). Diagnóstico clínico de muerte encefálica. Prerrequisitos y exploración neurológica. *Med Intensiva*, 24:106-15.
- Finch, T.L., Mair, F.S., O'Donnell, C., Murray, E., May, C.R. (2012). From theory to 'measurement' in complex interventions: methodological lessons from the development of an e-health normalisation instrument. *BMC Med Res Methodol*, 12:69.
- Galinanes, M. (1992). Brain death-induced impairment of cardiac contractile performance can be reversed by explantation and may not preclude the use of the hearts for transplantation. *Circ Res*, 71: 1213.
- Hadian, M., Severyn, D.A., Pinsky, M.R. (2011). The effects of vasoactive drugs on pulse pressure and stroke volume variation in postoperative ventilated patients. *J Crit Care*, 26: 328.
- Hennessy, S.A., Hranjec, T., Swenson, B.R., Kozower, B.D. (2010). Donor factors are associated with bronchiolitis obliterans syndrome after lung transplantation. *Ann Thorac Surg*, 89: 1555-62.
- Iltis, A.S., Rie, M.A., Wall, A. (2009). Organ donation, patients' rights, and medical responsibilities at the end of life. *Crit Care Med*, 37:310-5.
- Inaba, K., Branco, B.C., Lam, L., Salim, A., Talving, P., Plurad, D., et al. (2010). Organ donation and time to procurement: late is not too late. *J Trauma*, 68: 1362-6.
- Kainz, A., Wilflingseder, J., Mitterbauer, C., Haller, M., Burghuber, C., Perco, P., et al. (2010). Steroid pretreatment of organ donors to prevent Postischemic renal allograft failure. *Ann Intern Med*, 153: 222-30.
- Koo, K.K.Y., Sun, J.C.J., Zhou, Q., Guyatt, G., Cook, D.J., Walter, S.D., et al. (2011). Pulmonary artery catheters: evolving rates and reasons for use. *Crit Care Med*, 39: 1-6.
- Kotsch, K. (2008). Methylprednisolone therapy in deceased donors reduces inflammation in the donor liver and improves outcome after liver transplantation: a prospective randomized controlled trial. *Ann Surg*, 248: 1042-50.
- Löfstedt, S., Von Reis, G. (1956). Intracranial lesions with abolished passage of x-ray contrast through the internal carotid arteries. *Opuscula Med*, 8:199.
- Lytle, F.T., Afessa, B., Keegan, M. (2009). Progression of organ failure in patients approaching brain stem death. *Am J Transplant*, 9: 1446-50.
- Machado, C., Korein, J., Ferrer, Y., Portela, L., García, M.D.L.C., Manero, J.M. (2007). The concept of brain death did not evolve to benefit organ transplants. *Journal of Medical Ethics*, 33(4):197-200.
- Machado, C. (2004). Assessment: transcranial Doppler ultrasonography: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*, 63(12):2457-8.
- (1992). Criterios cubanos para el diagnóstico de la muerte encefálica. La Habana: Ed. Ciencias Médicas.
- (2008). Variability of brain death determination guidelines in leading US neurologic institutions. *Neurology*, 71(14):1125.
- (2007). The concept of brain death did not evolve to benefit organ transplants. *J Med Ethics*, 33(4):197-200.
- Marik, P.E. (2009). Techniques for assessment of intravascular volume in critically ill patients. *J Intensive Care Med*, 24: 329-37.
- Mascia, L., Mastromauro, I., Viberti, S., Vincenzi, M., Zanella, M. (2009). Management to optimize organ procurement in brain dead donors. *Minerva Anestesiol*, 75:125-33.

- Matesanz, R., Domínguez-Gil, B., Coll, E., de la Rosa, G., Marazuela, R. (2011). Spanish experience as a leading country: what kind of measures were taken? *Transpl Int*, 24(4):333-43.
- McKeown, D.W. (2012). Management of the heart beating braindead organ donor. *British J Anaesthesia*, 108: 96-107.
- Merrill, J.P., Murray, J.E., Harrison, J.H., Guild, W.R. (1956). Successful homotransplantation of the human kidney between identical twins. *JAMA*, 160:277-282.
- Morenski, J.D., Oro, J.J., Tobías, J.D., Singh, A. (2003). Determination of death by neurological criteria. *J Intensive Care Med*, 18: 211-21.
- Morris, P.J. (2004). Transplantation a medical miracle of the 20<sup>th</sup> century. *N Engl J Med*, 351: 2678-80.
- Nafidi, O., Marleau, D., Roy, A., Bilodeau, M. (2010). Identification of new donor variables associated with graft survival in a single-center liver transplant cohort. *Liver Transpl*, 16: 1393-9.
- Nijboer, W.N., Moers, C., Leuvenink, H.G.D., Ploeg, R.J. (2011). How important is the duration of the brain death period for the outcome in kidney transplantation? *Transpl Int*, 24: 14-20.
- Novitzky, D., Cooper, D., Rosendale, J. (2006). Hormonal therapy of the brain dead organ donor: experimental and clinical studies. *Transplantation*, 82 (11): 1396-1401.
- Powner, D.J. (1992). Changes in serum catecholamine levels in patients who are brain dead. *J Heart Lung Transplant*, 11: 1046-53.
- Rady, M.Y., Verheijde, J.L., McGregor, J.L. (2011). Informed consent for organ-donor management research: antemortem or postmortem human research. *Crit Care Med*, 39:1605-6.
- Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. (1995). Practice parameters for determining brain death in adults (Summary statement). *Neurology*, 45:1012-4.
- Robert, R., Guilhot, J., Pinsard, M., Longeard, P.L., Jacob, J.P., Gissot, V., et al. (2010). A pair analysis of the delayed graft function in kidney recipient: the critical role of the donor. *J Crit Care*, 25: 582-90.
- Roels, L., Spaight, C., Smith, J., Cohen, B. (2010). Critical Care staffs' attitudes, confidence levels and educational needs correlate with countries' donation rates: data from the Donor Action database. *Transplant International*, 23: 842-50.
- Rosendale, J.D. (2003). Aggressive pharmacological donor management results in more transplanted organs. *Transplantation*, 75: 482-7.
- Salim, A., Martin, M., Brown, C., Belzberg, H., Rhee, P., Demetriades, D. (2006). Complications of brain death: frequency and impact on organ retrieval. *Am Surg*, 72: 377-81.
- Salim, A., Martin, M., Brown, C. (2007). Using thyroid hormone in brain-dead donors to maximize the number of organs available for transplantation. *Clin Transplant*, 21: 405-9.
- Schnuelle, P., Yard, B., Braun, C., Domínguez Fernández, E., Shaub, M., et al. (2004). Impact of donor dopamine on immediate graft function after kidney transplantation. *Am J Transplant*, 4: 419.
- Shemie, S.D., Ross, H., Pagliarello, J., Baker, A.J., Greig, P.D., Brand, T., et al. (2006). Organ donor management in Canada: recommendations of the forum on Medical Management to Optimize Donor Organ Potential. *CMAJ*, 174: S13-32.
- Smith, M. (2004). Physiologic changes during brain stem death—lessons for management of the organ donor. *J Heart Lung Transplant*, 23 (Suppl. 9): S217-22.
- Stehlik, J., Feldman, D.S., Brown, R.N., Van Bakel, A.B., Russel, S.D., Ewald, G.A., et al. (2010). Interactions among donor characteristics influence post-transplant survival: a multiinstitutional analysis. *J Heart Lung Transplant*, 29: 291-8.
- Stocker, R., Burgi, U., Rholing, R. (2000). Intensive care of the multiorgan donor. *Eur J Trauma*, 26: 53-61.
- Stoica, S.C. (2004). Noradrenaline use in the human donor and relationship with load-independent right ventricular contractility. *Transplantation*, 78, 1193-7.
- Szabó, G. (2000). Role of neural and humoral factors in hyperdynamic reaction and cardiac dysfunction following brain death. *J Heart Lung Transplant*, 19: 683-93.
- WHO (2011). The Madrid Resolution on organ donation and transplantation: national responsibility in meeting the needs of patients, guided by the WHO principles. *Transplantation*, 91(11):29-31.
- United Network for Organ Sharing. (2014). Donantes de Órganos. Recuperado de: <http://www.unos.org>.
- Voronoy, U. (1937). Blocking the reticuloendothelial system in man in some forms of mercuric chloride intoxication and the transplantation of the cadaver kidney as a method of treatment for the anuria resulting from the intoxication. *Siglo Med*, 97: 296.
- Wijdicks, E.F.M. (2001). The diagnosis of brain death. *N Engl J Med*, 344:1215-21.
- Wood, K.E., Becker, B.N., McCartney, J.G., D'Alessandro, A.M., Coursin, D.B. (2004). Care of the potential organ donor. *N Engl J Med*, 351: 2730-9.

## RABDOMIÓLISIS

Dr. Ángel Antonio Urbay Ruíz

**E**l músculo esquelético constituye aproximadamente el 40 % del peso corporal total y es susceptible a daños ambientales, metabólicos e infecciosos. La disolución del sarcolema y la liberación de potenciales tóxicos intracelulares dentro de la circulación sistémica, establecen el síndrome de rabdomiólisis. Este síndrome fue reconocido desde hace muchos años, especialmente en víctimas de guerra (Crush syndrome), con innumerables causas no traumáticas.

### Concepto

La rabdomiólisis es un síndrome causado por lesión en el músculo esquelético y la resultante liberación del contenido de las células musculares (mioglobina, potasio, fosfato, etc.) dentro del plasma. Aunque este problema no se ha reportado con frecuencia en la unidad de cuidados intensivos, en fechas recientes diversos factores han hecho que esta enfermedad sea de mayor reconocimiento en las unidades de atención al paciente grave.

Estos factores tienen relación con el aumento creciente de los traumatismos severos, fármacos, nuevas tendencias de la sociedad a ejercicios intensos (*spining*), entre otras ya muy conocidas. El espectro de gravedad de este cuadro oscila desde la elevación asintomática de enzimas musculares hasta situaciones de riesgo vital, con compromiso de la musculatura respiratoria, hiperpotasemia y/o fracaso renal agudo. El conocimiento de su fisiopatología permite iniciar medidas tempranas que limitan el grado de insuficiencia renal de estos pacientes.

### Antecedentes

La rabdomiólisis ha sido observada desde tiempos ancestrales. Existen referencias en el antiguo testamento bíblico (Números 11:31-35) que menciona características clínicas de esta afección, también se citan datos clínicos de este problema en la literatura médica de la Primera Guerra Mundial en Alemania, así como en víctimas de los bombardeos en Londres en 1940. Fue a principios de la década de los años 70 cuando se reconocieron causas no traumáticas de insuficiencia renal aguda secundaria a rabdomiólisis.

### Etiología

Es múltiple, se puede clasificar de forma general en: causas físicas y no físicas.

Entre las causas físicas se enumeran: trauma y compresión, ejercicio muscular excesivo, oclusión o hipoperfusión de vasos musculares, descargas eléctricas, e hipertermia.

Entre las causas no físicas se refieren miopatías metabólicas, deficiencias enzimáticas, drogas y toxinas, infecciones, anormalidades electrolíticas, trastornos endocrinos, enfermedades reumatológicas.

Las drogas más conocidas relacionadas con rabdomiólisis son las anfetaminas, anfotericina B, medicamentos contra la malaria, depresores del sistema nervioso central, cocaína, colchicina, corticosteroides, diuréticos, fibratos, inhibidores de HMG-CoA reductasa, heroína, isoniazida, laxantes, narcóticos, zidovudina, calcioantagonistas.

Publicaciones recientes en Francia reportan rabdomiólisis con el uso de la fenoverina, un antiespasmódico digestivo muy utilizado en México, no así en los EE.UU. donde la Federación de Drogas y Alimentos no ha autorizado su uso.

La rabdomiólisis idiopática es muy poco frecuente.

## Causas físicas

*Trauma y compresión.* La rabdomiólisis traumática se origina básicamente por accidentes ocupacionales, torturas, abusos y tiempo prolongado en una misma posición (problemas ortopédicos, intervenciones quirúrgicas de tiempo prolongado, condiciones psiquiátricas, coma, etc.).

Los periodos de postración prolongados, como los que viven los pacientes internados en terapia intensiva, constituyen el principal factor predisponente para el desarrollo de rabdomiólisis, afirmó el especialista Jorge Alberto Romano Romero.

El experto en Medicina Física del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) en Jalisco explicó que la afección se caracteriza por un deterioro de la fibra muscular que, en función de su gravedad, imposibilita al paciente hasta para sentarse en su cama.

*Ejercicio muscular excesivo.* El ejercicio muscular extremo puede causar miólisis especialmente en individuos poco entrenados, o ejercicio intenso bajo condiciones de calor o humedad extrema. El potasio es esencial para la vasodilatación de la microvasculatura muscular y el ejercicio pudiera provocar necrosis más rápida y severa en sujetos que tienen hipocalemia.

*Oclusión de vasos musculares.* Existe la posibilidad de que se produzcan trombosis, embolismos y clipaje de vasos durante cirugías con tiempo prolongado, lo que ocasiona necrosis celular por privación de oxígeno. La insuficiencia renal aguda solo sucede si gran cantidad de masa muscular se necrosa.

*Corrientes eléctricas.* Las lesiones por alto voltaje eléctrico y las descargas debidas a rayos originan rabdomiólisis al menos en el 10 % de los sujetos que sobreviven a estos accidentes. La miólisis se atribuye a la lesión térmica y a disrupción eléctrica de las membranas sarcolémicas.

*Hipertermia.* Las temperaturas muy elevadas condicionan daño muscular. La hipertermia se asocia a rabdomiólisis, que puede aparecer algunos casos de hipertermia maligna. La hipocalemia que acompaña a la sudación excesiva agrava el daño muscular en estos pacientes.

## Causas no físicas

*Miopatías metabólicas.* Con frecuencia comienzan en la niñez y se caracterizan por debilidad muscular o mioglobinuria. Defectos en el metabolismo de la glucosa, glucógeno, lípidos y nucleósidos pueden ser excepcionales causas de rabdomiólisis. La mayoría de los casos son secundarios a la desintegración de la célula muscular por déficit de liberación de ATP, se reconocen factores precipitantes como infecciones virales, ejercicio y alimentos.

*Infecciones.* Las infecciones locales invasivas de músculo (piomiositis), infecciones metastásicas difusas de músculos durante septicemias e infecciones con gérmenes causantes del síndrome de choque tóxico ocasionan necrosis muscular extensa.

En la República Bolivariana de Venezuela (entre 2003 y 2007), se observaron varios casos de rabdomiólisis con dengue clásico, dengue hemorrágico y síndrome de choque por dengue, todos los pacientes presentaban mialgias intensas. El diagnóstico se estableció con elevación significativa de la actividad de la creatinfosfoquinasa sérica y la isoenzima CPK-MB.

Las artralgias y mialgias son características de esta infección pero la rabdomiólisis y miocarditis son infrecuentes, y han sido descritas con dengue clásico y síndrome de choque por dengue.

En relación con la causa de necrosis muscular no está bien determinada si es por acción directa del virus en las células musculares, o por efecto de las citoquinas (TNF), como respuesta a la infección viral. Recientemente se ha hallado que la lectina conocida como CLEC5A (C-typelectindomainfamily 5, member A) es muy similar a la lectina de las células T-NK y que se asocia con la proteína activante DAP12 de las células mieloides. La interacción entre CLEC5A y los viriones del dengue provocan fosforilación de DAP12 y con ello, aunque no permiten la entrada de los viriones, desencadenan la liberación de citosinas proinflamatorias que originan incremento de la permeabilidad vascular y las manifestaciones sistémicas del dengue hemorrágico.

Las descripciones clásicas de esta enfermedad no mencionan la rabdomiólisis como complicación, por tanto, es muy probable que no se reconozca ni se reporte; en series nacionales cubanas tampoco ha sido descrita. Se recomienda que en todo paciente con dengue y mialgias debe realizarse examen de orina y en el caso de hallar la prueba de Thevenon positiva sin hematíes, deba solicitarse la medición de creatinfosfoquinasa en sangre.

**Anormalidades electrolíticas.** Estas alteraciones son frecuentes en la unidad de cuidados intensivos. La hipocaliemia, hipocalcemia, hipofosfatemia, hiponatremia y sobre todo hipernatremia, así como otras condiciones hiperosmóticas, se asocian con rabdomiólisis. El alcohol además de su miotoxicidad se relaciona con anomalías de los electrolitos (hipofosfatemia e hipocaliemia), las cuales pueden corregirse después de iniciarse la mionecrosis y fallo renal, por lo que este agente causal pasa inadvertido.

**Drogas y toxinas.** Gran variedad de drogas y toxinas son causantes de rabdomiólisis pero las que más se reportan son los inhibidores de la HMG-CoA reductasa que aun en situaciones normales triplican los niveles de creatinfosfoquinasa por arriba de lo normal. En pacientes alcohólicos la disfunción muscular es atribuible a una combinación de inmovilización, hipocaliemia, hipofosfatemia, agitación y miotoxicidad directa, tales combinaciones son también vistas con drogas psicotrópicas (Véase tabla 193.1).

**Tabla 193.1.** Medicamentos asociados con la rabdomiólisis y el mecanismo de la insuficiencia renal

Fármacos	Mecanismo de la insuficiencia renal			
	Compresión	Miotoxicidad	Hipocaliemia	Otras
Anfotericina B				+
Esteroides	+			
Fibratos	+	+		
Alcohol	+		+	
Hipofosfatemia				Agitación

La fenoverina, antiespasmódico utilizado en la colitis espástica, se ha reportado que puede ocasionar rabdomiólisis.

De acuerdo con estudios recientes la terapia intensiva con estatinas en dosis altas como prevención primaria no es más eficaz que la terapia con estatinas en dosis convencionales para

la reducción de la morbilidad y mortalidad cardiovascular, sin embargo, se asocia con mayor frecuencia de reacciones adversas como miopatía, rabdomiólisis o diabetes, sobre todo con la atorvastatina.

El propofol es un potente agente anestésico de acción corta utilizado en las unidades de cuidados intensivos para la sedación de pacientes con ventilación mecánica. Su comienzo rápido de acción (aproximadamente 30 s), distribución rápida y corta semivida de eliminación, hacen del propofol un agente ideal para el tratamiento de pacientes en estado crítico, además, no se acumula en pacientes con insuficiencia renal o hepática.

El síndrome por infusión de propofol es una entidad rara, pero a menudo fatal, descrita en pacientes pediátricos en estado crítico que han recibido este medicamento en infusión con dosis altas durante largos periodos.

En los últimos años se han publicado también casos en adultos. Los rasgos clínicos que caracterizan este síndrome son: el desarrollo de acidosis láctica severa, rabdomiólisis, fallo cardiaco, hepático y renal e incremento de la lipemia. En su estadio avanzado puede derivar en bradicardia aguda refractaria al tratamiento y puede progresar hacia asistolia.

## Fisiopatología

*Miólisis.* El exhaustivo trabajo de las células musculares incrementa el flujo de sodio, cloro y agua al retículo sarcoplasmático, lo cual propicia inflamación y autodestrucción. Hay entrada de calcio en el intercambio con el sodio intracelular.

Grandes cantidades de iones de calcio libre generan contracciones persistentes y como consecuencia ocurre depleción de energía y muerte celular. El calcio activa la fosfolipasa A2 que implica la producción de radicales libres. El daño muscular es invadido por neutrófilos activados, y aumenta el daño por liberación de proteasas y de radicales libres; por último, estos acontecimientos causan la necrosis muscular.

*Lesión por reperfusión.* Este tipo de lesión se origina en los casos de daño muscular por compresión, donde los tejidos han sufrido isquemia durante largo tiempo, y cuando se restaura el flujo sanguíneo en la región isquémica los leucocitos migran hacia la región dañada si la disponibilidad de oxígeno es grande y la producción de radicales libres comienza, lo cual se traduce en mayor daño tisular, principal razón por la que algunos expertos inician la infusión de soluciones en forma importante antes de que suceda la descompresión del sitio de lesión muscular.

El fallo renal agudo mioglobinúrico se origina principalmente por:

- Vasoconstricción renal.
- Formación de cilindros intraluminales.
- Citotoxicidad directa inducida por la proteína M acentuada por pH ácido.

## Vasoconstricción renal

Tanto en la rabdomiólisis traumática como en la no traumática existe importante vasoconstricción renal secundaria a depleción de volumen extracelular. Lewis y Dalakas han demostrado que al menos 18 L de líquidos pueden extravasarse dentro de una extremidad inferior después de una lesión muscular extensa, con la consiguiente depleción severa del volumen extracelular. Reis y Ron han demostrado que la restitución de un litro de líquidos por hora atenúa la falla renal aguda inducida por mioglobina.

## Efectos directos nefrotóxicos de la miohemoglobina

Recientemente se han propuesto efectos citotóxicos directos de la proteína M en las células tubulares renales, además, estos estudios proponen efectos deletéreos de los metabolitos de

los radicales libres de oxígeno en la patogénesis de la insuficiencia renal aguda, la reducción incompleta del oxígeno produce radicales libres como el peróxido y superóxido de hidrógeno, metabolitos altamente tóxicos para el epitelio tubular renal, ambos generan metabolitos más tóxicos como el radical hidroxilo, donde el hierro desempeña un papel muy importante en la generación de dicho radical.

La mieloperoxidasa derivada de neutrófilos cataliza la reacción entre peróxido de hidrógeno y el ion cloro produciendo ácido hipocloroso, el cual es altamente tóxico. La hemoglobina y mioglobina son reabsorbidas en el túbulo proximal por el mecanismo de endocitosis. Una vez dentro de la célula el anillo porfirínico los metaboliza liberando hierro libre y es convertido de forma rápida y almacenado como ferritina. Cuando sucede rhabdomiólisis grandes cantidades de anillos porfirínicos son presentados al túbulo proximal sobrepasando la capacidad de convertir hierro libre en ferritina, y como consecuencia los radicales libres se incrementan a nivel crítico en la célula tubular. Como el hierro es un metal que acepta y dona electrones, tiene la capacidad de generar radicales libres oxigenados y no oxigenados conduciendo a su vez hacia un estrés oxidativo y lesión de la célula renal. A pesar de la evidencia de que la cascada hierro conduce a lesión proximal tubular todavía quedan algunas interrogantes como cuáles son los diferentes radicales libres que producen y propagan la lesión tubular renal, qué sitios intracelulares inducen a la generación de radicales libres y qué blancos bioquímicos de radicales libres conducen a la muerte celular del túbulo proximal.

## Formación intratubular de cilindros

La miohemoglobina combinada con proteínas secretadas por el túbulo renal favorece el pH ácido del túbulo renal, lo cual condiciona la formación de complejos proteicos de mioglobina. Los cilindros formados pueden causar obstrucción intratubular y un incremento de la presión intratubular. Más tarde la activación de la retroalimentación túbuloglomerular conduce a una reducción aguda del filtrado glomerular. Debido a esto la alcalinización de la orina en la rhabdomiólisis provee un efecto protector para prevenir la formación de complejos proteicos de miohemoglobina de Tamm-Horsfall en el túbulo renal.

## Diagnóstico

La rhabdomiólisis se presenta en el paciente consciente, con dolor, impotencia funcional, con un grupo muscular local edematoso y doloroso a la compresión, que en ocasiones puede llegar al síndrome compartimental en casos graves.

La sospecha clínica es esencial para establecer el diagnóstico, se caracteriza por mialgia severa, debilidad muscular inexplicada y elevado el nivel de creatinfosfoquinasa, además de la coloración rojo-achocolatado en la orina debido a la hemoglobina en la orina, aun sin hematuria. La mioglobina se elimina rápido y es metabolizada en el hígado, por esta razón la medición de mioglobina en plasma y en orina no es una prueba diagnóstica sensible.

La determinación de creatinfosfoquinasa en su fracción MB durante la rhabdomiólisis severa puede hasta alcanzar picos de 100 000 U/mL, su degradación y remoción son lentas, las concentraciones permanecen elevadas mucho más tiempo que la mioglobina, por tanto, orienta la intensidad del daño muscular.

Puede manifestarse con hiperpotasemia, hiperfosfatemia, aumento de creatinina, acidosis metabólica con anión gap aumentado, hipocalcemia e insuficiencia renal aguda.

## Diagnóstico diferencial

- Alcoholismo.
- Infecciones.
- Hipocalemia crónica.
- Hipofosfatemia.
- Hipertermia.
- Hipotermia.
- Síndrome neuroléptico maligno.
- Reacciones adversas medicamentosas a: fluvastatín, enflurano, succinilcolina, teofilina, anfetaminas.
- Reposo prolongado sobre superficie dura (coma), etc.

## Complicaciones

Las complicaciones más habituales y severas que presenta un paciente con rabdomiólisis son: la insuficiencia renal aguda y el síndrome compartimental. Otras complicaciones pueden ser hipercalcemia, hiperfosfatemia, hiperuricemia, entre otras.

La insuficiencia renal es la complicación más habitual, se manifiesta entre el 16 y el 55 % de los casos según las publicaciones, se caracteriza por elevación desproporcionada de la creatinina con respecto a la urea. En relación con otras causas de insuficiencia renal aguda, resultan significativas la elevación de fósforo, el ácido úrico y el potasio en comparación con el grado de deterioro renal. En la fase oligúrica es típica la hipocalcemia, no debe tratarse si no es sintomática debido a que puede aumentar la hipercalcemia que ocurre en la fase poliúrica de la insuficiencia renal. Otro hallazgo frecuente es la acidosis metabólica con anion *gap* elevado. Una complicación temida es la coagulación intravascular diseminada secundaria a la liberación de tromboplastina.

## Tratamiento

El tratamiento tiene dos vertientes: una encaminada a tratar la causa primaria cuando sea posible, la otra a instaurar rápidas medidas de soporte para evitar el fracaso renal.

Los pilares del tratamiento se fundamentan en:

- Prevención del fallo renal con aporte hídrico de solución fisiológica o ringer lactato (menos usada). Si no se consigue diuresis se puede utilizar manitol o furosemida como segunda opción.
- Alcalinización de la orina con bicarbonato para evitar que la orina ácida precipite la mioglobina en los túbulos.
- Tratar la hipercalcemia sin añadir calcio por el riesgo de calcificaciones ectópicas.
- Hemodiálisis en los casos de fracaso renal agudo, habitualmente se recupera la función renal de 2 a 3 semanas.
- Fasciotomía si sucede síndrome compartimental.

El tratamiento debe prevenir la insuficiencia renal, ya que es el factor pronóstico más importante. La terapéutica consiste en tratar las tres vertientes causantes del fallo renal, corrección precoz y enérgica de la volemia, debido a que el edema muscular condiciona hipovolemia; alcalinizar la orina hasta conseguir pH urinario superior a 6,5 y la utilización de diuréticos tipo furosemida y manitol para impedir la precipitación y aumentar el aclaramiento de mioglobina en el riñón.

Se encuentra en estudio la utilización de antioxidantes que disminuyan el daño directo de la mioglobina en el túbulo renal. La mortalidad es entre el 8 y el 15 % sin insuficiencia renal, y

cuando esta aparece aumenta entre el 42 y el 51 %. Otros factores asociados a mayor mortalidad son la aparición de insuficiencia respiratoria, hipotensión y sepsis.

La hipovolemia debido al secuestro de agua por los músculos puede ser prevenida con la administración de soluciones. En músculos comprimidos por trauma es necesario iniciar la reposición de volumen antes de extraer la víctima. Es preferible evitar las soluciones que contengan potasio y lactato.

Aproximadamente el 50 % de sodio puede administrarse como bicarbonato de sodio para ayudar a corregir la acidosis inducida por la liberación de protones debido al daño muscular, con el objetivo de prevenir la precipitación de mioglobina en los túbulos y también reducir el riesgo de hipercalemia. La desventaja de la administración de bicarbonato es que disminuye el calcio sérico ionizado.

La administración de manitol aumenta el flujo renal y el filtrado glomerular, es un agente osmótico que atrae volumen del compartimiento intersticial; incrementa el flujo urinario y previene la obstrucción por cilindros de mioglobina, además es un "barredor" de radicales libre.

El alopurinol en dosis entre 300 y 600 mg por vía oral diarios es beneficioso para reducir la producción de ácido úrico, además de actuar como barredor de radicales libres. Un análogo de las purinas como la pentoxifilina, en dosis de 400 mg cada 8 h por vía oral o parenteral, ha sido considerado por su capacidad de aumentar el flujo capilar y disminuir la adhesión de los neutrófilos y la liberación de citoquinas.

Para el control de la hipercalemia es importante utilizar intercambiadores del potasio extracelular al intracelular, aunque esta medida es temporal si no existe buena función renal. Otras estrategias son la administración de quelantes de potasio a nivel intestinal. El carbonato de calcio o kayexalate podría ser utilizado con precaución, ya que aumenta los depósitos de calcio intramuscular. La diálisis está bien indicada, incluso si el potasio se eleva en forma progresiva, y no debe esperarse a niveles críticos (mayor que 7 mmol/L), obviamente está indicada cuando ya existe fallo renal agudo que requiere hemodiálisis. La retención hídrica rara vez se observa en estos pacientes, casi siempre se encuentran deshidratados por acumulación masiva de líquidos en el músculo lesionado.

Se destaca que la rehabilitación física desempeña un papel fundamental, por tanto, en la medida de lo posible, algunos terapeutas físicos se dedican a la atención del paciente durante su estancia hospitalaria:

Aún en estado de postración el paciente puede movilizarse, ejercitarse, sentarse incluso pararse. Recordar que: "músculo que no se usa se atrofia".

Toda vez que el paciente está de alta, continúa las sesiones de terapia física en el servicio correspondiente, su duración varía según el deterioro muscular, además se adiestra al propio paciente y a su familia para que continúen el programa de acondicionamiento en casa.

Un aspecto que se debe considerar es la edad porque de manera natural y como parte del proceso de envejecimiento a partir de los 50 años empieza a perder masa muscular, de ahí que individuos a partir de esta edad tienen más dificultad para recuperarse en caso de padecer rabdomiólisis.

La actividad física periódica que incluya ejercicio aerobio y anaerobio resulta muy beneficiosa y es una efectiva estrategia para tratar de reducir la intensidad de los efectos de la postración prolongada.

Cuando se alterna actividad aerobia con anaerobia se consigue mantener buena la reserva muscular, o sea, hacer todos los días una caminata y además levantamiento de peso acorde con las posibilidades de la persona, siempre bajo supervisión de algún especialista en la materia.

Considerar que la alimentación también es importante para nutrir el músculo con algunos alimentos abundantes en proteínas, estos incluyen carnes, lácteos y derivados, así como frutos secos (nueces, cacahuates, etc.).

Asimismo es importante una buena hidratación, “tomar al menos 2 L de agua al día” y evitar la automedicación, sobre todo para aquellos que suelen tomar relajantes musculares, porque el consumo excesivo de este tipo de fármacos puede facilitar el desarrollo de rabdomiólisis.

El pronóstico en estos pacientes depende del grado de sospecha precoz en el diagnóstico de la entidad, con la instauración también del tratamiento precoz que se ha mencionado.

## Bibliografía

- Ahlen, K., Buckley, C.J., Goodale, D.B., Pulsford, A.H. (2006). The “propofol infusion syndrome”: the facts, their interpretation and implications for patient care. *Eur J Anaesthesiol*, 23:990-8.
- Chen, S.T., Lin, Y.L., Huang, M.T., Wu, M.F., Cheng, S.C., Lei, H.Y., et al. (2008). CLECSA is critical for dengue-virus-induced lethal disease. *Nature*, 453: 672-76.
- Corbett, S.M., Montoya, I.D., Moore, F.A. (2008). Propofol-related infusion syndrome in intensive care patients. *Pharmacotherapy*, 28: 250-8.
- Dueñas Laita, A. (1999). Intoxicaciones agudas. En *Medicina de Urgencia y Cuidados Críticos*, Ed. Masson. Pp. 114-17.
- El-Hayek, B.M., Nogue, S., Alonso, D., Poch, E. (2003). Rhabdomyolysis, compartment syndrome and acute kidney failure related to cocaine consume. *Nefrología*, 23: 469-70.
- Fudickar, A., Bein, B., Tonner, P. (2006). Propofol infusion syndrome in anaesthesia and intensive care medicine. *Curr Opin Anaesthesiol*, 19:404-10.
- Gulati, S., Maheshwari, A. (2007). Atypical manifestations of dengue. *Trop Med Intl Health*, 12(9): 1087-95.
- Hernández Medina, E., Muñoz Unamuno, J.M., Villanueva Ortiz, A., Sánchez Palacios, M. (2008). Rabdomiólisis aguda asociada a inhalación de cocaína. *Med Intensiva Esp*, 32(1): 32:55.
- Holt, S., Moore, K. (2000). Pathogenesis of renal failure in rhabdomyolysis: The role of Myoglobin. *Exp Nephrol*, 8:72-6.
- Karakus, A., Banga, N., Voorn, G.P., Meinders, A.J. (2007). Dengue shock syndrome and rhabdomyolysis. *Neth J Med*, 65(2): 78-80.
- Kendirli, T., Naçar, N., Çiftçi, E., Belgemen, T., Ince, E., Atalay, S., et al. (2008). Cardiac troponin I in acute myocarditis treated with a 12-hour infusion of high dose intravenous immunoglobulin. *J Ankara Med Sch*, 25(2): 89-94.
- Lee, C.H., Teo, C., Low, A.F. (2008). Fulminant dengue myocarditis masquerading as acute myocardial infarction. *Int J Cardiol*, Aug 11 [epub ahead of print]
- Lim, M., Goh, H.K. (2005). Rhabdomyolysis following dengue virus infection. *Singapore Med J*, 46(11): 645-46.
- Llorca, J.A., Palomar, M., Gámez, J., Bonell, J.M., Castaño, J., de Latorre, F.J. (2001). Rabdomiolisis idiopática. *Servicios de Medicina Intensiva y Neurología. Hospital General y Universitario Vall d’Hebron. Barcelona. Med Intensiva*, 25 (4):161-3.
- Oscar, G., Pamo, R., Caballero López, A., Lema Osos, J., Orihuela Banda, Y., Llamocca Portella, P. (2008). Rabdomiolisis y miocarditis asociadas con infección por el virus dengue. *Rev Perú Med*, 25(3).
- Park, I.H., Kim, Y.A., Shin, S.Y., Park, Y.S., Yoon, H.J., Kim, C.O., et al. (2005). A case of dengue fever complicated by rhabdomyolysis. *Infect Chemother*, 37(4): 234-36.
- Riker, R.R., Fraser, G.L. (2005). Adverse events associated with sedatives, analgesics, and other drugs that provide patient comfort in the intensive care unit. *Pharmacotherapy*, 25:85-185.
- Said, S.M., Elsaeed, K.M., Alyan, Z. (2008). Benign acute myositis in association with acute dengue viruses’ infections. *Egypt J Neurol Psychiat Neurosurg*, 45(1): 193-200.
- Satarasinghe, R.L., Arulnithy, K., Amerasena, N.L., Bulugahapitiya, U., Sahayam, D.V. (2007). Asymptomatic myocardial involvement in acute dengue virus infection in a cohort of adult Sri Lankans admitted to a tertiary referral centre. *Br J Cardiol*, 14(3): 171-3.
- Shanti, C.M., Lucas, C.E. (2003). Cocaine and the critical care challenge. *Crit Care Med*, 31: 1851-9.
- Vanholder, R., Sukru Sever, M. (2000). Disease of the month. Rhabdomyolysis. *Journal American Society Nephrology*, 11(8):1-17.
- Visweswaran, P., Guntupalli, J. (1999). Environmental emergencies rhabdomyolysis. *Critical Care Clinics*, 15(2):416-28.

## TRASLADO INTRAHOSPITALARIO DEL PACIENTE GRAVE

*Dra. Yenisey Quintero Méndez*

**E**l transporte intrahospitalario hace referencia al traslado de pacientes dentro del hospital, procedimiento mediante el cual un paciente hospitalizado es trasladado desde un lugar hasta otro situado en el mismo hospital, siempre que este se efectúe por el interior o a través de sus instalaciones. Por tanto, se excluye de esta modalidad aquellos que, aunque su origen y destino se encuentran dentro de las mismas instalaciones del hospital, su trayecto se hace por el exterior de estas, utilizando para ello ambulancias medicalizadas o transportes similares. Estos casos se consideran a efectos prácticos como transportes interhospitalarios.

### Concepto

El transporte intrahospitalario del paciente en estado crítico es el movimiento de este enfermo dentro del mismo hospital y entre sus distintas áreas, con la finalidad de realizar pruebas diagnósticas y terapéuticas que no se pueden llevar a cabo dentro de la unidad de terapia intensiva. Asimismo, se tiene en cuenta el traslado de este paciente desde y hacia los distintos servicios quirúrgicos y la unidad de terapia intensiva.

Este proceso se desarrolla en tres etapas diferentes:

- Fase de preparación: antes de iniciar su traslado.
- Fase de transporte: el traslado propiamente dicho.
- Fase de regreso y estabilización: llegada a la unidad del paciente, colocación y su estabilización.

Esta dinámica es frecuente en la actividad diaria del hospital. Durante este trayecto el paciente en estado crítico debe recibir igual monitorización y soporte fisiológico que en la unidad de cuidados intensivos. Las alteraciones deben identificarse de manera precoz y tratarse de forma enérgica, con mantenimiento asistencial ajustado a las necesidades de cada paciente debido a que el transporte supone un riesgo para la aparición de eventos adversos, aumentado en los pacientes con ventilación mecánica y/o inestabilidad hemodinámica.

La indicación de este tipo de transporte debe evaluar la relación riesgo-beneficio de cada paciente, contemplando las posibles implicaciones terapéuticas derivadas del traslado en cada caso concreto, por lo que se deriva la primera interrogante: ¿Es imprescindible y necesario el traslado de este paciente?

### Eventos adversos durante el traslado

*Consecuencias para el enfermo grave.* El traslado del enfermo en estado crítico puede añadir un riesgo adicional relacionado con cambios significativos en sus constantes fisiológicas, que

llegan a requerir un tratamiento inmediato; incluso pequeños movimientos como los que implican procedimientos elementales de enfermería en la misma unidad de cuidados intensivos, provocan alteraciones en las variables hemodinámicas. Por tanto, una vez establecida la necesidad del traslado el paciente debe ser estabilizado en la medida posible, teniendo en cuenta los riesgos y consecuencias que pueden suceder.

El transporte intrahospitalario somete al paciente a los riesgos del transporte como serían la aceleración, desaceleración, cambios de posición, traslado de cama a camilla y viceversa. Estudios realizados en adultos y niños describen variaciones en la frecuencia cardíaca, tensión arterial, frecuencia respiratoria y temperatura, así como disminución de la saturación de oxígeno, modificaciones en la presión arterial de CO<sub>2</sub> y alteraciones en la presión intracraneal, todo ello relacionado con el transporte. El grado de repercusión clínica de estas alteraciones estará vinculado con la magnitud de dichos cambios y con la capacidad del enfermo para soportarlos.

Algunos autores han descrito hasta el 20 % de cambios fisiológicos durante el transporte intrahospitalario en pacientes procedentes de cuidados intensivos y otros hasta el 68 % durante el trayecto. Se ha reportado además entre el 40 y el 65 % de complicaciones de mínimas a graves, dependiendo de que los traslados sean programados o urgentes con una mortalidad del 0 al 13 %.

La incidencia global de incidentes y eventos adversos relacionados con el traslado intrahospitalario se reporta hasta del 68 %. La mayoría de los eventos adversos son menores (alteraciones fisiológicas), mientras que los graves (requieren intervención terapéutica) alcanzan entre el 4,2 y el 16,8 % y llegan al paro cardíaco entre el 0,34 y el 1,6 %, por lo que se debe reseñar que en muchas ocasiones estas estadísticas dependen de las definiciones relacionadas con el evento adverso.

En estudio publicado por Beckmann y colaboradores se analizan los incidentes y efectos adversos relacionados con el traslado intrahospitalario obtenidos de un sistema de notificación voluntaria (AIMS-ICU). De un total de 7525 incidentes reportados durante un periodo de 6 años, se identifican 176 notificaciones con 191 incidentes asociados al traslado intrahospitalario en 37 unidades de cuidados intensivos. En el 61 % el incidente se asoció a problemas clínicos y organizativos, y el resto a fallos en los equipos. En el 31 % se produjo daño al paciente y 4 casos fallecieron.

Arroyo encontró en un estudio prospectivo de 130 traslados en una unidad de cuidados intensivos polivalente, diferencias significativas en la saturación de oxígeno arterial y en la presión arterial sistólica. Las complicaciones registradas fueron taquicardias ventriculares monomorfas en dos pacientes, dos pérdidas de vía venosa central, tres fallos del ventilador portátil y una reanimación cardiopulmonar con apoyo vital avanzado.

Parmentier encontró en una serie de 262 transportes intrahospitalarios al tomógrafo, 120 traslados con uno o más eventos adversos durante el mismo (45,8 % del total de traslados), 86 incidentes relacionados con el equipo (32,8 % de todos los transportes intrahospitalarios), 68 relacionados con el paciente (26 % de los transportes intrahospitalarios del paciente en estado crítico), de los cuales 44 fueron considerados como graves (16,8 % de los transportes intrahospitalarios del paciente en estado crítico). Predominó la desaturación de oxígeno (23 casos, 8,8 % de los transportes intrahospitalarios) y la inestabilidad hemodinámica (13 casos, 5 % del transporte intrahospitalario del paciente en estado crítico).

Estudios publicados identifican un número importante de factores de riesgo que podrían contribuir o facilitar la aparición de efectos adversos relacionados con el transporte intrahospitalario:

- Factores relacionados con el equipamiento (factores técnicos): la mayoría relacionados con la ventilación mecánica (70 %) y vía aérea, alarmas, fallo en el suministro de gases o eléctrico, y problemas con vías, tubos, drenajes, líneas de monitorización, etc.

- Factores relacionados con el equipo (factores humanos): estos se relacionan en especial con falta de entrenamiento, competencias inadecuadas y fallo en la supervisión de los profesionales implicados en el traslado.
- Factores relacionados con la indicación del traslado y organizacionales (factores colectivos): se incluirían factores como la comunicación previa entre la unidad de cuidados intensivos y el sitio de destino o la planificación y organización del traslado.
- Factores relacionados con el paciente: tienen mayor impacto durante el periodo de admisión o estabilización inicial o durante la fase de desestabilización posterior al ingreso. Se han enumerado en este sentido factores como: uso de PEP mayor que 6 cm, sedación antes del transporte y cambio de tratamiento previo al transporte.

Algunos estudios han evaluado la relación del transporte intrahospitalario del paciente en estado crítico como factor de riesgo para el desarrollo de neumonía asociada a la ventilación. Bertcault encontró un incremento del riesgo de neumonía asociada a la ventilación para los pacientes que fueron trasladados en algún momento de su ingreso en la unidad de cuidados intensivos, aunque la interpretación de esta asociación implica otros factores como la gravedad de la entidad, la estadía en estas unidades, etc.

En relación con el tipo de incidente, los eventos adversos se pueden agrupar en: alteraciones circulatorias, respiratorias, neurológicas, gastrointestinales, de la termorregulación, relacionadas con el equipamiento y error humano (Véase tabla 194.1).

**Tabla 194.1.** Eventos adversos durante el traslado intrahospitalario al enfermo grave

Alteraciones cardiocirculatorias	Hipotensión e hipertensión grave Arritmias Paro cardíaco Muerte Dislocación de dispositivos intravasculares
Alteraciones respiratorias	Hipoxemia Broncospasmo Neumotórax Extubación Intubación selectiva Asincronía entre el paciente y el respirador
Neurológicas	Agitación Hipertensión intracraneal
Hipotermia	
Gastrointestinales	Vómitos Caída de sonda nasogástrica
Relacionado con el equipamiento	Fallo de suministro eléctrico o de oxígeno. Fallo en las alarmas de los equipos (monitores, ventiladores, bombas de infusión)
Error humano	Tratamiento no adaptado a la emergencia Error de identificación

Existen también algunas consideraciones especiales reconocidas vinculadas con el paciente y con algunas características puntuales del procedimiento a realizar como: los pacientes en aislamiento respiratorio y/o portadores de microorganismos multirresistentes donde se extremen las medidas de precaución mediante batas, mascarillas, gorros y guantes, y el aviso al lugar donde se

va a trasladar al enfermo. En el departamento de resonancia magnética nuclear se debe evitar la entrada de metales, marcapasos, etc. En pacientes con asistencia respiratoria y/o que necesiten procedimiento anestésico se utiliza tecnología para resonancia magnética compatible.

La posibilidad de ocurrencia de distintos incidentes y efectos adversos asociados con el traslado se minimizan de acuerdo con la planificación, la existencia de un protocolo de traslado, así como recursos humanos calificados y tecnología apropiada para tal fin. Si el monitoreo es el adecuado y la asistencia ventilatoria está garantizada de manera correcta, el riesgo y la aparición de complicaciones graves durante el traslado es menor.

## Equipos de traslado seguro

El estándar del transporte intrahospitalario es brindar el mismo nivel de cuidados, monitorización e intervención que el paciente recibe en la unidad de terapia intensiva. Cuanto más grave se encuentre el paciente, mayores son las posibilidades de exponerlo a errores e incidentes que atenten contra su precario equilibrio. Existen en la literatura médica recomendaciones de asociaciones sanitarias nacionales e internacionales en relación con el transporte de estos pacientes.

La estabilización previa del paciente, la optimización de los lugares de destino, la identificación de puntos de apoyo intermedios en el trayecto, la dotación del material humano y de los equipos de transporte son los aspectos en los que se actúa para reducir el riesgo elevado de la situación crítica e inestable de estos enfermos inherente al transporte intrahospitalario.

Para disminuir al mínimo la aparición de complicaciones se debe disponer de adecuada planificación y protocolización:

- Estabilización previa del paciente.
- Valoración de las necesidades individuales y peligros potenciales.
- Monitorización individualizada.
- Preparación del material.
- Vigilancia clínica.
- Mantenimiento del soporte terapéutico instaurado en la unidad de cuidados intensivos.

Los pacientes podrán ser clasificados según su estado clínico en tres grupos:

- Grupo I: pacientes hemodinámicamente estables que solo necesitan monitorización básica (tensión arterial, frecuencia cardíaca, saturación de oxígeno, frecuencia respiratoria).
- Grupo II: pacientes hemodinámicamente inestables que requieren monitorización invasiva y soporte farmacológico cardiovascular.
- Grupo III: pacientes que además de lo anterior, están con asistencia respiratoria mecánica.

El contacto previo entre los servicios emisor y receptor, así como con el equipo de transporte, son esenciales para intercambiar información clínica y mejorar las condiciones de traslado, también es importante el contacto ulterior no solo para mejorar las relaciones interpersonales sino anticipar las necesidades de futuros traslados.

Todo paciente en estado crítico que es trasladado debe poseer un mínimo de monitorización: frecuencia cardíaca continua medida de la tensión arterial y frecuencia respiratoria intermitente, es muy aconsejable la monitorización continua de la saturación de oxígeno por pulsioximetría.

El grado de preparación del enfermo y la calificación del equipo encargado del transporte deberán ser proporcionales con el nivel de inestabilidad del paciente y con la distancia y duración del traslado.

## Recomendaciones

En los últimos años, paneles de expertos y sociedades científicas han establecido recomendaciones orientadas a mejorar la seguridad y el *confort* de este procedimiento en el enfermo en estado crítico. Como principales factores protectores que limitarían o mitigarían los efectos adversos y sus consecuencias están:

- Estandarización y protocolización del proceso.
- Planificación y organización rigurosa, que incluye listados de verificación.
- Uso de equipamiento específico.
- Comunicación entre los profesionales.
- Equipo de profesionales con experiencia y especialización.
- Accesibilidad física de estas unidades a las áreas de urgencias y unidad de cuidados intensivos.

En este sentido se aconseja:

- Cuestionar la indicación de traslado: como en cualquier toma de decisiones siempre se evalúa de forma específica e individualizada la relación riesgo-beneficio del traslado. Reflexionar si los potenciales hallazgos modificarán la conducta terapéutica de forma significativa, lo cual acontece entre el 24 y el 39 %.
- Considerar la posibilidad de acercar a la unidad de cuidados intensivos determinados procedimientos (traqueostomía, gastrostomía, laparoscopia), lo que disminuiría el número de traslados. Los avances tecnológicos lo han hecho posible en algunos casos.
- Estabilizar en lo posible y preparar al paciente antes del traslado, con lo que se reduciría el efecto de los factores que originan los eventos adversos.
- Anticipar, organizar y planificar el traslado intrahospitalario permitirá detectar incidentes y prevenir las consecuencias que pudieran derivarse de su impacto sobre el paciente. Verificar la disponibilidad de todos los recursos técnicos y humanos necesarios.
- Considerar la necesidad de monitorización mínima (ritmo cardíaco, presión arterial, pulsioximetría) o más compleja en función de la situación clínica del paciente (p. ej., capnografía en pacientes con ventilación mecánica).
- Adaptar los recursos necesarios y categorizar los pacientes en función de la monitorización y el soporte terapéutico requerido.
- Comunicación entre los profesionales y las áreas asistenciales implicadas con el traspaso de la información y documentación necesaria para el cuidado del paciente durante todo el proceso.
- Competencia y entrenamiento del equipo acompañante en el manejo de la ventilación mecánica, vía aérea, capnografía, aspiración de secreciones, fármacos de emergencia incluso sedantes, analgésicos y relajantes musculares, y reanimación cardiopulmonar. La simulación clínica puede ser buena herramienta para el entrenamiento y evaluación de estas competencias.
- Uso de material y equipamiento específicos adaptados para el traslado del enfermo en estado crítico. El uso de equipos de transporte diseñados para el traslado de pacientes (camillas, respiradores de transporte, monitores con baterías de larga duración y sistemas de alarma específicos, sistemas de sujeción de vías y drenajes) permite disminuir el número de efectos adversos.
- Estandarización de las prácticas a través de protocolos específicos para el traslado, adaptando las guías de práctica clínica o recomendaciones elaboradas por las sociedades científicas a cada organización.
- Uso de listados de verificación con el objetivo de mejorar la adherencia a la práctica clínica.

- Utilidad de un registro de casos que permita evaluar la verdadera incidencia e impacto de los efectos adversos relacionados con el traslado intrahospitalario.
- Evaluación del proceso a través de indicadores de calidad que permitan detectar el cumplimiento de los estándares establecidos y situaciones de mejora.

## Lista de verificación

Las listas de verificación constituyen una herramienta que ha demostrado ser efectiva para disminuir el número de efectos adversos asociados con algunos procesos. Se basan en la evaluación de elementos que se consideran necesarios para llevar a cabo un proceso seguro. En el ámbito quirúrgico, la lista de verificación ha demostrado reducir los efectos adversos y la mortalidad en este tipo de paciente.

Esta medida ya ha sido adoptada por muchas instituciones. En el entorno de cuidados intensivos, la incorporación de una lista de verificación durante el proceso de inserción de un catéter venoso central, dentro de un programa integral de formación en seguridad, ha demostrado ser efectivo para disminuir las bacteriemias relacionadas con la colocación de estos dispositivos. Para el traslado seguro del paciente en estado crítico la utilización de las listas de chequeo también ha sido recomendada.

## Propuesta sistema de trabajo para el traslado seguro

Como parte de una estrategia de trabajo por la seguridad del paciente se presenta una propuesta que incluye la creación de un equipo de reanimación y traslado del paciente grave desarrollado por Navarro y colaboradores, que considera los elementos para el proceso, el cual está enfocado en garantizar la continuidad de los cuidados intensivos del paciente grave principalmente ventilado, en coma, con inestabilidad hemodinámica o eléctrica, que se traslade desde o hacia las terapias.

El traslado debe realizarse según una secuencia lógica y ordenada de actuaciones agrupadas en las fases siguientes:

- Fase de pretraslado: una vez solicitado el traslado se realiza el protocolo para su preparación previa.
- Fase de traslado: se procede al desplazamiento del enfermo hacia el destino planificado, esta fase es de extrema vigilancia hemodinámica y de seguridad del paciente.
- Fase de postraslado: implica la ubicación del paciente, de forma integral con todos los dispositivos y equipamiento debidamente ubicados en su servicio definitivo, con la instauración de la historia clínica de traslado en su historia clínica individual y regreso a la unidad donde radica el equipo de reanimación y traslado del paciente grave.

## Fase pretraslado

*Solicitud del traslado.* Una vez elegido el trayecto y antes de comenzar a transportar al enfermo, hay que asegurarse de que este es practicable y de que puede efectuarse de la forma más rápida posible evitando esperas innecesarias.

Ante la decisión del transporte del paciente a otro lugar diferente del que se encuentra, se comienza con la tramitación administrativa del traslado, comunicando a la unidad de destino el estado y las particularidades del paciente.

Al mismo tiempo que se realiza este trámite, se recaba la información siguiente:

- Si el traslado es hacia una unidad de cuidados intensivos se requiere vía telefónica sobre los medios disponibles de la unidad de destino para adecuada recepción del paciente (ventilador mecánico apropiado, dispositivos de aspiración, oxígeno y aire comprimido, monitor cardiovascular, unidad del paciente preparada, personal médico y de enfermería disponible, etc.
- Si el traslado es para procedimientos diagnósticos, verificar circunstancias y condiciones previas al traslado, sondaje vesical, nasogástrico, ayunas, elementos no metálicos y tatuajes (para resonancia magnética) si es posible congeniar el horario y tiempo de duración del procedimiento.
- Asegurar el acceso por pasillos y ascensores para minimizar el tiempo de estadía fuera del servicio.
- Identificar y determinar los “puntos de apoyo” que estuviesen disponibles en el trayecto. Si el estado del paciente lo indicase, habría que valorar la necesidad de alertar dicho punto de apoyo de la posibilidad de tener que utilizarlo.
- Hacer una estimación del tiempo aproximado de la duración del traslado del paciente hasta el lugar de destino, lo cual permitirá calcular la necesidad de autonomía de baterías, aire comprimido, oxígeno, medicación, etc.

*Preparación previa al traslado.* Se harán las comprobaciones necesarias para asegurar la seguridad en el traslado según la secuencia siguiente:

- Comprobar el estado técnico de los equipos y dispositivos del grupo.
- Se explicará a los familiares las características del paciente y el procedimiento a realizar.
- Recibir al paciente y asegurar los dispositivos, equipos y otros elementos conectados a él.
- Cerrar y sellar los drenajes de los que pueda prescindirse durante el traslado.
- Permeabilizar los accesos vasculares que se están utilizando para infundir fluidos prescindibles durante el traslado.
- Si el paciente es portador de drenaje gástrico, aspirar el contenido (para evitar el vómito durante el traslado) y conectar la sonda a una bolsa de recogida.
- Aspirar secreciones del tubo endotraqueal si procede, conectarlo al respirador de transporte.
- Chequear los signos vitales y anotarlos previo al traslado en Historia Clínica de emergencias.

## Fase de traslado

- Se desplazará al paciente sin prisa para evitar la movilización, evitando la desconexión u otra complicación ligada a la ventilación mecánica.
- Se realizará intensa vigilancia sobre los parámetros vitales del paciente.
- Si existe alguna complicación durante el traslado, se procederá a realizar las maniobras *in situ* o se trasladará a la unidad de cuidados intensivos más cercana como punto de apoyo.
- Colocar al paciente con todos sus aditamentos en el lugar de traslado.
- Comprobar la permeabilidad y colocación adecuada del tubo endotraqueal.
- Conectar los sistemas de drenaje de aspiración, sonda vesical y de Levine.
- Al personal que recibe el paciente se le informará verbalmente las incidencias del traslado y el estado del enfermo.
- Realizar el traslado según el protocolo.
- Entregar el paciente al personal médico y de enfermería de la unidad receptora.
- Mostrar la documentación que se posee del paciente.
- Escribir las incidencias del traslado en la historia clínica de traslado e incluirla en la historia clínica individual.
- Registrar todos los acontecimientos vinculados con el traslado.

## Fase de postraslado

- Revisar y reponer el material que se ha utilizado para el traslado.
- Registrar los datos del paciente trasladado en el libro de reporte de pacientes trasladados/atendidos por el grupo y archivar la historia clínica de emergencias.
- Comentar aspectos relevantes o experiencias con el resto del grupo.

## Consideraciones finales

Ante la indicación de un traslado intrahospitalario, evaluando las condiciones y consecuencias expuestas existen interrogantes a resolver que deben ser evaluadas de manera sistemática:

- ¿El traslado de este paciente es realmente necesario?
- ¿El traslado de este paciente es realmente seguro?

En caso de respuesta afirmativa en ambos casos se permitiría iniciar el proceso con mínimos requisitos de seguridad. En caso negativo, se debe reconsiderar el traslado y al menos temporalmente, catalogar al paciente como “paciente no trasladable” y reevaluar más tarde cuantas veces sea necesario.

El traslado intrahospitalario del enfermo grave debe realizarse siempre con los máximos estándares de seguridad: protocolo a seguir, recurso humano apropiado, tecnología acorde con las necesidades del enfermo y en un ambiente especial para tal propósito.

## Bibliografía

- Agrawal, S., Hulme, S.L., Hayward, R., Brierley, J. (2010). A Portable CT Scanner in the Pediatric Intensive Care Unit Decreases Transfer-Associated Adverse Events and Staff Disruption. *Eur J Trauma Emerg Surg*; (4).
- Andreka, P., Frenneaux, M. (2012). Haemodynamics of cardiac arrest and resuscitation. *Curr Opin Crit Care*,198-2006.
- Arroyo Plaza, G., Sánchez Enano, M.I., Sánchez Coello, M.D., García-Velasco, A., Sánchez-Morago, S., García del Castillo Pérez de Madrid, C., Fernández Roma, P. (2005). Transporte asistido intrahospitalario del enfermo crítico. *Metas de enfermería*, 8(1): 70-3.
- Bancalero Molina, J.M., Manzano Mantillas, E. (2009). Procedimientos de enfermería en el traslado intrahospitalario del paciente crítico segunda época ciber revista.
- Beckmann, U., Gillies, D.M., Berenholtz, S.M., et al. (2004). Incidents relating to the intra-hospital transfer of critically ill patients. An analysis of the reports submitted to the Australian Incident Monitoring Study in Intensive Care. *Intensive Care Med*, 30:1579-85.
- Beckmann, U., Gillies, D.M., Berenholtz, S.M., Wu, A.W., Pronovost, P. (2004). Incidents relating to the intra-hospital transfer of critically ill patients. *Intensive Care Med*. Recuperado de: <http://dx.doi.org/10.1007/s00134-004-2177-9>.
- Bercault, N., Wolf, M., Runge, I., et al. (2005). Intrahospital transport of critically ill ventilated patients: a risk factor for ventilator-associated pneumonia—a matched cohort study. *Crit Care Med*, 33:2471-8.
- Carrillo, E.R., Carrillo, C.J.R., Carrillo, C.L.D. (2007). ¿Hospitales enfermos o pacientes enfermos? *Primera parte Equipo de respuesta rápida. Med Sur*, 14 (2): 47-55.
- Crosara, D. (2012). Traslado intrahospitalario del paciente crítico (TIHPC). *Simposio 70(1)*:125-30.
- Fanara, B., Manzón, C., Barbot, O., Desmettre, T., Capellie, G. (2010). Recommendations for the intra-hospital transport of critically ill patients. *Crit Care*, 14: R87.
- Hee Kang Choi, Sang Do Shin, Young Sun Ro, Do Kyun Kim, Sun Hwa Shin, Young Ho Kwak. (2012). A before-and after-intervention trial for reducing unexpected events during the intrahospital transport of emergency patients. *American Journal Emergency Medicine*, 30(8):1433-40.
- Herrera, M., López, F., González, H., Domínguez, P., García C., Bocanegra, C. (2010). Resultados del primer año de funcionamiento del plan de resuscitación cardiopulmonar del Hospital Juan Ramón Jiménez (Huelva). *Med Intensiva*, 34(3):170-81.

- Incidentes y eventos adversos en medicina intensiva. Seguridad y riesgo en el enfermo crítico. SYREC 2007. Informe, mayo 2009. Madrid: Ministerio de Sanidad y Política Social; 2009. <http://www.seguridaddelpaciente.es/contenidos/castellano/SYREC.pdf>
- Jarden, R., Quirke, S. (2010). Improving safety and documentation in intrahospital transport: Development of an intrahospital transport tool for critically ill patients. *Intensive and Critical Care Nursing* 26(2):101-7.
- Johnson, K., Pearce, F., Westenskow, D., Ogden, L., Farnsworth, S., Peterson, S., et al. (2002). Clinical evaluation of the Life Support for Trauma and Transport (LSTAT™) platform. *Critical Care*, 6:439-46.
- Kollef, M.H., Von Harz, B., Prentice, D., Shapiro, S.D., Silver, P., St John, R., Trovillion, E. (1997). Patient transport from intensive care increases the risk of developing ventilator-associated pneumonia. *Chest*, 112(3):765-73.
- Lahner, D., Nikolic, A., Marhofer, P., Koinig, H., Germann, P., Weinstabl, C., Krenn, C.G. (2007). Incidence of complications in intrahospital transport of critically ill patients – experience in an Austrian university hospital. *Wien Klin Wochenschr*, 119(13-14): 412-6.
- Manji, M., Bion, J.F. (1995). Transporting critically ill patients. *Intensive Care Med*, 21:781-3.
- Moreno Millán, E., Prieto Valderrey, F. (2010). Escalas de valoración del riesgo para el transporte interhospitalario de pacientes críticos: ¿índices de gravedad o de necesidad de soportes? *Med Intensiva*, 34(1):79-80.
- Nakayama, D.K., Lester Sally, S., Rich Darla, R., Weidner Bryan, C., Glenn Joshua, B., Shaker Issam, J., et al. (2012). Quality improvement and patient care checklists in intrahospital transfers involving pediatric surgery patients. *Journal Pediatric Surgery*, 47(1):112-8.
- Parmentier-Decrucq, E., Poissy, J., Favory, R., Nseir, S., Onimus, T., Guerry, M., Durocher, A., Mathieu, D. (2013). Adverse events during intrahospital transport of critically ill patients: incidence and risk factors. *Annals of Intensive Care*, 3:10.
- Roca, J., Pérez, J.M., Colmenero, M., Muñoz, H., Alarcón, L., Vázquez, G. (2007). Competencias profesionales para la atención del enfermo crítico. Más allá de las especialidades. *Med Intensiva*, 31(9): 473-84.
- Rubio Quiñones, F., Hernández González, A., Quintero Otero, S., Pérez Ruiz, J., Ruiz Ruiz, C., Seidel, A., Fernández O'Dogherty, S., Pantoja Rosso, S. (1996). Valoración de 200 traslados de niños críticos en una Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. *An Esp Pediatr*, 45:249-52.
- Schwebel, C., Clech, C., Magne, S., Minet, C., Garrouste-Orgeas, M., Bonadona, A., et al. (2013). Safety of intrahospital transport in ventilated critically ill patients: a multicenter cohort study. *Crit Care Med*, 41(8):1919-28.
- Seymour, C.W., Kahn, J.M., Schwab, C.W., Fuchs, B.D. (2008). Adverse events during rotary-wing transport of mechanically ventilated patients: a retrospective cohort study. *Critical Care*, 12(3).
- Shirley, P.J., Bion, J.F. (2004). Intrahospital transport of critically ill patients: minimising risk. *Intensive Care Med*, 30(8): 1508-10.
- Uusaro, A., Parviainen, I., Takala, J., Ruokonen, E. (2002). Safe long-distance interhospital ground transfer of critically ill patients with acute severe. *Intensive Care Med*, 28:1122-5.
- Valentin, A., Capuzzo, M., Guidet, B., Moreno, R.P., Dolanski, L., Bauer, P., Metnitz, P.G. (2006). Research Group on Quality Improvement of European Society of Intensive Care Medicine; Sentinel Events Evaluation Study Investigators Patient safety in intensive care: results from the multinational Sentinel Events Evaluation (SEE) study. *Intensive Care Med*, 32(10): 1591-8.
- Warren, J., Fromm, R.E., Orr, R.A., et al. (2004). Guidelines for the inter and intrahospital transport of critically ill patients. *Crit Care Med*, 32: 256-62.
- Waydhas, C., Schneck, G., Duswald, K.H. (1995). Deterioration of respiratory function after intra-hospital transport of critically ill surgical patients. *Intensive Care Med*, 21:784-9.
- Waydhas, C. (1999). Intrahospital transport of critically ill patients. *Crit Care*, 3: R83-R89.
- Winemiller, M. (2012). Intrahospital Transport: Safe Passage or Potential for Disaster? *Journal of Radiology Nursing*, 31(2):74.
- Winter, M.W. (2010). Intrahospital transfer of critically ill patients; a prospective audit within Flinders Medical Centre. *Anaesth Intensive Care*, 38(3): 545-9.
- Yu-Nu Chang, Li-Hua Lin, Wei-Hui Chen, Hsiu-Yi Liao, Pei-Hsin Hu, Shu-Hui Chen, Shu-Hui Fu, Jung Chang, Yen-Chun Peng. (2010). Quality Control Work Group Focusing on Practical Guidelines for Improving Safety of Critically Ill Patient Transportation in the Emergency Department. *Journal Emergency Nursing*, 36(2):140-5.

## USO DE BLOQUEADORES NEUROMUSCULARES EN EL PACIENTE EN ESTADO CRÍTICO

*Dra. Idoris Cordero Escobar*

Desde los inicios de los cuidados intensivos modernos, los bloqueadores neuromusculares no despolarizantes se han empleado con frecuencia para atenuar la respuesta de los pacientes que “luchan” con el ventilador mecánico. En ellos, casi siempre se utilizan dosis mayores de estos fármacos y durante periodos más prolongados que los administrados en el contexto de los quirófanos.

### Antecedentes

El uso de bloqueadores neuromusculares en el paciente en estado crítico es un tema muy controvertido. En la década de los años 70 gran número de pacientes ventilados requerían el uso de estos fármacos. En EE.UU. el más utilizado fue el vecuronio, mientras que en Reino Unido, el atracurio.

A mediados de los años 80, con el advenimiento de los bloqueadores neuromusculares de acción intermedia, se hizo más frecuente el empleo de estos debido a la posibilidad de ser administrados en infusión continua, porque se mantenía la relajación durante largos periodos, se minimizaban los efectos hemodinámicos y las fluctuaciones de la relajación muscular derivadas de los rápidos cambios de concentración de los bloqueadores utilizados, como ocurría con la administración intermitente.

El gran margen de seguridad de los nuevos bloqueadores neuromusculares no despolarizantes hizo que esta práctica se generalizara para gran variedad de indicaciones entre 1989 y 1992.

A comienzo de los años 90 se realizaron estudios prospectivos que informaron hasta el 70 % de los pacientes en estado crítico que podían presentar debilidad muscular después de prolongada administración de vecuronio o pancuronio, lo cual hizo limitar sus indicaciones y disminuir al mínimo indispensable los periodos y la profundidad del bloqueo.

El fundamento de esta disminución se pudo apreciar desde 1977, cuando comenzaron a aparecer determinados síntomas en pacientes asmáticos, que con el uso de bloqueadores neuromusculares no despolarizantes de tipo esteroideo desarrollaron debilidad muscular progresiva adquirida, a la que se denominó miopatía severa. Khuenl-Brady en 1997 publicó este cuadro clínico, donde se utilizó atracurio que pertenece a otro grupo farmacológico (benzilisquinolineo), lo cual creó en ese momento gran disyuntiva para explicar el mecanismo patogénico de esta entidad. La utilización prolongada y continua de bloqueadores neuromusculares puede inducir cambios presinápticos, postsinápticos o ambos que no son predecibles. Además, esta autora señaló que a nivel presináptico, los bloqueadores neuromusculares causaban interferencia con

la corriente iónica de calcio en la terminal nerviosa, que inhibía la liberación de acetilcolina y disminuía la síntesis del receptor acetilcolínico debido a un mecanismo de sobreexposición denominado (*up regulation*), lo que determina aumento de la sensibilidad al bloqueo. La exposición prolongada del receptor postsináptico a un agonista, provoca una síntesis incrementada del receptor por un mecanismo de *down regulation*.

Los nuevos receptores son inmaduros, muestran sensibilidad aumentada a la acetilcolina y disminuida a los bloqueadores neuromusculares, tales efectos influyen de manera gradual en el aumento o la disminución de la efectividad de estos fármacos según la naturaleza de los cambios a largo plazo. Los pacientes en estado crítico presentan elevado riesgo de padecer alteraciones en las propiedades farmacocinéticas y farmacodinámicas de los bloqueadores neuromusculares. La utilización concurrente de otros fármacos puede alterar la respuesta de la unión neuromuscular a la acetilcolina, o modificar la capacidad del organismo para distribuir y eliminar la droga o sus metabolitos.

## Miopatía grave

Es una entidad nosológica en la que el paciente presenta debilidad muscular progresiva y adquirida de los músculos proximales y distales sin afección sensitiva, con disminución de los potenciales evocados motores y escaso padecimiento de los movimientos espontáneos.

Se estima que ocurre entre el 50 y el 70 % de los pacientes ingresados en una unidad de cuidados críticos que desarrollan síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

A finales del pasado siglo se observó con mayor frecuencia en pacientes en los que se administró de forma prolongada bloqueadores neuromusculares no despolarizantes del tipo del pancuronio y vecuronio (Véase fig. 195.1).

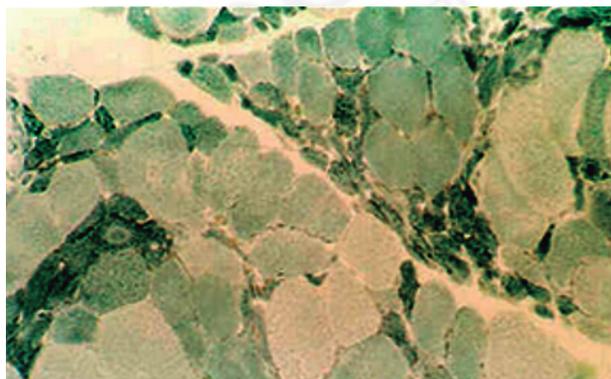


Fig. 195.1. Miopatía grave.

Esta entidad tiene varias denominaciones: miopatía del paciente crítico, síndrome de miopatía grave y polineuropatía del paciente crítico, la más aceptada en la actualidad es síndrome de miopatía aguda en cuidado intensivo (del inglés, *acute miopathy of intensive care syndrome*).

Para Takei, los pacientes en estado crítico que ingresan en la unidad de cuidados intensivos desarrollan a menudo debilidad adquirida que se caracteriza por su inicio difuso, debilidad aguda o subaguda de las extremidades durante la evolución de una enfermedad severa, y está relacionada con la ventilación mecánica prolongada, la estancia en la unidad de cuidados intensivos e incremento de la mortalidad.

El desarrollo de la debilidad o parálisis generalizada adquirida puede ser debido a la miopatía crítica o polineuropatía crítica que parece relacionarse con profunda “denervación química” del músculo, con aumento de la creatinquinasa plasmática. La biopsia muscular evidencia atrofia y degeneración de las miofibrillas.

## Miopatía del paciente en estado crítico

Los hallazgos histopatológicos incluyen cambios en el tamaño de las fibras musculares con atrofia, fibras anguladas, núcleos centralizados, vacuolas ribeteadas, degeneración grasa, fibrosis y necrosis aislada sin cambios inflamatorios. Desde el punto de vista etiopatogénico se sugiere que el músculo estaría afectado por los mediadores del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, como ocurre en otros órganos. El factor de necrosis tisular podría ser uno de los encargados de provocar inexcitabilidad muscular. In vitro se ha comprobado que este factor produce cambios en el potencial de membrana en reposo que inactivan los canales de sodio del músculo esquelético.

Las citoquinas influyen directa o indirectamente sobre el metabolismo del músculo esquelético, afecta la modulación de la síntesis, degradación enzimática e inhibición de la acción reguladora de las hormonas anabólicas en el recambio proteico. Di Giovanni y colaboradores demostraron que la miopatía del paciente crítico es aguda y grave debido a la activación de múltiples vías degenerativas en el músculo.

Es necesario saber diferenciar un cuadro semejante, conocido como polineuropatía del enfermo crítico, en el que existe una degeneración axonal de las fibras motoras y sensitivas que acontece en los pacientes sépticos con fallo múltiple de órganos.

Los mecanismos básicos que subyacen a estos trastornos son complejos y poco conocidos, varios factores de riesgo que incluyen la sepsis severa y el fallo múltiple de órganos están implicados, así como los efectos del uso de esteroides y bloqueadores neuromusculares. La hiperglucemia en el desarrollo de esta condición aún no se ha esclarecido.

Por lo general la condición de estos pacientes se diagnostica sobre la base de la evaluación de los factores de riesgo, alteraciones neurológicas, exámenes electrofisiológicos como estudios de conducción nerviosa y electromiografía con aguja. Además, es imprescindible la biopsia muscular para lograr el diagnóstico definitivo y las pruebas de estímulo directo sobre el músculo, ambas se utilizan para el diagnóstico diferencial entre la miopatía y la polineuropatía críticas.

## Polineuropatía del paciente en estado crítico

Se desarrolla en pacientes en estado crítico, adultos y pediátricos, que presentan síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. En los pacientes ingresados en las unidades de cuidados intensivos la incidencia de este síndrome es aproximadamente del 50 %.

En estos enfermos se verifica la presencia de debilidad muscular en las extremidades, de intensidad variable, con mayor afección distal, atrofia muscular y disminución o ausencia de los reflejos osteotendinosos. En los casos más graves se afectan los músculos respiratorios; también existe déficit sensitivo. Con frecuencia el primer hallazgo clínico es la dificultad para la desconexión de la ventilación mecánica, aunque el paciente tenga las condiciones clínicas adecuadas para la separación del ventilador. Otras veces el diagnóstico se realiza al suspender la sedación, donde se descubre la incapacidad del paciente para movilizar las extremidades.

Desde el punto de vista neurofisiológico los estudios de conducción nerviosa muestran disminución de la amplitud en la respuesta de los nervios motores y sensitivos. La velocidad de conducción es normal o está algo disminuida y depende del grado de daño axonal; no hay evidencia de desmielinización. Los estudios de estimulación repetitiva son normales. El estudio de

conducción del nervio frénico puede mostrar notable disminución del tamaño de la respuesta, y estar ausente cuando la debilidad muscular es muy importante.

Con la electromiografía de aguja se observan potenciales de fibrilación y ondas positivas, así como exceso de potenciales de unidad motora polifásicos y el reclutamiento de unidades motoras está casi siempre disminuido. Estos hallazgos son compatibles con denervación aguda, en ocasiones también se presentan en los pacientes con miopatías.

En las biopsias de nervio periférico y los escasos estudios *posmortem* se observan alteraciones de degeneración axonal, tanto de los nervios motores como sensitivos, sin signos de inflamación ni desmielinización. Aunque esta enfermedad es periférica y más intensa en zonas distales, se ha visto que también afecta al nervio frénico y los nervios intercostales. La biopsia muscular tiene diferentes grados de atrofia por denervación y en ocasiones necrosis de las fibras musculares, lo que sugiere la existencia de miopatía asociada.

Se ha señalado que en estos pacientes puede ocurrir prolongación del tiempo de bloqueo, provocada por sobredosis indebidas de los bloqueadores neuromusculares, pero los bloqueos prolongados se explican por la acumulación de sus metabolitos. Tanto el vecuronio como el pancuronio son metabolizados en el hígado donde sufren hidrólisis por desacetilación y originan tres metabolitos diferentes: 3, 17 y 3-17 desacetilvecuronio o pancuronio, según corresponda. Los grupos acetilo de las posiciones 3 y 17 son reemplazados por grupos hidroxilo. El hígado es el principal órgano de eliminación en animales de experimentación.

Los 3-desacetil y 3-hidroximetabolitos producen en mayor proporción y son potentes bloqueadores neuromusculares, con una potencia del 80 al 50 % del compuesto original, respectivamente. Los demás metabolitos tienen una potencia 60 veces inferior y no participan en el bloqueo. El 3-desacetilvecuronio y el 3-desacetilpancuronio pueden sufrir acumulación durante periodos prolongados de administración de vecuronio y pancuronio. Son responsables de algunos episodios de parálisis prolongada que ocurren después de varios días de infusión, o incluso después de algunas dosis de repetición, en pacientes en estado crítico y en mujeres con mayor o menor grado de insuficiencia renal. En pacientes con insuficiencia renal se encontraron concentraciones importantes de estos metabolitos 4 días después de descontinuada la infusión.

Como el rocuronio no tiene un grupo acetilo en la posición 3 del núcleo esteroide, no sufre hidrólisis a este nivel, por lo que no se origina 3-desacetilmetabolito del rocuronio. Solo se han detectado pequeñas concentraciones de 17-desacetilrocuronio en el plasma o la orina, con una potencia 20 veces menores que el rocuronio y probablemente no contribuye de manera significativa en su farmacodinamia.

Los agentes bloqueadores neuromusculares a menudo se administran en infusión continua de forma prolongada (más de 24 h) en lactantes, niños y adultos en la unidad de cuidados intensivos por diversas razones que incluyen la facilitación de la oxigenación y la ventilación. En una encuesta realizada en EE.UU. en el 2007, los más utilizados fueron pancuronio y vecuronio seguido por atracurio, cisatracurio y rocuronio.

El cisatracurio por su farmacocinética y la farmacodinámica es de elección en los pacientes en estado crítico. Un estudio sugirió que la dosis estándar de cisatracurio en pacientes con sepsis grave produjo respuesta más lenta y menor efecto, mientras que una dosis mayor superó este retraso en la respuesta reducida.

El uso de bloqueadores neuromusculares en la unidad de cuidados intensivos debería ser la excepción y no la regla, debido a las múltiples complicaciones provocadas en pacientes sin tono motor. En muchas ocasiones el paciente requiere analgesia, sedación o una correcta revisión de los parámetros del ventilador más que el uso de bloqueadores neuromusculares.

## Etiología

Sus causas son inciertas. Khuenl Brady estudió el mecanismo a nivel del receptor y concluyó que la causa radicaba en el bloqueo constante sobre los receptores acetilcolínicos, por un mecanismo de *up regulation* o sobre estimulación.

El objetivo es identificar las tendencias actuales sobre el uso de bloqueadores neuromusculares, su fundamentación y consecuencias en el paciente en estado crítico.

## Patogenia

Existen varias teorías que intentan explicar la etiopatogenia de esta entidad, una de ellas está dada por los trastornos de la microcirculación en los pacientes críticos, en los que se produce edema endoneural que causa hipoxia en el axón y hace más vulnerable al sistema nervioso periférico. Bolton y colaboradores sugieren que las citoquinas liberadas durante la sepsis tendrían un efecto neurotóxico directo, mientras que Verheul y colaboradores no encontraron relación entre la polineuropatía crítica y los niveles séricos de factor de necrosis tumoral e interleuquina-6.

Se han investigado otros factores como el uso de antibióticos del tipo de los aminoglucósidos, déficit nutricional o vitamínico específico en pacientes en estado crítico y bloqueadores neuromusculares no despolarizantes sin que se haya demostrado su causalidad. La gravedad de la polineuropatía crítica se ha relacionado con la hipoalbuminemia.

Van den Berghe y colaboradores demostraron en pacientes en estado crítico por causa quirúrgica, que en los que se realizó control estricto de la glucemia (80-120 mg/L) tenían menor incidencia de polineuropatía crítica, lo que sugiere la posibilidad de un factor metabólico (hiperglucemia o déficit de insulina) en la etiopatogenia de esta entidad. Mientras Druschky y colaboradores hallaron una sustancia neurotóxica no identificada que favorece la aparición de polineuropatía crítica.

Howard y colaboradores plantearon que la disfunción de la musculatura respiratoria, particularmente del diafragma, puede jugar un papel importante en los mecanismos fisiopatológicos que conducen a la dificultad en el destete en pacientes con ventilación mecánica. Se ha señalado que cuando se requiere apoyo ventilatorio se promueve el inicio temprano de la disfunción de los músculos respiratorios, que puede ser causada o exacerbada por otros factores comunes en estos enfermos como sepsis, desnutrición, edad avanzada, duración, tipo de ventilación, uso de algunos medicamentos (esteroides y agentes bloqueadores neuromusculares); por lo cual se propone el origen multicausal en el que un mecanismo común altera el metabolismo de proteínas, de acuerdo con resultados publicados en varios modelos. La multicausalidad producida por el mismo mecanismo fisiopatológico podría facilitar la gestión y el seguimiento de los pacientes con ventilación mecánica prolongada.

Puthuchery y colaboradores concuerdan con otros autores que señalaron que los agentes bloqueadores neuromusculares se utilizan comúnmente en pacientes ingresados en UCI, sin embargo, reseñan que existen informes observacionales de una relación causal entre la disfunción del músculo esquelético en pacientes críticos y la debilidad muscular adquirida, lo cual traduce un enfoque conservador y de precaución para el uso de bloqueadores neuromusculares en el paciente en estado crítico.

Estos autores interpretaron en el contexto actual la fisiopatología de esta entidad y la integraron a la práctica clínica, desafiando la clínica establecida de una relación adversa entre el uso de bloqueadores neuromusculares y la debilidad del músculo esquelético. Además, identificaron los factores confusores potenciales, factores causales y las alternativas responsables del cuadro clínico, concluyendo que los bloqueadores neuromusculares no pueden ser una de las principales causas de debilidad muscular en este tipo de paciente.

Grimm y colaboradores propusieron numerosos mecanismos para explicar la fisiopatología de esta enfermedad, la mayoría de cuáles son complejos y no probados. Plantearon las características clínicas y el enfoque terapéutico para estos pacientes en estado crítico, con enfermedad polineuromiopática sensitivo-motora axonal aguda (que tiende a ocurrir después de desarrollar insuficiencia respiratoria), síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y sepsis o fallo múltiple de órganos. Estos autores demostraron que la tasa de debilidad muscular adquirida en la unidad de cuidados intensivos varía mucho entre pacientes y oscila del 25 al 85 % durante la hospitalización.

Los estudios electrofisiológicos, la biopsia de músculo, la electromiografía, la electroneurografía muscular y nerviosa se consideran el estándar de oro para el diagnóstico de polineuromiopatía.

El tratamiento preventivo consiste en el suministro temprano de nutrición adecuada, control de la glucemia, rehabilitación física y el uso prudente de corticosteroides y agentes bloqueadores neuromusculares.

Weber-Carstens y colaboradores publicaron que la inflamación sistémica durante los primeros momentos del paciente en estado crítico pudiera ser el principal factor de riesgo para el desarrollo de miopatía crítica, y es el deterioro inducido por la inflamación, el factor de crecimiento mediado por la sensibilidad a la insulina los que participan en el desarrollo de esta entidad.

Gorson planteó que la debilidad severa compromete el sistema nervioso periférico y los músculos, por lo que muchos de estos pacientes se recuperan con el tiempo. Los tratamientos farmacológicos que incluyen analgésicos, sedantes y bloqueadores neuromusculares que acompañan la ventilación mecánica son causantes de algunos efectos que probablemente contribuyan al deterioro de la capacidad para evaluar la magnitud de la debilidad adquirida en la unidad de cuidados intensivos.

Needham y Brindley publicaron que el síndrome de dificultad respiratoria aguda es una insuficiencia respiratoria grave, que evoluciona con hipoxemia como resultado de la lesión pulmonar difusa, secundaria a daños directos e indirectos. A pesar de los avances la mortalidad es muy elevada (40-60 %). Se ha comprobado que los agentes bloqueadores neuromusculares se utilizan para facilitar la ventilación mecánica en estos pacientes y se ha demostrado que mejora la presión parcial arterial de oxígeno, pero se ha asociado con un incremento de la mortalidad. Estas observaciones concuerdan con los hallazgos de otros autores.

Algunos autores han confirmado que cuando los bloqueadores neuromusculares se administran de forma temprana se asocian con menor mortalidad ajustada de 90 días y a una morbilidad disminuida, que incluyen aumento de días sin ventilador, aumento de días libre de unidad de cuidados intensivos y aumento de días sin insuficiencia de órganos. Estos beneficios se lograron sin incrementar la incidencia de debilidad muscular adquirida en esta unidad.

Otros concuerdan que la aplicación temprana de bloqueadores neuromusculares mejora la supervivencia ajustada en pacientes con lesión pulmonar severa, pero plantean que estos resultados podrían conducir a mayor uso de estos fármacos. Si bien los datos emergentes apoyan que el cisatracurio en pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda debe ser el de elección, la literatura médica actual no aconseja el uso de bloqueadores neuromusculares para otras indicaciones en pacientes críticos.

Se afirma que cuando los bloqueadores neuromusculares se utilizaron en el síndrome de dificultad respiratoria aguda en etapas tempranas, se demostró que pueden ayudar a establecer una estrategia de protección pulmonar, lo que conduce a mejorar la oxigenación, disminuir la inflamación pulmonar y sistémica, con mejoría potencial de la mortalidad. No obstante, se describen que estos fármacos pueden producir miopatía crítica o polineuropatía crítica, sobre todo cuando se utilizaron en periodos prolongados o en el *shock* séptico, y concluyeron que los bloqueadores neuromusculares aminoesteroides se pueden considerar fármacos adyuvantes con

función protectora del pulmón, en los inicios del síndrome de dificultad respiratoria aguda y una alternativa en el shock séptico con lesión pulmonar menos severa en espera de más estudios.

Steingrub y colaboradores concuerdan que el tratamiento con agentes bloqueadores neuromusculares mejora la supervivencia en pacientes que requieren ventilación mecánica por síndrome de dificultad respiratoria aguda y se asociaron con menor mortalidad hospitalaria.

Tobar y su grupo recomiendan los sedantes para sedación profunda, pues aseveran que el uso de bloqueadores neuromusculares podrían estar asociado de forma independiente con mayor mortalidad, afirmación que concuerda con los planteamientos de Bennett y Hurford.

Otros autores señalaron que las complicaciones neuromusculares de los pacientes en estado crítico son comunes y pueden ser graves y persistentes. La neuromiopatía se pudiera asociar con atrofia por inmovilidad prolongada y esta contribuiría en alguna medida a la debilidad muscular adquirida de los pacientes críticos. Aunque estos factores de riesgo (la gravedad de la enfermedad, el uso de corticosteroides o los bloqueadores neuromusculares) se han implicado, en muchos casos sin demostrarlo, la evidencia apoya estas asociaciones.

Schneider afirmó que el bloqueo neuromuscular en estos pacientes se ha vuelto menos popular desde la introducción de métodos no invasivos de ventilación artificial. Proscribió el uso de succinilcolina por sus numerosos efectos secundarios y señaló que de ser necesario su uso se prefiere el rocuronio como alternativa. La ventaja del atracurio y el cisatracurio está dada por su metabolismo órgano independiente, concluyendo que en pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos la monitorización neuromuscular debía ser aplicada en todos los pacientes que requieran ventilación prolongada y uso de bloqueadores neuromusculares.

Sandiumenge y colaboradores plantearon que luego de los recientes avances en la monitorización de la función neuromuscular y la existencia de nuevos agentes bloqueadores neuromusculares se hace necesario la actualización del uso de estos fármacos en el paciente en estado crítico. Se debe elegir el bloqueador neuromuscular según su farmacocinética y la fisiopatología del paciente. Los fármacos con metabolismo dependiente de la hidrólisis de Hofman y los que tienen rápido inicio de acción, son los de elección para el paciente en estado crítico, sustituyendo a aquellos con metabolismo hepático o renal.

Varios autores propusieron que el bloqueo neuromuscular se debe hacer de acuerdo con lo pautado en los protocolos para controlar los efectos adversos y minimizar o evitar las complicaciones relacionadas con su uso prolongado.

Se debe individualizar la indicación de bloqueadores neuromusculares y las dosis para minimizar las complicaciones que de su uso se deriven.

## **Monitorización de la función neuromuscular en el paciente en estado crítico**

La mayoría de los pacientes ingresados en las unidades de cuidados intensivos requieren monitorización de varios sistemas y aparatos, sin embargo, a pesar de utilizarse estos fármacos con mucha frecuencia y a veces de forma indiscriminada, la función neuromuscular es la menos monitorizada de todas las variables del paciente en estado crítico.

Klessing y colaboradores realizaron un estudio multicéntrico en EE. UU., en el que se constató que a pesar del rápido desarrollo de este tipo de medicina en los últimos años y del avance en técnicas de monitorización, no se contempla en las mismas la función neuromuscular. De los encuestados el 96 % no monitorizaban dicha función.

La monitorización de la función neuromuscular es de gran importancia, resulta necesario conocer qué grado de relajación y en qué momento de ella se encuentran estos pacientes. Esta es aplicable no solo en el uso cotidiano de estos fármacos, sino en situaciones especiales en los

que la respuesta a los bloqueadores neuromusculares esté impredeciblemente alterada como es el caso de los pacientes en estado crítico.

El mejor método de monitorización de la transmisión neuromuscular es la estimulación de un nervio motor periférico accesible y la valoración de la respuesta del músculo por él inervado.

Saavarese señaló que cuando es posible monitorizar de forma rutinaria la acción de estos fármacos, se puede hacer uso adecuado de las dosis en el momento preciso.

Existen diferentes equipos para medir la función neuromuscular. Los pioneros fueron los dinamómetros que medían fuerza de contracción muscular. Más tarde comenzaron a utilizarse equipos que por estímulos visuales daban el número de respuestas al estímulo eléctrico, pero estos eran muy subjetivos. Después, se emplearon los monitores que medían fuerza de desplazamiento, dentro de ellos los mecanomiógrafos.

Hace algunos años se utilizaron los que recogían potenciales de acción, como el electromiógrafo. Estos equipos necesitan de precarga y su uso está relacionado más bien con la investigación pura. Más tarde se comercializó el acelerómetro que mide aceleración (Véase fig. 195.2).

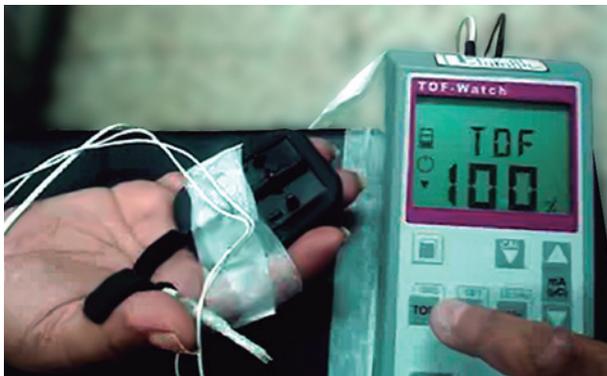


Fig. 195.2. Acelerómetro (TOF Watch).

Este dispositivo basa sus principios en la Segunda Ley de Newton o Ley de la Dinámica, en la cual se conoce que la fuerza es directamente proporcional a la masa por la aceleración. En igualdad de masa, la fuerza será directamente proporcional a la aceleración del pulgar. Su desplazamiento crea una señal eléctrica proporcional a la aceleración.

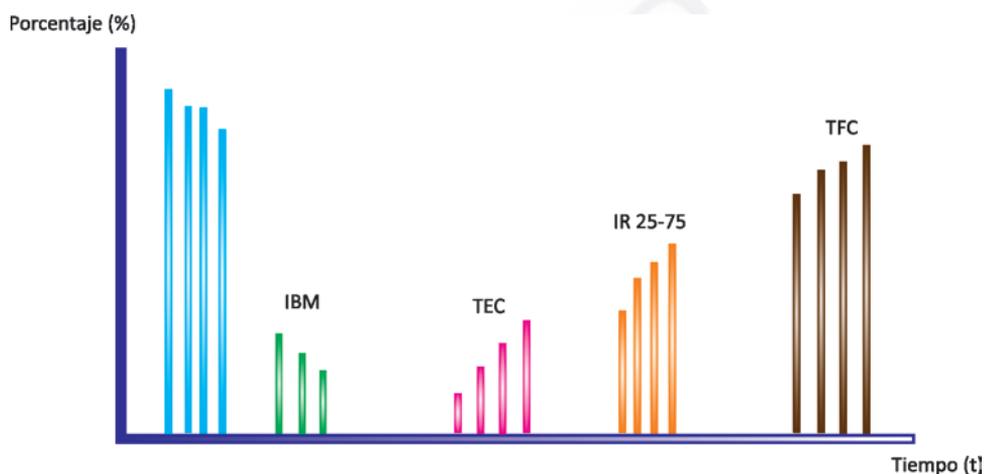
La exposición de este electrodo a una fuerza genera un voltaje eléctrico proporcional a la aceleración del pulgar que es analizada y ejecutada por un sistema de grabación, el cual permite sea almacenada y luego reproducida a través de una interfase en un computador personal IBM compatible previamente programado con un software lector de tarjeta. Se ha señalado que la precisión de este método parece ser comparable con las mediciones mecánicas.

## Descripción de la técnica

Se prefiere la estimulación de los nervios de la muñeca, siendo asequible la del nervio cubital. Se caracteriza por ser impulsos eléctricos supramáximos de onda cuadrada en tren de cuatro estímulos, de 0,2 s, con intervalos de 15 s e intensidad de 0,1 Hz, para ello se colocan los electrodos en la cara interna y ventral del antebrazo sobre el trayecto del nervio cubital y un transductor en la cara palmar del pulgar con el propósito de procesar y registrar la respuesta en gráficos de barra y de forma digital. Para la documentación de la relajación se utiliza una matriz impresora opcional (Epson compatible) conectada directamente al monitor. La calibración automática se considera válida si existe una ganancia de 1 a 2 y un artefacto interior al 5 %.

Una vez calibrado el monitor se administra el bloqueador neuromuscular elegido y se evalúan las variables siguientes como respuesta de la función neuromuscular (Véase fig. 195.3):

- La intubación orotraqueal se debe realizar cuando la altura de la respuesta al estímulo en tren de cuatro disminuya el 40 % o menos del valor inicial.
- Tiempo de instauración del bloqueo máximo: es el tiempo que transcurre entre la inyección del bloqueador neuromuscular y la abolición de las sacudidas (*twitch*) hasta el 10 % o menos. Su valor se expresa en segundos.
- Tiempo de eficacia clínica: abarca el tiempo que transcurre desde la inyección del fármaco hasta la recuperación del 25 % de la respuesta, sin administrar nuevas dosis. Se expresa en minutos.
- Índice de recuperación (IR 25-75): es el tiempo que media para que la altura de la respuesta ascienda del 25 al 75 %. Su unidad de medida es en minutos.
- Tiempo de duración total: es el tiempo transcurrido desde la inyección del relajante muscular hasta la recuperación del 90 % de la altura de la respuesta al estímulo eléctrico, sin administrar dosis de mantenimiento. Se expresa en minutos.
- Dosis de mantenimiento: es el número de dosis administradas cuando el estímulo inicial se recupera el 25 % del valor control y debe administrarse el 25 % de la dosis inicial.



Leyenda: IBM: instauración del bloqueo máximo. TEC: tiempo de eficacia clínica. IR: índice de recuperación.

**Fig. 195.3.** Variables obtenidas como respuesta al estímulo.

El estímulo más utilizado es el denominado tren de cuatro. Como se puede observar en la figura 195.4, está constituido por una serie de cuatro estímulos supramáximos a frecuencias bajas de 2 Hz/s. Cada estímulo se repite con frecuencias no inferiores a 10 o 12 s. La estimulación con tren de cuatro ofrece las ventajas siguientes:

- Posibilita estimar de forma cuantitativa el grado de bloqueo neuromuscular.
- Ayuda a determinar la profundidad. Cuando el bloqueo neuromuscular está establecido, la abolición de la cuarta respuesta equivale al 75 % del bloqueo total, la presencia de dos respuestas al 80 %, mientras que una sola respuesta se corresponde aproximadamente con el 90 %.
- La capacidad de utilizar el cociente  $T_4/T_1$  que es la amplitud de la cuarta respuesta frente a la primera del mismo tren de cuatro.

- Proporciona un método adecuado para expresar la funcionabilidad de la transmisión neuromuscular en el mismo paciente y en diversos tiempos y brinda la posibilidad de medir la idoneidad del recobro del bloqueo neuromuscular con un cociente superior al 90 %.
- Se puede realizar con el paciente despierto, pues cuando son informados debidamente, toleran siempre muy bien las pocas descargas que a efectos de calibración se precisan antes de anestesiarse al paciente.

## Otras consideraciones

Varios autores coinciden que las indicaciones para el uso de los bloqueadores neuromusculares en el paciente en estado crítico incluyen:

- Intubación endotraqueal.
- Coordinación durante la ventilación mecánica en determinadas modalidades.
- Estado asmático cuando las presiones intrapulmonares son muy elevadas, existe disminución de la adaptabilidad pulmonar o aumento del consumo de oxígeno.
- En el estado epiléptico, cuando existe aumento de la presión intracraneal.
- En el síndrome neuroléptico maligno.
- Intoxicaciones exógenas y tétanos.
- Durante el traslado y realización de procedimientos que requieran inmovilidad como serían la tomografía axial computarizada y la resonancia magnética nuclear.

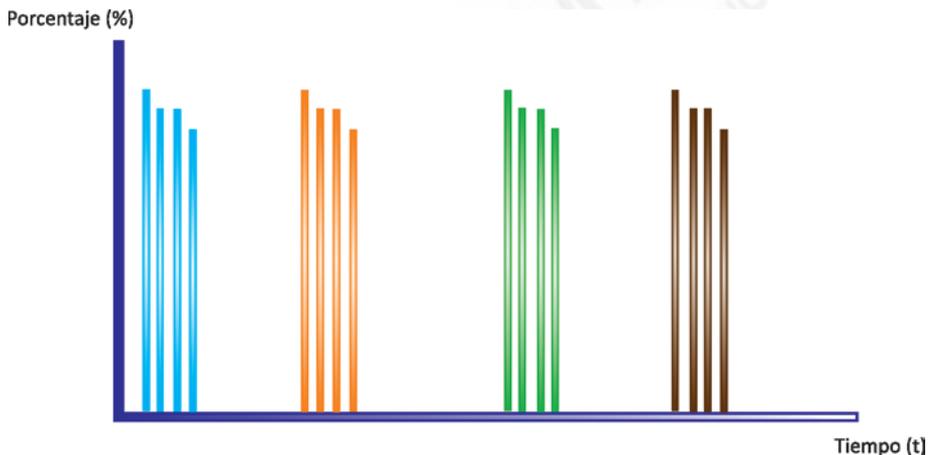


Fig. 195.4. Tren de cuatro estímulos.

El uso de estos fármacos en enfermos críticos tiene particularidades especiales, en ellos resulta difícil, si no imposible, encontrar una dosis individual de cualquier bloqueador neuromuscular sin la ayuda de un monitor, en estos pacientes existe resistencia de la piel. El edema periférico reduce la intensidad de la corriente que llega al nervio, por lo que el estímulo supramáximo debe ser 100 mA, además se precisa la zona donde se van a colocar los electrodos y desplazar de ella el fluido existente. Estos electrodos se cambian cada 12 h o pueden utilizarse electrodos agujas.

También se tiene presente la influencia de la hipotermia la cual reduce la intensidad de la respuesta y aparenta un bloqueo que no existe, así como evaluar el grado de hipovolemia y acidemia de estos pacientes por su influencia sobre los bloqueadores neuromusculares no despolarizantes.

En el mundo desarrollado se utilizan bloqueadores neuromusculares en infusión continua para mantener un nivel de bloqueo estable en pacientes ventilados. Los agentes de acción prolongada quedan descartados, es más ventajosa la administración de aquellos cuya duración es intermedia (atracurio, vecuronio, rocuronio o cisatracurio).

Aunque las vías de biotransformación de la mayoría de los bloqueadores neuromusculares son conocidas, existen pocos datos disponibles acerca de los modelos de formación, niveles máximos y eliminación de los metabolitos después de su administración prolongada. Los productos de degradación se deben considerar compuestos farmacológicos con iguales efectos que los agentes de los que se derivan.

La monitorización de la función neuromuscular en el paciente crítico, procedimiento que no se utiliza de forma rutinaria en este medio, resulta extremadamente importante para estimar la respuesta al uso de bloqueadores neuromusculares. En estos enfermos con especiales particularidades es difícil, si no imposible, encontrar una dosis individual de cualquier agente sin la ayuda de un monitor.

El conocimiento y la comprensión cabal de las complejidades de los bloqueadores neuromusculares y la absoluta necesidad de técnicas de monitoreo estricto cuando se utilicen, resultan imperativos en la actualidad. Se reconoce que el bloqueo parcial de la función neuromuscular, en combinación con adecuada sedación y analgesia mantenida (benzodiazepinas y opioides), proveen las condiciones clínicas ideales para ventilar la mayoría de los pacientes críticos, sin tener que correr el riesgo de parálisis prolongada.

El patrón bioquímico presente en pacientes con sepsis, trauma, posquirúrgicos, como respuesta al estrés debido a la estimulación del sistema nervioso periférico, central y autonómico, con liberación de catecolaminas, cortisol, glucagón, angiotensina, prostaglandinas y leucotrienos los cuales generan hipercoagulabilidad por activación plaquetaria, aumento de algunos factores de la coagulación, entre ellos el factor VIII e inhibición de la fibrinólisis hasta cinco días luego de la intervención, pudieran influir significativamente, aunque estudios clínicos recientes indican que la alteración en el metabolismo de los carbohidratos debe ser causa primaria de las polineuropatías del paciente en estado crítico, y se pueden confundir con complicaciones inherentes al empleo de bloqueadores neuromusculares en pacientes ventilados en las unidades de cuidados intensivos.

En estos enfermos pueden influir múltiples factores como el uso concomitante de fármacos como corticoides y antibióticos, alteraciones en la farmacocinética y en la farmacodinamia de los bloqueadores neuromusculares, alteraciones propias de denervación farmacológica, así como sobredosis absolutas o relativas de estos fármacos.

También se ha demostrado la posibilidad de resistencia a los bloqueadores neuromusculares. En un estudio in vitro de un preparado de diafragma de rata, en el que se estudió la interacción del 3 OH y del 3, 17 OH, metabolitos del vecuronio, se comprobó un efecto aditivo y antagonico sobre el mismo.

Se subraya la importancia de identificar la fisiopatología del paciente en estado crítico, las particularidades de los bloqueadores neuromusculares y de la monitorización neuromuscular, procedimiento no usual en las UCI, pero que constituye el único elemento objetivo que brinda información válida del momento y el grado de bloqueo en estos pacientes.

## Bibliografía

- Alí, H.H., Miller, R.D. (2000). Monitorización de la función neuromuscular. En: Miller, R.D. Anestesiología 5<sup>ta</sup> ed. Cap. 27. Madrid. Ed. Interamericana. Pp 827-72.
- Bennett, S., Hurford, W.E. (2011). When Should Sedation or Neuromuscular Blockade Be Used During Mechanical Ventilation? *Respir Care*, 56(2):168-76.

- Bolton, C.F. (2005). Neuromuscular manifestations of critical illness. *Muscle Nerve*, 32(2):140-63.
- Bustamante, B.R. (2004). Bloqueadores Neuromusculares en Cuidados Intensivos. *Rev Chilena Anest*, 33 (2). Recuperado de: [http://www.socanestesia.cl/rev\\_anestesia/0411/01bloqueadores/htm](http://www.socanestesia.cl/rev_anestesia/0411/01bloqueadores/htm)
- Carlucci, A., Ceriana, P., Prinianakis, G., Fanfulla, F., Colombo, R., Nava, S. (2009). Determinants of weaning success in patients with prolonged mechanical ventilation. *Critical Care*, 13: R97.
- Cordero Escobar, I. (2010). Monitorización de la función neuromuscular. Relajantes musculares en la práctica anestesiológica. Cap 6. La Habana: ECIMED. Pp. 83-94.
- (2010). Relajantes musculares en el paciente crítico. Relajantes musculares en la práctica anestesiológica. Cap 11. La Habana: ECIMED. Pp. 121-6.
- Di Giovanni, S., Molon, A., Broccolini, A. (2004). Constitutive activation of MAPK cascade in acute quadriplegic myopathy. *Ann Neurol* 55:195-206.
- Fan, E., Shahid, S., Kondreddi, V.P., Bienvenu, O.J., Mendez-Tellez, P.A., (2014). Attributable mortality and length of stay of trauma-related complications: a matched. Monitoring Quality Indicators in *Critical Patients*. Recuperado de [www.semicyuc.org/sites/actualizacion\\_indicadores.pdf](http://www.semicyuc.org/sites/actualizacion_indicadores.pdf)
- Forel, J.M., Roch, A., Papazian, L. (2009). Paralytics in critical care: not always the bad guy. *Curr Opin Crit Care*, 15(1):59-66.
- García de Lorenzo, A., Vilas, E., Rodríguez Montes, J.A. (2006). Fisiopatología de las alteraciones neuromusculares en el paciente crítico. *Nutr Hosp*, 21 (Supl. 3): 96-103.
- Gehr, L.C., Sessler, C.N. (2001). Neuromuscular blockade in the intensive care unit. *Semin Respir Crit Care Med*, 22(2):175-88.
- Greenberg, S.B., Vender, J. (2013). The Use of Neuromuscular Blocking Agents in the ICU. Where Are We Now? *Crit Care Med*, 41(5):1332-44.
- Grimm, A., Teschner, U., Porzelius, C., Ludewing, K., Zielske, J., Witte, O.W., (2013). Brunkhorst FM, Axer H. Muscle ultrasound for early assessment of critical illness neuromyopathy in severe sepsis. *Critical Care*, 17:R227
- Hermans, G., De Jonghe, B., Bruyninckx, F., Berghe, G. (2008). Clinical review: Critical illness polyneuropathy and myopathy. *Critical Care*, 12:238.
- Hough, C.L., Lieu, B.K., Caldwell, E.S. (2011). Manual muscle strength testing of critically ill patients: feasibility and interobserver agreement. *Critical Care*, 15:R43.
- Howard, R.S., Tan, S.V., Z'Graggen, W.J. (2008). Weakness on the intensive care unit. *Pract Neurol*, 8(5):280-95.
- Johnson, P.N., Miller, J., Gormley, A.K. (2011). Continuous-infusion neuromuscular blocking agents in critically ill neonates and children. *Pharmacotherapy*, 31(6):609-20.
- Khuent-Brady, K.S. (1997). Pathophysiological changes of the neuromuscular transmission in the critically ill patient. *Acta Anaesthesiol Scand*, 11: 100-108.
- (1996). The use of neuromuscular blocking agents in the ICU. Interfase. España: Ed Desk. Pp.1-32.
- Klessing, H.T., Geiger, H.J., Murray, M.J., Coursin, D.B. (1992). National survey of the practice pattern of anaesthesiologists and intensivists in the use of muscle relaxant. *Crit Care Med*, 20: 1341-45.
- Lagneau, F. (2008). Indications and uses of neuromuscular blocking agents in the ICU. *Ann Fr Anesth Reanim*, 27(7-8):567-73.
- Liu, X., Kruger, P.S., Weiss, M., Roberts, M.S. (2012). The pharmacokinetics and pharmacodynamics of cisatracurium in critically ill patients with severe sepsis. *Br J Clin Pharmacol*, 73(5):741-9.
- Lora, A.J., Solera, J. y González, F. (2000). Interacciones. En: Relajantes musculares en anestesia y terapia intensiva. Álvarez, J.A., Bustamante, R. y González, F. (eds.). Madrid: Editorial Libro del Año. Pp. 165-79.
- Meistelman, C., Plaud, B. (1997). Neuromuscular blockade: is it still useful in the ICU? *Eur J Anaesthesiol*, Suppl;15:53-6.
- Mesejo, A., Pérez-Sancho, E., Moreno, E. (2006). Clinical consequences of neuromuscular impairments in critically ill patients. *Nutr Hosp*, 21 Suppl 3:104-13.
- Miller, R.D., Savarese, J.J. (2000). Pharmacology of muscle relaxants and their antagonists. En: Anesthesia. RD Miller. Churchill Livingstone. 5th ed. Pp 427-85.
- Needham, C.J., Brindley, P.G. (2012). Best evidence in critical care medicine: The role of neuromuscular blocking drugs in early severe acute respiratory distress syndrome. *Can J Anaesth*, 59(1):105-8.
- Neto, A.S., Pereira, V.G., Espósito, D.C., Damasceno, M.C., Schultz, M.J. (2012). Neuromuscular blocking agents in patients with acute respiratory distress syndrome: a summary of the current evidence from three randomized controlled trials. *Ann Intensive Care*, 2(1):33.
- Pati, S., Bird, S.J. (2007). Diagnosis and management of critical illness polyneuropathy and critical illness myopathy. *Curr Treat Options Neurol*, 9(2):85-92.

- Puthucheary, Z., Rawal, J., Ratnayake, G., Harridge, S., Montgomery, H., Hart, (2012). N. Neuromuscular blockade and skeletal muscle weakness in critically ill patients. *Am J Resp Crit Care Med* 185 (9):911-917.
- Reeves, S.T., Turcasso, N.M. (1997). Nondepolarizing neuromuscular blocking drugs in the intensive care unit: a clinical review. *South Med J*, 90(8):769-74.
- Saavarese, J.J. (1993). Review of new and currently used muscle relaxant In: ASA refresher course lecture. Washington DC, pp. 113.
- Sandiumenge, A., Anglés, R., Martínez-Melgar, J.L., Torrado, H. (2008). Use of neuromuscular blockers in the critical patient. *Med Intensiva*, 32 (1):69-76.
- Schneider, G. (2009). Muscle relaxants in the ICU. *Anesthesiol Intensived Notfallmed Schmerzther*, 44(5):358-64.
- Sessler, C.N., Wilhelm, W. (2008). Analgesia and sedation in the intensive care unit: an overview of the issues. *Critical Care*, 12(Suppl 3):S1.
- Sparr, H.J., Khuenl-Brady, K.S., Puhlinger, F.K. (1994). Long term use of aminosteroid neuromuscular drug in ICU. *Intensive Care Med*, 29:S 125.
- Steimgrub, J.S., Lagu, T., Nathanson, B.H., Raghunathan, K., Lindenauer, P.K., (2014). Treatment with neuromuscular blocking agents and the risk of in hospital mortality among mechanically ventilated patients with severe sepsis. *Crit Care*, 42(1):90-96.
- Takei, T. (2014). Intensive Care Unit-acquired Weakness: Development of Polyneuropathy and Myopathy in Critically Ill Patients. *Brain Nerve*, 66(2):161-70.
- Tobar, E., Abedrapo, M., Godoy, J., Romero, C. (2012). Delirium postoperatorio. Una ventana hacia una mejora de la calidad y seguridad en la atención de pacientes quirúrgicos. *Rev Chilena Cirugia*, 64(3):297-305.
- Tobías, J.D. (1996). Continuous infusions of rocuronium in ICU. *Can J Anaesth*, 43:353-57.
- Weber-Carstens, S., Deja, M., Koch, S., Spranger, J., Bubser, F., Wernecke, K.D., Spies, C.D., Spuler, S., Keh, D. (2010). Risk factors in critical illness myopathy during the early course of critical illness: a prospective observational study. *Crit Care*, 14(3):119.
- Yegneswaran, B., Murugan, R. (2011). Neuromuscular blockers and ARDS: Thou shalt not breathe, move, or die! *Critical Care*, 15:311.
- Young, G.B., Hammond, R.R. (2004). A stronger approach to weakness in the intensive care unit. *Critical Care*, 8:416-18.

## SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO CATASTRÓFICO

*Dra. Marta María Pérez de Alejo Rodríguez y Dr. José Antonio González Gómez*

**E**l síndrome antifosfolípido (SAF) se describió por primera vez en 1983 por Graham Hughes, por lo que recibe el nombre de síndrome de Hughes.

Nacido en Liverpool en 1940, Hughes es Doctor Honoris Causa de la Universidad de Barcelona, dirige la Unidad de Investigación de Lupus del Rayne Institute, es jefe de la Unidad de Lupus del Guy's and St. Thomas Hospital, de Londres, y Director de la Revista Lupus y miembro del equipo editorial de diversas revistas científicas de prestigio internacional. En su unidad, hoy un centro de referencia, se han formado más de 200 profesionales, entre ellos a su colaborador Munther Khamashta y los clínicos catalanes Josep Font, Ricard Cervera y Xavier Montalbán, quienes son reconocidos investigadores de este síndrome.

### Antecedentes históricos

- 1907: Augustus von Wasserman desarrolló una prueba (VDRL) para el diagnóstico de la sífilis, con el empleo de un antígeno del corazón de buey, denominado reagina.
- 1941: Pangorn demostró que las reagentinas eran un fosfolípido aniónico de membranas, y fueron renombradas como cardiolipinas.
- Conley y Hartman describieron dos casos de pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) que presentaban un resultado falso-positivo para el VDRL.
- 1967: Bowie informó acerca de fenómenos trombóticos en pacientes con lupus eritematoso sistémico, a pesar de la presencia de un anticoagulante circulante.
- En 1977 se designó como anticoagulante lúpico por D. Feinstein y S. Rapaport.
- En 1980 Soulier y Boffa reportaron la ocurrencia de abortos, trombosis y anticoagulante lúpico.
- 1983: Niegel Harris describió la prueba de Elisa para la detección de los anticuerpos anticardiolipina IgG, IgM e IgA.
- 1983: se describió por primera vez el síndrome antifosfolípido por Graham Hughes.
- En 1998: en un Taller realizado durante el Octavo Congreso Internacional de Síndrome Antifosfolípido en Sapporo, Japón, se formularon los primeros criterios de clasificación conocidos como los criterios de Sapporo.
- 2004: estos criterios fueron revisados en otro taller durante el 11.º Congreso Internacional de SAF en Sydney, Australia.
- 1992: Ronald Asherson describió una forma rara pero potencialmente fatal, que denominó síndrome antifosfolípido catastrófico (SAFC), a lo que debe su nombre (síndrome de Asherson).

- 1998: Kitchens describió el síndrome antifosfolípido catastrófico como tormenta trombótica.
- 2000: el *Forum* Europeo de Síndrome Antifosfolípido creó un sitio Web para el reporte internacional de todos los casos de síndrome antifosfolípido catastrófico (The CAPS Registry <https://ontocrf.costaisa.com/en/web/caps/>).
- 2013: durante el 14<sup>to</sup> Congreso Internacional en Brasil sobre síndrome antifosfolípido se discutieron los conceptos más actuales reportados por la fuerza de tarea (del inglés *Task Force*) sobre el síndrome antifosfolípido catastrófico.

## Epidemiología

- Entre el 1 y el 5 % de la población general se cree que padece de síndrome antifosfolípido.
- Entre el 15 y el 20 % de todas las trombosis venosas profundas, incluso, coágulos que provocan embolismos pulmonares son debido a síndrome antifosfolípido.
- Entre el 10 y el 25 % de las mujeres con abortos a repetición padecen de síndrome antifosfolípido.
- Un tercio de los infartos cerebrales que ocurren en pacientes jóvenes (por debajo de 50 años) son debido a síndrome antifosfolípido, con mayor frecuencia en las mujeres (75-90 %).
- El 20 % de los infartos cardiacos en adultos se deben a síndrome antifosfolípido.
- Entre el 60 y el 80 % de los pacientes con síndrome antifosfolípido primario son mujeres en edades comprendidas entre 20 y 40 años.
- Entre el 40 y el 50 % de los pacientes con lupus padecen también de síndrome antifosfolípido.
- La agregación familiar es frecuente, aunque no se ha conseguido un patrón específico de tipificación en el sistema HLA.
- La relación varón/mujer fue 1:3, para el síndrome antifosfolípido primario y 1:7 para el SAF secundario a lupus eritematoso sistémico.
- Los anticuerpos antifosfolípidos son positivos aproximadamente en el 13 % de los pacientes con infarto cerebral; el 11 %, de los casos de infarto agudo de miocardio; el 9,5 %, de las trombosis venosas profundas y el 6 % de la morbilidad del embarazo.
- Al menos el 1 % de los pacientes con síndrome antifosfolípido desarrollan una forma catastrófica.

## Definición

El síndrome antifosfolípido catastrófico o síndrome de Asherson es un cuadro microangiopático de base autoinmune, de disfunción múltiple de órganos que se desarrolla en días o semanas debido a la oclusión de pequeños vasos arteriales o venosos de la circulación.

La trombosis venosa profunda de las extremidades inferiores y la circulación cerebral son los sitios más comunes de obstrucción venosa y arterial, respectivamente. Sin embargo, cualquier lecho vascular de tejido u órgano puede estar afectado. Las complicaciones obstétricas son frecuentes en sus formas clínicas de presentación, se asocian a factores desencadenantes con frecuencia y se debe a la presencia de anticuerpos antifosfolípidos. A pesar de lo poco frecuente del SAF, este tiene una evolución potencialmente letal; en los casos fatales histopatológicamente se confirma trombosis sin la evidencia de inflamación de la pared vascular.

Este síndrome fue descrito por primera vez por Ronald Asherson, nacido en Sudáfrica, Ciudad del Cabo en 1934. Su principal mérito, que lo elevó a la fama, fue la descripción del síndrome antifosfolípido catastrófico, con sus características clínicas (Véase tabla 196.1), además contribuyó

a determinar sus criterios diagnósticos, indicó sus principales opciones terapéuticas y predijo su pronóstico eventualmente. Su actividad investigativa fue prodigiosa, con más de 500 artículos publicados, más de 6000 citaciones de sus artículos científicos y más de 100 manuales en textos de medicina interna y reumatología. Editó varios libros con temas como anticuerpos unidos a antifosfolípidos, manifestaciones vasculares de enfermedades sistémicas y más de 10 series de manuales de diagnóstico y manejos de enfermedades autoinmunes. En febrero de 2008, mientras participaba en una reunión científica de mosaico autoinmunidad, descubrió que padecía de leucemia, ocasionándole la muerte en ese mismo año.

**Tabla 196.1.** Manifestaciones clínicas del síndrome antifosfolípido catastrófico

Tejidos, órganos y sistemas	Manifestaciones del SAFC
Cutáneo (45,4 %)	<i>Livedo reticularis</i> , <i>Livedo ramosa</i> , ulceraciones cutáneas, hemorragia subungueal en pequeñas manchas, púrpura necrótica, necrosis distales, anetoderma, atrofia blanca, fenómeno de Raynaud, gangrena
Cardiovascular (49,7 %)	Infarto de miocardio en adultos jóvenes, valvulopatías mitrales o aórticas, embolias, insuficiencia cardíaca, endocarditis seudoinfecciosa o infecciosa, trombosis venosas superficiales o profundas de los miembros inferiores o superiores, de la vena cava; trombosis arteriales
Neurológico (frecuentes) (35 %)	Accidentes vasculares cerebrales transitorios o constituidos, síndrome de Sneedon (infarto cerebral y <i>Livedo reticularis</i> ) oclusión de la arteria o vena retiniana (7,8 %), tromboflebitis cerebrales, corea, síndrome extrapiramidal, convulsiones o epilepsia, migraña, demencia, mielitis transversa; hematomas subdurales espontáneos
Reproductor	Abortos espontáneos, muerte fetal en útero, premadurez, retraso de crecimiento en útero, oligohidramnios, corea gravidatum y tromboembolismo neonatal, hematoma retroplacentario, infarto placentario, toxemia gravídica, eclampsia y síndrome HELLP ( <i>hemolisis, elevated liver enzymes, low platelet count</i> )
Respiratorio (58,9 %)	Embolias pulmonares, hipertensión arterial pulmonar, alveolitis pulmonar hemorrágica recurrente, síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA o SIRPA), neumonía intersticial difusa
Digestivo (24 %)	Trombosis venosa portal, mesentérica o suprahepática (síndrome de Budd-Chiari); colecistitis alitiásica; pancreatitis; hiperplasia nodular regenerativa hepática; infartos viscerales hepáticos, esplénicos (16,7 %) y/o intestinales; hemorragias intraabdominales (ruptura espontánea del bazo)
Renal (73 %)	Nefropatía por SAF (trombosis arteriales o venosas, renales o glomerulares; microangiopatía trombótica; insuficiencia renal; hipertensión arterial; hematuria o proteinuria; órgano más afectado en el SAFC
Endocrino (10,6 %)	Insuficiencia suprarrenal por trombosis venosa bilateral o hemorragias, distiroiditis, afecciones hipotálamo-hipofisarias excepcionales
Hematológico	Trombopenia, anemia hemolítica, médula ósea (3,1 %)
Miscelánea	Osteonecrosis aséptica, perforación del tabique nasal, lesiones osteolíticas de columna

Por la rareza y dificultad para el diagnóstico de este síndrome el *Forum Europeo* creó en el año 2000 un registro internacional de pacientes con síndrome antifosfolípido catastrófico, el cual

ha demostrado que esta enfermedad puede presentarse a cualquier edad (el caso más joven fue descrito a los 3 meses de edad).

De los 446 pacientes incluidos hasta septiembre del 2013 en el Registro Internacional de Reporte de síndrome antifosfolípido catastrófico, 45 (10,3 %) fueron jóvenes con menos de 18 años de edad, del total de pacientes, el 71,1 % era femenino y la edad promedio  $38,5 \pm 17,0$  años (rango, 0 a 85 años). En el 50 % de ellos, este síndrome catastrófico fue la forma de presentación del síndrome antifosfolípido; el 26,9 % se presentó asociado a lupus eritematoso sistémico; el 3,4 % a una enfermedad similar al lupus, y el resto a otras enfermedades autoinmunes como la artritis reumatoide.

La principal diferencia entre jóvenes y adultos fue la mayor prevalencia de infecciones como factor desencadenante del evento catastrófico en la población pediátrica (60,9 % vs. 26,8 % en la población adulta,  $p < 0,001$ ) y la trombosis de vasos periféricos (52,2 % vs. 34,3 %,  $p = 0,017$ ). El síndrome antifosfolípido catastrófico fue la primera manifestación de síndrome antifosfolípido, con mayor frecuencia en pacientes pediátricos que en adultos (86,6 % vs. 45,2 %,  $p < 0,001$ ). También es interesante que la tendencia a la mortalidad fue menor en la población pediátrica (26,1 % vs. 40,2 %). Algunos autores reportan la posibilidad de recurrencia del síndrome antifosfolípido catastrófico en un mismo paciente, hasta con tres eventos graves.

## Etiología y clasificación

Donato Alarcón-Segovia en 1988 lo clasificó como primario y secundario, fue necesario esperar 5 años en su variante primaria para excluir las causas secundarias que pueden aparecer de manera secuencial en el tiempo:

- Primario (causa desconocida).
- Secundario: enfermedades autoinmunes: lupus eritematoso sistémico, lupus discoide, artritis reumatoide, enfermedad de Behçet, arteritis temporal, infecciones (lúes, VIH, hepatitis C, Citomegalovirus), neoplasias (linfomas), fármacos (clorpromazina, quinidina, procainamida, hidralazina, fenitoína).
  - Catastrófico.
  - Seronegativo.

## Patogenia

Los estados trombofílicos pueden ser congénitos o adquiridos. Entre los congénitos se encuentran los déficits de anticoagulantes naturales como la proteína S, C y antitrombina 3, mutaciones del factor V de Leiden, methylene tetrahydrofolato reductasa C667T. Las condiciones trombofílicas adquiridas son la hiperhomocisteinemia y el síndrome antifosfolípido adquirido. El síndrome antifosfolípido catastrófico es el resultado del ataque de autoanticuerpos contra un grupo de proteínas que están asociadas con los fosfolípidos endoteliales, dentro de los cuales se encuentra el anticoagulante lúpico, anticardiolipinas IgG o IgM, anti-B2 GPT-1 y los complejos protombina-antifosfatidilserina, estos últimos descritos recientemente y que pueden ser indicadores de síndrome antifosfolípido en ausencia de anticuerpos anticardiolipina o anti-B2 GPT-1.

Con frecuencia se presentan diversos factores precipitantes como infecciones, cirugías o medicamentos que provocan fenómenos trombóticos diseminados, que inician un cuadro de respuesta inflamatoria sistémica que provoca disfunción múltiple de órganos. Estos autoanticuerpos activan las células endoteliales, plaquetas, inhiben los anticoagulantes naturales, activan la cascada del complemento y alteran la fibrinólisis, todo esto promueve una “tormenta” de citoquinas y fenómenos protrombóticos diseminados.

# Diagnóstico

En el contexto de los cuidados intensivos debe investigarse y tratarse como caso presuntivo de síndrome antifosfolípido catastrófico a todo paciente con síndrome antifosfolípido, que por cualquier razón presente fallo orgánico y que pueda evolucionar rápido al síndrome de disfunción multiorgánica, donde los riñones, pulmones y cerebro son los más afectados, además la presencia de lesiones en la piel, los infartos cerebrales en adultos jóvenes, fenómenos trombóticos múltiples (recurrentes o inusuales), infartos pulmonares y mesentéricos, síndrome de Budd-Chiari, la disfunción cardíaca por miocardiopatía. El infarto cardíaco o toma valvular se presentan hasta en el 50 % de los casos demostrada por ecocardiografía, donde la regurgitación puede ser debido al engrosamiento valvular, vegetaciones o disfunción de músculo papilar, lo que puede ser reversible con el tratamiento, constituyendo estas con frecuentes complicaciones del embarazo y puerperio sobre todo en el síndrome de HELLP (Véase fig. 196.1).

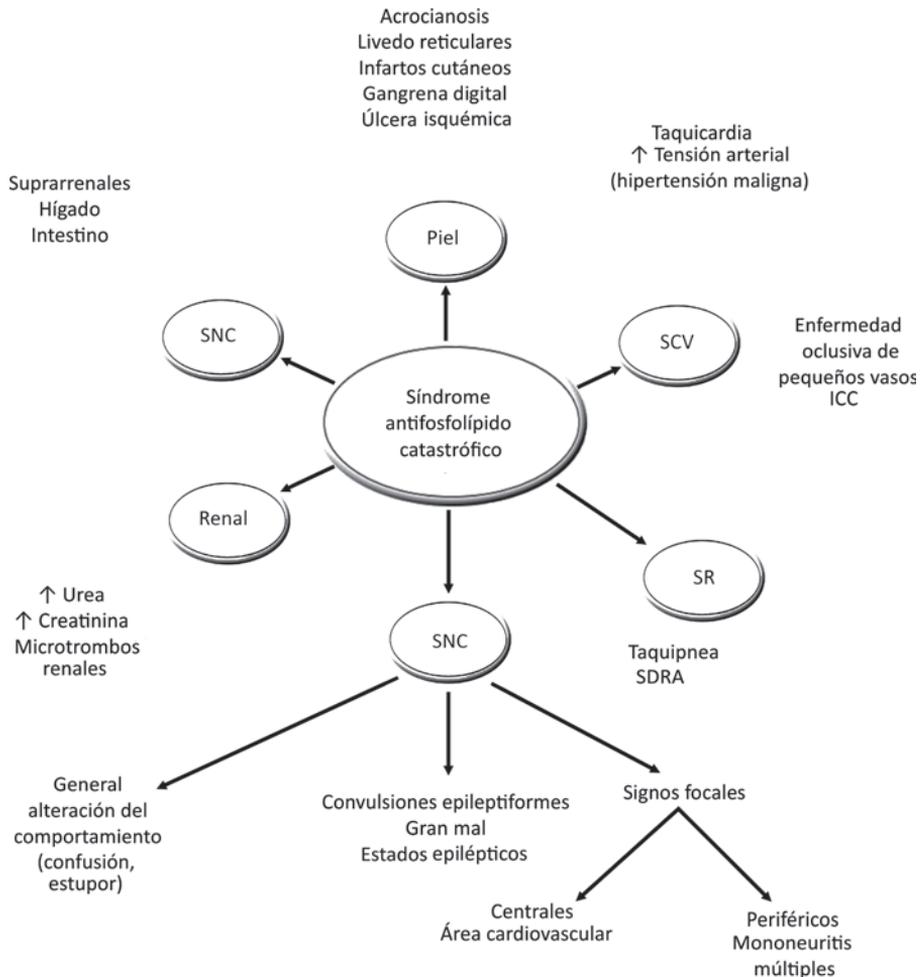


Fig. 196.1. Descripción de R. Asherson de la toma multiorgánica en el síndrome antifosfolípido catastrófico.

## Factores desencadenantes

Los factores precipitantes más comunes son infecciones, cirugías, supresión o uso inadecuado de anticoagulantes, complicaciones obstétricas, enfermedades malignas y crisis de lupus eritematoso sistémico concomitante. Las infecciones más comunes son virales o bacterianas que afectan fundamentalmente pulmón, corazón, riñón y cerebro. La cirugía y el trauma han sido documentados como factores desencadenantes del síndrome antifosfolípido catastrófico, incluso la realización de biopsias de tejidos u órganos, además, la hipercoagulabilidad relacionada con algunas neoplasias también se ha reportado como factor precipitante.

## Criterios preliminares de clasificación del síndrome antifosfolípido catastrófico

1. Evidencia de daño en tres o más órganos, sistemas y/o tejidos.
2. Desarrollo de las manifestaciones simultáneamente en menos de una semana o menos de un mes para el segundo evento.
3. Confirmación histológica de oclusión de pequeños vasos al menos en un órgano o tejido.
4. Confirmación del laboratorio de anticuerpos antifosfolípidos a elevados títulos con confirmación a las 6 semanas.

El síndrome antifosfolípido catastrófico puede establecerse como definido o probable según se cumplan los criterios siguientes:

- Síndrome antifosfolípido catastrófico definido: están presentes los cuatro criterios anteriores.
- Síndrome antifosfolípido catastrófico probable: pueden presentarse las variables siguientes:
  - Están presentes, pero solo dos órganos, sistemas o tejidos están involucrados.
  - Los cuatro criterios presentes, pero los anticuerpos antifosfolípidos se hayan realizado solo en una ocasión, por no ser tomados o por fallecimiento.
  - Solo están presentes los criterios 1, 2 y 4.
  - Presentes 1, 3 y 4 (el tercer evento en más de una semana, pero menos de un mes a pesar de anticoagulación).

## Hallazgos de laboratorio en el síndrome antifosfolípido catastrófico

- Hemograma: anemia hemolítica (35 %), trombocitopenia (65 %).
- Coagulograma: TPT kaolín prolongado si ACL es positivo (que no corrige con plasma fresco).
- Aumento del producto de degradación del fibrinógeno (PDF), dímero D positivo, fibrinógeno normal o aumentado, tiempo de protombina ligeramente prolongado.
- Lámina periférica, buscar equistocitos, evidencia de anemia hemolítica microangiopática (21,7 %).
- Prueba de Coombs positiva, si existe enfermedad autoinmune subyacente.
- Anticoagulante lúpico (81,7 %), anticuerpos anticardiolipina IgG (81,5 %) o IgM (48,1 %), antiB2 glicoproteína-I (antiB2 GPI) y complejos protombina-antifosfatidilserina (datos escasos).
- Anticuerpos antinucleares (ANA) positivo (66 %), puede ser positivo con bajo título menor que 1/320.
- AntiDNA puede ser positivo en lupus eritematoso sistémico o lupus *like*.
- Otros: interleucina-1 y el factor de necrosis tumoral alfa pueden estar elevados.
- Serología VDRL falso-positiva en ausencia de sífilis.
- Ferritina significativamente muy elevada (71 %) en una serie de 14 casos con síndrome antifosfolípido catastrófico.

- Disminución de algunas proteínas de fase aguda (albúmina y transferrina).
- Elevación de proteínas de fase aguda (25 %) (proteína C reactiva, ferritina, algunas proteínas del complemento, amiloide sérico A, coagulación y sistema fibrinolítico).
- Eritrosedimentación con frecuencia muy elevada.

## Diagnóstico diferencial

El SAFC/Asherson debe distinguirse de otras formas de microangiopatías trombóticas como el síndrome hemolítico urémico, púrpura trombocitopénica trombótica, coagulación intravascular diseminada (CID), la trombocitopenia inducida por heparina, síndrome HELLP y crisis renal de la esclerodermia. Aunque según la opinión de los autores, estos cuadros pueden superponerse pues reciben el término de síndrome antifosfolípido microangiopático (MAPS), por lo cual ante toda coagulación intravascular diseminada debe buscarse un síndrome antifosfolípido catastrófico y ante este último, debe investigarse coagulación intravascular diseminada, aunque en el síndrome antifosfolípido catastrófico puede o no estar presente la trombocitopenia. Otros cuadros no microangiopáticos que deben tenerse en cuenta para el diagnóstico diferencial son: endocarditis marántica, crioglobulinemia, vasculitis y embolia múltiple por colesterol.

## Histopatología

El cuadro distintivo es la presencia de una microangiopatía trombótica en ausencia de vasculitis. Estos fenómenos trombóticos pueden estar presente en vasos arteriales o venosos de la microcirculación y en vasos mayores de cualquier tejido, órgano o sistema. Pueden combinarse hemorragias con trombosis en el síndrome antifosfolípido catastrófico. La activación del mTORC de la pared vascular se ha demostrado en la autopsia de pacientes fallecidos por síndrome antifosfolípido catastrófico.

## Terapéuticas

La terapéutica debe estar encaminada a disminuir los fenómenos trombóticos y detener la cascada inflamatoria. Debido a la elevada mortalidad, incluso en el contexto de los cuidados intensivos estrategias agresivas multidisciplinarias están plenamente justificadas. Dentro de estas se incluyen la anticoagulación, la inmunosupresión, la plasmaféresis o el recambio plasmático, el pulsos de inmunoglobulinas, los cuales usados en diferentes combinaciones logran la mejoría y la supervivencia en algunos casos. Con la combinación precoz de diferentes estrategias se ha logrado disminuir la mortalidad en diversas series del 53 al 33 %. La anticoagulación con heparina (AC) es la principal “arma” en el síndrome antifosfolípido catastrófico. Hipotéticamente los glucocorticoides (GC) por su efecto en la inhibición de la vía de producción de factor de NT-KB se han tornado en uno de los pilares fundamentales del tratamiento. Las inmunoglobulinas IV (IGIV) se han empleado también en el tratamiento del síndrome antifosfolípido catastrófico.

La estrategia de triple terapia (AC+GC con IGIV) o el recambio plasmático (RP) o ambos han disminuido la mortalidad en comparación con esquemas que no han usado IGIV o el recambio plasmático. La ciclofosfamida se recomienda para pacientes con enfermedad inflamatoria asociada como el lupus eritematoso sistémico, elevados niveles de anticoagulante lúpico y en algunos casos para evitar el efecto de rebote después de la inmunoglobulina IV y el recambio plasmático. El rituximab (anticuerpo monoclonal anti-CD 20) y eculizumab (anticuerpo monoclonal inhibidor del C5) son seguros en el síndrome antifosfolípido y síndrome antifosfolípido catastrófico, están recomendados en los casos resistentes y en las recaídas.

Las dosis recomendadas son:

- AC-heparina de bajo peso molecular (viales de 0,3 a 0,6 mL). Dosis de 0,1 mL por cada 10 kg de peso por vía s.c., cada 12 h. Es tan efectiva como la heparina sódica, los sangrados son menos frecuentes, no necesita un control periódico estricto y la trombopenia inducida por heparina es menos frecuente. Se debe comenzar de forma simultánea si la vía oral es viable con warfarina (5-10 mg diarios) hasta alcanzar un INR alrededor de  $3\pm 0,5$ ; tableta de 2 y 5 mg.
- GC-metilprednisolona (bulbo de 500 mg) pulsos de 30 mg/kg diarios, diluida en solución glucosada, entre 4-6 h, ciclos de 3 a 5 días.
- IGIV-intacglobin (bulbo de 0,5 g/10 mL, 1 g/20 mL y 2,5 g/50 mL). Dosis de 200 a 400 mg/kg/día durante 5 días. Infusión de 0,01 a 1 mL/min diluido en solución salina fisiológica o dextrosa al 5 %.
- Ciclofosfamida (tableta de 50 mg y ampula de 200 mg y bulbo de 1 g). Dosis variables, no administrar más de 1500 mg/m<sup>2</sup>s.c.
- Rituximab (bulbo de 100 mg/10 mL) dosis: 375mg/m<sup>2</sup>s.c. hasta 1 g. En la primera hora 50 mg; segunda hora, 100 mg; tercera y cuarta horas, 400 mg.

Reportes aislados de utilidad se han obtenido para los antiagregantes plaquetarios, antifibrinolíticos como el ácido tranexámico, la N-acetilcisteína, estatinas, vasodilatadores. Para las pacientes embarazadas con antecedente de síndrome antifosfolípido catastrófico, se recomienda el uso de hidroxicloroquina asociada a pulsos mensuales de IGIV con el objetivo de prevenir las pérdidas fetales. El ecilizumab se ha reportado como beneficioso en la prevención de trombosis en pacientes con antecedente de SAF/SAFC sometidos a transplante renal; también existen reportes con el uso del sirolimus, inhibidor de la vía del mTORC endotelial, en la disminución de trombosis en pacientes con síndrome antifosfolípido, y de pacientes con transplante renal en el 70 %.

Nuevos anticoagulantes como los inhibidores directos del factor Xa y la trombina están bajo estudios (rivaroxaban).

## Principales recomendaciones

- El síndrome antifosfolípido catastrófico, debe considerarse en todo paciente que desarrolle un síndrome de disfunción multiorgánica durante la evolución de una anemia hemolítica microangiopática trombótica.
- Elevados títulos de anticuerpos antifosfolípidos deben ser empleados como piedra angular en el diagnóstico diferencial.
- Triple terapia: recomendación grado B: AC+GC+IGIV o RP o ambas.
- Añadir ciclofosfamida en los casos asociados a lupus eritematoso sistémico u otras enfermedades autoinmunes, para aumentar el grado de inmunosupresión (recomendación grado D).
- Rituximab: droga de segunda línea para los casos resistentes o recaídas.

## Bibliografía

- Aghdashi, M., Rabiepoor, M. (2014). Cutaneous necrosis of lower extremity as the first manifestation of catastrophic antiphospholipid syndrome. *Mod Rheumatol*, Feb 18.
- Alarcon-Segovia, D. (1993). On the catastrophic adjective for the antiphospholipid syndrome. *Clin Exp Rheumatol*, 11(6):587-8.
- Amengual, O., Forastiero, R., Sugiura-Ogasawara, M., Otomo, K., Oku, K., Favas, C., et al. (2017). Evaluation of phosphatidylserine Dependent antiprothrombin antibody testing for the diagnosis of antiphospholipid syndrome: results of an international multicentre study. *Lupus*, 26(3):266-76.

- Amengual, O., Atsumi, T. (2018). Antiphospholipid syndrome, "the best prophet of the future". *Mod Rheumatol*, 28 (3): 409-16.
- Asherson, R.A. (2005). Multiorgan failure and antiphospholipid antibodies: the catastrophic antiphospholipid (Asherson's) syndrome. *Immunobiology*, 210(10):727-33.
- Berman, H., Rodríguez-Pinto, I., Cervera, R., Gregory, S., de Meis, E., Rodríguez, C.E., et al. (2014). Pediatric catastrophic antiphospholipid syndrome: descriptive analysis of 45 patients from the "CAPS Registry". *Autoimmun Rev*, 13(2):157-62.
- Bertolaccini, M.L., Amengual, O., Andreoli, L., Atsumi, T., Chighizola, C.B., Forastiero, R., et al. (2014). 14th International Congress on Antiphospholipid Antibodies Task Force. Report on antiphospholipid syndrome laboratory diagnostics and trends. *Autoimmun Rev*, 13(9):917-30.
- Branch, D.W., Silver, R.M., Porter, T.F. (2010). Obstetric antiphospholipid syndrome: current uncertainties should guide our way. *Lupus*, 19(4):446-52.
- Canaud, G., Bienaime, F., Tabarin, F., Bataillon, G., Seilhean, D., Noel, L.H., et al. (2014). Inhibition of the mTORC pathway in the antiphospholipid syndrome. *N Engl J Med*, 24(4):303-12.
- Cervera, R., Rodríguez-Pinto, I., Colafrancesco, S., Conti, F., Valesini, G., Rosario, C., et al. (2014). 14th International Congress on Antiphospholipid Antibodies Task Force Report on Catastrophic Antiphospholipid Syndrome. *Autoimmun Rev*, Mar 20.
- (2014). Catastrophic antiphospholipid syndrome: task force report summary. *Lupus*, 23(12):1283-5.
- Cervera, R. (2010). Catastrophic antiphospholipid syndrome (CAPS): update from the 'CAPS Registry'. *Lupus*, 19(4):412-8.
- (2010). Update on the diagnosis, treatment, and prognosis of the catastrophic antiphospholipid syndrome. *Curr Rheumatol Rep*, 12(1):70-6.
- De Jesus, G.R., Agmon-Levin, N., Andrade, C.A., Andreoli, L., Chighizola, C.B., Porter, T.F., et al. (2014). 14th International Congress on Antiphospholipid Antibodies Task Force report on obstetric antiphospholipid syndrome. *Autoimmun Rev*, 13(8):795-813.
- De Meis, E., Brandao, B.C., Capella, F.C., García, J.A., Gregory, S.C. (2014). Catastrophic antiphospholipid syndrome in cancer patients: an Interaction of clotting, autoimmunity and tumor growth? *Isr Med Assoc J*, 16(9):544-7.
- Dekeyser, M., Zuily, S., Champigneulle, J., Eschwege, V., Frimat, L., Perret-Guillaume, C., et al. (2014). Antiphospholipid syndrome in nephrology. Kidney damage and practical aspects of the management. *Nephrol Ther*, 10(1):1-9.
- Demianova, K.A., Kozlovskaja, N.L., Shilov, E.M., Bobrova, L.A., Kozlov, L.V., Sorokin, D., et al. (2014). Alterations of the complement system in patients with catastrophic antiphospholipid syndrome. *Ter Arkh*, 86(6):30-7.
- Drazin, D., Westley Phillips, H., Shirzadi, A., Drazin, N., Schievink, W. (2014). Neurosurgical management for complicated catastrophic antiphospholipid syndrome. *J Clin Neurosci*, 21(4):680-3.
- Dzhumabaeva, B.T., Biriukova, L.S., Tsvetaeva, N.V., Sukhanova, G.A., Vasilev, S.A., Shavlokhov, V.S., et al. (2010). A case of hemolytic-uremic syndrome with development of catastrophic antiphospholipid syndrome: diagnosis and clinical tactics. *Ter Arkh*, 82(3):56-60.
- Erkan, D., Aguiar, C.L., Andrade, D., Cohen, H., Cuadrado, M.J., Danowski, A., et al. (2014). 14th International Congress on Antiphospholipid Antibodies: task force report on antiphospholipid syndrome treatment trends. *Autoimmun Rev*, 13(6):685-96.
- Espinosa, G., Rodríguez-Pinto, I., Gómez-Puerta, J.A., Pons-Estel, G., Cervera, R. (2013). Relapsing catastrophic antiphospholipid syndrome potential role of microangiopathic hemolytic anemia in disease relapses. *Semin Arthritis Rheum*, 42(4):417-23.
- Espinosa, G., Rodríguez-Pinto, I., Erkan, D., Shoenfeld, Y., Cervera, R. (2017). El efecto de la triple terapia con anticoagulación, corticoides, recambios plasmáticos y/o inmunoglobulinas intravenosas sobre la mortalidad de los pacientes con síndrome antifosfolipídico catastrófico. *Reumatol Clin* 13 Supl C:1-28.
- Gelisse, E., Gratia, E., Just, B., Mateu, P. (2014). Catastrophic antiphospholipid syndrome and heparin-induced thrombocytopenia presenting with adrenal insufficiency caused by bilateral hemorrhagic adrenal infarction during sepsis. *Ann Fr Anesth Reanim*, 33(4):e83-4.
- Giannakopoulos, B., Krillis, S.A. (2013). The Pathogenesis of the Antiphospholipid Syndrome. *New England Journal of Medicine*, 368(11):1033-44.
- Gómez-Puerta, J.A., Cervera, R. (2014). Diagnosis and classification of the antiphospholipid syndrome. *J Autoimmun*, 48-49:20-5.

- González-Pacheco, H., Eid-Lidt, G., Pina-Reyna, Y., Amezcua-Guerra, L.M., Aldana-Sepulveda, N., Martinez-Sanchez, C. (2014). Acute left main coronary artery thrombosis as the first manifestation of systemic lupus erythematosus and catastrophic antiphospholipid syndrome. *Am J Emerg Med*, 32(2):197 e3-5.
- Hisada, R., Kato, M., Sugawara, E., Fujieda, Y., Oku, K., Bohgaki, T., et al. (2017). Thrombotic risk stratification by platelet count in patients with antiphospholipid antibodies: a longitudinal study. *J Thromb Haemost*, 15(9):1782-7.
- Iglesias-Jimenez, E., Camacho-Lovillo, M., Falcon-Neyra, D., Lirola-Cruz, J., Neth, O. (2010). Infant with probable catastrophic antiphospholipid syndrome successfully managed with rituximab. *Pediatrics*, 125(6):e1523-8.
- Jung, S.M., Ju, J.H., Kwok, S.K., Park, K.S., Park, S.H. (2014). Multiple osteonecrotic lesions mimicking a piano keyboard in the spine of a patient with catastrophic antiphospholipid syndrome. *Arthritis Rheumatol*, 66(10):291-4.
- Kameda, T., Dobashi, H., Susaki, K., Danjo, J., Nakashima, S., Shimada, H., et al. (2014). A case of catastrophic antiphospholipid syndrome, which presented an acute interstitial pneumonia-like image on chest CT scan. *Mod Rheumatol*, Feb 18.
- Kazzaz, N.M., McCune, W.J., Knight, J.S. (2016). Treatment of catastrophic antiphospholipid syndrome. *Curr Opin Rheumatol*, 28(3):218-27.
- Kearon, C., Akl, E.A., Ornelas, J., Blaivas, A., Jiménez, D., Bounameaux, H., et al. (2016). Antithrombotic Therapy for VTE Disease: CHEST Guideline and Expert Panel Report. *Chest*, 149(2):315-52.
- Lopes, M.R.U., Danowski, A., Funke, A., Rego, J., Levy, R., Andrade, C.O. (2017). Update on antiphospholipid antibody syndrome. *Rev Assoc Med Bras*, 63(11): 994-9.
- Lonze, B.E., Zachary, A.A., Magro, C.M., Desai, N.M., Orandi, B.J., Dagher, N.N., et al. (2014). Eculizumab prevents recurrent antiphospholipid antibody syndrome and enables successful renal transplantation. *Am J Transplant*, 14(2):459-65.
- Mar, N., Kosowicz, R., Hook, K. (2014). Recurrent thrombosis prevention with intravenous immunoglobulin and hydroxychloroquine during pregnancy in a patient with history of catastrophic antiphospholipid syndrome and pregnancy loss. *J Thromb Thrombolysis*, Feb. 19.
- Martin, E., Winn, R., Nugent, K. (2011). Catastrophic antiphospholipid syndrome in a community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infection: a review of pathogenesis with a case for molecular mimicry. *Autoimmun Rev*, 10(4):181-8.
- Nayer, A., Ortega, L.M. (2014). Catastrophic antiphospholipid syndrome: a clinical review. *J Nephroptol*, 3(1):9-17.
- Oku, K., Amengual, O., Yasuda, S., Atsumi, T. (2017). How to Identify High-Risk APS Patients: Clinical Utility and Predictive Values of Validated Scores. *Curr Rheumatol Rep*, 19(8):51.
- Oliveira, E.C., Duarte, A.G., Boin, I.F., Almeida, J.R., Escanhoela, C.A. (2010). Large benign hepatocellular nodules in cirrhosis due to chronic venous outflow obstruction: diagnostic confusion with hepatocellular carcinoma. *Transplant Proc*, 42(10):4116-8.
- Pengo, V., Ruffatti, A., Tonello, M., Cuffaro, S., Banzato, A., Bison, E., et al. (2015). Antiphospholipid syndrome: antibodies to Domain 1 of beta2-glycoprotein 1 correctly classify patients at risk. *J Thromb Haemost*, 13(5):782-7.
- Peynircioglu, B., Shorbagi, A.I., Balli, O., Cil, B., Balkanci, F., Bayraktar, Y. (2010). Is there an alternative to TIPS? Ultrasound-guided direct intrahepatic portosystemic shunt placement in Budd-Chiari syndrome. *Saudi J Gastroenterol*, 16(4):315-8.
- Pieralli, F., Grazzini, M., Vannucchi, V., Mancini, A., Cammelli, D., Nozzoli, C. (2014). Recurrent episodes of hemorrhagic alveolitis in relapsing catastrophic antiphospholipid syndrome: the same side of the dark moon. *Clin Rheumatol*, 33(3):429-33.
- Podolak, B., Blickstein, D., Inbal, A., Eizner, S., Rahamimov, R., Yussim, A., et al. (2014). Renal transplantation in a patient with catastrophic antiphospholipid syndrome and heparin-induced thrombocytopenia. *Isr Med Assoc J*, 16(1):61-2.
- Rambaldi, M.P., Mecacci, F., Guaschino, S., Paidas, M.J. (2014). Inherited and acquired thrombophilias. *Reprod Sci*, 21(2):167-82.
- Sacccone, G., Berghella, V., Maruotti, G.M., Ghi, T., Rizzo, G., Simonazzi, G., et al. (2017). Antiphospholipid antibody profile based obstetric outcomes of primary antiphospholipid syndrome: the pregnant study. *Am J Obstet Gynecol*, 216(5):525, e521-525, e512.
- Sanfelippo, M.J., Joshi, A., Schwartz, S., Meister, J.A., Goldberg, J.W. (2013). Antibodies to phosphatidylserine/prothrombin complex in suspected antiphospholipid syndrome in the absence of antibodies to cardiolipin or Beta-2-glycoprotein I. *Lupus*, 22(13):1349-52.

- Schreiber, K., Sciascia, S., de Groot, P.G., Devreese, K., Jacobsen, S., Ruiz-Irastorza, G., et al. (2018). Antiphospholipid syndrome. *Nat Rev Dis Primers*, 4(17): 103-4.
- Sciascia, S., Bertero, M.T. (2010). Chronic Budd-Chiari syndrome, abdominal varices, and caput medusae in 2 patients with antiphospholipid syndrome. *J Clin Rheumatol*, 16(6):302.
- Sciascia, S., Baldovino, S., Schreiber, K., Solfietti, L., Radin, M., Cuadrado, M.J., et al. (2016). Thrombotic risk assessment in antiphospholipid syndrome: the role of new antibody specificities and thrombin generation assay. *Clin Mol Allergy*, 14:6.
- Sharma, A., Gopalakrishnan, D., Nada, R., Kumar, S., Dogra, S., Aggarwal, M.M., et al. (2013). Uncommon presentations of primary systemic necrotizing vasculitides: the Great Masquerades. *Int J Rheum Dis*, Nov 14.
- Shetty, S., Ghosh, K. (2011). Thrombophilic dimension of Budd chiari syndrome and portal venous thrombosis a concise review. *Thromb Res*, 127(6):505-12.
- Stojanovich, L. (2009). The catastrophic antiphospholipid syndrome in Serbia: diagnostic and management problems. *Clin Rev Allergy Immunol*, 36(2-3):98-103.
- Stojanovich, L., Marisavljevic, D., Rovensky, J., Djokovich, A., Kozakova, D., Milinic, N. (2009). Clinical and laboratory features of the catastrophic antiphospholipid syndrome. *Clin Rev Allergy Immunol*, 36(2-3):74-9.
- Tektonidou, M.G. (2014). Identification and treatment of APS renal involvement. *Lupus*, 23(12):1276-8.
- Teunisse, C.C., Kalsbeek, A.J., de Vries, S.T., Huisman, S.J., Boers, J.E., Breeman, A., et al. (2010). Reversible cardiac valvular disease in catastrophic antiphospholipid syndrome. *Neth J Med*, 68(5):215-20.
- Wani, A.M., Hussain, W.M., Mejally, M.A., Ali, K.S., Raja, S.H., Maimani, W.A., et al. (2010). Catastrophic cerebral antiphospholipid syndrome presenting as cerebral infarction with haemorrhagic transformation after sudden withdrawal of warfarin in a patient with primary antiphospholipid syndrome. *BMJ*.
- Xie, H., Sheng, L., Zhou, H., Yan, J. (2014). The role of TLR4 in pathophysiology of antiphospholipid syndrome-associated thrombosis and pregnancy morbidity. *Br J Haematol*, 164(2):165-76.
- Zigon, P., Cucnik, S., Ambrozic, A., Kveder, T., Semrl, S.S., Rozman, B., et al. (2013). Detection of antiphosphatidylserine/prothrombin antibodies and their potential diagnostic value. *Clin Dev Immunol*, 7(2): 45-92.

## ENFERMEDADES DISBÁRICAS

Dr. Alexis Morales Valderas

En la actualidad son cada día más las mujeres y hombres que se dedican a la labor tan importante de sumergirse en el mar, ya sea con fines laborales, recreativos o científicos, e incluso, existe un tipo de turismo ecológico subacuático. En Cuba los fondos marinos adquieren importancia no solo por su belleza, sino además por su conservación. Se dispone de una de las barreras coralinas más extensas y conservadas del planeta, lo que motiva la entrada al país de gran cantidad de turistas que realizan buceo contemplativo en diferentes profundidades. También la población cubana ha incrementado las actividades subacuáticas como la pesca submarina, lo cual representa un incremento en la incidencia de la enfermedad descompresiva en los últimos años.

Para la mayoría de los profesionales de la Medicina Intensiva y Emergencias, la afección relacionada con los accidentes de buceo es desconocida por su baja prevalencia, pero debe señalarse que puede derivar a graves complicaciones, con secuelas neurológicas incluso la muerte, si no se adoptan medidas oportunas en las primeras horas. Para aquellos que piensan que estas enfermedades se presentan con muy baja incidencia y en un grupo reducido de personas, por lo que no debe prestársele mucha atención, es necesario observar lo siguiente: más de la mitad de las páginas de los tratados clásicos de Medicina describen enfermedades que la mayoría de los médicos no tendrá nunca oportunidad de observar, por lo que se debe reflexionar con esta interrogante: ¿Existe alguna otra enfermedad que pueda situar en estado de *shock*, síndrome de coagulación intravascular diseminada e insuficiencia respiratoria aguda a una persona joven y hasta ese momento sana, que pocos minutos antes estaba practicando una actividad deportiva?

La gran mayoría de los accidentes obedecen a fallos humanos relacionados con errores en la práctica de buceo debido a ignorancia o negligencia. Hay que decir también que no existen registros ni estadísticas confiables en los accidentes de buceo, lo cual dificulta su abordaje epidemiológico. Los accidentes en medio acuático se pueden clasificar como *no disbáricos*, cuando no están directamente ocasionados por cambios de presión (agotamiento, hipotermia, lesiones traumáticas, etc.) y *disbáricos*, cuando sí lo están. Estos últimos dependen de las variaciones de volumen que experimentan las cavidades aéreas orgánicas cerradas, dando lugar a lesiones barotraumáticas; también pueden suceder por modificaciones en el comportamiento, y sobre todo en la solubilidad de los gases respiratorios en situaciones barométricas inestables.

### Clasificación

- La enfermedad disbárica se puede clasificar de acuerdo con el mecanismo patogénico en:
- Enfermedad por descompresión: puede ser tipo I o tipo II.

- Barotraumas: puede afectar el oído, senos paranasales, sistema digestivo o pulmón.
- Efectos indirectos de la presión: narcosis por nitrógeno y toxicidad por oxígeno.

## Enfermedad descompresiva

Conocida también como enfermedad de los buzos, mal de presión o parálisis de los buceadores. La enfermedad descompresiva es la afección que sucede debido a la formación de burbujas de gas procedentes de los gases inertes disueltos en los tejidos, cuando ocurre una reducción suficiente de la presión ambiental. Se puede presentar también en pilotos y trabajadores que laboran en ambientes a presión mayor que la atmosférica, como los constructores de pilares de puentes y túneles submarinos.

Existen pruebas que datan de 2000 años a.C. halladas en Perú, estas afirman que el buceo se practicaba desde esos tiempos tan remotos.

El buzo respira una mezcla de gases constituida por nitrógeno, oxígeno, dióxido de carbono y helio, que se disuelven en el organismo proporcionalmente a la presión parcial de cada uno de ellos en dicha mezcla.

Cuando el buzo va descendiendo hacia las profundidades del mar, las presiones aumentan a su alrededor, a su vez necesita recibir aire suficiente para evitar el colapso de sus pulmones, lo cual condiciona que la sangre en el circuito pulmonar esté sometida a presiones gaseosas muy elevadas (hiperbarismo). Pasados determinados límites, estas elevadas presiones pueden causar alteraciones y llegar a ser mortales.

Para mejor comprensión del tema es necesario conocer que una columna de agua de mar de 10 m, ejerce la misma presión en su parte inferior que toda la atmósfera situada por encima de la tierra, por tanto, a 10 m de profundidad el buzo está sometido a una presión de 2 atm, una debido al aire existente sobre el agua y la otra atmósfera producida por el propio peso del agua. A 20 m, la presión es de 3 atm, y así sucesivamente (Véase tabla 197.1). En la tecnología de buceo se han empleado de manera tradicional las atmósferas absolutas (ATA) como unidad preferente de presión, aunque el Sistema Internacional de Unidades recomienda usar el pascal (P) y el kilopascal (KPa). En lo sucesivo se utilizan las atmósferas absolutas según su predominio, aún absoluto en la literatura internacional. Una atmósfera absoluta equivale a 101 KPa.

**Tabla 197.1.** Cambio de la presión ambiental, presión parcial de nitrógeno y de la presión parcial de oxígeno alveolar en diferentes profundidades

Profundidad (metros)	Presión ambiental (ATA)	Presión ambiental (mmHg)	Presión N <sub>2</sub> alveolar (mmHg)	Presión O <sub>2</sub> alveolar (mmHg)
0	1	760	569	104
10	2	1520	1138	206
20	3	2280	1707	310
30	4	3040	2276	413
40	5	3800	2846	516
50	6	4560	3415	620
60	7	5320	3984	723
70	8	6080	4553	826

Otro efecto de la profundidad es la compresión de los gases. El volumen al que se comprime una cantidad de gas es inversamente proporcional a la presión (ley de Boyle), lo cual tiene

importancia durante la inmersión, ya que el aumento de la presión también se debe conocer, así como el efecto de la profundidad en la compresión de los gases, lo cual tiene vital importancia durante la inmersión, ya que el aumento de la presión colapsa las cámaras de aire en el cuerpo del buceador.

## Antecedentes históricos

Se hace referencia a los antecedentes en la historia de los fundamentos a cerca del conocimiento de las enfermedades disbáricas:

- Siglo xvii: von Guericke desarrolló la primera bomba de aire efectiva.
- 1670: Robert Boyle observó los movimientos de las burbujas en el humor acuoso del ojo de una serpiente sometida a cambios de presión ambiental.
- 1841: Triger describió casos de enfermedad descompresiva en humanos.
- 1854: Pol y Wattle publicaron un artículo que indicaba la naturaleza de la enfermedad y describieron casos con la enfermedad.
- 1857: Hoppe-Séller repitió los experimentos de Boyle, y describió la obstrucción de los vasos pulmonares por las burbujas.
- Siglo xix (mitad), se reportaron gran cantidad de trabajadores con síntomas propios de esta enfermedad durante la construcción del puente de Brooklyn en Nueva York.
- 1908: Boicot, Damant y Haldane, basados en la teoría de la sobresaturación crítica propuesta por este último, proponen los cálculos para realizar las descompresiones. Las tablas de descompresión empleadas en la actualidad sustentan sus bases en los trabajos de Haldane.

## Patogenia

La mezcla gaseosa que respiran los buzos está formada por diferentes gases como son el nitrógeno, oxígeno, dióxido de carbono, vapor de agua e indicios de gases nobles como el helio. La proporción de nitrógeno es aproximadamente del 79 % tanto en el aire atmosférico como en el alveolar. Este es un gas inerte, es decir, no se metaboliza ni combina con ningún sistema biológico y permanece disuelto, aunque inactivo en la sangre. El nitrógeno tiene afinidad por los tejidos grasos como lo constituye el tejido nervioso. La presión parcial de los gases integrantes de esta mezcla respiratoria depende de su concentración en ella y aumenta de forma proporcional a la temperatura y a la presión absoluta, según establece la ley de Dalton. Cuando el buzo respira aire a alta presión durante mucho tiempo, la cantidad de nitrógeno disuelto aumenta en los líquidos y tejidos corporales, ya que la sangre está saturada del gas a su paso por los capilares pulmonares. El nitrógeno no se metaboliza, razón por la cual permanece disuelto hasta que la presión disminuye en los alvéolos, es decir, cuando el proceso de normalización de las presiones alveolares se invierte, lo que necesita de horas para producirse. Lo que hasta ahora se sabe es que el buceador está sometido en todo momento a un estado de hiperoxia y de hipersolubilización nitrogenada proporcional a la profundidad alcanzada según lo establece la ley de Henry, la cual enuncia que la solubilidad de los gases respiratorios aumenta de forma proporcional a su presión parcial. Es necesario recordar que el oxígeno y el dióxido de carbono vuelven a su estado soluble dentro de la sangre con rapidez, pero el nitrógeno necesita de muchas horas. Sobre la base de estos preceptos se establece el mecanismo fisiopatológico de la enfermedad, cuando el buzo comienza a ascender de las profundidades y la presión a disminuir como se explica a continuación.

Durante la inmersión se produce saturación de los tejidos por nitrógeno, existiendo tejidos donde la difusión es mayor, los llamados “rápidos” como la sangre y líquidos corporales y otros tejidos llamados “lentos” donde el proceso demora más, como el tejido adiposo, el nervioso, el hueso. Esto tiene importancia ya que las manifestaciones clínicas están relacionadas con las

lesiones en estos tejidos y órganos. Mientras el buceador permanece a gran profundidad, la presión contra la parte externa del cuerpo es elevada y ejerce compresión sobre los tejidos lo que hace que los gases se mantengan disueltos. Pero si el buzo asciende rápidamente la presión desciende de manera brusca en la parte externa, mientras que en el interior de los líquidos corporales no sucede igual. La presión en el interior depende de la suma de las presiones del oxígeno, dióxido de carbono, vapor de agua y nitrógeno. Como la presión en el interior del cuerpo es mayor, los gases pueden abandonar el estado de disolución y formar burbujas en los tejidos, sobre todo en la sangre donde pueden ocluir pequeños vasos, proceso que puede demorar algunas horas.

La desaturación (durante la emersión) en los tejidos cumple los mismos principios de la saturación (durante la inmersión). Los tejidos lentos permanecen sobresaturados durante bastante tiempo y mantienen su presión de gas disuelto por encima de la presión parcial. El buceador debe eliminar ese sobrante de nitrógeno. Por lo tanto, es importante que el buzo realice paradas y se mantenga estático por un tiempo, de esta manera los tejidos lentos se van desaturando y se eliminará gran cantidad de este gas por los pulmones. Si se omiten las paradas y se asciende de manera brusca, ocurre una sobresaturación de nitrógeno por los tejidos lentos. Esta sobresaturación podría ser excesiva frente a los tejidos rápidos ya desaturados. Si se alcanza el punto crítico de sobresaturación, el gas cambia de estado y forma burbujas de pequeño tamaño que al unirse con otras se crean burbujas de mayor tamaño. Estas burbujas serán las responsables de los diferentes síntomas que componen la enfermedad descompresiva. Las burbujas pueden permanecer en los tejidos produciendo síntomas locales derivados de la irritación y compresión local de estructuras nerviosas o vasculares y provocar fenómenos isquémicos (burbujas extravasculares). Algunas de estas burbujas pueden pasar al sistema venoso o linfático y penetrar a la circulación (burbujas intravasculares), viajando hasta el sistema alveolocapilar de los pulmones donde son eliminadas. Si la embolia es mayor y el sistema alveolocapilar se colapsa, aumenta la presión intrapulmonar y existen aperturas de *shunt* arteriovenosos con paso de las burbujas al lado arterial desde donde pueden viajar a los diferentes órganos y producir daños isquémicos. Este es el mecanismo por el cual se producen las oclusiones vasculares en el sistema nervioso central. De existir comunicaciones entre las cavidades cardíacas (foramen oval) este proceso es favorecido. También se ha descrito el drenaje de las burbujas a través de la vena ácigos alcanzando los espacios epidurales y provocando compresión de la medula espinal. A mayor gravedad del accidente disbárico es mayor la cantidad de burbujas que se forman, mayor el tamaño que alcanzan y mayor el área isquémica que provocan al ocluir vasos mayores.

Como la presencia de burbujas en la sangre da lugar a fenómenos reológicos y hemodinámicos se puede considerar que aparece una auténtica enfermedad sistémica. La interfase "sangre/burbuja" desencadena fenómenos electrostáticos que conllevan a desnaturalización de las lipoproteínas con alteración de su estructura, que tendrá como resultado disminución de la presión coloidsmótica y subsiguiente pérdida de plasma, lo que provoca hiperviscosidad plasmática, enlentecimiento de la circulación, incremento de la presión poscapilar, aumento de la permeabilidad precapilar, extravasación plasmática con hipovolemia y hemoconcentración con mayor hiperviscosidad, dando lugar a fenómenos repetitivos que conforman un círculo vicioso. Existe también una adhesión plaquetaria además de adherencias de leucocitos y eritrocitos (efecto *sludge*) que obstruyen la circulación capilar y linfática originando una extravasación plasmática, incrementándose la hiperviscosidad antes comentada con hemoconcentración.

Hay una liberación de sustancias vasoactivas por parte de las plaquetas además de serotonina, lo que favorece la agregación plaquetaria. Las proteínas desnaturalizadas activan por la vía intrínseca de la coagulación el factor Hageman y favorecen la secreción de calicreína y braquicína que, sumado a la activación concomitante del complemento, van a dar lugar a fenóme-

nos de quimiotaxis y a la activación del plasminógeno. Se origina también una trombocitopenia variable que sirve como parámetro de la intensidad de la enfermedad. Estos fenómenos tienden a “aislar” las burbujas, lo cual dificulta el intercambio gaseoso que impide a su vez su resolución. De igual manera el tejido isquémico resultante sintetiza o libera prostaglandinas que causan vasoconstricción que dificulta la movilidad de las burbujas y también retraso en su disolución por pérdida del gas que estas contienen.

Las alteraciones bioquímicas “en cascada” de diversos factores de la coagulación van a dar lugar a un consumo de los mismos lo que puede derivar en un síndrome de coagulación intravascular diseminada que explica mucho de los fallecimientos por trastornos disbáricos (Véase fig. 197.1).

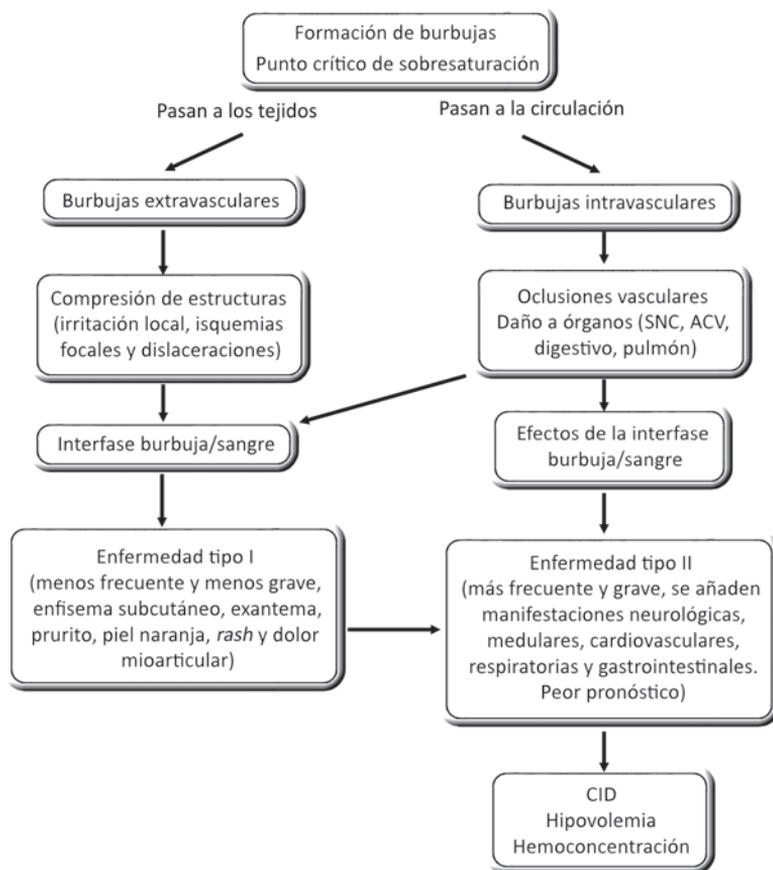


Fig. 197.1. Patogenia de la enfermedad descompresiva.

## Manifestaciones clínicas

La enfermedad descompresiva se ha clasificado en dos categorías:

- Tipo I (forma cutánea o musculoesquelética). Es la forma más leve y la que menos se observa en los cuidados intensivos. Se caracteriza por la aparición de enfisema subcutáneo, exantema, prurito, “piel de naranja” por obstrucción de los linfáticos y la presencia de *rash*. Es

característico el dolor articular, lo que ha motivado que en inglés se le llame a esta enfermedad *bends*, que significa encorvarse. El dolor muscular es frecuente y de carácter punzante. El examen neurológico es normal. Puede evolucionar al tipo II.

- Tipo II (forma sistémica). Es la más frecuente y grave. Además de los síntomas anteriores se asocian alteraciones neurológicas que incluyen síntomas medulares y afección de los sistemas cardiovascular, respiratorio y gastrointestinal. Cuanto más breve es el periodo entre la llegada a la superficie y la aparición de los síntomas, mayor es la severidad del cuadro y peor es el pronóstico.

*Síntomas neurológicos.* Dependen del lugar de la obstrucción vascular, se presenta con manifestaciones análogas a la de cualquier otra patología cerebrovascular. Se pueden encontrar signos de hemiplejía, convulsiones focales o generalizadas, confusión, cefaleas (por edema cerebral), afasia, visión borrosa o “en túnel”, escotomas, disartria, etc. Puede haber también signos cerebelosos como ataxia, asinergia, dismetría, temblor, diadococinesia y *nistagmus*. La médula espinal se afecta en el tercio medio y región cervical baja fundamentalmente y puede estar precedida por un dolor intenso en forma de cinturón, posteriormente aparece paraplejía o paraparesia, con retención urinaria o pérdida del control esfinteriano, así como disestesias en tronco y abdomen. Lesiones de los nervios periféricos y daño vestibular (oído interno) pueden presentarse, en esta última alteración hay que hacer el diagnóstico diferencial con el daño por barotrauma ya que en esta situación está contraindicada la recompresión.

*Síntomas cardiorrespiratorios.* Debido a la obstrucción del lecho vascular puede presentarse distrés y aparecer taquipnea significativa, dolor subesternal que se agrava con la inspiración, tos irritativa paroxística y cianosis. Si la obstrucción es severa hay disminución del ritmo cardiaco y de la presión sanguínea, pudiendo evolucionar hacia el colapso circulatorio y la muerte. La entrada de burbujas en la circulación coronaria provoca una isquemia miocárdica.

*Síntomas gastrointestinales.* Se pueden presentar náuseas, vómitos, diarreas o espasmos abdominales llegando en casos graves a la isquemia y hemorragia intestinal.

*Alteraciones hematológicas.* Se presentan signos y síntomas de *shock* hipovolémico con hemoconcentración, hipotensión postural y síncope. Puede existir trombocitopenia y evolucionar a una coagulación intravascular diseminada.

Se han reportado casos atípicos en los que hay presencia de burbujas en los vasos nutricios del hueso provocando lesiones isquémicas y necrosis, lo que se conoce como osteonecrosis disbárica.

## Diagnóstico

El antecedente de una inmersión y un examen físico es suficiente para el diagnóstico no obstante se deben precisar algunos datos como:

- Tipo de buceo y equipo utilizado.
- Tiempo de inmersión, profundidad y número de inmersiones.
- Uso correcto de las tablas de descompresión.
- Factores predisponentes: edad, obesidad, deshidratación, ingestión de alcohol, inicio de los síntomas.
- Complementarios: electroencefalograma, resonancia magnética, rayos X de tórax, potenciales evocados, hematócrito, gasometría, estudio de la coagulación y bioquímica sanguínea (según los síntomas).

## Tratamiento

La conducta de la enfermedad descompresiva en su condición de enfermedad multiorgánica grave y potencialmente mortal, se dirige a la resolución de las alteraciones que pueden com-

prometer de forma inmediata la vida del paciente, conociendo que la mejor opción es un tratamiento precoz en unidades especializadas que cuenten con cámaras hiperbáricas, pero siempre valorando el riesgo/ beneficio del traslado del paciente hacia ellas.

Si el paciente se encuentra en parada cardiorrespiratoria, se procede a la realización de maniobras de reanimación de soporte básico y avanzado. Recordar que si el paciente se encuentra en hipotermia ello constituye un factor agravante para la adecuada reanimación (Véase tabla 197.2).

*Evacuación del paciente.* Se trasladará al paciente respirando oxígeno al 100 % con un flujo de 8 a 10 L/min, con lo cual se consigue la eliminación de nitrógeno del organismo de manera más rápida, así como contrarrestar el proceso isquémico que se pueda estar produciendo. El paciente debe estar en posición horizontal, bien abrigado, con vena periférica canalizada e hidratación con suero fisiológico o Ringer-lactato. Deben evitarse las posiciones en Trendelenburg y sentado, así como las soluciones glucosadas por el riesgo de edema cerebral. La hidratación debe ser en dosis de 200 a 300 mL cada 30 min hasta que la presión venosa central alcance los 12 cm de agua o se consiga una diuresis adecuada. Se recomienda el tratamiento del dolor siempre con analgésicos.

Si el traslado se realiza por vía aérea debe tenerse la precaución que el helicóptero no ascienda a una altura mayor de 150 m, si es por vía terrestre tampoco alcanzar semejante altitud, con ello se pretende evitar pérdidas bruscas de altura y la consiguiente disminución de la presión atmosférica, ya que esto puede empeorar el cuadro al provocar un aumento del tamaño de las burbujas.

## Tratamiento específico

*Hidratación.* Su objetivo es revertir la hipovolemia y hemoconcentración que tienen estos pacientes y actuar sobre los cambios reológicos que se están produciendo. Se recomienda utilizar soluciones con una osmolaridad cercana a la del plasma como Ringer lactato y la solución salina al 0,9 %. En los pacientes más graves podemos utilizar coloides por su poder expansor volémico más elevado. Debido a la posibilidad de aparición de edema pulmonar es necesario ser cauteloso con la administración de los fluidos, por lo que se aconseja la normohidratación.

*Esteroides.* A pesar de que existen publicaciones que le han dado valor, su uso es controversial dado sus efectos adversos. En caso de lesión medular se ha utilizado la metilprednisolona en dosis de 30 mg/kg de peso en bolo intravenoso y continuar con una infusión i.v. en dosis de 5 mg/kg de peso por 48 h. Se ha reportado que el esteroide aumenta la sensibilidad del paciente a la neurotoxicidad consecuencia de la oxigenación hiperbárica (efecto *Paul Bert*). En la fase pre-hospitalaria y con fines antiinflamatorios se utiliza la hidrocortisona en dosis de 1 g por vía i.v., ya que el nivel de máxima concentración sérica se obtiene en 1 h.

*Antiagregantes plaquetarios y heparinas de bajo peso molecular.* No han demostrado su beneficio en estos pacientes.

*Otras medidas terapéuticas.* Las crisis convulsivas se tratan con benzodiazepinas de forma habitual. Las arritmias se tratan en dependencia de su tipo como se describen en otros capítulos de este texto, en ocasiones se suprimen solo con el tratamiento recompresivo. Se ha utilizado la lidocaína para reducir el metabolismo cerebral y conservar el flujo sanguíneo en la enfermedad descompresiva. Se utiliza 100 mg i.v. (2 mL), como dosis inicial y continuar con infusión hasta alcanzar los 300 mg si se logra adecuada respuesta. La administración de vitamina-E puede ser útil para prevenir la neurotoxicidad de la oxigenación hiperbárica.

El tratamiento de rehabilitación es importante después de la etapa aguda y el seguimiento debe hacerse hasta pasados los 2 años del evento disbárico.

## Tratamiento definitivo

El único tratamiento definitivo de la enfermedad descompresiva (tipos I y II) es la recompresión (cámara hiperbárica), el cual debe implementarse lo antes posible para revertir el daño,

aunque se puede obtener el beneficio esperado de realizarse días después. El paciente respirará oxígeno al 100 % según protocolo de tratamiento (tablas de descompresión). La oxigenación hiperbárica le llegará al paciente bien mediante mascarilla oronasal o en los casos más graves por intubación endotraqueal. La máxima presión a la que se puede respirar oxígeno al 100 % no debe exceder de las 3 atmósferas absolutas. Esta medida terapéutica tiene una acción reológica, mejorando la deformidad eritrocitaria, lo cual da lugar a una disminución de los fenómenos de *sludge* así como para contrarrestar la situación de isquemia que la enfermedad está provocando. Se pueden realizar varias sesiones durante varios días.

## Barotraumas

A diferencia de los trastornos descompresivos, que necesitan algún tiempo para manifestarse y determinado grado de hiperpresión para poder apreciar sus efectos, en el barotraumatismo, las variaciones volumétricas se producen de inmediato y son precisamente máximas en los primeros incrementos de presión. Constituye una entidad completamente diferenciable de la enfermedad descompresiva, teniendo en común únicamente su condición disbárica estricta. Puede acontecer tanto en la inmersión como en el ascenso, por incapacidad del buceador para equilibrar las presiones en los espacios aéreos con la presión ambiental.

Se realiza una clasificación que se muestra en la tabla 197.3.

**Tabla 197.3.** Clasificación del barotrauma debido a accidente disbárico

Tipo de barotrauma	Consecuencias
Del oído	Oído externo, medio o interno (barotitis)
De senos paranasales	Barosinusitis
De dientes	Barodontalgia
Digestivo	Aerogastralgia
Facial	Edema facial
Pulmonar (síndrome de sobrepresión pulmonar)	Enfisema mediastínico Neumotórax Hemorragia alveolar Embolia gaseosa

### Barotrauma del oído

Es el más frecuente. Durante el ascenso el conducto auditivo externo se llena de agua, si el aire queda atrapado se crea una presión negativa que hace protruir a la membrana timpánica. Se caracteriza por dolor de oído y otorrea sanguinolenta. Si hay entrada de agua fría en el oído medio, aparecen vértigos, nistagmo e hipoacusia conductiva. Pudiera existir rotura de la membrana timpánica. La afección del oído interno es más grave por lesión del aparato cocleovestibular.

### Barotrauma de senos paranasales

Los senos más afectados son los frontales y maxilares, se caracteriza por dolor, sensación de presión en el seno afectado y epistaxis.

## Barodontalgia

El aire queda atrapado en las caries dentales, en los orificios de extracciones o empastes. El dolor es el síntoma primordial.

## Barotrauma digestivo

Se produce cuando los buceadores tragan aire y hay un aumento del gas intestinal. Este aire se expande durante la ascensión produciendo dolor abdominal, plenitud y flatulencia pudiendo llegar a la rotura gástrica. Esta situación se ve favorecida si el buceador ingiere bebidas gaseosas previamente.

## Barotrauma facial

Entre las gafas de buceo y la piel se crea un espacio artificial, el cual, bajo los efectos de la presión negativa puede provocar edema facial y en las conjuntivas, así como petequias y si es severo puede existir hemorragias esclerales.

## Síndrome de sobrepresión pulmonar

Está provocado en la gran mayoría de los casos por situaciones urgentes en las cuales el buzo está obligado a ascender rápidamente y a abandonar, en apnea, la profundidad a la que se encontraba. La disminución brusca de presión producirá un aumento de volumen del aire intrapulmonar que podrá sobrepasar con facilidad su límite de distensión, pero la caja torácica cumple su función protectora y lo impide. Al no poder expansionarse debido a la rigidez torácica, el aire intrapulmonar aumenta de presión cambiando poco su volumen. El tórax se convierte entonces en un recipiente hiperbárico y el aire busca salida a favor de gradiente de presión. Pueden producirse desgarros del parénquima pulmonar o incluso estallido segmentario o lobar, pero lo más frecuente es que el aire escape a través de espacios virtuales hacia zonas vecinas, por lo que con frecuencia se observa enfisema subcutáneo que progresa hacia espacios laterocervicales, neumomediastino o neumopericardio; con mucho menor frecuencia se produce neumotórax.

De acuerdo con la magnitud del barotrauma el aire puede acceder a la circulación arterial, dando lugar a un fenómeno de embolismo gaseoso cerebral. En algunos pacientes puede presentarse embolización hacia las arterias coronarias, lo que agravaría aún más la situación. El síndrome de sobrepresión pulmonar es el más grave de los barotraumatismos, algunos plantean que la denominación más adecuada para este original complejo sintomático sería, por tanto, síndrome de hipertensión intratorácica, ya que responde con mayor propiedad al mecanismo fisiopatológico del barotrauma respiratorio, pero sin duda se producirían confusiones con la hipertensión pulmonar, por lo que es prudente continuar denominándolo como síndrome de sobrepresión pulmonar. Puede confundirse con la enfermedad descompresiva, aunque en ocasiones, en un buceador que se haya visto obligado a realizar una ascensión de emergencia pueden confluir con facilidad un accidente de descompresión unido al síndrome de sobrepresión pulmonar.

Según la gravedad del cuadro y de su localización se pueden originar los cuadros siguientes:

- Enfisema mediastínico: es el evento más frecuente, se presenta con dolor subesternal, disfonía, disnea y disfagia. Puede progresar hacia el cuello o pericardio y aparecer crepitación en la región torácica.
- Neumotórax: la clínica no difiere de los neumotórax de otra etiología no disbárica. En el contexto de inmersión puede transformarse en un neumotórax a tensión durante el ascenso.
- Hemorragia alveolar: Se presenta con disnea, dolor en el tórax y hemoptisis.

- Embolia gaseosa: es la complicación más grave. Las manifestaciones clínicas aparecen rápidamente después que el buzo llega a la superficie. De acuerdo al órgano afectado se presentan los síntomas, la clínica neurológica es la más frecuente dado por alteración de la conciencia, disartria o defectos motores, las convulsiones son frecuentes y el vértigo. También puede presentarse una angina de pecho o infarto del miocardio donde las arritmias son frecuentes.

## Conducta y prevención de los barotraumatismos

Un buen conocimiento teórico y adecuado entrenamiento, así como saber mantener la calma en situaciones extremas, es la mejor manera de evitar lesiones importantes. La violación de las normas de seguridad en el buceo (paradas de descompresión inadecuadas, inmersiones repetitivas) son las principales causas de aparición de estos trastornos. Existen unos descompresímetros digitales de muñeca que permiten al buceador saber cuántas paradas deben realizar antes de acceder a la superficie.

La armada norteamericana ha confeccionado tablas de descompresión que explican cómo debe ser el proceso de emersión en los buceadores y que deben ser de estricto cumplimiento. Estas tablas en dependencia de la profundidad y el tiempo de inmersión recomiendan hacer paradas periódicamente, para un periodo de trabajo en las profundidades de solo 1 h se recomienda un tiempo total de descompresión de aproximadamente 3 h. En caso de neumotórax, se debe proceder a su evacuación.

## Narcosis por nitrógeno

A presiones elevadas, el nitrógeno tiene un efecto anestésico y provoca un cuadro clínico similar a la intoxicación alcohólica. Los síntomas comienzan alrededor de los 40 min. Para prevenir este cuadro pudiera utilizarse helio en la mezcla gaseosa respiratoria del buzo, ya su efecto narcótico es mucho menor, se disuelve mucho menos en los tejidos, y al tener el helio una baja densidad, disminuye la resistencia y el trabajo respiratorio.

## Toxicidad por oxígeno

Al mantenerse el buceador durante largo tiempo sometido a elevadas presiones, el oxígeno puede ser perjudicial para el pulmón y también puede provocar alteraciones cerebrales. A nivel respiratorio puede aparecer dolor en la inspiración, tos irritativa, sequedad de las vías respiratorias con traquebronquitis. A nivel del sistema nervioso pueden aparecer confusión, agitación, vértigos, visión borrosa, etc. Por todo lo anterior es importante reducir la concentración de oxígeno de la mezcla gaseosa cuando se bucea a gran profundidad, para evitar su toxicidad. En una profundidad a más de 200 m, con solo el 1 % de oxígeno en la mezcla se garantiza la necesidad del buzo, si la mezcla tuviera el 21 %, que es la concentración del oxígeno en el aire inspirado ambiental, esta suministrará a los pulmones una presión de oxígeno superior a 4 atm, lo que puede ocasionar convulsiones en un periodo de 30 min.

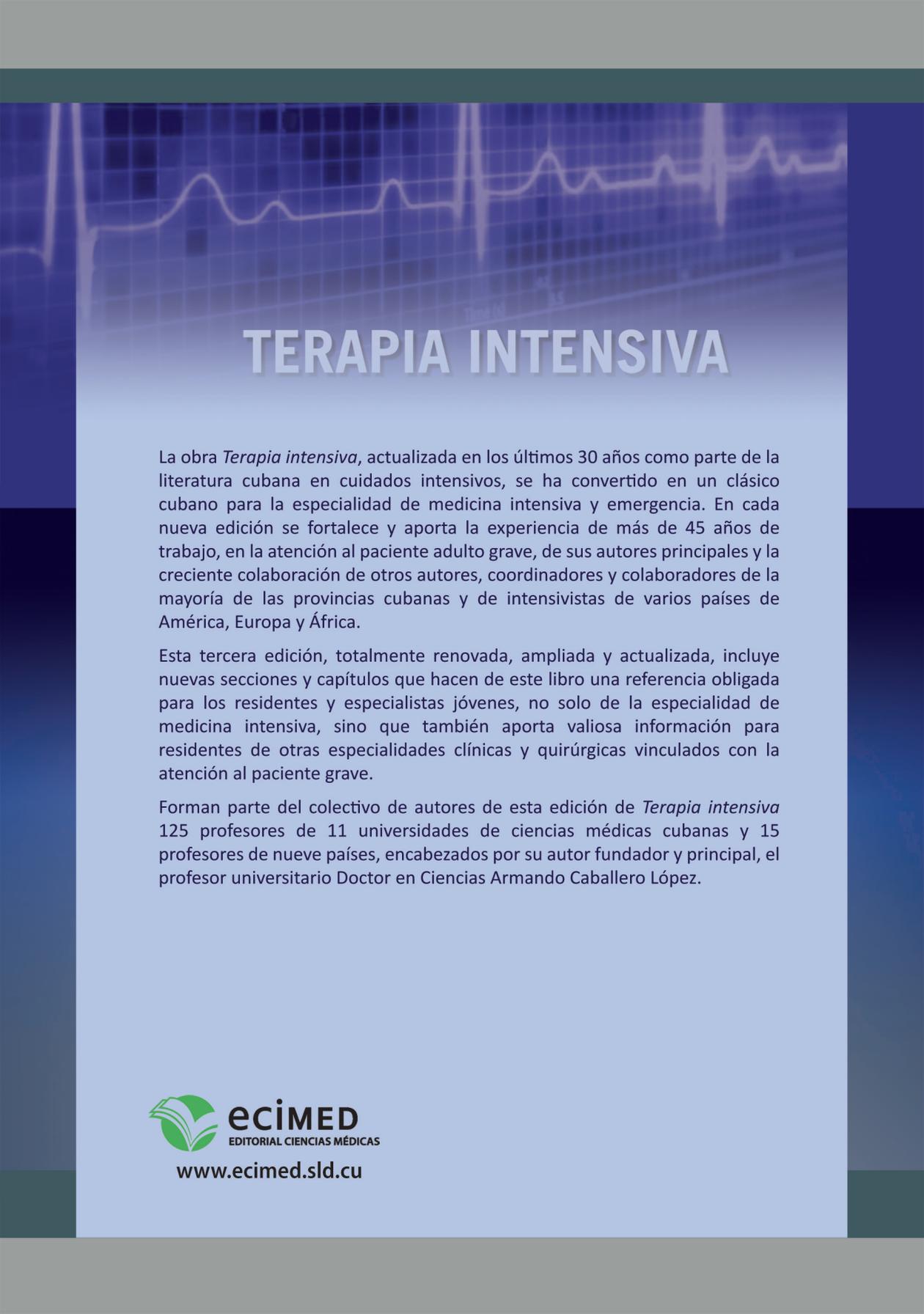
## Consideraciones finales

Aunque los trastornos disbáricos solo implica a los buceadores, trabajadores del aire comprimido, y más raramente, a los aviadores y los astronautas, se reporta mayor número de personas con lesiones neurológicas causadas por un accidente disbárico. Si bien estos temas no abundan

en la literatura médica, es imprescindible que los intensivistas tengan el conocimiento fisiopatogénico y manejo de los principales trastornos disbáricos, sobre todo en Cuba (país insular), rodeado de mar y con un clima propicio para inmersiones durante todo el año.

## Bibliografía

- Calvo García, E., Bárbara Bataller, E., Alemán, C. (2007). Lesión medular por enfermedad descompresiva. *Rev Rehabilitación*, 41:139-42.
- Desola Alà, J. (1990). Accidente de buceo (1). Enfermedad descompresiva. *Medicina Clínica*, 95(4):147-56. Recuperado de: <https://www.ccmh.com/REVISTA-OHB/Enfermedad-descompresiva-MC-ROHB.pdf>
- Eichhorn, L., Leyk, D. (2015). Diving Medicine in Clinical Practice. *Dtsch Arztebl Int*, 112(9):147-58.
- Eckert, K.A., Carter, M.J. (2016). An Update on the Appropriate Role for Hyperbaric Oxygen: Indications and Evidence. *Plastic and Reconstructive Surgery*, 138(3): 107S-116S. DOI:10.1097/PRS.0000000000002714
- Hadanny, A., Fishlev, G., Bechor, Y., Bergan, J., Friedman, M., Maliar, A., et al. Delayed recompression for decompression sickness: retrospective analysis. *PLoS One*, 10(4):e0124919. doi: 10.1371/journal.pone.0124919
- McMullin, A.M. (2006). Scuba diving: What you and your patients need to know. *Cleve Clin J Med*, 73:711-6.
- Minfar. (2012). Manual de buceo. La Habana: Centro de Información para la Defensa.
- Palacio Herrero, C. (2015). Intervención de la enfermería en la cámara hiperbárica. Tesis de enfermería. España, Cantabria: Universidad de Cantabria. Recuperado de: <https://repositorio.unican.es/xmlui/bitstream/handle/10902/7470/PalacioHerreroC.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Parra Moreno, M.D., Serrano Carmona, J.L. (2014). Oxigenoterapia hiperbárica. Cuidados de enfermería. *Rev Paraninfo Digital*.
- Roche Campo, F., Mazota, J., Trigeros, J. L. (2005). Embolismo gaseoso cerebral por accidente de buceo. *Med Intensiva*, 9(4): 240-3.
- Salas, E., García Cubillana, J.M., Samalea, F. (2007). Manual de Medicina subacuática e hiperbárica.
- Saquisela, V., Vargas, C.E., Mariños, E., Guzmán, J., Marco, Z. (2018). Enfermedad descompresiva espinal: mielopatía isquémica secundaria a un accidente de buceo. *Rev Neuropsiquiatr*, 81(1).
- Durán Fernández, S., Fonseca Sarmento, J., Leyva Urquiza, F. (2015). Enfermedad descompresiva grave en buzo aficionado. *Rev Cubana Med Militar*, 48(1).
- Soriano Tarín, G., Rodríguez-Caro de la Rosa, M. (2013). Patologías profesionales de los buceadores del sector de la acuicultura marina y su impacto sobre la capacidad de trabajo. *Rev Asoc Esp Espec Med Trab*, 22(2):68-77.

The background of the page features a faint, light blue ECG (heart rate) line on a grid, set against a dark blue gradient background. The ECG line is positioned at the top of the page, above the title.

# TERAPIA INTENSIVA

La obra *Terapia intensiva*, actualizada en los últimos 30 años como parte de la literatura cubana en cuidados intensivos, se ha convertido en un clásico cubano para la especialidad de medicina intensiva y emergencia. En cada nueva edición se fortalece y aporta la experiencia de más de 45 años de trabajo, en la atención al paciente adulto grave, de sus autores principales y la creciente colaboración de otros autores, coordinadores y colaboradores de la mayoría de las provincias cubanas y de intensivistas de varios países de América, Europa y África.

Esta tercera edición, totalmente renovada, ampliada y actualizada, incluye nuevas secciones y capítulos que hacen de este libro una referencia obligada para los residentes y especialistas jóvenes, no solo de la especialidad de medicina intensiva, sino que también aporta valiosa información para residentes de otras especialidades clínicas y quirúrgicas vinculados con la atención al paciente grave.

Forman parte del colectivo de autores de esta edición de *Terapia intensiva* 125 profesores de 11 universidades de ciencias médicas cubanas y 15 profesores de nueve países, encabezados por su autor fundador y principal, el profesor universitario Doctor en Ciencias Armando Caballero López.



[www.ecimed.sld.cu](http://www.ecimed.sld.cu)