

Tercera edición

Caballero • Domínguez • Pardo • Abdo

TERAPIA INTENSIVA

TOMO

2



Imagenología en el paciente grave
Medio interno

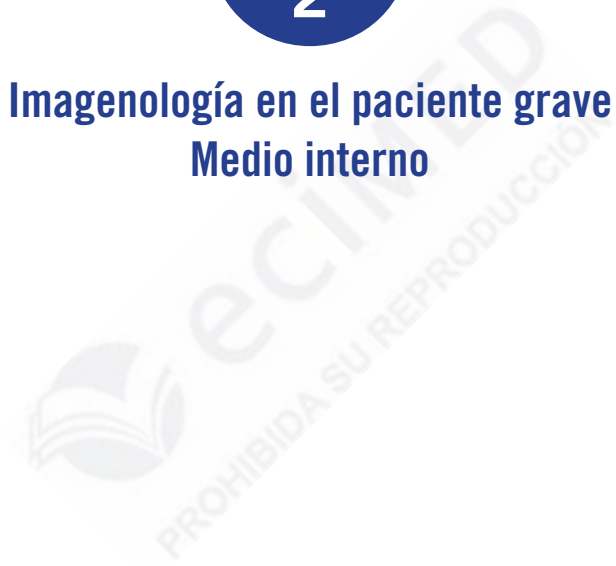
Editorial Ciencias Médicas

TERAPIA INTENSIVA

TOMO

2

Imagenología en el paciente grave
Medio interno



Tercera edición

Caballero • Domínguez • Pardo • Abdo

TERAPIA INTENSIVA

TOMO

2



Imagenología en el paciente grave
Medio interno

 **ecimed**
EDITORIAL CIENCIAS MÉDICAS

La Habana, 2020

Catalogación Editorial Ciencias Médicas

Terapia intensiva. Imagenología en el paciente grave. Medio interno / Armando Caballero López... [et al.]. — T. 2; 3ª. ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2020.
13 t.: il., tab. — (Ciencias Médicas. Serie Medicina Intensiva y Emergencias)

-

Cuidados Críticos, Diagnóstico por Imagen, Tecnología Radiológica, Servicio de Radiología en Hospital, Desequilibrio Ácido-Base/ complicaciones, Desequilibrio Ácido-Base/ tratamiento farmacológico, Desequilibrio Hidroelectrolítico/complicaciones, Desequilibrio Hidroelectrolítico/ tratamiento farmacológico, Nutrición Parenteral/ normas, Nutrición Enteral/ normas

WX 218

Revisión técnica: Dr. C. Armando Caballero López y Dr. C. José Ramón Ruiz Hernández

Edición: Ing. José Quesada Pantoja

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 978-959-313-695-2 Tomo 2

ISBN 978-959-313-608-2 (PDF)

ISBN 978-959-313-696-9 (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

Sito web: 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, which is slightly faded and serves as a decorative element.

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 Milión Castro, Villa Clara. Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Cuba.

Raymundo Carmona Puertas. 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, creating a coordinate system. 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 gradient background.

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 Injuria Cerebral. 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. 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 rhythm.

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 Injurias Cerebrales. 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.

Rodrigues 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 Vasculár. 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

Desde 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

En 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

Después 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

Este 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

Al 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.

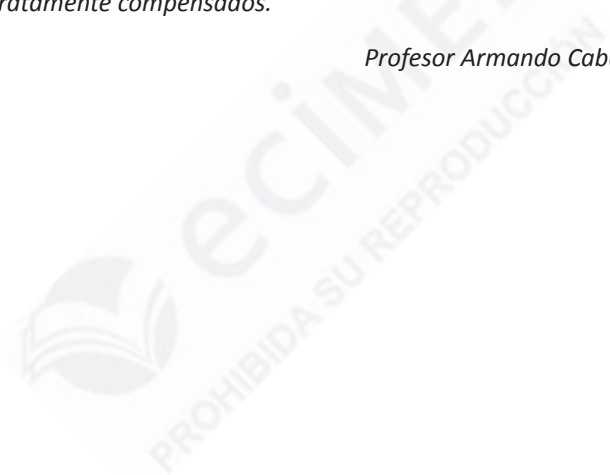
La terminación de una obra de esta naturaleza implica enormes sacrificios y desvelos por parte de los autores y el personal auxiliar que colabora en la mecanografía, la fotografía, la confección de gráficos y las revisiones ortográficas y filológicas, así como un intensivo trabajo de edición e impresión.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


El 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 impostergable 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

La 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 avidéz 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

IMAGENOLOGÍA 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 Coba

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

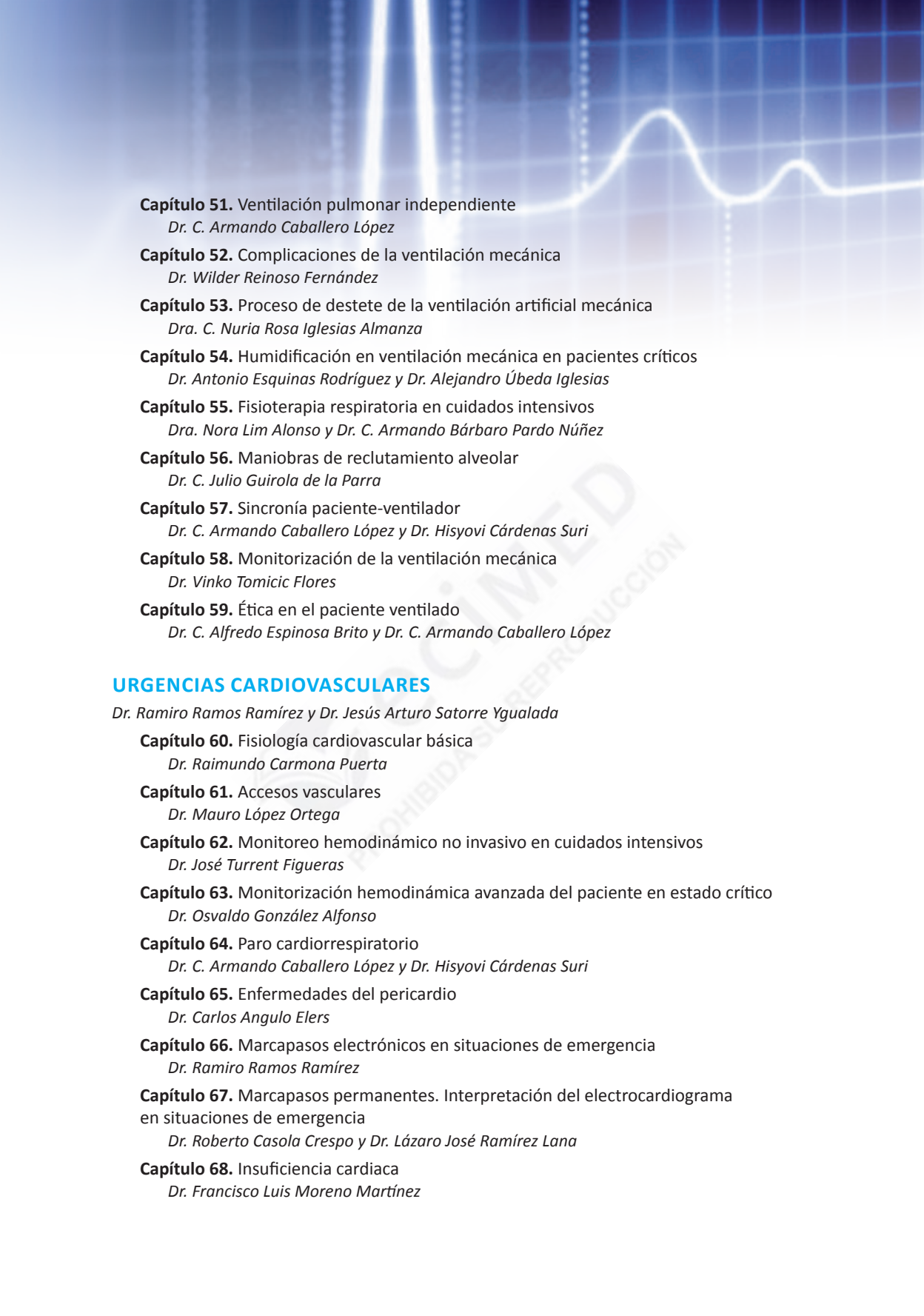
Capítulo 49. Soporte vital extracorpóreo

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

Dr. Juliette Suárez López y Dr. Emi Hernández Fernández

Capítulo 50. Eliminación extracorpórea de dióxido de carbono

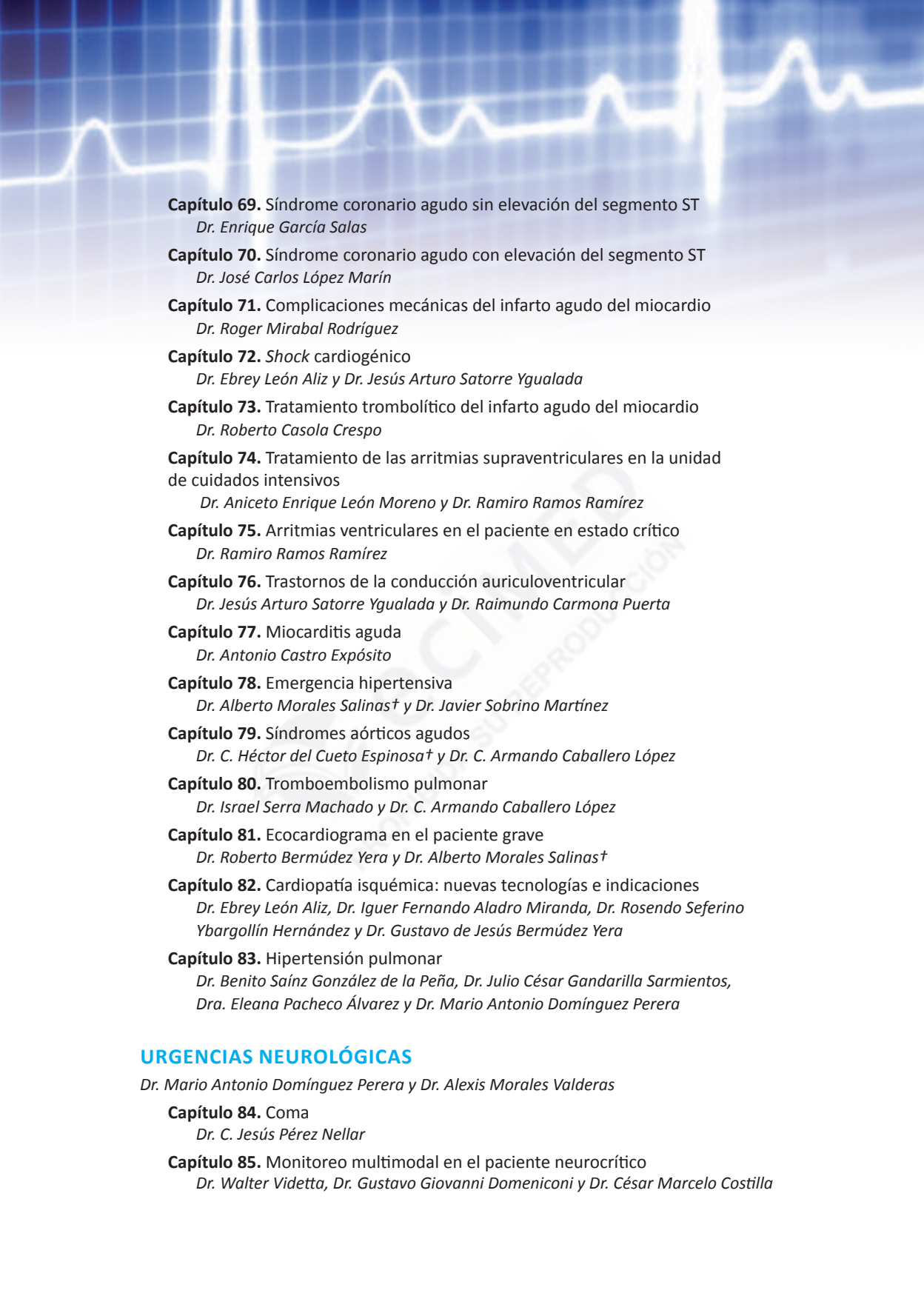
Dr. Osvaldo González Alfonso

- 
- 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

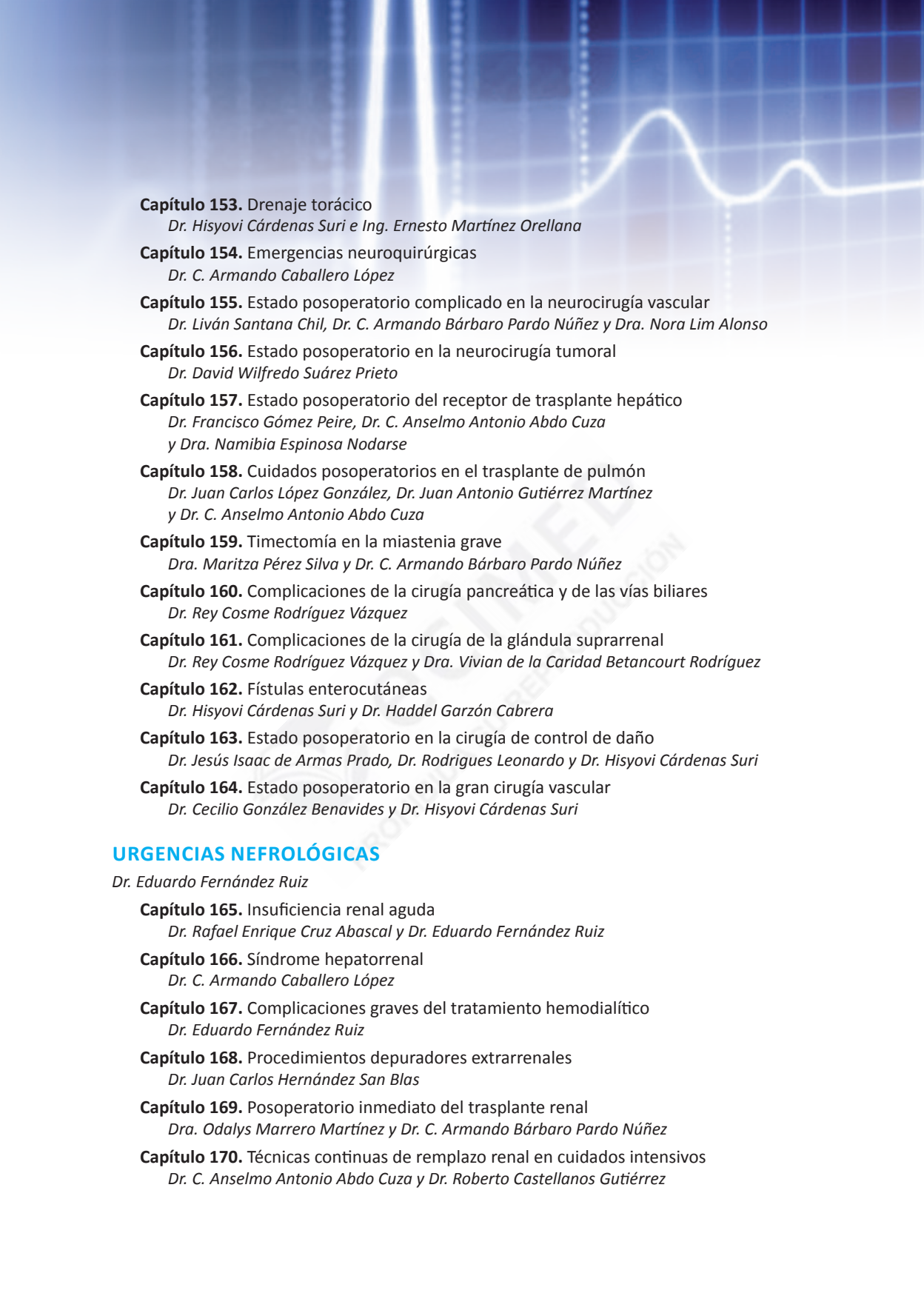
Dr. C. Anselmo Antonio Abdo Cuza y Dr. Hisyovi Cárdenas Suri

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 Vizcaino

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



ECUMED
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN

CONTENIDO

IMAGENOLOGÍA EN EL PACIENTE GRAVE

Capítulo 11. Radiografía de tórax en el paciente grave/ 3

- Pasos a seguir en la interpretación de los rayos X de tórax/ 4
- Procedimientos utilizados en las unidades de cuidados intensivos/ 6
 - Procedimientos más utilizados/ 6
- Grandes síndromes/ 10
 - Infecciones pulmonares/ 10
- Bibliografía/ 21

Capítulo 12. Ultrasonido abdominal en el paciente grave/ 23

- Técnica/ 23
 - Patrones patológicos/ 25
- Anatomía normal/ 27
- Complicaciones/ 27
- Seudoquistes pancreáticos/ 28
- Peritonitis aguda/ 28
- Colecciones/ 28
 - Colecciones de la pared abdominal/ 29
 - Colecciones líquidas retroperitoneales/ 29
 - Hematomas/ 30
- Traumatismos / 31
- Lesiones hepáticas/ 32
 - Hematoma intrahepáticos/ 32
 - Hematomas subcapsulares/ 32
- Lesiones renales/ 33
 - Contusión renal/ 33
 - Fractura renal/ 33
 - Hematoma perirrenal/ 33
 - Hematoma subcapsular/ 33
 - Mioglobinuria/ 33
 - Trombosis traumática de la arteria renal/ 33
 - Fístulas arteriovenosas/ 33
- Lesiones pancreáticas/ 34
- Accesos vasculares guiados por ultrasonografía/ 34
 - Principios de anatomía ecovascular/ 34
 - Descripción de la técnica/ 35
 - Diferencias ecográficas de los vasos/ 35

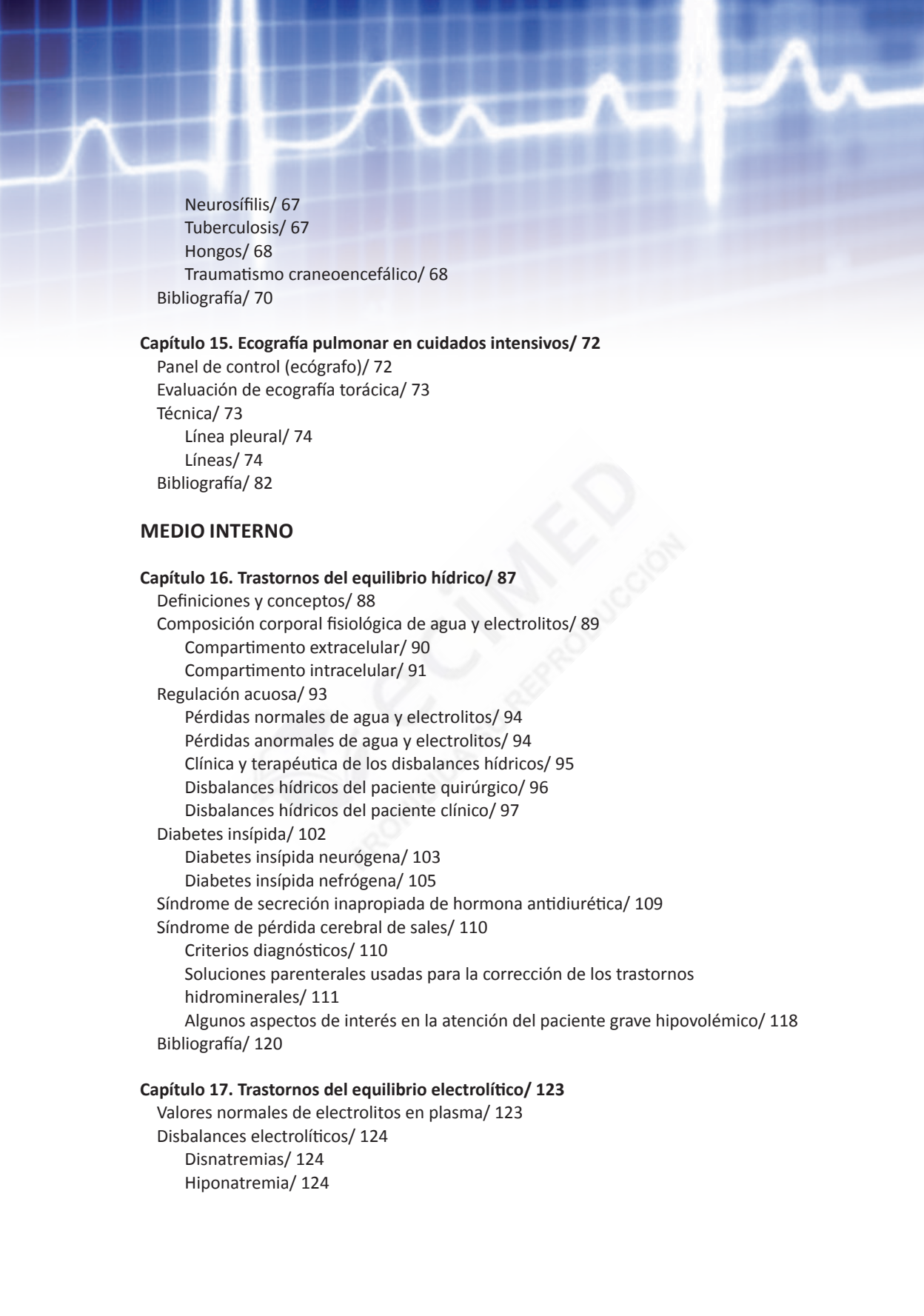
Modo de acceso a la luz del vaso/	35
Consejos a tener en cuenta/	35
Otras aplicaciones/	35
Monitoreo de la volemia en el paciente grave a través de la evaluación ecográfica de la vena cava inferior/	36
Bibliografía/	37

Capítulo 13. Tomografía axial computarizada. Algunas consideraciones en el paciente grave/ 38

Patologías neurológicas y neuroquirúrgicas/	40
Enfermedad cerebrovascular hemorrágica/	41
Enfermedad cerebrovascular isquémica/	44
Trauma craneoencefálico /	47
Enfermedades neuroinfecciosas y parasitarias/	47
Complicaciones neuroquirúrgicas/	50
Patologías de tórax y mediastino/	50
Trauma cerrado de tórax/	51
Neumotórax recidivante/	52
Tromboembolismo pulmonar/	52
Cirugía de tórax/	52
Patologías de la aorta torácica y abdominal/	53
Patologías abdominales/	53
Pancreatitis complicadas/	53
Colecciones intraabdominales/	54
Ruptura de víscera sólida (traumática o espontánea)/	54
Infartos esplénicos y renales/	55
Bibliografía/	55

Capítulo 14. Resonancia magnética en el paciente neurocrítico/ 57

Principios físicos básicos de la imagen por resonancia magnética/	57
Enfermedad cerebrovascular /	58
Infarto isquémico/	59
Hematoma intraparenquimatoso/	61
Hemorragia subaracnoidea/	61
Infecciones del sistema nervioso central/	61
Encefalitis aguda/	62
Infecciones bacterianas: absceso/	63
Meningitis/	64
Neurosida/	64
Toxoplasmosis/	65
Linfoma cerebral primario/	65
Leucoencefalopatía multifocal progresiva/	67
Citomegalovirus/	67



Neurosífilis/ 67
Tuberculosis/ 67
Hongos/ 68
Traumatismo craneoencefálico/ 68
Bibliografía/ 70

Capítulo 15. Ecografía pulmonar en cuidados intensivos/ 72

Panel de control (ecógrafo)/ 72
Evaluación de ecografía torácica/ 73
Técnica/ 73
 Línea pleural/ 74
 Líneas/ 74
Bibliografía/ 82

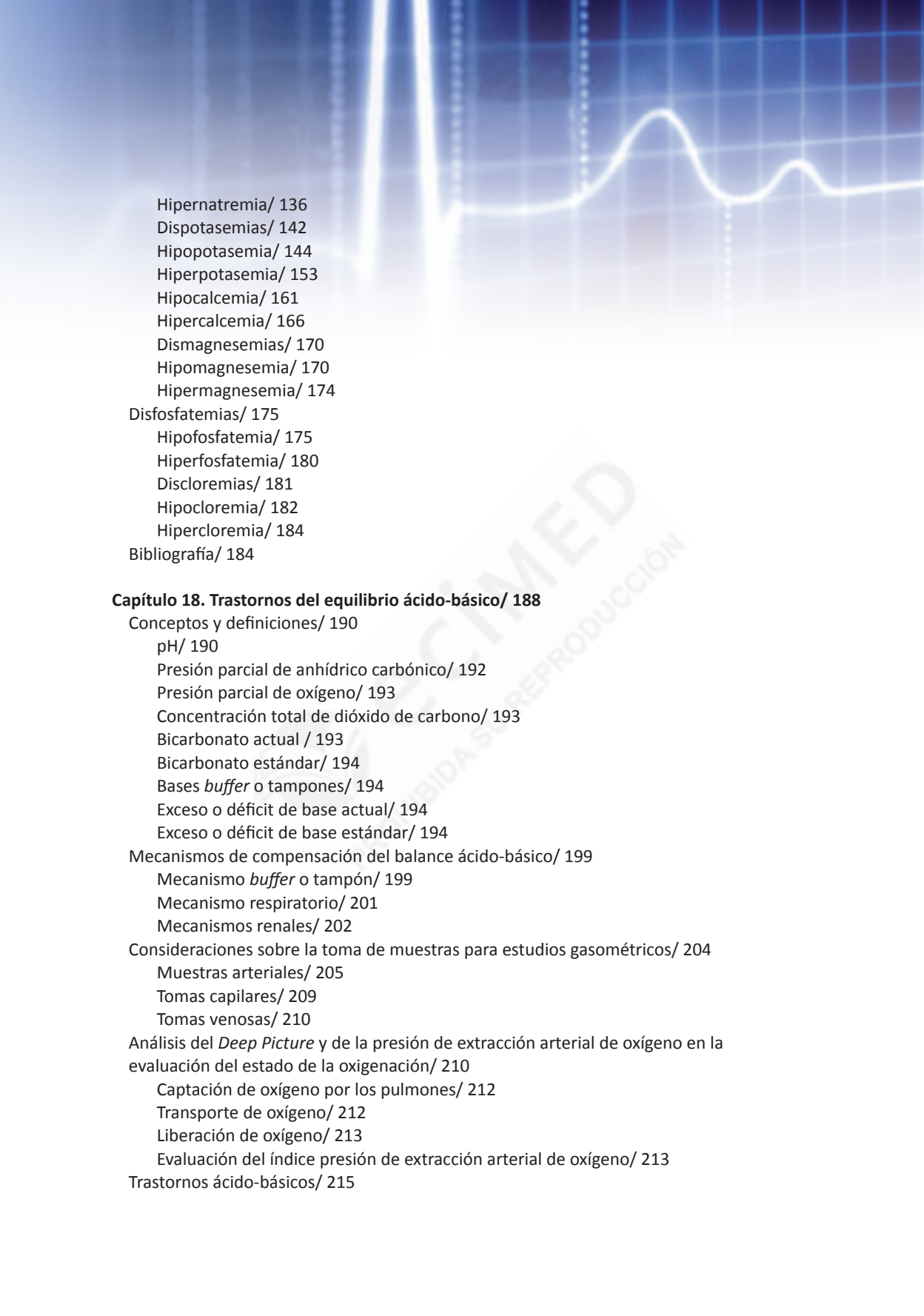
MEDIO INTERNO

Capítulo 16. Trastornos del equilibrio hídrico/ 87

Definiciones y conceptos/ 88
Composición corporal fisiológica de agua y electrolitos/ 89
 Compartimento extracelular/ 90
 Compartimento intracelular/ 91
Regulación acuosa/ 93
 Pérdidas normales de agua y electrolitos/ 94
 Pérdidas anormales de agua y electrolitos/ 94
 Clínica y terapéutica de los desbalances hídricos/ 95
 Desbalances hídricos del paciente quirúrgico/ 96
 Desbalances hídricos del paciente clínico/ 97
Diabetes insípida/ 102
 Diabetes insípida neurógena/ 103
 Diabetes insípida nefrógena/ 105
Síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética/ 109
Síndrome de pérdida cerebral de sales/ 110
 Criterios diagnósticos/ 110
 Soluciones parenterales usadas para la corrección de los trastornos hidrominerales/ 111
 Algunos aspectos de interés en la atención del paciente grave hipovolémico/ 118
Bibliografía/ 120

Capítulo 17. Trastornos del equilibrio electrolítico/ 123

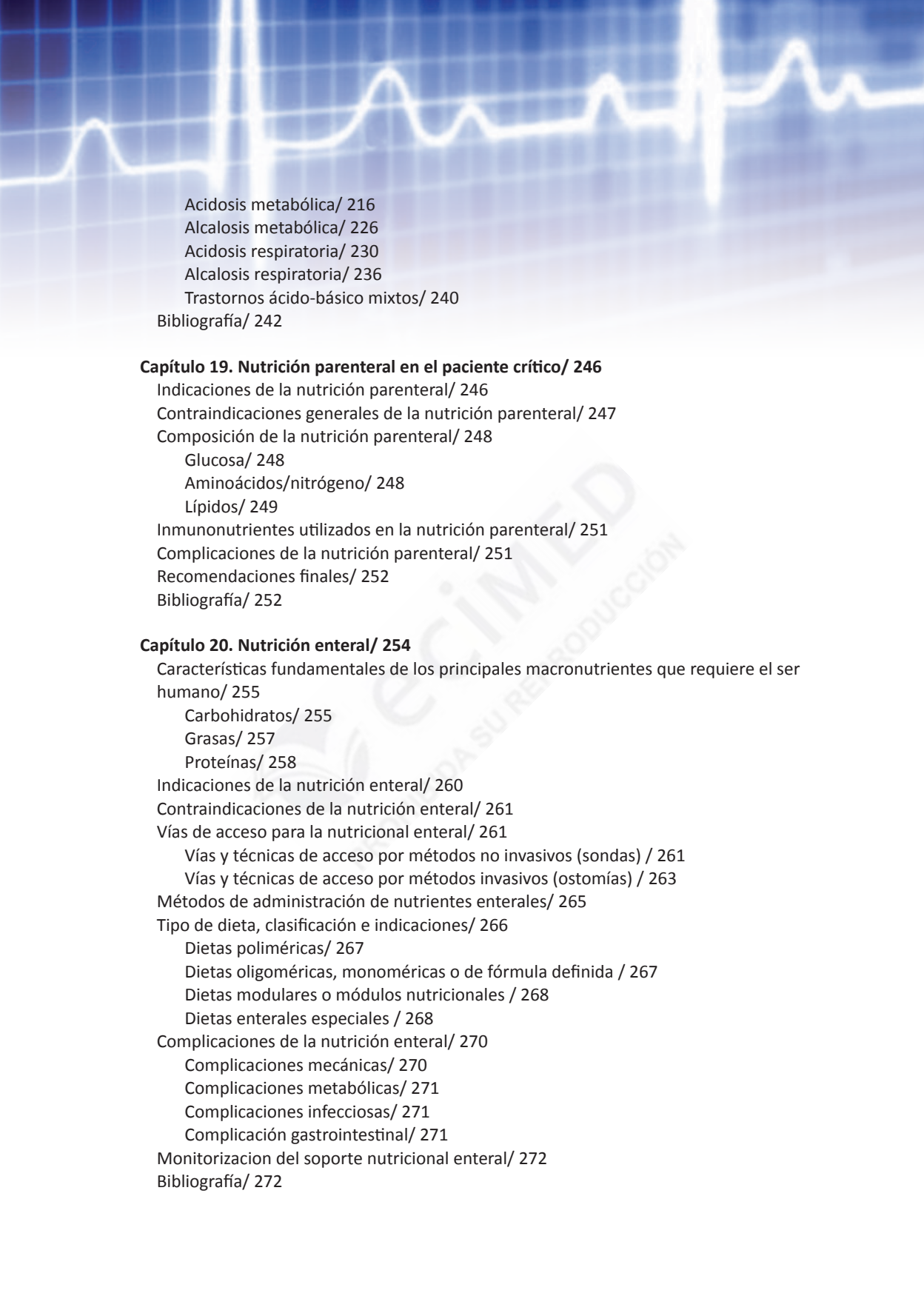
Valores normales de electrolitos en plasma/ 123
Desbalances electrolíticos/ 124
 Disnatremias/ 124
 Hiponatremia/ 124

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 a regular rhythm with distinct P waves, QRS complexes, and T waves. The overall color scheme is blue and white.

Hipernatremia/	136
Dispotasemias/	142
Hipopotasemia/	144
Hiperpotasemia/	153
Hipocalcemia/	161
Hipercalcemia/	166
Dismagnesemias/	170
Hipomagnesemia/	170
Hipermagnesemia/	174
Disfosfatemias/	175
Hipofosfatemia/	175
Hiperfosfatemia/	180
Disclorémias/	181
Hipoclorémia/	182
Hiperclorémia/	184
Bibliografía/	184

Capítulo 18. Trastornos del equilibrio ácido-básico/ 188

Conceptos y definiciones/	190
pH/	190
Presión parcial de anhídrico carbónico/	192
Presión parcial de oxígeno/	193
Concentración total de dióxido de carbono/	193
Bicarbonato actual /	193
Bicarbonato estándar/	194
Bases <i>buffer</i> o tampones/	194
Exceso o déficit de base actual/	194
Exceso o déficit de base estándar/	194
Mecanismos de compensación del balance ácido-básico/	199
Mecanismo <i>buffer</i> o tampón/	199
Mecanismo respiratorio/	201
Mecanismos renales/	202
Consideraciones sobre la toma de muestras para estudios gasométricos/	204
Muestras arteriales/	205
Tomas capilares/	209
Tomas venosas/	210
Análisis del <i>Deep Picture</i> y de la presión de extracción arterial de oxígeno en la evaluación del estado de la oxigenación/	210
Captación de oxígeno por los pulmones/	212
Transporte de oxígeno/	212
Liberación de oxígeno/	213
Evaluación del índice presión de extracción arterial de oxígeno/	213
Trastornos ácido-básicos/	215

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 monitoring equipment. The ECG line shows several distinct peaks and troughs, representing heartbeats.

Acidosis metabólica/ 216
Alcalosis metabólica/ 226
Acidosis respiratoria/ 230
Alcalosis respiratoria/ 236
Trastornos ácido-básico mixtos/ 240
Bibliografía/ 242

Capítulo 19. Nutrición parenteral en el paciente crítico/ 246

Indicaciones de la nutrición parenteral/ 246
Contraindicaciones generales de la nutrición parenteral/ 247
Composición de la nutrición parenteral/ 248
 Glucosa/ 248
 Aminoácidos/nitrógeno/ 248
 Lípidos/ 249
Inmunonutrientes utilizados en la nutrición parenteral/ 251
Complicaciones de la nutrición parenteral/ 251
Recomendaciones finales/ 252
Bibliografía/ 252

Capítulo 20. Nutrición enteral/ 254

Características fundamentales de los principales macronutrientes que requiere el ser humano/ 255
 Carbohidratos/ 255
 Grasas/ 257
 Proteínas/ 258
Indicaciones de la nutrición enteral/ 260
Contraindicaciones de la nutrición enteral/ 261
Vías de acceso para la nutrición enteral/ 261
 Vías y técnicas de acceso por métodos no invasivos (sondas) / 261
 Vías y técnicas de acceso por métodos invasivos (ostomías) / 263
Métodos de administración de nutrientes enterales/ 265
Tipo de dieta, clasificación e indicaciones/ 266
 Dietas poliméricas/ 267
 Dietas oligoméricas, monoméricas o de fórmula definida / 267
 Dietas modulares o módulos nutricionales / 268
 Dietas enterales especiales / 268
Complicaciones de la nutrición enteral/ 270
 Complicaciones mecánicas/ 270
 Complicaciones metabólicas/ 271
 Complicaciones infecciosas/ 271
 Complicación gastrointestinal/ 271
Monitorización del soporte nutricional enteral/ 272
Bibliografía/ 272



Capítulo 21. Nutrición en situaciones especiales/ 277

Recomendaciones generales para la nutrición del paciente crítico/ 277

Situaciones especiales/ 278

Insuficiencia hepática/ 278

Insuficiencia renal / 279

Insuficiencia respiratoria/ 280

Sepsis grave. *Shock* séptico/ 281

Politraumatizado/ 283

Manejo nutricional y metabólico/ 283

Paciente con virus de inmunodeficiencia humana/sida/ 284

Obeso crítico/ 284

Bibliografía/ 285



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 ₂	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 ₂	concentración total de dióxido de carbono

D

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

E

ECCO ₂ -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 ₂	dióxido de carbono al final de la espiración
ET-CO ₂	dióxido de carbono al final de la inspiración
EVLW	medición del agua extravascular pulmonar

F

FEV ₁	volumen espiratorio máximo en el primer segundo
FEVI	fracción de eyección del ventrículo izquierdo
FHbO ₂	fracción de oxyhemoglobina
FiO ₂	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 ₂	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>internacional 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 ₂	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 ₂	presión alveolar de dióxido de carbono
PaCO ₂	presión arterial de dióxido de carbono
Pa-ETCO ₂	diferencia alveoloarterial normal de presión de dióxido de carbono
PAI-1	inhibidor del activador del plasminógeno 1
PAO ₂	presión alveolar oxígeno
PaO ₂	presión arterial de oxígeno
PAP	plasmina-α 2 antiplasmina
PbO ₂	presión cerebral de oxígeno
Pcap	presión capilar pulmonar
PCO ₂	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 ₂	presión inspirada de oxígeno
PMR	potencial de membrana en reposo
PO ₂	presión parcial de oxígeno
PPI	presión positiva intermitente
PsICO ₂	presión parcial de anhídrico carbónico sublingual
PSV	ventilación con presión de soporte
PTCO ₂	presión parcial de anhídrico carbónico gástrica
PvCO ₂	presión venosa de dióxido de carbono

PvO ₂	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 ₂	saturación arterial de oxígeno
ScO ₂	saturación cerebral de oxígeno
SHb	sulfahemoglobina
SIMV	ventilación mandatoria intermitente sincronizada
SpCO	saturación parcial de monóxido de carbono
SpO ₂	saturación parcial de oxígeno
SpO ₂	saturación pulsátil de oxígeno
SvcO ₂	saturación de oxígeno en sangre venosa mezclada
SvjO ₂	saturación venosa yugular de oxígeno
SvO ₂	saturación venosa de oxígeno
SvyO ₂	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 ₂	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 ₁	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
-------	----------------------------------------------------------




Imagenología en el paciente grave

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



PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN



PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN

Capítulo 11. Radiografía de tórax en el paciente grave <i>Dr. José Luis Rodríguez Monteagudo</i>	3
Capítulo 12. Ultrasonido abdominal en el paciente grave <i>Dra. Isabel Cristina Marimón Carrazana</i>	23
Capítulo 13. Tomografía axial computarizada. Algunas consideraciones en el paciente grave <i>Dr. José Luis Rodríguez Monteagudo</i>	38
Capítulo 14. Resonancia magnética en el paciente neurocrítico <i>Dr. Luis Sergio Quevedo Sotolongo</i>	57
Capítulo 15. Ecografía pulmonar en cuidados intensivos <i>Dr. Ricardo Arturo Arteaga Mora</i>	72

RADIOGRAFÍA DE TÓRAX EN EL PACIENTE GRAVE

Dr. José Luis Rodríguez Monteagudo

Hasta la fecha la radiografía simple del tórax va unida al intensivista, como el estetoscopio, el esfigmomanómetro y el monitor, por lo sencillo de su procedimiento, por la inmediatez del resultado y debido a la enorme cantidad de datos que aporta para el diagnóstico, pronóstico y terapéutica; su realización e interpretación debe tenerse en cuenta en los pacientes graves que ingresan en las unidades de cuidados intensivos, con una enfermedad pulmonar de base o por las complicaciones torácicas que pueden presentar, muchas de estas de comienzo súbito que de no diagnosticarse a tiempo pueden conducir a la muerte del paciente.

En las unidades de atención al paciente grave hay que confiar en las radiografías anteroposteriores realizadas en la cama del paciente para evaluar el tórax, dado que resulta difícil realizar en la cama del paciente y con un equipo portátil otros procedimientos radiográficos sobre el tórax.

A pesar de que las radiografías con equipos portátiles no son estéticamente agradables se pueden obtener radiografías técnicamente mejoradas, practicando:

- Kilovoltajes altos (75 kV a 110 kV).
- Exposiciones cortas (15 ms a 20 ms), minimizando las radiografías respiradas.
- Posición semisentada (Fowler), de no ser posible esta, se colocará al paciente en decúbito supino, pero con una buena posición que evite por todos los medios que se encuentre roto el paciente.
- Distancia foco película constante (1,5 m) en cada radiografía de seguimiento para evaluar la amplitud mediastinal, lesiones pulmonares y evitar falsas interpretaciones.
- Marcador a la derecha con fecha y hora del examen.
- La descarga del capacitor del equipo debe ser entre 100 mA a 400 mA.
- Ejecutar la exposición al final de la inspiración.

La radiografía de tórax se realiza levantando ligeramente al paciente y colocando el chasis con la película radiográfica en contacto directo con la espalda. Algunas camas disponen de dispositivos especiales debajo que evitan movilizar al paciente, aunque la imagen obtenida se puede ver afectada debido al efecto de magnificación de la imagen. Si la situación clínica del paciente lo permite, se realiza la radiografía con el paciente sentado, posición que propicia una mejor visualización de las estructuras torácicas. Se realiza el examen con máxima inspiración, si el paciente está intubado y precisa de ventilación mecánica, esta se puede conseguir controlando la consola del respirador, en la que se puede conocer, mediante las curvas de registro, el momento

en el que el paciente inicia una respiración, ya sea programada o espontánea, y conocer el momento de máxima inspiración indistintamente del tipo de modalidad respiratoria programada. En pacientes con aislamiento cutáneo, se debe proteger el chasis para evitar el contacto directo. Inmediatamente después de la exposición, se retira el chasis cargado con la película expuesta a los rayos X y concluye la exploración. Una vez identificada la imagen, se procesa y se valoran los parámetros de calidad.

En las unidades de cuidados intensivos, la responsabilidad en cuanto a la dosis de radiación recibida por el paciente es del operador, que mediante hábitos de trabajo eficientes en los que se asegura la radioprotección del paciente y los profesionales, contribuye a disminuir la exposición evitando repetir placas, ajustando la dosis y la proyección a cada caso clínico concreto.

Desde el punto de radioprotección, es necesaria la protección frente a la radiación ionizante. Para esto es imprescindible el uso de material plomado (delantal, protector tiroideo, gafas y guantes) y situarse lo más lejos del foco de emisión.

En la actualidad la gran mayoría de centros asistenciales disponen de sistemas de adquisición de imagen radiológica digital: equipos portátiles digitales o chasis para digitalizar la imagen a posteriores e enviarla a la red de imagen de la institución. Estos sistemas permiten obtener una imagen digitalizada, que se gestiona en todo momento sin necesidad de soporte físico (placa radiográfica) para su archivo, visualización y manipulación en las consolas y monitores de la unidad de cuidados intensivos o del servicio de radiología, para compararla con exploraciones anteriores desde cualquier monitor del centro asistencial. La posibilidad de modificar la imagen obtenida en una sola adquisición propicia, principalmente en pacientes poco susceptibles de movilización o manipulación y con necesidad de múltiples radiografías, como los ingresados en las unidades de cuidados intensivos, una mejor calidad de imagen y una reducción de la dosis de radiación que reciben. La adquisición de la imagen radiológica en la unidad de cuidados intensivos mediante sistema digital debe contemplar igualmente las medidas de seguridad pertinentes (distancia, colimación y protección plomada) tenidas en cuenta en la adquisición analógica. La incorporación de la tecnología digital al realizar la placa de tórax portátil en la unidad de cuidados intensivos ha propiciado menores molestias y riesgos para el paciente, así como un esfuerzo menor para el técnico. Además, la gran mayoría de hospitales disponen en sus unidades de cuidados intensivos de camas provistas de dispositivos o colchones que permiten una rápida y cómoda colocación del chasis de adquisición digital, sin necesidad de movilizar al paciente.

Pasos a seguir en la interpretación de los rayos X de tórax

- Analizar el biotipo del paciente antes de proceder a la lectura, los leptosómicos tienden a predominar el diámetro vertical de los campos pulmonares, con hemidiafragmas descendidos, y con ligero aumento de la transparencia pulmonar dado el poco desarrollo del tejido celular subcutáneo músculos, en ocasiones interpretados como signos radiológicos de enfisema pulmonar, de manera contraria sucede con pacientes brevilíneo, donde se comporta de manera diferente. De igual manera los pacientes ancianos o no, con cifoscoliosis pueden provocar deformidad de la silueta cardiomediastínica y falsos ensanchamientos mediastínicos.
- Identificar si la radiografía está correctamente realizada o no, teniendo en cuenta que el marcador esté a la derecha, con la fecha y número de identificación del paciente, clavículas simétricas, homoplatos fuera de los campos pulmonares, el sexto arco costal anterior debe cortar los hemidiafragmas, u observarse de siete a ocho espacios intercostales (indicador de que fue tomada en inspiración) y por ultimo ver de tres a cuatro cuerpos vertebrales dorsales a través de la transparencia de la tráquea.

- La lectura de la radiografía se realiza de arriba hacia abajo y de afuera hacia dentro de esta forma:
 - Comparar las partes blandas del cuello de un lado con el otro, donde se examinan las densidades grasas y músculo, que cualquier cambio debe analizarse que es lo que puede causar el aumento de espesor en el contexto clínico que se esté analizando, por ejemplo, después de la colocación de un catéter por posible hematoma luego de un procedimiento difícil.
 - Continuar analizando el espesor de las partes blandas de la pared torácica, comparando el espesor de un lado y otro, aumentos de espesor puede deberse a traumas torácico con hematomas de la pared o infiltración de las partes blandas cuando existe una metástasis costal que pase desapercibida en vista anteroposterior.
 - Análisis de las transparencias y opacidades que se ubican por debajo de estas estructuras anatómicas, es habitual la opacidad hepática siempre presente por debajo del diafragma derecho, excepto en los pacientes con *situs inversus* completo. Si existe alguna radiotransparencia por debajo de dicho hemidiafragma puede deberse a causa fisiológica como es la interposición del ángulo hepático del colon, conocido por el nombre de *síndrome de Chilaiditis* o de causa patológica como sucede en los síndromes perforativos ocasionando un neumoperitoneo. De manera diferente ocurre en el lado izquierdo, es común encontrar niveles aéreos por debajo del diafragma izquierdo, debido a la proyección de la cámara gástrica cuando el paciente está en posición bípeda y la proyección del ángulo esplénico del colon.
 - Silueta cardiomedial, se debe medir primero el índice cardiorádico, dividiendo el diámetro transversal máximo del tórax y el diámetro transversal máximo del corazón, que no debe ser mayor de 0,50; este valor es indicador de cardiomegalia. Dentro de la opacidad mediastínicas, observar la transparencia de la tráquea en línea media, cualquier desviación, debe hacer pensar diagnósticos de atelectasia o fibrotórax, siempre y cuando el estudio se halla practicado correctamente.
 - Los hilos pulmonares normales muestran la opacidad de las arterias pulmonares en forma de coma, debido a el contenido de dióxido de carbono que tiene la sangre a este nivel, identificándose dos tipos de hilos (venosos), el que borra los contornos propios de las insuficiencias cardíacas izquierdas, y el hilo arterial donde muestra unas arterias pulmonares gruesas, de bordes bien delimitados como se ve en las insuficiencias cardíacas derechas y en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
 - Retículo pulmonar radio que es formado por las ramificaciones de las arterias pulmonares y venas, que debe identificarse llegue hasta la pared costal, muy importante en el diagnóstico del neumotórax de igual forma ver si son campos pulmonares claros como sucede en los enfisemas pulmonares, y en las cardiopatías con flujo pulmonar disminuido como sucede en la Tetralogía de Fallot, por el contrario el aumento del retículo puede verse en las fibrosis pulmonares, y en las cardiopatías con flujo pulmonar aumentado como por ejemplo las comunicaciones interauriculares y ventriculares en los primeros momentos de la evolución de esta enfermedad.
 - Elementos óseos que forman la jaula torácica, ambas cinturas escapulo humerales, clavículas y homoplatos de ser visibles, para analizar alteraciones en la densidad ósea, osteoporosis, osteolisis u osteoesclerosis.

Es de sumo interés para los intensivistas, así como para todo el personal médico que trabaja con este tipo de paciente, tener en cuenta algunas consideraciones sobre las patologías torácicas que con mayor frecuencia se pueden observar, prestando siempre atención cuidadosa a los dispositivos, catéteres, entre otros, que pueden proyectarse en las películas.

Procedimientos utilizados en las unidades de cuidados intensivos

Diferentes procedimientos son utilizados en estos pacientes con el objetivo de salvar la vida. Es de sumo interés, primero evaluar su correcta colocación, teniendo en cuenta tanto la adecuada situación como detectar a tiempo las posibles complicaciones que puedan presentarse de no colocarse como es debido.

Procedimientos más utilizados

- Intubación endotraqueal.
- Ventilación mecánica (en sus diversas modalidades).
- Traqueostomías.
- Colocación de catéteres, para medir diversas presiones:
 - Catéteres de presión venosa central.
 - Presión capilar en cuña (catéter radiopaco de Swan-Ganz).
 - Balón de contrapulsión aórtica.

Intubación endotraqueal

La colocación normal del tubo, reduce las complicaciones de la intubación endotraqueal. En los rayos X efectuados con equipo portátil, la posición ideal es a 5 cm de la carina con un rango de diferencia de 2 cm más o menos con respecto al punto de referencia antes señalado, con la cabeza y el cuello en posición neutra.

La carina se proyecta sobre los cuerpos vertebrales de D5 y D7. Así cuando se observa el final del tubo a nivel de D3 y D4, aunque no se vea la carina, se puede inferir que el tubo está bien colocado. Debe tenerse en cuenta la selección ideal del tubo, debe estar entre la mitad y los dos tercios de la anchura de la tráquea. Los tubos más anchos se asocian a lesión laríngea y los tubos estrechos muestran considerable resistencia al paso del aire.

Resulta importante tener en cuenta en las radiografías posibles complicaciones como:

- Colocación en el bronquio principal derecho (Fig. 11.1) con atelectasia del pulmón izquierdo e hiperventilación del derecho de no detectarse a tiempo y al recibir ventilación mecánica este puede ser hiperinsuflado lo que puede llevar al neumotórax a tensión.
- Dilatación gástrica masiva por intubación del esófago. Lo que puede llevar a reflujo o rotura de la víscera.
- Perforación esofágica.
- Atelectasia por obstrucción debido a secreciones o cuerpos extraños como los tapones mucosos o los coágulos sanguíneos, dientes, trozos de dentadura postiza o fragmentos de empastes dentales.

Ventilación mecánica

Al realizar las radiografías en un paciente acoplado a ventilador:

- Debe evitarse la realización de la radiografía en la fase espiratoria de la ventilación es recomendable hacer pasar los rayos X por el tórax al final de la fase inspiratoria de la ventilación mecánica.
- Tener en cuenta la posibilidad de una falsa mejoría radiológica sin que exista una mejoría real, dado el efecto de mantener una presión espiratoria positiva; donde el efecto inmediato es un pulmón insuflado con reexpansión de las zonas de atelectasias dado la relación de volumen de aire introducido, superior a la que el paciente consigue introducir respirando espontáneamente.

- Debe realizarse las radiografías en el momento que esté actuando el respirador en los pacientes con respiración mandatoria intermitente.
- Deben ser utilizados los respiradores volumétricos, que presentan un dispositivo que mantiene el volumen corriente inspirado por períodos de 0,2 s a 1 s de duración, para efectuar la radiografía.

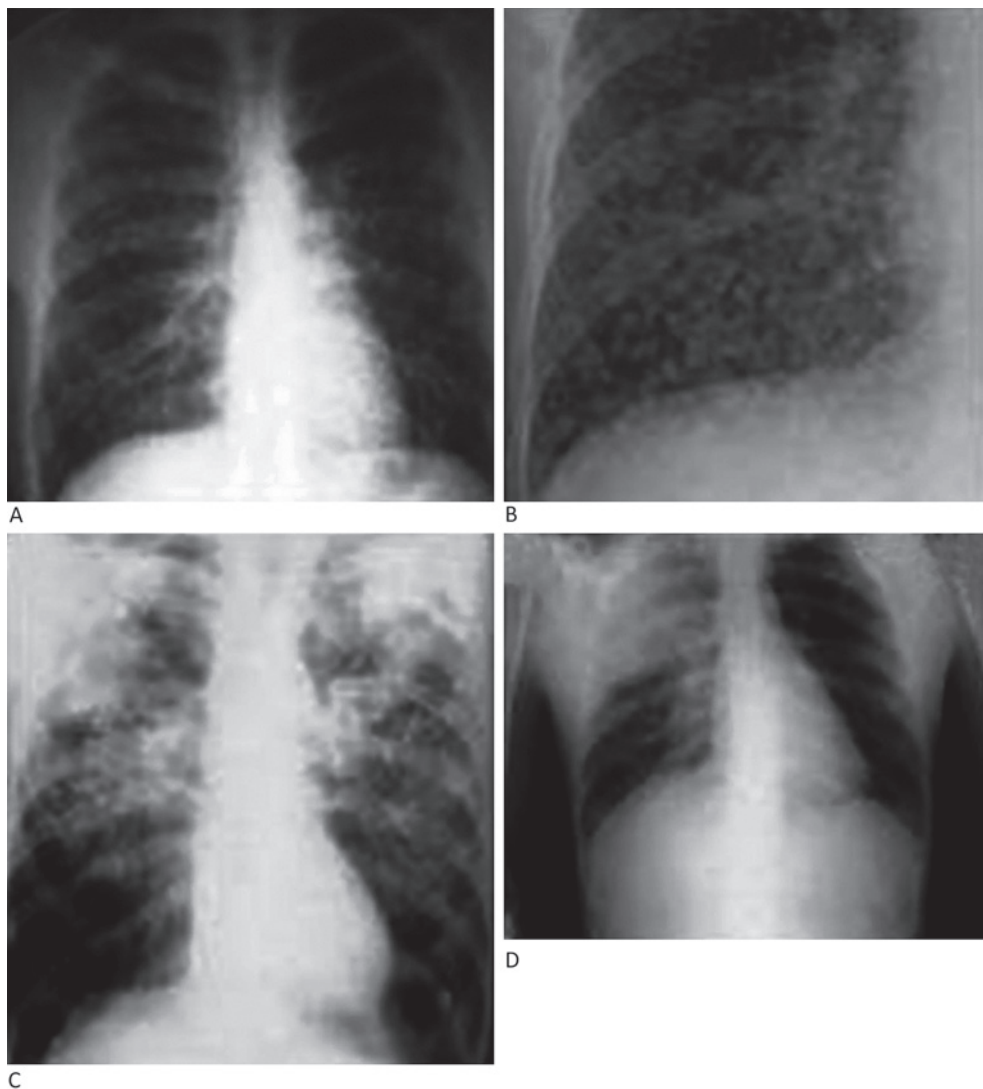


Fig. 11.1. Patrones radiológicos del tórax intersticial. A. Tipo reticular. B. Tipo nodulillar. C. Tipo alveolar. D. Cuando el patrón alveolar confluye y da lugar al bloque de condensación neumónica.

Varias son las complicaciones que se pueden derivar de un accidente ventilatorio, como lo son el barotrauma, la atelectasia, las neumonías bacterianas y aspirativa, el edema pulmonar, síndrome de hiperventilación-alcalosis, pulmón por toxicidad de oxígeno, distensión gástrica, con o sin perforación, entre otras.

El barotrauma según Mecklingb puede ocurrir por la rotura de alvéolos sobre distendidos por efecto de la presión inspiratoria, el aire viaja a través de las vainas perivascuales de pulmón,

diseca el tejido conectivo bronco pulmonar hacia el intersticio pulmonar llegando al mediastino o rompiendo la pleura y comunicando con el espacio pleural. Se hace más susceptible de ocurrir en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, en la fibrosis intersticial, y las lesiones cavitarias ya sean bulosas, neumatoceles o abscesos.

Al ver aire extrapulmonar (enfisema intersticial, neumomediastino, neumotórax, neumoretroperitoneo y enfisema subcutáneo) en los rayos X de tórax en un paciente acoplado a un ventilador es evidente la existencia de barotrauma.

El pulmón del respirador ocurre más raras veces y no se debe al respirador propiamente dicho, sino a la toxicidad del oxígeno o a la presencia de un síndrome de distrés respiratorio del adulto, inducido por el llamado volutrauma o biotrauma.

Traqueostomías

A pesar que las traqueostomías se utilizan cada vez menos debido al mejor diseño de los tubos endotraqueales con manguitos a baja presión y gran volumen, se debe tener presente en pacientes que necesitan ventilación mecánica por un periodo prolongado de tiempo o en los que presentan obstrucción alta de la vía aérea por encima de la tráquea. El neumotórax, neumomediastino y enfisema subcutáneo están dentro de las complicaciones inmediatas no tan frecuentes que ocurren debido a rotura de la pleura apical, por lo que se hace necesario hacer una radiografía inmediatamente después de la traqueostomía. Con frecuencia se encuentra aire alrededor del estroma de esta sin que traiga consigo alguna complicación. De encontrarse un ensanchamiento mediastínico posterior a la práctica de esta técnica debe pensarse en una hemorragia o hematoma mediastínico y es de suma utilidad pasar una sonda nasogástrica que es desviada a la altura de hematoma.

Dentro de las complicaciones tardías de la traqueostomías hay que prestar atención a las fistulas traqueoesofágicas por angulación posterior de extremo de tubo traqueal y la angulación en sentido anterior provoca rotura de la arteria innominada, con hemorragias graves. La más frecuente de las complicaciones tardías es la estenosis traqueal concéntrica o de las paredes anterior o lateral de la tráquea.

Catéteres

Es importante conocer desde el punto de vista radiológico la posición ideal del catéter que debe estar colocado en la vena cava superior más allá de cualquier válvula que pueda interferir con la transmisión de la presión de la aurícula derecha al catéter: el sitio ideal es medial a la parte más anterior de la primera costilla derecha, de manera que esté situado entre la aurícula derecha y la última válvula venosa de la vena cava superior o lo que es lo mismo a nivel de la unión de la vena innominada y la vena cava superior; la mala posición del catéter puede verse hasta en el 15 % de los catéteres venocentrales utilizados en terapia intensiva, se disminuye este porcentaje en la medida que aumenta la experiencia del operador.

Situaciones incorrectas

Las más frecuentes son:

- La aurícula derecha.
- El ventrículo derecho.
- La vena yugular interna.
- Vena pericardiofrénica.
- Vena innominada.
- Vena mamaria interna.
- Venas suprahepáticas.

La situación del catéter dentro de la aurícula derecha no es deseable, debido a la posibilidad de perforación lo que puede llevar al taponamiento cardiaco debido al relleno del espacio pericárdico con el líquido perfundido (hidropericardio) (Fig. 11.2) y la posibilidad de endocarditis del corazón derecho.

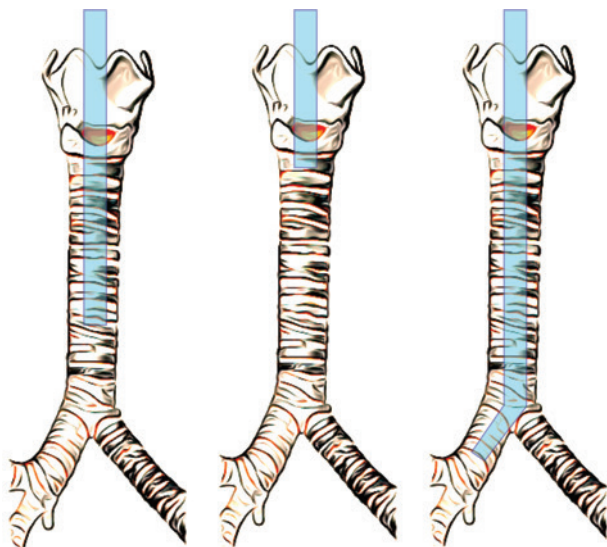


Fig. 11.2. Relación entre la posición del tubo endotraqueal, carina y la posición de la cabeza del paciente.

Las complicaciones mayores de la cateterización por subclavia incluyen el neumotórax (Fig. 11.3) debido a la punción del vértice del pulmón, por lo que es aconsejable hacer un rayos X de tórax después de practicar esta vía de cateterización venosa, sobre todo si esta ha resultado difícil técnicamente.

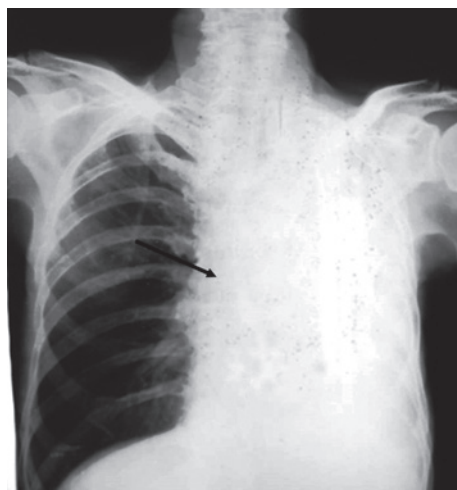


Fig. 11.3. Hemitórax opaco izquierdo por retracción con hiperinsuflación del pulmón contralateral, probablemente debido a intubación selectiva del bronquiotrongo derecho (flecha).

En algunos casos puede romperse el catéter y quedar localizado en cualquier vaso o en las cavidades cardiacas.

El catéter radiopaco de Swan-Ganz para la determinación de la presión capilar en cuña, es un buen indicio de la presión en la aurícula izquierda. La mayor parte de las complicaciones están en relación con la progresión distal del mismo. La punta debe descansar en un medio proximal o en una arteria pulmonar lobar, pues la colocación más distal puede provocar la trombosis o el infarto pulmonar debido a una embolia inducida por el catéter; siempre es recomendable que la punta del catéter de Swan Ganz esté situado en la zona central del área 2 de West (Fig. 11.4).

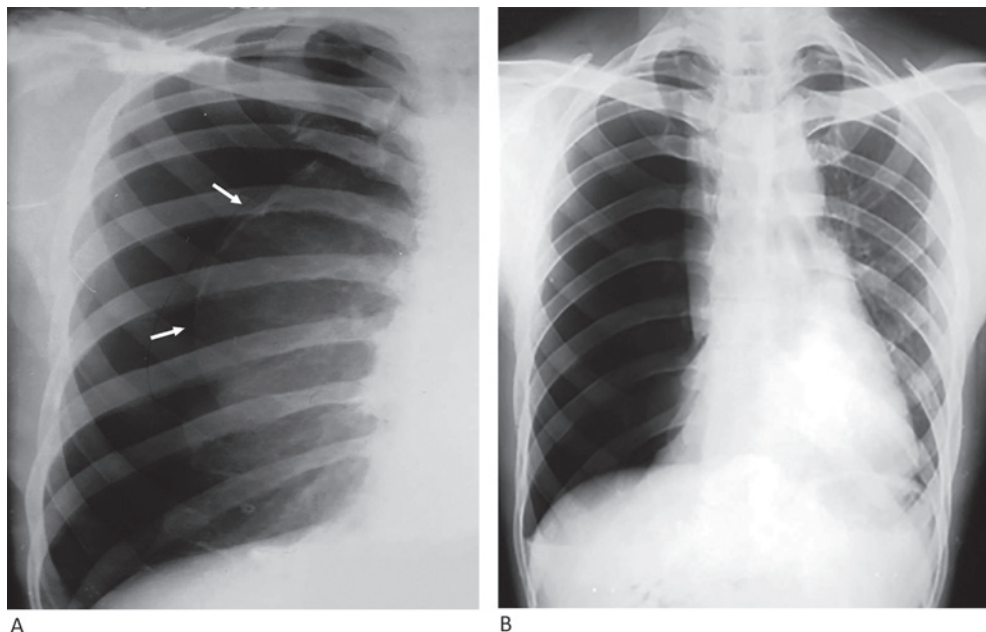


Fig. 11.4. A. Imagen hipertransparente, con ausencia de retículo pulmonar radiológico, y presencia de camiseta pleural en el hemitórax derecho, en relación con neumotórax de casi el 50 % de colapso pulmonar (flechas). B. El neumotórax puede progresar y llegar a un neumotórax a tensión, se nota el desplazamiento de los órganos del mediastino a la izquierda.

Grandes síndromes

Infecciones pulmonares

Estas son la principal causa de muerte por infecciones en pacientes adultos. En los últimos años disminuyen las infecciones adquiridas en la comunidad y han aumentado de manera alarmante los casos de neumonías adquiridas en el hospital, lo que ha llevado a un aumento rápido en el número de infecciones por microorganismos (gramnegativos) y oportunistas.

El uso de antibióticos y el aumento de la supervivencia de pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, cardíacos, entre otros, y el deterioro de la inmunidad (diabetes y quimioterapia) han cambiado la naturaleza de los agentes infectantes como la presentación de los microorganismos más usuales.

Todos estos factores clínicos deben ser conocidos por el médico, ya que pueden alterar el aspecto de la radiografía y el espectro cada vez mayor de alteraciones radiológicas que se encuentran en la neumonía.

Independientemente que en una población de pacientes externos la mayor parte de las infecciones no son bacterianas o son causadas por neumococos, mientras que las infecciones nosocomiales suelen ser consecutivas a la presencia en la traquea de bacilos gramnegativos, especialmente *Pseudomona aeruginosa* o estafilococos. Es de particular interés insistir en algunas neumonías con patrones radiológicos muy característicos.

En las radiografías se aprecia como una opacidad de límites, tamaño, homogeneidad, forma y números variables. Puede ser lobar o segmentaria, multilobar o bronconeumónicas con infiltrados pulmonares. Sin olvidar que todos los agentes etiológicos de las neumonías pueden provocar las tres formas radiológicas. Ejemplo típico de patrón lobar o segmentario lo constituye las neumonías neumocócica (Fig. 11.5), la bronconeumonía estreptocócica es el ejemplo de opacidades multifocales (Fig. 11.6) y las neumonías víricas muestran un infiltrado intersticial irregular (Fig. 11.7).

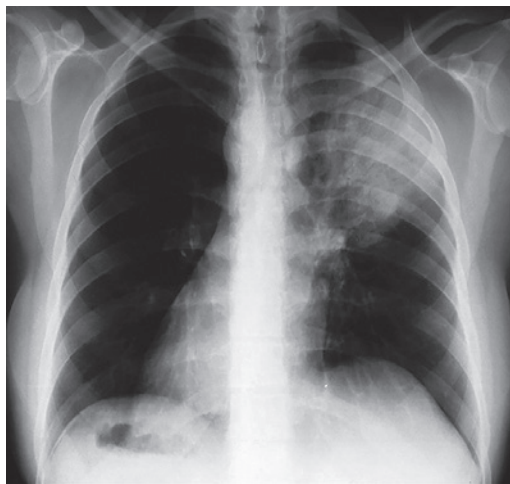


Fig. 11.5. Bloque de condensación neumónico segmentos anterior y posterior del lóbulo superior derecho, a forma de opacidad con presencia de imágenes transparente en su interior, conocido con signo del broncograma aéreo que puede identificarse en neumonías y bronconeumonías, se utiliza en el diagnóstico diferencial entre neumonía y atelectasia.



Fig. 11.6. Lesiones radiopacas a forma de moteados algodonosos en ambas regiones hiliares y bases pulmonares, en relación con el proceso bronconeumónico.

La opacidad neumónica es densa y homogénea, aunque no siempre reúne estas características; casi siempre se observa broncograma aéreo, pues la afección afecta casi exclusivamente los espacios aéreos periféricos dejando libre el árbol bronquial. La imagen varía según se trate de una neumonía lobar o segmentaria. En un principio la opacidad es cortical y se extiende hacia el hilio. Con frecuencia no afecta por igual a todo el lóbulo. Es conveniente observar el vértice claro e incluso una zona clara parahiliar.

Resulta conveniente señalar que la opacidad neumónica persiste unos días después de la crisis. Existen algunas formas anómalas de neumonías que pueden ser bilaterales, múltiples unilaterales, hiliares y las subagudas y crónicas.

La neumonía estafilocócica también es una opacidad lobar típica no homogénea con cavidades en su interior, pero puede evolucionar hacia la abscesación, existe también una forma



Fig. 11.7. Patrón radiológico de tipo intersticial dado por el aumento de la trama reticular pulmonar en ambos campos pulmonares en paciente inmunodeprimido con probable neumonía viral.

ampollosa y otra forma miliar. El absceso estafilocócico está dado por multiplicidad de cavidades debido a la confluencia de microabscesos o bien por la anfractuosidad de la cavidad del foco neumónico. La forma ampollosa es más frecuente en la infancia y lactante, dado por imágenes claras y ovaladas, con paredes finas y contenido aéreo. Únicas o múltiples es esta imagen la que hace sospechar la estafilococcia pulmonar.

La neumonía por *Klebsiella pneumoniae* aunque es poco frecuente, debe reconocerse radiológicamente debido a su gravedad. En los rayos X resulta una neumonía lobar semejante a la neumocócica con predilección por el lóbulo superior derecho, con broncograma aéreo, pero con una característica muy especial y es la del aumento de tamaño del lóbulo por la gran cantidad de exudados, el lóbulo afecto se hincha y abomba la cisura limitante. Otra característica es la clara tendencia destructiva.

El aspecto radiológico de la bronconeumonía está dado por la presencia de múltiples focos. Opacidades más o menos redondeadas de pequeñas dimensiones y contornos imprecisos. Se pueden encontrar focos de diversos tamaños.

En los cuadros virales las imágenes típicas son los infiltrados de los campos medios e inferiores adoptan la forma de infiltraciones segmentarias y las bandas opacas hilio basales.

En los pacientes con deficiencia inmunológicas, los infiltrados pulmonares progresivos (con signo y síntomas de neumonías o sin estos) son infecciones mientras no se demuestre otra cosa.

Los infiltrados pulmonares consecutivos a cirugía mayor o ventilación mecánica son frecuentes y suelen deberse a atelectasia o aspiración. No diagnosticar en exceso neumonías en estos pacientes, es difícil. Los infiltrados no neumónicos suelen desaparecer rápidamente con medidas físicas, en tanto que las neumonías tienden a progresar. Las neumonías que se presentan en estos casos, suelen deberse a gramnegativos o polimicrobianos que son procesos de alta mortalidad.

Los infiltrados basales, en especial cuando son bilaterales, sugieren infección por gramnegativos o anaeróbicos. Estos infiltrados alveolares o multinodulares suelen acompañarse de rápida formación de múltiples cavidades, pequeños derrames y empiema.

En los pacientes pulmonares obstructivos crónico, es muy común la traqueobronquitis purulenta sin prueba radiológica de neumonía.

En pacientes enfisematosos los infiltrados pulmonares suelen tener aspectos radiológicos caprichosos y su resolución bajo tratamiento se retrasa.

Es importante tener presente que en los pacientes muy deshidratados con neumonías, las radiografías de tórax pueden ser negativas, hasta que se rehidraten.

El diagnóstico de neumonía y el aislamiento del agente causal en la unidad de cuidados intensivos es con frecuencia difícil. Las patologías que con más frecuencias son confundidas con

neumonías son la insuficiencia cardiaca congestiva, el tromboembolismo pulmonar y los patrones atípicos de atelectasia. La presencia de esputos purulentos conteniendo bacterias patógenas no es necesariamente diagnóstico de neumonía bacteriana, ya que la traqueobronquitis es frecuente, especialmente en personas intubadas.

El estafilococo es la bacteria grampositiva más frecuente y entre los gramnegativos, el *Haemophilus influenzae*, *Klebsiella*, *Escherichia coli* y *Pseudomona*. Una infección frecuente e importante en la unidad de cuidados intensivos es la que provoca la *Pseudomona aeruginosa*, que ocasionan lesiones extensas bilaterales, casi siempre de los lóbulos inferiores, que luego progresan para afectar a todo el pulmón.

Cuando una infección del parénquima pulmonar ocasiona destrucción tisular, puede aparecer lo que se denomina neumonía necrotizante (cuando existen varias cavidades en una zona amplia y mal definida) o absceso de pulmón (en general únicos y delimitados). De extenderse a pleura aparece un empiema. Aunque la mayoría de estos cuadros están ocasionados por anaeróbicos, es muy frecuente una flora polimicrobiana.

Radiológicamente la mitad de los pacientes con infección por anaeróbicos tienen la enfermedad confinada al parénquima pulmonar, el 30 % presentan manifestación pleural únicamente y el 20 % es mixta.

Afectación pulmonar

Si el origen es aspirativo, la localización más frecuente es en los segmentos posteriores de los lóbulos superiores y segmentos superior o dorsales de los lóbulos inferiores.

Las neumonías necrotizantes se manifiestan como un infiltrado de espacio aéreo en la que existen áreas de necrosis con o sin cavitación únicas o múltiples, a veces con niveles hidroaéreos.

En el absceso, existe una masa inflamatoria intraparenquimatosa cuya porción central presenta necrosis por licuefacción y que puede estar o no comunicada con el árbol bronquial; se presenta por lo tanto como una masa pulmonar, que si está tabicada, muestra una pared gruesa e irregular, con nivel hidroaéreo, es frecuente la consolidación del parénquima adyacente (Fig. 11.8).

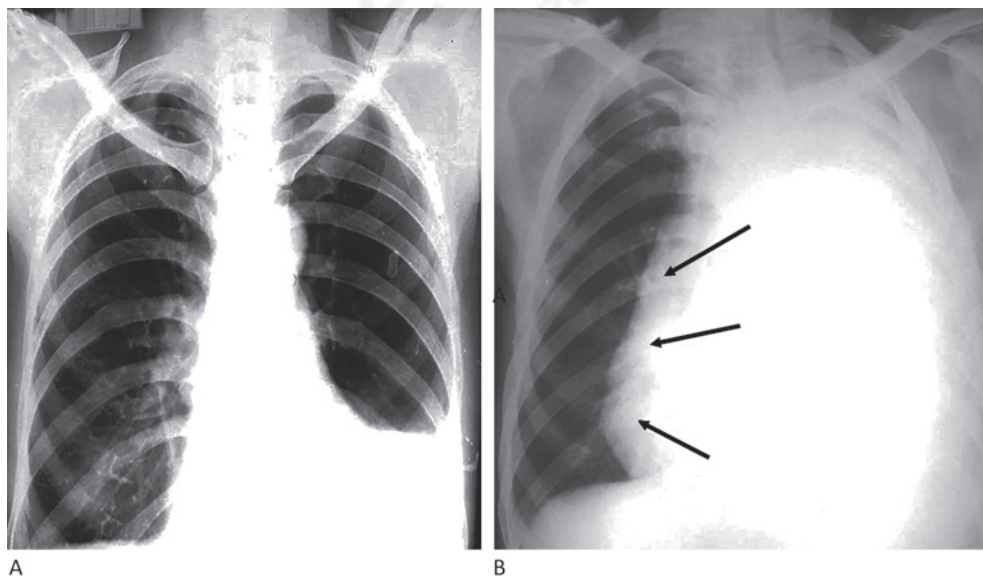


Fig. 11.8. A. Derrame pleural de mediana cuantía, a forma de opacidad en sombra basal, que no pasa la altura del hilio pulmonar radiológico. B. Hemitórax opaco por expansión con desviación de los órganos del mediastino hacia el lado contralateral (flechas), en relación con derrame pleural de gran cuantía.

El tromboembolismo séptico ocurre cuando los microorganismos invaden la íntima de la vena formándose un coágulo con bacterias que ocasionan embolismo en general pequeños y repetitivos. En las radiografías puede mostrarse como imágenes de nódulos múltiples en ocasiones cavitados interesando ambos campos pulmonares.

Distrés respiratorio del adulto

Se define a pacientes con insuficiencia respiratoria aguda, secundaria a un insulto sistémico o local severo, que desarrolla un cuadro clínico bastante típico. Los mecanismos iniciadores del síndrome son heterogéneos, entre estos están el séptico, la hipotensión hemorrágica, el uso excesivo de drogas que deprimen el centro respiratorio, la pancreatitis hemorrágica, la aspiración del contenido gástrico y las concentraciones altas de oxígeno; con la capacidad de todas en común de lesionar los capilares pulmonares.

Este síndrome presenta cuatro etapas clínicas en las que varían las alteraciones radiológicas, estas son:

- Inicial.
- Estabilidad aparente.
- Insuficiencia respiratoria.
- Etapa final.

Se muestra la secuencia radiográfica del síndrome del distrés respiratorio del adulto (Fig. 11.9):

- Fase 1: 0 h a 24 h de inicio, radiografía normal.
- Fase 2: de 24 h a 36 h, edema intersticial.
- Fase 3: de 36 h a 72 h, edema intersticial y alveolar.
- Fase 4: más de 72 h, empeora el cuadro radiológico.

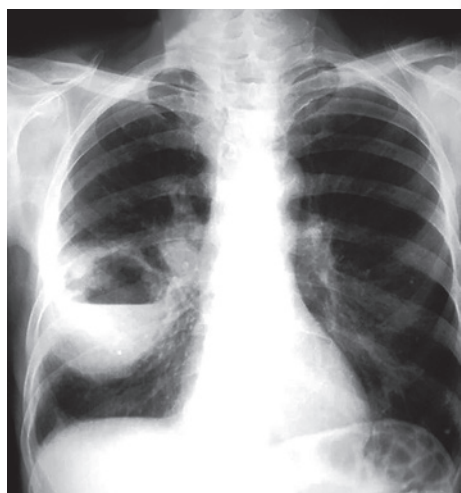


Fig. 11.9. Imagen cavitaria en región parahiliar derecha, con nivel líquido alto, de bordes muy bien delimitados, en relación con absceso del pulmón. Se asocia con engrosamiento parahiliar izquierdo ganglionar probablemente inflamatorio.

Los hallazgos radiológicos no son específicos, por eso la importancia de prestar atención a las radiografías seriadas de forma tal que el radiólogo o el intensivista se de cuenta de toda la evolución clínica del paciente en que se sospeche esta enfermedad. Las primeras anomalías son borramiento parahiliar bilateral y densidades lineales mal definidas, que parten de los hilios y reflejan el edema intersticial. Pasada 48 h predomina la evidencia de edema pulmonar, que no se asocia con redistribución del flujo sanguíneo pulmonar, ni con hipertensión venosa pulmonar, ni cardiomegalia, ni derrame bilateral.

Infarto agudo del miocardio

La radiografía de tórax en pacientes con infarto agudo del miocardio el tamaño cardiaco va a depender si el paciente antes del infarto presentaba o no una cardiopatía de base de ahí a que se pueden observar rayos X con corazón normal o con cardiomegalia.

La circulación pulmonar suele ser normal. Puede observarse hipertensión venosa pulmonar en las 24 h iniciales después del infarto entre el 30 % y 50 % de los pacientes.

Complicaciones

En pacientes con rotura septal o de los músculos papilares en los rayos X de tórax aparece edema pulmonar brusco, generalmente en pacientes que tienen un corazón normal o discretamente aumentado.

En pacientes con aneurismas ventriculares verdadero la radiografía puede ser normal o presentar una imagen de aspecto seudotumoral en contacto con la silueta. En los infartados antiguos los contornos pueden estar calcificados y en el arco cardiaco inferior izquierdo es más frecuente.

Edema pulmonar

La salida de líquido de los capilares pulmonares al intersticio pulmonar; y de este al alvéolo, se debe fundamentalmente a la elevación de la presión venosa pulmonar o al aumento de la permeabilidad capilar, como ocurre en todo edema.

Son numerosas sus causas y a la cabeza de estas se hallan las cardiacas (edema cardiogénico), seguidas de la no cardiacas (edema no cardiogénico).

La causa más frecuente de aumento de la presión venosa pulmonar en el fallo ventricular izquierdo.

Debido a que las radiografías con equipos portátiles no son de gran calidad y la proyección es anteroposterior, ocurre un discreto aumento de la silueta cardiaca que hace difícil la valoración de cardiomegalias discretas. Por otro lado, el crecimiento ventricular izquierdo, que es otro hallazgo típico del fallo ventricular, puede no verse en pacientes que presentan infarto de miocardio agudo, arritmias o sobrecarga brusca de volumen.

Es importante en estos pacientes en los que se realiza rayos X con equipos portátiles que el estudio se realice con el paciente en posición semierecta y a un metro de distancia para valorar mejor la circulación venosa y el área cardiaca.

Resulta difícil diferenciar desde el punto de vista radiológico un edema pulmonar cardiogénico del no cardiogénico, existen algunos datos que pueden ayudar a esto. En el de causa cardiovascular casi siempre hay alteraciones de la silueta cardiaca (cardiomegalia) asociada a lesiones pleuropulmonares entre las que se encuentran dilatación de la vena cava superior y la redistribución vascular que no es más que una cefalización del flujo pulmonar debido a un aumento de la presión venosa en los vasos pulmonares con la consiguiente vasoconstricción refleja, desviando este flujo a los campos superiores).

Este edema cardiogénico es más simétrico que el no cardiogénico. La no existencia de las alteraciones antes descritas no descarta su causa cardiaca. Los métodos de vigilancia hemodinámica son los que definen esta diferencia, se encuentra esta relación entre la radiografía y la presión capilar:

- Presión capilar menor de 12 mmHg: la radiografía es normal.
- Presión capilar entre 12 mmHg y 18 mmHg: insuficiencia cardiaca leve. Redistribución vascular a los lóbulos superiores (primer signo radiológico de insuficiencia cardiaca según Cooley).
- Presión capilar entre 18 mmHg y 22 mmHg: los vasos periféricos se dilatan (radiografías con edema intersticial dado por borrosidad de los márgenes de los vasos de tamaño medio y borrosidad perihiliar o basal).

- Presión capilar mayor de 22 mmHg: radiografías con formación periacinar y relleno de líquido en el alvéolo, que provoca edema alveolar difuso.

Los autores la clasifican en varios estadios:

- Estadio I.
- Estadio II.
- Estadio III.
- Estadio IV.

Las alteraciones radiológicas van retrasadas varias horas respecto a la presión capilar pulmonar, tanto en la fase inicial (fallo preclínico), como en la fase posterior al comienzo del tratamiento.

Los restantes hallazgos resultan son las líneas A, B, C de Kerley, y son las dos primeras las que se observan con mayor frecuencia en estos casos, debido al edema que se provoca en los septos interlobulillares o ingurgitación linfática. Las líneas A se muestran como bandas opacas de 1 mm de grueso y de 2 cm a 4 cm de largo en campos pulmonares medio, las B de Kerley se sitúan en las bases y senos costo frénicos, son más cortas que las A, son múltiples y en disposición paralela. Estas líneas no son exclusivas del edema, pues pueden ser vistas en las linfangitis carcinomatosas, neumoconiosis, sarcoidosis, linfomas, entre otras.

El edema intersticial es otro hallazgo del edema pulmonar, que aparece antes que el edema alveolar, pues los vasos capilares están más cerca del intersticio que del alveolo, lo que muestra el aspecto radiológico de vidrio deslustrado, así como una mala delimitación de las sombras hiliares, de continuar pasa al edema alveolar, a forma de sombras acinosas o algodinosas con contornos imprecisos que confluyen principalmente hacia los campos medios y provocan extensas opacidades con broncograma aéreo. Suelen acompañarse de derrame pleural bilateral debido a trasudado pleural o con predominio derecho si es unilateral.

Difícil resulta valorar derrame pleural, cardiomegalia y líneas de Kerley en los estudios realizados con equipos portátiles; igualmente es difícil distinguir entre edema pulmonar cardiogénico atípico de infiltrados bilaterales de otras causas, como la neumonía y el distrés del adulto. Para la que se debe recurrir a técnicas prácticas como:

- Mantener el paciente en posición de decúbito por 2 h, para luego obtener una segunda radiografía en posición sentada. El líquido pulmonar, si es debido a edema, aumenta en el lado de decúbito, lo que disminuye en el lado contralateral.
- Realizar radiografía posterior a la administración de diuréticos es una prueba importante.

En el edema pulmonar no cardiogénico los hallazgos radiológicos son similares, en ocasiones se puede conocer la causa que provoca este tipo de edema pulmonar si bien no existe habitualmente redistribución vascular ni cardiomegalia. Son múltiples las causas que lo provocan: algunos fármacos como la furantoina, sulfonamidas, hidralazina, metotrexate, busulfan, librium, salicilatos, colchicina, entre otras. También las reacciones postranfusiones, en los embolismos grasos; la tormenta tiroidea, entre otras, que pueden mostrar lesiones perihiliares y de infiltrados en los campos inferiores sin aumento cardiaco, mostrando la típica imagen de un edema pulmonar no cardiogénico. En los traumatizados el edema pulmonar observado suele deberse a múltiples causas, como son las neurógenas, aspiración sobrehidratación, insuficiencia respiratoria del adulto, entre otras. Si el edema aparece en las primeras horas después del trauma hay que plantear que sea:

- Por causa neurógena.
- Por aspiración masiva.
- Por inhalación de gas tóxico.
- Por contusión parenquimatosa grave.
- Si el edema aparece al día siguiente es probable que sea por:
 - Por sobrehidratación.
 - Reacción a la transfusión.
 - Neumonitis química progresiva debido a la broncoaspiración o humo inhalado.

- Si el edema ocurre entre el segundo y cuarto día podría sugerir que sea debido:
- Embolismo grasoso.
- Síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto.
- Hipervolemia por exceso de infusión por función renal disminuida.

Puede asociarse posteriormente otras complicaciones como son la sepsis, falla renal, pancreatitis, entre otras, que pueden provocar infiltrados pulmonares.

Causas de edema pulmonar sin cardiomegalia

1. Cardiovasculares:
 - a) Enfermedad isquémica cardíaca:
 - Con infarto agudo del miocardio.
 - Sin infarto agudo del miocardio.
2. Estenosis mitral:
 - a) Glomerulonefritis aguda.
 - b) Exceso de líquidos.
 - c) Neurológicas:
 - Posictus.
 - Traumatismos cerebrales.
 - Hemorragia subaracnoidea.
3. Alérgicas.
4. Drogas:
 - a) Benadrilina.
 - b) Ácidos paraaminosalicílicos.
5. Otros:
 - a) Uremias.
 - b) Edema de altura.
 - c) Sofocación.
 - d) Ahogamiento en agua.
 - e) Lupus sistémico.
 - f) Intoxicación por heroína.
 - g) Picaduras por serpiente.
 - h) Otros.

Edema pulmonar unilateral

Puede ocurrir debido a causas locales pulmonares o también por la manipulación médica de una lesión pleural, neumotórax o derrame pleural masivo, con aspiración demasiado rápida del mismo, lo que causa un paso de líquido al alvéolo; por lo que puede clasificarse en edema pulmonar unilateral (tipo ipsilateral) o del tipo contralateral.

Tipo ipsilateral: causas más frecuentes

- Pulmón ahogado: obstrucción bronquial.
- Aspiración unilateral.
- Contusión pulmonar.
- Decúbito lateral prolongado.
- Toracocentesis rápidas de:
 - Aire.
 - Derrame pleural.

- Infusión de suero salino hipotónico en catéter mal colocado en arteria pulmonar.
- *Shunt* sistémico-arteria pulmonar, quirúrgico en enfermedades cardíacas congénitas.
- Enfermedad veno-oclusiva unilateral.

Tipo contralateral: causas más frecuentes

- Ausencia o hipoplasia de una arteria pulmonar.
- Tromboembolismo pulmonar.
- Enfisema localizado.
- Lobectomía.
- Reexpansión de neumotórax en paciente cardíaco.
- Enfermedad pleural.

Tromboembolismo pulmonar

Es un conjunto sindrómico provocado por embolias llegadas al pulmón. Su diagnóstico es un reto debido a su frecuente presentación, a la falta de signos o síntomas específicos y a los peligros del tratamiento. Es la complicación de numerosas enfermedades que predisponen a la producción de trombosis venosas y secundariamente al desprendimiento de un trombo que va a alojarse a los pulmones.

Se reporta del 10 % al 60% de tromboembolismo pulmonar en las autopsias. Según algunos autores, en estudios realizados en pacientes admitidos a hospitales se puede demostrar una incidencia del 23 % de los pacientes admitidos. Un hospital de 500 camas que admite aproximadamente 15 000 pacientes por año, debe tener unos 350 casos de embolismo pulmonar por año, de los que unos 220 no se diagnostican. Mostrando el embolismo pulmonar una mortalidad muy alta, tiene su origen en las venas profundas de las extremidades inferiores y de la pelvis.

Los hallazgos que se encuentran en las radiografías de tórax tienen su explicación en la hipertensión pulmonar provocada por bloqueo mecánico del lecho arterial unido a la vasoconstricción refleja por sustancias vasoactivas.

Hay que tener presente que no todas las embolias provocan infarto, lo que se explica por:

- El estado de la circulación pulmonar colateral, o sea, por las anastomosis que existen entre las arterias pulmonares y las bronquiales.
- La carga embólica inicial (material embólico).
- La suficiencia de la reserva vascular pulmonar.
- El éxito del proceso trombolítico.

Puede encontrarse alteraciones entre el 40 % y 90 % de los pacientes con embolismo pulmonar. Los hallazgos pueden no ser específicos, o sea, la radiología es variada y compleja, pero cuando existe sospecha clínica adecuada los hallazgos pueden ser marcadamente subjetivos. Hay que distinguir:

- El tromboembolismo sin infarto o hemorragia (no se aparecen imágenes de condensación pulmonar).
- El tromboembolismo con infarto (con imágenes condensantes pulmonares y pleurales de gran interés).

En la mayor parte de los casos ocurren estos dos tipos de embolismo como dos fases de la enfermedad, la primera fase quizás pase inadvertida.

Embolismo pulmonar sin infarto

La radiografía de tórax puede ser completamente normal. Es importante obtener radiografías previas para poder demostrar la existencia de cambios mínimos con el calibre vascular:

- Disminución de la vascularización en la zona afectada: signo de Westermarck, dado por hiperclaridad por reducción del flujo sanguíneo; ya sea local o general; más frecuente la primera,

dada por oclusión de una rama lobar segmentaria o más pequeña. Su interpretación puede ser difícil sino se acompaña de otros signos radiológicos de embolismos. Es importante obtener radiográficas previas para poder demostrar la existencia de cambios mínimos en el calibre vascular.

- Dilatación de una o varias ramas de la pulmonar: un signo muy valioso es el aumento de calibre de una arteria en sucesivas radiografías.
- Cor pulmonar: cuando hay una embolización masiva periférica o una embolización de grandes troncos arteriales pulmonares aparece el corazón con:
 - Dilatación del ventrículo derecho.
 - Abombamiento del arco medio.
 - Dilataciones de la vena cava superior.
 - Dilataciones de la vena ácigos

Para llegar al diagnóstico del tromboembolismo pulmonar con o sin infarto pulmonar, es necesario usar el algoritmo imagenológico (Fig. 11.10) que obliga a usar otras técnicas radiológicas especiales, para confirmar el diagnóstico.

Trauma de tórax

Con el desarrollo de la vida moderna, los accidentes son muy frecuentes y con estos los traumas de diferentes aparatos y sistemas de órganos. El tórax frecuentemente se lesiona, es de gran importancia el rápido diagnóstico de las lesiones traumáticas del tórax, por estar comprendido dentro del mismo el corazón, grandes vasos y el pulmón. Muchos de estos pacientes llegan a la unidad de cuidados intensivos por el compromiso de la vida que muchos de estos accidentes pueden traer.

De acuerdo a si el agente traumatizante penetra o no a través de la pared torácica pueden dividirse en traumas abiertos o cerrados.

Aparecen con mayor frecuencia un grupo de lesiones:

- Lesiones parietales:
 - Heridas no penetrantes.
 - Contusión simple de tórax.
 - Compresión torácica.
- Lesiones esqueléticas:
 - Tórax batiente.
 - Fractura de esternón.
- Lesiones pleuropulmonares:
 - Neumotórax.
 - Hemotórax.
 - Contusión pulmonar.
 - Hematoma pulmonar.
 - Pulmón húmedo traumático.
 - Atelectasias
- Lesiones mediastínicas:
 - Quilotórax.
 - Neumomediastino hemopericardio.
 - Lesiones traqueobronquiales (fisuras o rupturas).
 - Commoción, contusión y ruptura de grandes vasos, esófago y corazón.
- Lesiones toracoabdominales:
 - Lesión del diafragma.
 - Lesión de órganos intraabdominales y retroperitoneales.
- Lesiones toraco vértebromedulares:
 - Aplastamiento y fractura de cuerpos vertebrales.
 - Lesiones de médula espinal.

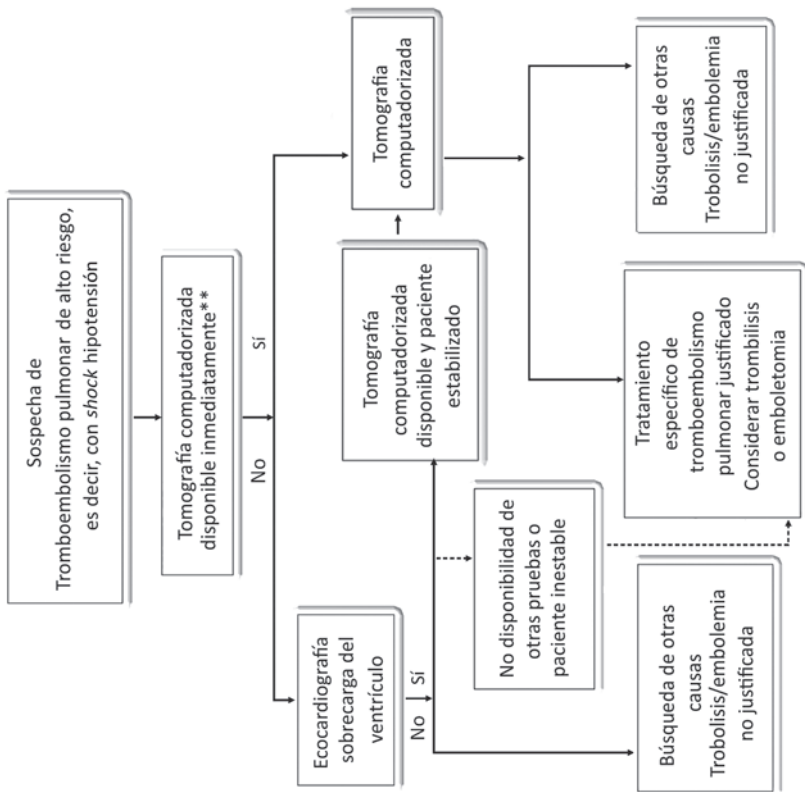
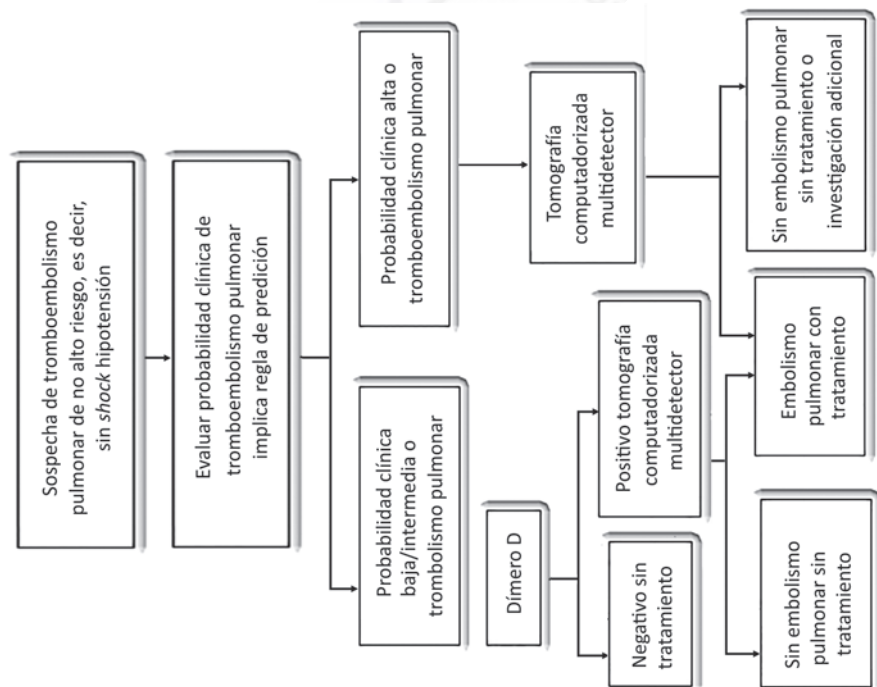


Fig. 11.10. Algoritmos de diagnóstico por imagen de un paciente con sospecha de tromboembolismo pulmonar, de alto y no alto riesgo. Aunque no se hace mención a rayos X de tórax, este el primer examen a realizar en sala.

A continuación se hace referencia a algunas notas de lo que se debe estar alertas en las radiografías puesto que pueden dar al traste la vida del paciente.

Es necesario estar alerta ante los signos de ensanchamiento del mediastino superior o de acumulación de sangre sobre el vértice del pulmón izquierdo (signo del casquete extrapleural apical izquierdo) que se debe a hemorragia por rotura del cayado aórtico en el espacio pleural del pulmón izquierdo. En esta zona (arco transversal) hay un defecto patológico de recubrimiento de la aorta por la pleura y la sangre mediastinal puede pasar directamente a dicho espacio:

- Una lesión poco frecuente del pericardio es su rotura y el corazón se halla desplazado o dislocado, similares a la ausencia congénita del pericardio izquierdo.
- Las contusiones pulmonares provocan áreas como de neumonías, infiltrados homogéneos o nodulares. Adquieren mayor tamaño y densidad las primeras 24 h a 48 h posteriores a la lesión. Se resuelven lentamente y de forma eventual se pueden retraer hasta el punto de sugerir un tumor pulmonar.
- Hematomas pulmonares: densidades redondas u ovaladas desde el inicio.
- Las hernias diafragmáticas traumáticas son más frecuentes a través del hemidiafragma izquierdo, por debilidad de este y por estar menos protegido, a diferencia del derecho que encuentra protegido por la glándula hepática, que muestra en las radiografías una opacidad no homogénea, con varias imágenes transparentes en relación con las asas intestinales en la proyección del hemitórax izquierdo. Al opacificar el tubo digestivo con medio de contraste yodado, se dibuja la parte herniada.

Bibliografía

- Armstrong, P., Wilson, A. G., Dee, P., Hausell, D. M. (1995). *Imaging of diseases of the chest*. 2ed. St. Louis: Mosby.
- Balk, R., Bone, R. C. (1983). Clasificación de la insuficiencia respiratoria aguda. *Clin Med Norteam*, 3, 531-539.
- Blajot Pena, I. (1977). *Radiología clínica del tórax*. 2da. ed. Barcelona: Toray, pp. 151-167, 387-392, 406-415, 511-518, 663-675.
- Briggs, D. O. (1977). Infecciones pulmonares. *Clin Med Norteam*, 1163-1183, 2263.
- Bruwis, R. A. L., Corrin, B., Geddes, D. M., Gibson, G. J. (1995). *Respiratory Medicine*. 2da ed. Londres: WB Saunders.
- Crawford, W. O. (1973). Pulmonary injury in thoracic and no thoracic trauma. *Radiol Clin North Am*, 527-541.
- De la Torre, S., Pedrosa, C. S. (1990). El tórax en la unidad de cuidados intensivos. En: Pedrosa, C. S., Casanova, R. *Diagnóstico por imagen. Compendio de radiología clínica*. México: Interamericana/McGraw-Hill, pp. 155-157.
- Duane, P. G., Colice, G. L. (2000). Impact of noninvasive studies to distinguish volume overload from ARDS in acutely ill patients with pulmonary edema: analysis of the medical literature from 1966-1998. *Chest*; 118, 1709-1717.
- Duetting, T., Foerste, B., Knoch, T., Darge, K., Troeger, J. (1999). Radiation exposure during chest X-ray examinations in a premature intensive care unit: Phantom studies. *Pediatr Radiol*, 29, 158-162. <http://dx.doi.org/10.1007/s002470050562>
- Ely, E. W., Smith, A. C., Chiles, C. (2001). Radiologic determination of intravascular volume status using portable, digital chest radiography: A prospective investigation in 100 patients. *Crit Care Med*, 29(8), 1502-1512.
- Galimany Masclansa, J., Berlanga Olallab, R., Pernas Canadell, J. C. (2013). La radiografía de tórax en la unidad de cuidados intensivos. *Imagen Diagn*, 4(1), 13-9. DOI: 10.1016/j.imadi.2011.12.001
- Goodman, L. R. (1980). Valoración radiológica de las infecciones pulmonares. *Clin Med Norteam*, 3, 555-557.
- Kelley, M. J., Elliot, L. D. (1975). Valoración radiológica del paciente con supuesta enfermedad tromboembólica pulmonar. *Clin Med Norteam*, 3, 37.
- Martin, G. S., Ely, E. W., Carrol, F. E. (2000). The supine portable chest radiograph reflects changes in fluid balance. *Am J Respir Crit Care Med*, 161, A393.

- Meade, M. O., Cook, R. J., Guyatt, Gh. (2000). Interobserver variation in interpreting chest radiographs for the diagnosis of acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*, 161, 85-90.
- Milne E. (1989). Hydrostatic versus increased permeability pulmonary edema. *Radiology*, 170, 891-892.
- Milne, E., Pistolesi, M., Miniati, M. (1984). The vascular pedicle of the heart and the vena azygos. I. The normal subject. *Radiology*, 152, 1-8.
- Milne, E., Pistolesi, M., Miniati, M. (1985). The radiologic distinction of cardiogenic and noncardiogenic edema. *Am J Roentgenol*, 144, 879-894.
- Pandit-Bhalla, M., Diethelm, L., Espenan, G. (2002). Portable chest radiographs in the intensive care units: Referral patterns and estimated cumulative radiation exposures. *J Thorac Imaging*, 17, 211-213.
- Paredes, S., Hipona, F. (1975). Valoración radiológica de pacientes con traumatismo de tórax (sistema respiratorio). *Clin Med Norteam*, 1, 67-95.
- Patchen, E. J. (1979). *Diagnóstico radiológico*. Barcelona: Salvat, pp. 317-319, 343-346.
- Pedrosa, C. S. (1990). El tórax: Embolismo Pulmonar. Lesiones y atrogénicas del tórax. En: Pedrosa, C. S., Casanova, R. *Diagnóstico por imagen. Compendio de radiología clínica*. México: Interamericana/McGraw-Hill, p. 148-149.
- Pistolesi, M., Milne, N. C., Miniati, M. (1984). The vascular pedicle of the heart and the vena azygos. Part II. Acquired heart disease. *Radiology*, 152, 9-17.
- Pistolesi, M., Miniati, M., Milne, E. (1985). The chest roentgenogram in pulmonary edema. *Clin Chest Med*, 6, 315-344.
- Reyes, M. P. (1980). Neumonias basílicas por gram negativos aeróbios. *Clin Med Norteam*, 3, 357-377.
- Rodríguez, R. M., Moyers, J. P., Ligth, R. W. (1999). A guide to chest radiograph in the ICU. *J Crit Illn*, 14, 538-549.
- Scalon, G. T., Unger, J. D. (1973). The radiology of bacterial and viral pneumonias. *Radiol Clin North Am*, 4, 317-338.
- Shanies, H. M. (1977). Edema pulmonar no cardiogénico. *Clin Med Norteam*, 6, 1317-1336.
- Underwood, G. H., Newell, J. D. (1983). Radiología pulmonar en la unidad de cuidados intensivos. *Clin Med Norteam*, 6, 1325-1346.
- Utazon, C. (1980). Neumonias por gram positivos. *Clin Med Norteam*, 3, 335-356.
- Wesley, E., Smith, A. C., Chiles, C. (2001). Radiologic determination of intravascular volume status using portable, digital chest radiography: A prospective investigation in 100 patients. *Crit Care Med*, 29(8), 1502-1512.

ULTRASONIDO ABDOMINAL EN EL PACIENTE GRAVE

Dra. Isabel Cristina Marimón Carrazana

La ultrasonografía o ecografía es un método imagenológico no invasivo de amplia utilidad en el diagnóstico médico, que permite de una forma rápida y sencilla llegar a obtener una información importante sobre el paciente. Los pacientes que proceden de las unidades de cuidados intensivos requieren en muchas ocasiones de este servicio, por su deterioro hemodinámico y daño ventilatorio no pueden trasladarse, de hacerlo el transporte y los cambios de posición traen graves consecuencias, por la cantidad de equipos a los que está conectado, es difícil y a veces imposible su traslado. Existen equipos portátiles donde el ultrasonografista llega al lecho del paciente a realizar la exploración ecográfica con resultados muy parecidos.

El ultrasonido al lado de la cama del paciente se propugna por:

- Imágenes sonográficas determinadas en un contexto clínico específico son suficientes para determinar conductas terapéuticas definitivas.
- Necesidad del monitoreo hemodinámico no invasivo.
- A veces este estudio de urgencia en la unidad de cuidados intensivos y la conducta que puede tomarse allí en ese momento es el que determina que continúe vivo.

Técnica

Se requiere disponer de un equipo de ultrasonido portátil o transportable, que pueda ser utilizado dentro del *box* de reanimación, sin entorpecer las maniobras de resucitación. Existen actualmente en el mercado múltiples equipos compactos portátiles diseñados para este fin, sin embargo, basta con disponer de un equipo relativamente compacto que cumpla con los requisitos previamente descritos. Se utiliza un transductor sectorial convexo de 2 MHz a 5 MHz en programa abdominal general. En el Hospital Provincial Universitario Arnaldo Milián Castro de Villa Clara las ecografías son realizadas por el médico radiólogo residente en el servicio de urgencia, sin embargo, en otras instituciones se realiza por algún médico clínico o intensivista con entrenamiento en ultrasonido.

La técnica consiste en una exploración rápida, sistematizada que incluye la evaluación de cuatro zonas (Fig. 12.1):

- Epigastrio: se evalúa el lóbulo izquierdo del hígado, la parte alta de los grandes vasos y orientando el transductor hacia craneal se visualiza el corazón y espacio pericárdico.

- Cuadrante superior derecho: en esta ubicación se visualiza el hígado, riñón derecho y el espacio hepatorenal (fondo del saco de Morison), además, se evalúa el receso costofrénico derecho en búsqueda de derrame pleural.
- Cuadrante superior izquierdo: se debe visualizar bazo, riñón izquierdo, gotera parietocólica izquierda y el receso costofrénico izquierdo.
- Pelvis: evaluación de la vejiga y el espacio rectovesical en hombres y del fondo de saco de Douglas en la mujer, en búsqueda de líquido libre.

Normalmente la exploración dura no más de 2 min o 3 min. El momento de la realización debe ser definido caso a caso, puede ser parte de la evaluación inicial o ser realizado en una etapa secundaria.

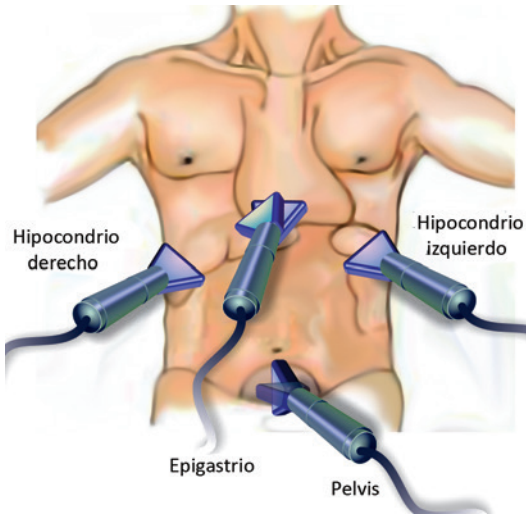


Fig. 12.1. Esquema de evaluación sistematizada del ultrasonido abdominal.

Muchas son las patologías que pueden ser diagnosticadas o que mediante este examen se aportan otras informaciones que van a permitir llegar al diagnóstico final, tal es el caso de algunas colecciones líquidas en el tórax sin tener que llegar a la tomografía, igual resulta con las colecciones intrabdominales las pancreatitis complicadas, algunos cuadros oclusivos, en la evaluación de la sepsis puerperal, entre otras.

Se debe resaltar que el ultrasonido de tórax se ha posicionado como una excelente alternativa para evaluar el estado pulmonar de los pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos.

Para llevar a cabo esta técnica, es necesario contar con el equipo apropiado, lo que incluye, entre otras cosas, una máquina de ultrasonido y muy importante, un transductor de 5 MHz. El ultrasonido de tórax a nivel de pulmón, con excepción de la pleura, no analiza estructuras intratorácicas, sino más bien fenómenos acústicos que no tienen relación con la estructura en sí de la que se está analizando. Por ejemplo, las líneas A no reflejan ninguna estructura del pulmón. Por todo lo anterior, no se puede intentar el análisis ecocardiográfico del tórax cuando no se tiene el equipo adecuado, especialmente el transductor.

Como en otros estudios ultrasonográficos se puede hacer estudios muy sencillos que pueden serle de utilidad al paciente; hasta otros muy complicados que resuelven situaciones más complejas. La parte básica del ultrasonido torácico es conocer los puntos del tórax que pueden analizarse. El transductor tiene que estar con la marca horizontal a la derecha. El tórax se divide en tres cuadrantes con base en las estructuras anatómicas:

- Cuadrante 1: está conformado por el borde esternal, continuando una línea a través de toda la clavícula, continúa recorriendo la línea axilar anterior y termina en una línea horizontal en el borde superior de la última costilla verdadera.
- Cuadrante 2: se integra por la misma línea axilar anterior y, posteriormente, forma un cuadrado cuyo borde lateral es la línea axilar posterior, exactamente, la llamada zona de seguridad para la inserción de tubos endopleurales.
- Cuadrante 3: se inicia en la línea axilar posterior y forma un cuadro con la pared lateral en el borde de la columna y la pared inferior un seguimiento del borde inferior de los cuadrantes 1 y 2. El orden del estudio indica que lo primero que se debe analizar es la pleura. Esto se hace primero en modo 2D, donde se busca el “signo de murciélago”, una imagen constituida por el espacio entre dos costillas y la ecogenicidad de la pleura. La razón por la que este signo se busca primero es porque no hay mejor forma de ubicar la pleura. Una vez identificada la pleura se busca “el signo de deslizamiento”, el que consiste en visualizar la pleura y observar cómo esta se desliza en el borde del pulmón.

Después se analiza el modo M, donde se aprecia el deslizamiento de la pleura corresponde al reflejo de la estructura del pulmón, mientras que la parte que corresponde al cielo es el reflejo por arriba de la pleura. Posteriormente se analizan las líneas A y B (Fig. 12.2).

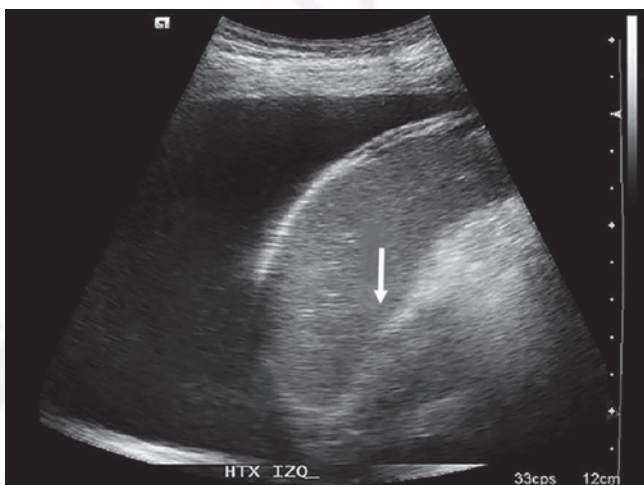


Fig. 12.2. Ultrasonografía pulmonar con derrame pleural (flecha).

Las líneas B se forman mediante una mezcla de aire y fluidos. Cuando se presentan tres o menos son llamadas “colas de cometa”. Nuevamente, siguiendo la analogía de la playa son como los últimos rayos de sol en el mar. Estas ondas son normales cuando se encuentran tres; son patológicas cuando se presentan más de tres y cuando borran a las líneas A.

Una forma de recordar el orden del examen de pleura es: un murciélago (localizar la pleura), volando en la playa (verificar que la pleura se mueva), ola tras ola (identificar las líneas A) en el ocaso (identificar las líneas B).

Patrones patológicos

Líneas A

En términos sencillos estas líneas indican un pulmón aireado, pero más importante seco:

- Ante un evento súbito de desaturación y en presencia de trombosis de miembros inferiores,

un patrón A (únicamente se visualizan líneas A) es sugestivo de tromboembolia pulmonar, con una especificidad del 99 % y una sensibilidad del 81 %.

- Ante un patrón A, la búsqueda de la causa de hipoxia tiene una sensibilidad del 89 % y una especificidad del 97 % para diagnosticar enfermedad pulmonar obstructiva crónica o asma.
- Por último, la mayor utilidad de las líneas A son en descartar el neumotórax. La presencia de líneas A junto con la presencia del deslizamiento pleural, virtualmente descartan la presencia de neumotórax con 100 % de especificidad y 88 % de sensibilidad.

Patrón B

Se trata principalmente de un pulmón húmedo, principalmente a nivel intersticial:

- En el diagnóstico de edema pulmonar la presencia de un patrón B (predominio de líneas B en número mayor de 3) tiene una sensibilidad del 97 % y una especificidad del 95 %.
- Las líneas B pueden ser la primera pista en un síndrome intersticial.
- Líneas B pueden formarse alrededor de una consolidación.

Patrón A/B´

Indica la presencia de un patrón A en ciertas zonas del pulmón y un patrón B en otras aéreas:

- Puede diagnosticar neumonía con 99 % de especificidad y 11 % de sensibilidad.

El ultrasonido pulmonar y de pleura es ya una realidad en los cuidados intensivos, por esto el intensivista debe tener un entrenamiento en esta valiosa herramienta (Fig. 12.3).

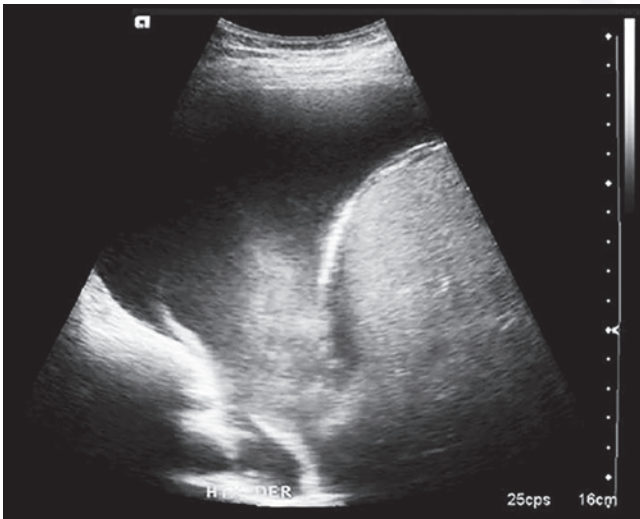


Fig. 12.3. Ventana derecha hemotórax.

Otra enfermedad motivo frecuente en las salas de terapia intensiva son las pancreatitis agudas, el diagnóstico de las enfermedades del páncreas es todavía uno de los problemas que más dificultades han planteado a la medicina, esto se debe a la especial situación anatómica que tiene este órgano.

El ultrasonido ocupa un lugar importante entre los diferentes métodos que se emplean en el estudio de la patología del páncreas por su inocuidad, su alta fiabilidad en el diagnóstico, requiere una mínima preparación, no se molesta al paciente, dura poco tiempo y permite el control evolutivo de la enfermedad cada vez que sea necesario.

Anatomía normal

El páncreas es un órgano retroperitoneal que mide entre 10 cm y 15 cm de largo, situado debajo de la cara inferior del hígado, del estómago, del colon transversal y de la bolsa epiploica, delante de la arteria aorta, de la vena cava inferior y de la primera y segunda vértebra lumbar. Tiene comúnmente una forma de media luna y con un contorno definido.

En el 10 % aproximadamente de los pacientes con pancreatitis aguda no se puede observar adecuadamente el páncreas por el íleo paralítico concomitante y por no poder utilizar las maniobras requeridas que ayudan a la exploración de esta región por el mal estado que generalmente presentan estos pacientes. Se plantea que alrededor de dos tercios de los pacientes con pancreatitis aguda tienen una apariencia pancreática normal.

Las características sonográficas de las pancreatitis agudas son:

- Aumento de tamaño de la glándula: puede haber un aumento difuso del páncreas que puede alcanzar tres o cuatro veces su tamaño normal. En ocasiones el agrandamiento no es difuso, sino puede ser en la cabeza o en la cola, esto se conoce con el nombre de *pancreatitis focal*.
- Alteraciones de su contorno: el contorno del páncreas es borroso y poco definido, debido a la inflamación peripancreática.
- Alteraciones de su estructura interna: debido al edema inflamatorio, el parénquima pancreático se torna hipocogénico; interesante y a tener en cuenta es el hecho de que la imagen ecográfica del edema pancreático puede persistir durante largo tiempo, incluso varias semanas, a pesar de haberse normalizado las cifras de amilasa.

Hay tres variedades de presentación de la pancreatitis aguda:

- Pancreatitis aguda edematosa: se observa un aumento difuso del tamaño de la glándula, con distorsión de su parénquima y disminución de la ecogenicidad de este y puede observarse un conducto pancreático dilatado. La presencia de colédoco litiasis puede ser detectada y esta puede ser la causa de la pancreatitis aguda.
- Pancreatitis aguda flemonosa: ultrasonográficamente es esencial la demostración de la naturaleza sólida del agrandamiento difuso glandular o de la masa focal que puede ocurrir dentro o fuera del páncreas. También puede guiarse el drenaje del flemón guiado por ultrasonido. Esta variedad es más comúnmente vista en pacientes con una evolución clínica prolongada caracterizada por dolor persistente y leucocitosis.
- Pancreatitis aguda necrotizante: es la forma más grave. Se caracteriza por erosión de pequeños vasos sanguíneos, hemorragia intersticial y necrosis del parénquima. Es mucho mejor detectada por tomografía axial computarizada contrastada que por ultrasonido.

Complicaciones

El estudio evolutivo por ultrasonido en pacientes portadores de pancreatitis aguda ha demostrado tener una enorme importancia para el diagnóstico y seguimiento de las posibles complicaciones.

Las complicaciones que pueden ser evaluadas por ultrasonido son:

- Ascitis pancreática: cuando existe ascitis de pequeña cuantía debe buscarse en el espacio hepatorenal o entre la pared posterior del estómago y páncreas. La pancreatitis aguda puede provocar un exudado que emigra por el ligamento hepatogástrico hasta la vesícula imitando una colecistitis ya que se dispone como una banda ecolúcida rodeando la vesícula biliar. El exudado puede extenderse también a la región subcapsular del bazo y del hígado.

- Esplenomegalia: la presencia de un bazo aumentado de tamaño en un paciente portador de una pancreatitis aguda debe hacer pensar en la posibilidad de una trombosis de la vena esplénica.
- Derrame pleural: es en el lado izquierdo y se observa como todo líquido en forma de una imagen ecolúcida por encima del diafragma.
- Compresión del colédoco: puede provocar una compresión de tipo extrínseca del colédoco con dilatación de este y un el cuadro de un íctero obstructivo extrahepático.
- Íleo paralítico: se pueden observar asas del intestino delgado llenas de líquido con un diámetro inferior a 3 cm.

Seudoquistes pancreáticos

En la forma aguda de la pancreatitis solo ocurren en el 4 % de los casos, por la rotura del conducto pancreático resultando una extravasación de secreciones enzimáticas en el páncreas o en el tejido peripancreático.

En el ultrasonido el seudoquiste aparece como una masa ecolúcida, con refuerzo de la pared posterior, de contornos nítidos y regulares, bien delimitados de los órganos vecinos, pueden estar multiloculados, ser redondos u ovals.

Los seudoquistes pueden localizarse en cualquier sitio de la cavidad abdominal y pueden hasta migrar al mediastino. No todos los seudoquistes son ecolúcidos ya que en algún momento de su evolución pueden presentar dentro fibrina, coágulos o material necrótico, estructuras que por alterar la impedancia acústica

Peritonitis aguda

El ultrasonido es un método sencillo para demostrar la presencia de líquido libre en cavidad peritoneal. Si es poco importante debe buscarse en todas las zonas declives del abdomen y de la pelvis, principalmente en el espacio hepatorenal, periesplénico, espacios subfrénicos, celda vesicular, canales parietocólicos, transcavidades de los epiplones y fondo del saco de Douglas (vesicorrectal en el hombre).

Este líquido cuando es debido a una peritonitis adopta un aspecto hipoecogénico heterogéneo, tiende a localarse y al cambiar al paciente de posición se moviliza poco.

Se puede encontrar líquido intraperitoneal sin significado patológico en el 20 % de los pacientes durante los cuatro primeros días posteriores a una cirugía abdominal y en el 2,5 % de los casos tras dos semanas de evolución. Este líquido es por lo general poco abundante y se acumula en el lugar de la cirugía y alrededor de los órganos vecinos. Su cantidad disminuye con el tiempo.

Colecciones

En el abdomen las colecciones líquidas pueden localizarse extraperitonealmente o intraperitonealmente. En el primer caso tenemos las colecciones situadas en el espacio preperitoneal (pared abdominal) y en el espacio retroperitoneal.

Colecciones de la pared abdominal

Son usualmente seromas, hematomas o abscesos relacionados con cirugía previa o trauma.

Hematomas de los músculos rectos

Sonográficamente puede ser de tamaño variable, en las primeras horas es ecolúcido y en los días posteriores presenta ecos internos debido a coágulos formados en su interior, cuando se lisan vuelve a ser ecolucentes.

Hematoma subfascial

Se localiza dentro del espacio prevesical, ocurre por la rotura de las venas epigástricas inferiores durante una cesárea. Sonográficamente aparece una colección hipocogénica, heterogénea, posterior a los músculos rectos abdominales y anteriores a la vejiga.

Abscesos

El absceso de la pared abdominal puede deberse a infección de una incisión quirúrgica, fístulas, tumores, enfermedad de Crohn, entre otras. Aparece como una imagen hipocogénica heterogénea, que puede presentar ecos con sombra detrás debido a burbujas de gas.

Colecciones líquidas retroperitoneales

No es posible distinguir sonográficamente los diferentes tipos de colecciones. Los linfocelos y los urinomas deben ser completamente ecolúcidos si no están infectados, si lo están se pueden observar ecos en su interior.

El hematoma en su inicio es ecolúcido, pero en días sucesivos con la formación de coágulos pueden presentarse con ecogenicidad interior.

Los abscesos pueden visualizarse como masa ecolúcidas o complejas dependiendo de la cantidad de pus o restos necróticos que tengan en su interior.

Las colecciones líquidas en el espacio pararenal posterior desplazan el riñón hacia arriba y los situados en el espacio anterior lo desplazan hacia abajo.

Espacio subfrénico izquierdo

La visualización del absceso en esta región puede mostrar dificultades. Debe realizarse la exploración a través del lóbulo izquierdo del hígado, del estómago lleno de líquido y del bazo con cortes intercostales y el paciente acostado en una posición semioblícuca. Cuando el paciente está esplenectomizado, el estómago o el intestino tienden a ocupar este espacio, y si estos órganos están llenos de líquidos pueden confundirse con un absceso; frente a esta situación se puede pasar una sonda nasogástrica y efectuar aspiración de este contenido y en ocasiones nos aclara la duda.

Espacio inframesocólico

Las colecciones líquidas pueden estar en el espacio vesicouterino, se sitúan entre la cara posterior de la vejiga y la anterior del útero, en el espacio rectouterino (en el fondo del saco de Douglas). Los abscesos pélvicos originados por diverticulitis, apendicitis y enfermedades inflamatorias del intestino tienden a englobar las asas intestinales, fijarlas y se visualizan con poco peristaltismo.

Los abscesos de origen ginecológico pueden ser unilaterales o bilaterales con ecos internos debidos a burbujas de gas. Raras veces se observan septum con los abscesos de la cavidad abdominal, se pueden observar en ocasiones como una estructura sólida cuando está lleno de material ecogénico.

Hematomas

Las características sonográficas dependen del momento de realizar el ultrasonido en las primeras horas es sonoluciente. Después de las 24 h los coágulos forman ecogenicidad interna. Generalmente al mes, los coágulos se licúan y el hematoma se convierte en un seroma crónico ecolúcido y pueden observarse imágenes ecogénicas en su interior con sombra sónica por detrás por calcificaciones.

Espacio subfrénico derecho

Se visualizan mejor realizando cortes longitudinales subcostales e intercostales. Es muy importante identificar el diafragma para poder distinguir si se trata de un derrame pleural o una colección subfrénica. El diafragma se mueve poco o nada y se visualiza entre el diafragma y la cápsula del hígado en forma de una imagen ecolúcida o compleja en forma de luna creciente (Fig. 12.4).

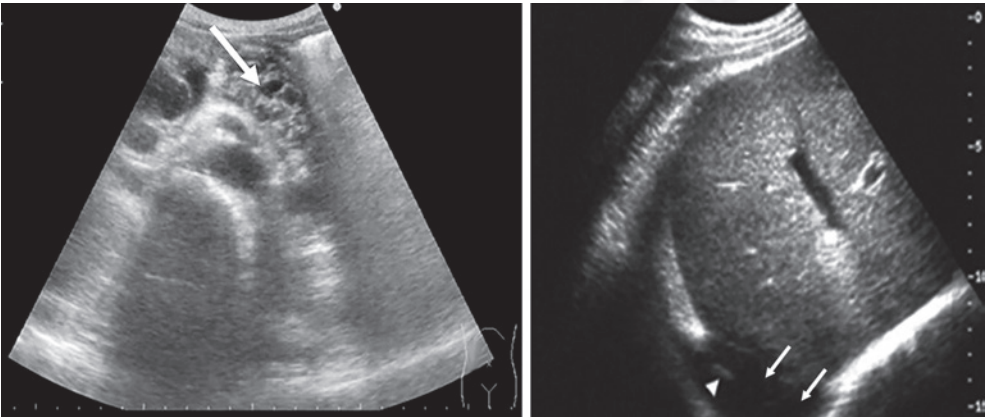


Fig. 12.4. Imagen ecográfica en la que contrasta la presencia de una colección subfrénica derecha de paredes gruesas (flechas).

Absceso subhepático derecho

Aparece como una imagen en media luna, ecolúcidas o con ecos en su interior, puede observarse aislada o extenderse al espacio subfrénico derecho y al espacio paracólico derecho.

Absceso tubo ovárico

Se presenta como una imagen ecolúcida irregular de pared gruesa con ecos internos. Puede observarse una interfase líquido celular dentro de una masa predominantemente líquida, pero sin reforzamiento de la pared posterior. El diagnóstico diferencial con una hidrosalpinx o con asas intestinales llenas de líquidos es a veces difícil.

Traumatismos

El trauma es definido como una lesión orgánica y síquica causada por situaciones de alteración del entorno de una persona. En general ocurre cuando hay una interrupción súbita de la relación estable entre este y su medio en la que intervienen fuerzas violentas de índole físico o químico.

Los traumatismos son causa principal de muerte en el mundo entero en las personas de 1 a 44 años de edad. Constituyen el 80% de las muertes en adolescentes, el 60% en la infancia y la séptima causa de muerte en ancianos. Además, el costo de atención sanitaria en los pacientes traumatizados es asombroso; se gastan miles de millones de dólares en su tratamiento, es más del 25 % de todas las atenciones en salones de operaciones de emergencia, sin incluir el gasto en salarios, costo de administración de los seguros, daños a la propiedad y a las empresas.

Las lesiones abdominales alcanzan entre el 30 % y el 45 % como causas de muerte en el traumatizado severo. Las lesiones graves de la pelvis, como fracturas y disyunciones pubianas, sacroilíacas, de vasos ilíacos, vejiga, uretra y rectosigmoides como lesiones asociadas, alcanzan una mortalidad del 9 % al 20 %.

La evaluación de los pacientes que acuden por un posible daño abdominal por trauma ha tenido un cambio evolutivo. El trauma abdominal provoca un espectro de lesión desde un daño mínimo hasta devastador y multisistémico, por lo que los médicos que se enfrentan a este deben tener en sus manos la habilidad de detectar la presencia de injuria abdominal (Fig. 12.5).

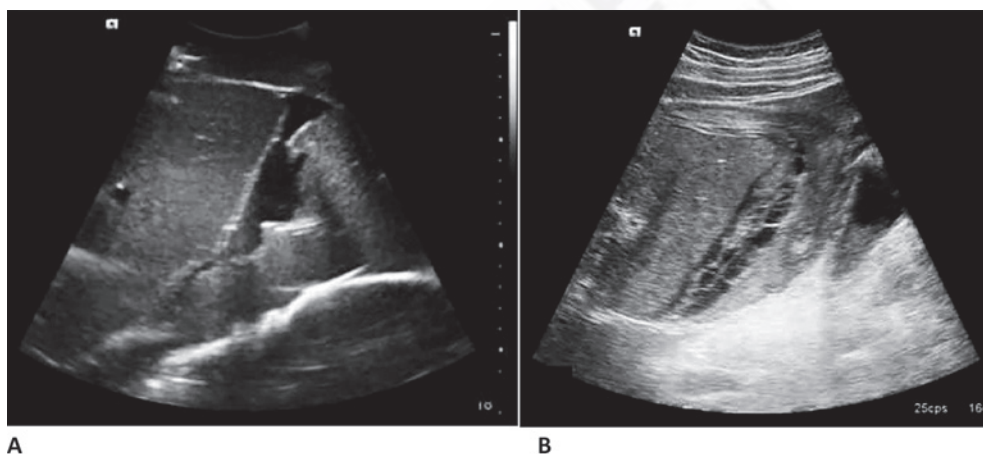


Fig. 12.5. Diferentes aspectos de hemoperitoneo en ultrasonido. **A.** Aspecto anecogénico en fase tardía. **B.** Aspecto ecogénico por presencia de coágulos por sangramiento activo.

La ecografía se ha usado para evaluar el trauma abdominal cerrado. Originalmente esta consistía en obtener una simple vista del espacio de Morrison (Fig. 12.6). Si se observa líquido entre el hígado y el riñón, los hallazgos eran considerados como positivos. El parénquima de los órganos no era evaluado, ni el resto del abdomen en busca de líquido libre en la cavidad abdominal. Con el tiempo un examen ecográfico más detallado ha evolucionado en beneficio de los pacientes politraumatizados. Actualmente se trata, dentro de lo posible, de examinar el abdomen completo, incluyendo el diafragma y espacio pleural.

En años recientes el ultrasonido diagnóstico por método FAST (*Focused Abdominal Sonogram for Trauma*) ha emergido como un útil examen en la evaluación del sangrado abdominal por trauma. Las ventajas de este método se han establecido claramente: puede obtener el

resultado en un período de 3 min a 5 min. El objetivo fundamental es la detección de líquido libre abdominal o hemorragia intraparenquimatosa en órganos sólidos, lo que permite definir la conducta conservadora o quirúrgica inicial. También sirve como método de seguimiento en pacientes con traumatismos graves o sometidos a cirugía.

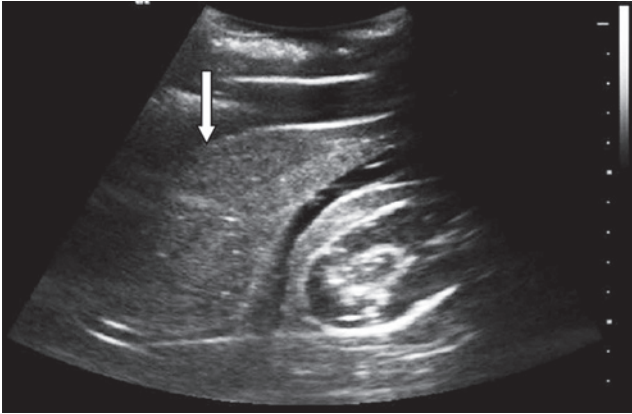


Fig. 12.6. Ventana derecha. Presencia de líquido libre en el espacio Morison.

Una limitación potencial de la ecografía para diagnosticar un daño orgánico abdominal se presenta cuando el trauma no produce hemoperitoneo; de hecho se han reportado que más de un 29 % de las lesiones orgánicas pasan inadvertidas si solo se ha usado la ecografía como método diagnóstico.

En los traumatismos abdominales el bazo es el órgano que con mayor frecuencia se lesiona.

Ultrasonográficamente los signos de lesión esplénica puede ser una esplenomegalia, imágenes ecolúcidas dentro del parénquima esplénico por hematomas. La presencia de una laceración se visualiza como una imagen ecolúcida lineal que desde la periferia del bazo penetra varios centímetros en el parénquima, pueden encontrarse líquido subcapsular o pericapsular en forma de banda ecolúcida y la presencia de líquido libre en la cavidad peritoneal se visualiza sobre todo en el espacio hepatorenal, esplenorenal y en hemiabdomen inferior.

Lesiones hepáticas

Hematoma intrahepáticos

En estadios precoces los coágulos dentro del parénquima hepático pueden dar una imagen isoecogénica que puede pasar inadvertida, pocas horas después se forma una masa ecolúcida de contornos irregulares y que a partir de las 24 h se visualiza ecogénico, sólido y heterogéneo. Dentro de este patrón se pueden observar septum. Estos hematomas pueden infectarse y conectarse con las vías biliares que puede provocar una hemobilia y un ictero obstructivo.

Hematomas subcapsulares

Es un hematoma que presenta un margen periférico nítido (el de la cápsula hepática) y un contorno interno irregular, se observa ecolúcida en las primeras 24 h y después adquiere un aspecto ecogénico o complejo con trabeculaciones por líneas de fibrina o coágulos.

El estudio de la vesícula biliar rara vez muestra una rotura traumática, pero puede hallarse rellena de sangre que aparece con un contenido ecogénico con fenómeno de sedimentación. Se-

cundaria a este traumatismo inicial puede presentarse una colecistitis aguda (postraumática). Se debe valorar además el estado de las venas suprahepáticas, de la vena cava, de la vena porta y de sus ramas y también de la arteria hepática. Esto se analiza mejor con la utilización de Doppler color.

Lesiones renales

En el 10 % aproximadamente de los traumas abdominales existe lesión renal, y se asocia con otra lesión visceral o torácica entre el 10 % y 20 % de los casos.

Contusión renal

La hemorragia microscópica en el parénquima renal (hematoma) se observa como un engrosamiento del parénquima que puede ser ecolúcido (temprano) o ecogénico si el ultrasonido se realiza más tarde.

Fractura renal

Sonográficamente se puede observar la separación del riñón en dos partes. Entre ambas un área ecogénica que corresponde a la zona de la fractura. Siempre se visualiza un hematoma perirrenal.

Hematoma perirrenal

Se visualiza como una banda ecolúcida en los primeros momentos del trauma alrededor del riñón, delimitada por la fascia del gerota, con el transcurso de los días, se originan coágulos internos que provocan ecos y se visualiza este como una imagen compleja. Puede visualizarse calcificaciones cuando los hematomas se hacen crónicos.

Hematoma subcapsular

Se observa como una imagen de colección, ecolúcida que provoca indentación del borde externo del parénquima renal.

Mioglobinuria

Cuando existe un traumatismo muscular importante puede haber una insuficiencia renal por mioglobinuria, por ultrasonido se observa un aumento de la ecogenicidad de la cortical con conservación de los límites corticomedulares.

Trombosis traumática de la arteria renal

Se observa una estrechez de la luz arterial con la presencia de ecos de poca amplitud en el lumen. El infarto renal que sigue a la trombosis origina áreas hipoecogénicas o ecolúcidas. En estos casos es imprescindible realizar una ecografía con Doppler donde se observa ausencia de flujo en dicha arteria.

Fístulas arteriovenosas

Ecográficamente se observan múltiples estructuras tubulares ecolúcidas en el seno renal que terminan desaguando en una masa quística. El estudio con Doppler muestra un flujo turbulento en esta masa quística. La arteria y la vena renal se visualizan dilatadas.

Lesiones pancreáticas

El estudio sonográfico es dificultoso por el íleo reflejo y comúnmente el mal estado del paciente.

El contorno del páncreas se puede visualizar irregular en el caso de fractura del órgano, por la sangre acumulada en su interior, el parénquima se torna hipoeocogénico y puede simular una pancreatitis aguda. Normalmente se pierden las relaciones vasculares. Los hematomas se pueden ver grandes y septados.

Las complicaciones que pueden detectarse por ultrasonido en los traumas pancreáticos son:

- Compresión del colédoco por hematoma.
- Seudoquistes del páncreas, estos pueden resolverse espontáneamente en pocos días.

Accesos vasculares guiados por ultrasonografía

De todos los procedimientos realizados en una sala de cuidado de pacientes críticos, la práctica de colocar un acceso vascular es, sin lugar a dudas, la que se realiza con mayor frecuencia para la administración de líquidos, de diferentes agentes terapéuticos o diagnósticos y para distintas técnicas de monitoreo. El acceso vascular es una práctica, que si bien ostenta bajos porcentajes de complicaciones según el tipo de acceso utilizado y la experiencia del operador, bajo ningún concepto está exento de presentarlas, las más habituales son el neumotórax, hemotórax, punción arterial, hematomas, infecciones y fracaso en la colocación del acceso vascular.

Desde hace tiempo, distintas sociedades de cuidados críticos y terapia intensiva han tenido como un punto de referencia de calidad en la atención de sus pacientes, la cantidad de complicaciones por accesos vasculares presentadas en las salas de cuidados críticos y terapia intensiva. Este tópico llevó a considerar la guía de los accesos vasculares bajo control ecográfico, eligiéndose este método dado su inocuidad, sensibilidad y práctico acceso por parte de cualquier institución. Así, la Agency For Healthcare Research and Quality aconseja el uso de la guía por ultrasonido en tiempo real para la práctica de colocación de los accesos vasculares centrales para evitar complicaciones y entre otras publicaciones, McGee en su publicación *Preventing Complications of Central Venous Catheterization* refiere que en los hospitales donde se encuentre disponible y haya médicos entrenados es de elección la utilización de la guía ecográfica para realizar los accesos vasculares centrales.

Principios de anatomía ecovascular

La visualización ecográfica de los vasos puede realizarse mediante técnica en modo B o bajo efecto Doppler, la primera es la de elección para guiar al acceso vascular y se utiliza idealmente un transductor de 5 MHz. Al localizar el vaso con la sonda ecográfica se observan de forma típica dos formaciones tubulares paralelas que corresponden a la arteria y a la vena, y que se pueden distinguir rápidamente, ya que esta última presenta característicamente en los cortes transversales una forma ovoide o triangular y raramente circular perfecta, a diferencia de la arteria, característicamente circular, carece de latidos y, fundamentalmente, es compresible ante mínimas presiones; pero si a pesar de esto al operador aún se le presentan dudas, cuenta con la posibilidad del escaneo con efecto Doppler.

Es de suma importancia aclarar que la técnica de acceso vascular bajo guía ecográfica es de utilidad invaluable para los que utilizan venas de gran calibre como lo son el acceso yugular o el subclavio, pero no se limitan solo a este uso, ya que se le puede utilizar para accesos venosos periféricos cuando la situación regional lo haga dificultoso, así como para la colocación de una vía arterial.

Descripción de la técnica

Existen descritas dos técnicas para el abordaje vascular guiado por ecografía, una técnica estática y otra dinámica. La técnica estática se caracteriza por la visualización directa del vaso a punzar y su posterior marcación, tanto en dirección como en profundidad, para marcar los puntos de reparo a seguir para el acceso a ciegas, mientras que la técnica dinámica utiliza la guía ecográfica en forma permanente, lo que permite visualizar en forma permanente la punta de la aguja y su acceso a la luz del vaso. Esta última técnica puede ser realizada tanto por uno o dos operadores.

Diferencias ecográficas de los vasos

La arteria es de forma redondeada, de paredes paralelas ante el corte axial puede presentar calcificaciones en su pared, no es compresible. Presenta de movimientos sistólicos.

La vena es de forma ovoide o triangular

Cambios dinámicos con el ritmo cardiaco o respiratorio, puede presentar válvulas en su luz. Comprensible ante escasa presión. Presencia de movimientos sistólicos, más grande que la arteria sistólicos técnicas es que la estática no es estéril, mientras que la dinámica sí lo es.

Si se realiza la técnica dinámica, el gel a utilizar debe estar estéril, por lo que es de uso habitual cualquier gel estéril, aunque la formación de una interfase con suero salino suele ser una buena alternativa, así como la colocación de gel no estéril en el transductor previo a envolverlo en una bolsa o guante estéril

Modo de acceso a la luz del vaso

El acceso a la luz vascular puede realizarse indistintamente en un corte transversal como en uno longitudinal. En ambas visualizaciones debe identificarse claramente las diferentes arquitecturas observadas, logrando distinguir de manera inequívoca el paquete vascular y de este, la vena según sus diferentes características ecográficas, utilizando de ser necesario, el modo Doppler, aunque y según la experiencia del operador, este modo de visualización es de escasa utilización.

Luego de distinguir la vena a acceder en forma transversal se procede a medir la distancia desde la piel hasta el centro del vaso, y utilizando el teorema de Pitágoras se accede a la luz del vaso. Al utilizar el acceso longitudinal se visualiza el vaso en su mayor diámetro transversal y se sigue el ingreso de la aguja en tiempo real hasta su llega a la luz del vaso. Este último tópico es de mucha importancia, ya que permite corroborar el adecuado acceso, así como evitar traspasar el vaso.

Consejos a tener en cuenta

Así como cuando se intenta realizar un acceso venoso central a ciegas, colocar al paciente en la posición de Trendelenburg muchas veces ayuda a mejorar la visualización de la vena a punzar, así como la maniobra de Valsalva. Evite en todo momento avanzar con la aguja cuando utilice la técnica dinámica sin la visualización permanente de la punta de la aguja. Esto evita complicaciones como traspasar el vaso. Si no logra observar en forma adecuada la punta de la aguja, recordar la búsqueda del artefacto en forma de anillo que el metal produce. Evitar rotar en forma exagerada el cuello del paciente cuando su acceso elegido es la yugular, ya que la hiperextensión hace que se superponga la arteria carótida en forma peligrosa sobre la vena.

Otras aplicaciones

Sin lugar a dudas, la posibilidad de guiar ecográficamente los accesos vasculares permite aprovechar este método para poder intentar diagnosticar potenciales complicaciones vasculares

de presentación medianamente frecuente en los pacientes críticos como lo son la trombosis venosa y la tromboflebitis, así como identificar presentaciones anatómicas anómalas.

Lamentablemente, y sin lugar a dudas, la utilización de la ecografía aplicada por intensivistas, está aún muy lejos de ser un recurso habitual, aunque se va notando un incremento en su interés, a pesar de haberse demostrado en innumerables artículos los beneficios que trae aparejado su uso.

En cuanto a la guía para los accesos vasculares es una práctica “desconocida” y con escasa utilización a pesar de mejorar las tasas de éxito y reducir sus potenciales complicaciones, las que no están debidamente conocidas. Probablemente este uso de la ecografía en los pacientes críticos deba ser reevaluada y quedar indicada a algunos pocos casos que bien pueden corresponder a la ayuda en el aprendizaje en los profesionales noveles y a los accesos vasculares que deban realizarse en pacientes especiales, como los de difícil anatomía, sospecha de trombosis o contra-indicaciones relativas como lo pueden ser los pacientes anticoagulados.

Monitoreo de la volemia en el paciente grave a través de la evaluación ecográfica de la vena cava inferior

El objetivo principal del manejo hemodinámico es lograr la óptima perfusión tisular, esta se puede lograr optimizando el gasto cardiaco y sus determinantes y el contenido arterial de oxígeno. Para esto es necesario contar con herramientas que permitan monitorizar estos parámetros, para poder establecer diagnósticos precisos como hipovolemia, insuficiencia cardiaca, vasoplejía, taponamiento pericárdico, entre otros, y servir de guía del tratamiento instaurado (administración de fluidos, uso de inotrópicos, vasopresores y drenaje pericárdico). Estas variables deben ser pertinentes a la situación clínica, con datos interpretables, fáciles de utilizar, sin riesgos.

En la actualidad ha comenzado a utilizarse cada vez más la medición ecográfica del calibre de la vena cava inferior durante el ciclo respiratorio y su variabilidad, como herramienta para calcular la volemia y guiar la fluidoterapia en pacientes hemodinámicamente inestables y ventilados.

La vena cava inferior es una vena de gran tamaño fácilmente compresible. Su diámetro tiene una alta correlación con la función de las cavidades cardiacas derechas y su calibre no es afectado por la respuesta compensatoria vasoconstrictora que se genera ante la pérdida de volumen intravascular. Por eso refleja el estado de la volemia con mayor precisión que otros parámetros, como los basados en el sistema arterial (presión sanguínea, diámetro de la aorta, entre otros).

En personas sanas con respiración espontánea, las variaciones cíclicas en la presión pleural se transmiten a la aurícula derecha y producen cambios en el retorno venoso. Esta presión es negativa durante la inspiración, lo que provoca la disminución del diámetro de la vena cava inferior en aproximadamente el 50%. Esta variación está abolida cuando, durante la presión negativa inspiratoria, la vena cava inferior no muestra cambios significativos de calibre. Esto ocurre durante el taponamiento cardiaco o la insuficiencia cardiaca derecha severa.

La técnica ecográfica para la evaluación de la variabilidad respiratoria del diámetro de la vena cava inferior en pacientes ventilados y hemodinámicamente inestables, además de valorar su utilidad terapéutica. En pacientes sanos, los cambios en la presión intratorácica se transmiten a la vena cava inferior, lo que disminuye el diámetro del vaso en 50 %, mientras que en pacientes con ventilación mecánica la fase inspiratoria provoca un aumento de la presión pleural que disminuye el retorno venoso y cambios inversos en el diámetro del vaso (aumento inspiratorio y disminución espiratoria). Una variación significativa durante la inspiración diferencia a los pacientes probablemente respondedores a la terapia de reposición de fluidos.

La ecografía, en corte sagital de la vena cava inferior a nivel subxifoideo, se realiza con el cursor en modo M a 3 cm del atrio derecho, registrándose el diámetro de la vena en función del tiempo. El paciente debe estar sedado y ventilado (volumen de 8 mL/kg a 10 mL/kg), con una fre-

cuencia respiratoria de 16 ciclos/s y a 0° de inclinación. Se toman los diámetros máximo y mínimo durante el ciclo respiratorio y se calcula el porcentaje de variación, con la fórmula:

$$Pvar = (DmáxVCI - DmínVCI) / DmáxVCI \cdot 100$$

Donde:

Pvar: porcentaje de variación.

DmáxVCI: diámetro máximo de la vena cava inferior.

DmínVCI: diámetro mínimo de la vena cava inferior.

Se considera significativa una variación mayor o igual del 12 %.

La técnica ecográfica para medir la variabilidad de la vena cava permite seleccionar a los pacientes ventilados hemodinámicamente inestables que deben responder a la terapia de reposición de fluidos. Estos son los que presentan variación en el calibre de la vena cava inferior mayor del 12 %.

Bibliografía

- Alkaade, S., Chahla, E., Levy, M. (2015). Role of endoscopic ultrasound-guided fine-needle aspiration cytology, viscosity, and carcinoembryonic antigen in pancreatic cyst fluid. *Endosc Ultrasound*, 4(4), 299-303. DOI: 10.4103/2303-9027.170417.
- Brennan, J. M., Ronan, A., Goonewardena, S., Blair, J. E., Hammes, M., Shah, D. *et al.* (2006). Handcarried ultrasound measurement of the inferior vena cava for assessment of intravascular volume status in the outpatient hemodialysis clinic. *Clin J Am Soc Nephrol*, 1, 749-753.
- Feissel, M., Michard, F., Faller, J. P., Teboul, J. L. (2004). The respiratory variation in inferior vena cava diameter as a guide to fluid therapy. *Intensive Care Med*, 30, 1834-1837.
- Feldman, M. K., Coppa, C. P. (2015). Noninvasive Imaging of the Biliary Tree for the Interventional Radiologist. *Tech Vasc Interv Radiol*, 18(4), 184-196. DOI: 10.1053/j.tvir.2015.07.001.
- Fornell Pérez, R., Lozano Rodríguez, A. (2015). Are urgent imaging tests indicated in the management of acute pancreatitis? *Radiologia*, S0033-8338(15), 00194-0. DOI: 10.1016/j.rx.2015.10.007.
- Heiner, J. D. (2015) Elderly Woman with Abdominal Pain: Bedside Ultrasound Diagnosis of Diverticulitis. *West J Emerg Med*, 16(5), 760-761. DOI: 10.5811/westjem.2015.7.27549.
- Helou, N., Abdalkader, M., Abu-Rustum, R. S. (2013). Sonography: first-line modality in the diagnosis of acute colonic diverticulitis? *J Ultrasound Med*, 32(10), 1689-1694.
- Iturbe, I., Santiago, M. L., Henain, F., Golab, K., Tentoni, M. E., Fuentes, S. (2017). Evaluación ecográfica de la vena cava inferior en los pacientes hemodinámicamente inestables. *Revista Argentina de Radiología*, 81(3), 209-213.
- Katabathina, V. S., Zafar, A. M., Suri, R. (2015). Clinical Presentation, Imaging, and Management of Acute Cholecystitis. *Tech Vasc Interv Radiol*, 18(4), 256-265. DOI: 10.1053/j.tvir.2015.07.009.
- King, W. C., Shuaib, W., Vijayarath, A. *et al.* (2015). Benefits of sonography in diagnosing suspected uncomplicated acute diverticulitis. *J Ultrasound Med*, 34(1), 53-58.
- Maturen, K. E., Wasnik, A. P., Kamaya, A. *et al.* (2011). Ultrasound imaging of bowel pathology: technique and keys to diagnosis in the acute abdomen. *Am J Roentgenol*, 197(6), W1067-W1075.
- Mazzei, M. A., Cioffi Squitieri, N., Guerrini, S. *et al.* (2013). Sigmoid diverticulitis: ultrasonido findings. *Crit Ultrasound J*, 15(5) Suppl 1, S5.
- McRae, A., Murray, H., Edmonds, M. (2009). Diagnostic accuracy and clinical usefulness of emergency department targeted ultrasonography in the evaluation of first trimester pelvic pain and bleeding: a systematic review. *CJEM*, 11(4), 355-364.
- Naviglio, S., Abate, M. V., Chinello, M., Ventura, A. (2015). Splenic Infarction in Acute Infectious Mononucleosis. *J Emerg Med*, S0736-4679(15), 00949-X. DOI: 10.1016/j.jemermed.2015.09.019.
- Piton, G., Capellier, G., Delabrousse, E. (2015). Echography of the Portal Vein in a Patient With Shock. *Crit Care Med*.
- Sefidbakht, S., Assadsangabi, R., Abbasi, H., Nabavizadeh, A. (2007). Sonographic measurement of the inferior vena cava as a predictor of shock in trauma patients. *Emerg Radiol*, 14, 181-185
- Vijayaraghavan, S. B. (2006). High-resolution sonographic spectrum of diverticulosis, diverticulitis, and their complications. *J Ultrasound Med*, 25(1), 75-85.

TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTARIZADA. ALGUNAS CONSIDERACIONES EN EL PACIENTE GRAVE

Dr. José Luis Rodríguez Monteagudo

La tomografía axial computarizada, desde su surgimiento en la década de los 70, ha revolucionado el diagnóstico en las distintas especialidades médicas y ha facilitado el diagnóstico de patologías neurológicas, neuroquirúrgicas, de tórax y abdomen. Permite, a su vez, analizar la evolución de estas o cualquier complicación después de cualquier procedimiento o tratamiento médico/quirúrgico practicado. Son muchas de estas afecciones motivos de internamiento en salas de cuidados intensivos.

Se utilizan la tomografía axial computarizada, las radiaciones ionizantes (rayos X), como fuente de energía para la obtención de las imágenes. El tubo que genera las radiaciones va insertado en un extremo del *gantry* (pueden ser uno o dos tubos de rayos X) y el extremo opuesto se ubican uno o varios canales de detectores de estas radiaciones, una vez que las radiaciones han cruzado la estructura anatómica a estudiar; de ahí que actualmente los tomógrafos se clasifican en *monocortes* (si tienen un solo canal de detectores) o *multicortes* (si tienen varios canales de detectores), pueden encontrarse tomógrafos de dos, 12, 32, 64 y hasta más de 100 canales; todo esto (tubo y detectores) unido a un movimiento sincrónico de la mesa que va a permitir realizar los cortes en espiral o helicoidal, de hasta menos de 1 mm de espesor (Fig. 13.1), optimizando todo esto tiempo en la obtención de las imágenes tomográficas primarias axiales. Debe conocerse que todos los tomógrafos en la actualidad son helicoidales, lo que es igual a decir sincronismo entre movimiento de la mesa y movimiento continuo del *gantry* con su tubo de rayos y canales detectores de acuerdo al espesor de corte planificado

Los tomógrafos multicortes permiten la realización de cortes muy finos que pueden ser de 1 mm y menos de 1 mm, lo que puede traer artefactos en el estudio de estructuras extensas, como, por ejemplo, el tórax, cráneo y abdomen, lo que puede resolverse técnicamente realizando por parte del licenciado en imagenología la reconstrucción *on line* a mayor espesor. Otra solución a lograr una imagen con menor granosidad o ruido, es planificar los cortes a un mayor espesor de 5 mm o 10 mm.

Una vez obtenidas las imágenes primarias axiales, el especialista en imagenología tiene a su haber en las estaciones de trabajo un importante número de herramientas desde el punto de vista de *software*, que le va a permitir realizar reconstrucciones del tipo multiplanares, en planos coronales, sagitales, oblicuos y curvos, o reconstrucciones del tipo de máxima intensidad de proyección, que son de suma utilidad en la realización de los estudios angiotomográficos de vasos arteriales y venosos de toda la economía, como son los del “polígono de Willis”, vasos carotideos

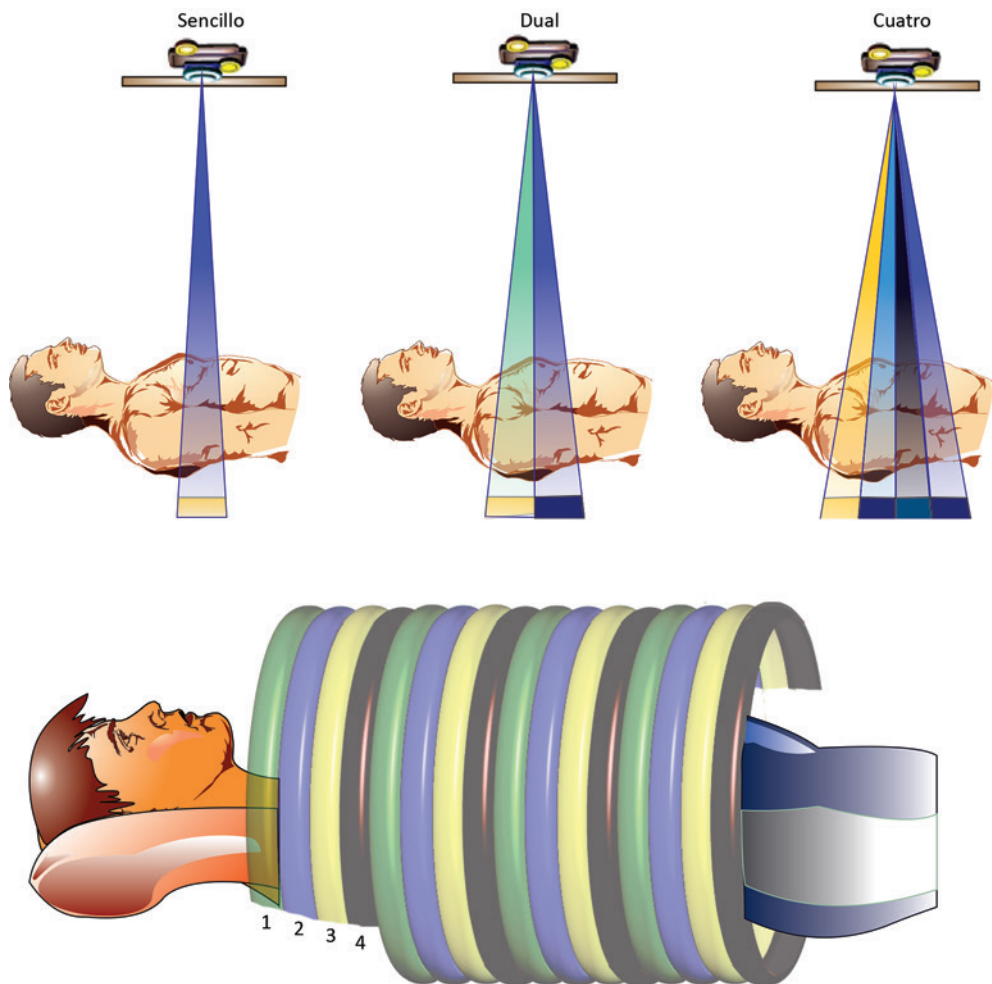


Fig. 13.1. Esquema de un tomógrafo monocorte y un multicorte.

extracraneales, aorta abdominal y torácica, coronarias, renales, así como arterias y venas de miembros superiores e inferiores.

Son otra opción las reconstrucciones de volumen *rendering* y muestran suma utilidad para mostrar a clínicos y cirujanos una representación más real de la anatomía y los hallazgos patológicos que se puedan encontrar, expresadas en forma volumétrica como resultado de las imágenes axiales obtenidas primariamente. Son muchas más las aplicaciones que permiten hacer, como es la navegación endocavitaria, identificación de pequeños nódulos pulmonares, placas de calcio, entre otras. Todas estas aplicaciones constituyen una herramienta adicional para que el imagenólogo haga una correcta interpretación y evaluación de las imágenes, sin olvidar que son los cortes axiales primarios las imágenes más importantes para el diagnóstico. No se debe reportar o interpretar ningún estudio de tomografía axial computarizada, con la simple visualización de las reconstrucciones.

Con el desarrollo de la alta tecnología en el diagnóstico por imagen, la tomografía axial computarizada multicorte es una técnica indispensable en el paciente grave, donde la rápida adquisi-

ción de las imágenes permite una inmediata evaluación, muchas veces sin necesidad de sedación o anestesia, aún con el paciente en coma profundo, acoplado a cualquier equipo de ventilación, situaciones estas que en ocasiones de no estar creadas las condiciones en las unidades de resonancia magnética nuclear, contraindican este estudio.

Independientemente que sean los rayos X la energía utilizada por la tomografía axial computarizada para la obtención de las imágenes, lejos de ser esto una desventaja, la optimización de los tiempos de adquisición y la mayor disponibilidad de esta tecnología, así como sus posibilidades en software la hacen de importante valor para definir conductas tanto clínicas o quirúrgicas inmediatas.

Otra de las ventajas que ofrece la tomografía axial computarizada sobre el resto de las técnicas de imágenes, es que permite medir la densidad de las distintas estructuras anatómicas del cuerpo humano (Tabla 13.1), más conocida como escala de medidas de densidades expresadas en unidades Hounsfield.

Tabla 13.1. Escala de medida densidad en unidades Hounsfield (UH)

Densidades	Unidades	Medio
Negativas	-1000 UH	El aire
	-100 UH	La grasa
Positivas	+0 a +15 UH	Líquido
	+25 a +45 UH	Tumor
	+60 a +70 UH	Sangre
	+100 a +110 UH	Contraste yodado
	+200 a +300 UH	Calcio
	+1000 UH	Metal

No debe tenerse miedo al número de radiaciones a las que se expone un paciente, siempre y cuando la patología o la definición de una conducta lo requiera, en estos casos se utilizan bajas dosis de kilovoltaje o miliamperaje.

A continuación se hace mención a un grupo de patologías donde la tomografía axial computarizada resulta ser superior como técnica de imagen diagnóstica a la resonancia.

Patologías neurológicas y neuroquirúrgicas

Es importante seguir una sistemática de lectura para la interpretación de las imágenes cerebrales tanto por tomografía axial computarizada como por resonancia magnética nuclear:

- Relación sustancia gris-sustancia blanca, prestar atención a que en la tomografía axial computarizada la sustancia blanca es más hipodensa que la sustancia gris, puesto que tiene grasa (mielina) y la sustancia gris es más hiperdensa).
- Espacios subaracnoideos supratentoriales e infratentoriales, que incluye las cisternas (prestar mucha atención a las cisternas perimesencefálicas, las cisternas de los ángulos ponto cerebelosos y las cisternas basales). Siempre hay que tener en cuenta la edad de los pacientes, pues los jóvenes muestran un patrón con poco espacios subaracnoideos.
- Sistema ventricular supratentorial e infratentorial, en la fosa posterior, prestar atención a los desplazamientos y compresiones del cuarto ventrículo.
- Analizar si existen o no desplazamientos de las estructuras de la línea media.
- Analizar el tallo encefálico y las estructuras de la fosa posterior (cerebelo).
- Analizar la adecuada neumatización o la presencia de líquido en senos perinasales y celdas mastoideas, cambiando la ventana de cerebro a ventana de hueso.

Enfermedad cerebrovascular hemorrágica

Es la tomografía axial computarizada muy sensible en la detección de la sangra fresca en las primeras horas, donde muestra densidades de 60 UH o 70 UH, siempre y cuando el paciente muestre adecuadas concentraciones de hemoglobina. Es de destacar que en los cuadros de hemorragia subaracnoideas, la sensibilidad de la tomografía axial computarizada disminuye a medida que pasan los días, dado que esta puede reabsorberse, y en dependencia de la magnitud del sangramiento. De hecho existen escalas para la gradación de la hemorragia subaracnoidea por tomografía axial computarizada en dependencia de los compartimientos donde se encuentre, según la escala de Auer y colaboradores (Fig.13.2):

- Grado I (ligero): hematoma escaso y localizado.
- Grado II (moderada): sangre en dos o más compartimientos subaracnoideos o en compartimiento subaracnoideo y en la superficie cortical.
- Grado III (severo): hemorragia subaracnoidea difusa con sangre en todos los compartimientos subaracnoideos o en dos compartimientos y en la superficie cortical.

Fig. 13.2. Corte de tomografía axial computarizada a nivel de las cisternas de la base del cráneo, donde se observa presencia de imagen hiperdensa que ocupa las cisternas supra-sellar y perimesencefálicas en relación con hemorragia subaracnoidea grado III, además, se visualiza dilatación de las astas temporales de los ventrículos laterales en relación con hidrocefalia.



No siempre en un estudio de tomografía axial computarizada monocorte de rutina se puede identificar la causa del sangramiento, es la angiotomografía multicorte la técnica que permite identificar la posible malformación vascular que haya provocado el sangramiento, principalmente aneurismas (Fig. 13.3) o malformaciones arteriovenosas, otro grupo de malformaciones requieren de la angiografía por sustracción digital. Por esto ante la sospecha clínica de hemorragia subaracnoidea, el primer escalón diagnóstico es la tomografía axial computarizada craneal sin contrastes. Si es esta negativa y la sospecha clínica es alta, se realiza una punción lumbar. La angiotomografía y la angiorresonancia ayudan en el diagnóstico de los aneurismas, pero superan en resolución a la angiografía cerebral por sustracción digital. El estudio angiográfico debe ser completo e incluir todos los vasos cerebrales, y en al menos dos vistas de cada uno de los vasos estudiados, ya que más del 15 % de los casos existen aneurismas múltiples. Si la arteriografía es negativa el procedimiento puede repetirse a las dos semanas, principalmente si el primer examen no es concluyente por vasoespasmo de algún vaso o a la ausencia de visualización de todas las ramas de cada vaso, analizadas en fases arteriales, capilares y venosas.

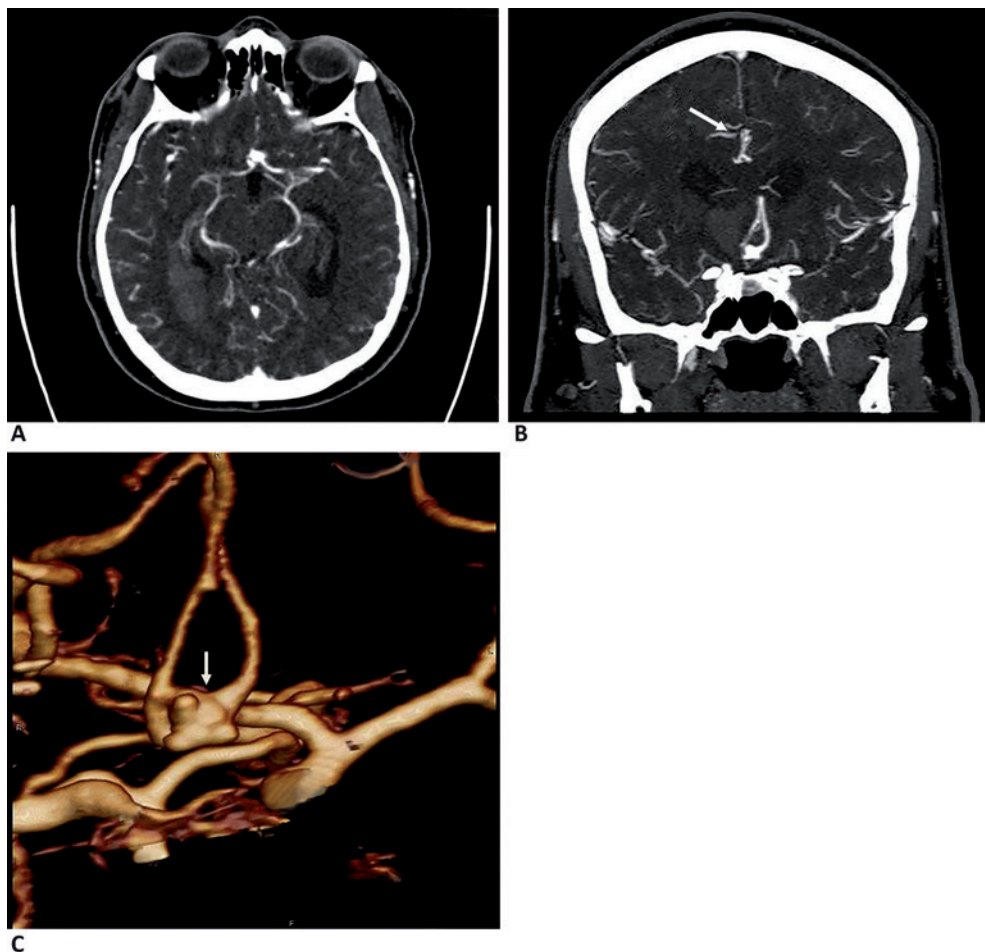


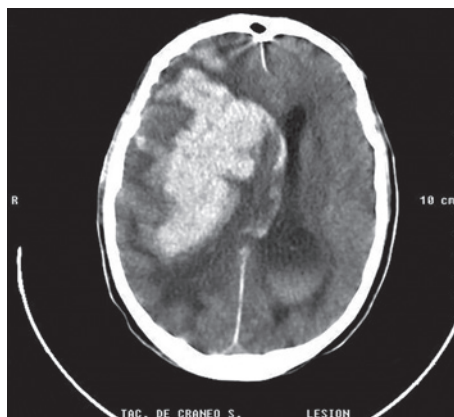
Fig. 13.3. A y B: Corte axial y reconstrucción multiplanar. C. Volumen *Rendering* de una angiografía cerebral con aneurisma del complejo comunicante anterior cerebral anterior (flechas).

La ruptura de los aneurismas intracraneales es la causa más frecuente de hemorragia subaracnoidea de origen no traumático y muchas veces son atendidas en salas de atención al grave. La mortalidad global puede alcanzar hasta el 25 % y una morbilidad de hasta el 50 % en los sobrevivientes. Sus principales complicaciones, de igual manera suelen ser confirmadas por estudios de imágenes sobre todo la tomografía axial computarizada:

- Vasoespasmos: aparece entre los tres y cinco días. El principal factor predictivo es la cantidad de sangre en el espacio subaracnoideo.
- Resangrado: el periodo de mayor riesgo son las primeras 24 h.
- Hidrocefalia.

Es importante que se conozca las principales localizaciones de la hemorragia del hipertenso, provocada en la mayor parte de los casos por rotura de vasos perforantes de los segmentos A1 de arteria cerebral anterior, segmento M1 de la arteria cerebral media, del segmento P1 de arteria cerebral posterior, y de los vasos perforantes de la arteria basilar, dando la típica hemorragia de Duret. Es sin duda la hemorragia en la profundidad de los núcleos grises de la base la localización más frecuente (Fig. 13.4).

Fig. 13.4. Corte de tomografía axial computarizada a nivel de los núcleos grises derechos de la base, donde se observa grueso hematoma intraparenquimatoso, que se abre al sistema ventricular, que desplaza, además, las estructuras de la línea media y comprime severamente el ventrículo lateral de ese lado.



La inyección de contraste yodado en las hemorragias intraparenquimatosas tiene utilidad como criterio de crecimiento del hematoma por sangramiento activo, para lo cual se utiliza la identificación del *spot sign* o signo del punto.

El *spot sign* se define como la extravasación activa de contraste en el interior de un hematoma intraparenquimatoso espontáneo y que se visualiza en la angiotomografía o en la tomografía computarizada del cráneo poscontraste tras la administración de contraste intravenoso. La extravasación activa de contraste es lo mismo que sangrado activo en el interior del hematoma intraparenquimatoso. Por tanto, los términos *spot sign*, sangrado activo y extravasación activa de contraste, son equivalentes, indicando todos estos una hemorragia activa en el interior del propio hematoma, con el consiguiente riesgo de crecimiento del hematoma y secundariamente la aparición de complicaciones intracraneales (invasión ventricular con hidrocefalia o herniación, preferentemente)

Delgado Almandoz y colaboradores estratifican el riesgo de crecimiento precoz del hematoma en base a la escala denominada *spot sign score* que valora la densidad máxima en unidades Hounsfield del foco de extravasación activa de contraste:

- 0 puntos: menor de 180 UH.
- 1 punto: igual o mayor de 180 UH.

El tamaño máximo del *spot sign*:

- 0 punto: menor de 5 mm.
- 1 punto: igual o mayor de 5 mm.

El número de *spot sign*:

- 1 punto: 1 o 2.
- 2 puntos: 3 o más.

De esta forma se puede obtener una puntuación que oscila en un intervalo de 0 punto (ausencia de *spot sign*) a 1 punto. La puntuación máxima es de 4 puntos (alto riesgo). Las puntuaciones altas de 3 puntos o 4 puntos indicarían un mayor riesgo de crecimiento con mayores volúmenes y una puntuación baja de 0 punto, 1 punto o 2 punto indican menor riesgo de crecimiento y en el caso de darse crecimiento el volumen de expansión del hematoma.

El *spot sign score* también se analizó en el estudio prospectivo multicéntrico de hematoma intraparenquimatoso espontáneo (PREDICT), con el objetivo de someterlo a una validación externa. En el estudio se demostró que el *spot sign score* y el número de *spot sign* son predictores independientes de la expansión absoluta y relativa del hematoma intraparenquimatoso espontáneo.

Se observó que los pacientes anticoagulados tienen un *spot sign* de mayor densidad en unidades Hounsfield que los antiagregados y frente a los que no se encuentran antiagregados, ni anticoagulados. En cuanto al tamaño del *spot sign* no se observó una diferencia estadísticamente significativa entre el grupo de los anticoagulados frente al resto.

Enfermedad cerebrovascular isquémica

El ictus isquémico es una de las causas de mortalidad y discapacidad más prevalentes en las sociedades occidentales. El ictus hiperagudo aglutina a un grupo heterogéneo de pacientes y la ventana terapéutica varía de una persona a otra. El tiempo de la ventana terapéutica depende de la localización y la extensión del trombo y de la circulación colateral. El tratamiento del paciente se basa en los estudios por tomografía axial computarizada, angiotomografía, tomografía axial computarizada por perfusión y junto a la resonancia puede diferenciar áreas ya infartadas de tejido cerebral en riesgo (zona de penumbra).

De no existir disponibilidad de un resonador que preste servicio las 24 h o no contar la institución donde se encuentra el paciente con esta tecnología, la tomografía axial computarizada forma parte del protocolo de estudio de imágenes para el diagnóstico de la isquemia con el objetivo de identificar signos precoces de infarto cerebral, principalmente cuando son de un territorio vascular importante donde se puede identificar:

- Borramiento de la relación sustancia gris-sustancia blanca: recordar que en pacientes normales, en la tomografía axial computarizada, la sustancia blanca es más hipodensa que la sustancia gris, pues la primera contiene mielina por tanto es una baja densidad (hipodensa) (Fig. 13.5).
- Aplanamiento de los giros cerebrales.
- Borramiento de los espacios subaracnoideos.
- Borramiento del reborde de la corteza insular.
- Hiperdensidad del segmento M1 de la arteria cerebral media por la presencia de trombo fresco en su luz.



Fig. 13.5. Corte de tomografía axial computarizada a nivel de las cisternas de la base del cráneo. Se observa borramiento de la relación sustancia gris blanca y que la cisura de Silvio izquierda es más estrecha que la derecha, además se visualiza imagen hiperdensa del segmento M1 de la arteria cerebral media de ese lado (flecha blanca).

La introducción de los tratamientos trombolíticos intravenosos y la trombectomía mecánica de grandes territorios arteriales cerebrales, han puesto en marcha protocolos de imágenes para la mejor evaluación del paciente y la decisión de la conducta médica a seguir.

Se propone en los pacientes candidatos a trombolisis intravenosa, comenzar con estudio de tomografía axial computarizada de cráneo simple y pasar a la resonancia magnética multimodalidad.

Mientras en los pacientes que son tributarios de trombectomía mecánica, desde el punto de vista de imágenes debe realizarse una tomografía axial computarizada de cráneo simple buscando los signos precoces de infarto antes señalados.

Para evitar la diferencia interobservador en la interpretación de estos signos precoces de infarto cerebral por tomografía axial computarizada, se introduce en la actualidad el *Alberta Stroke Programme Early CT Score (ASPECTS)*, que es un sistema estandarizado de interpretación de la tomografía axial computarizada cerebral para los ictus isquémicos de la circulación anterior.

La valoración se realiza sobre dos cortes axiales de la tomografía axial computarizada: el primer corte a nivel del tálamo y ganglios de la base y el segundo corte adyacente al borde superior de los ganglios de la base, sin que se visualicen estos.

En los dos planos, el territorio de la arteria cerebral media se divide en 10 regiones, valorando cada una en 1 punto:

- M1: región cortical anterior de la arteria cerebral media.
- M2: región cortical lateral al ribete insular.
- M3: región cortical posterior de la arteria cerebral media.
- M4, M5, M6: región cortical anterior, lateral y posterior de la arteria cerebral media, aproximadamente 2 cm por encima de M1, M2, M3, respectivamente (plano B).
- M7: núcleo lenticular.
- M8: núcleo caudado.
- M9: cápsula interna.
- M10: ribete insular.

Esta puntuación se valora sobre una puntuación máxima de 10 puntos que equivale a una tomografía axial computarizada cerebral normal, sin signos de isquemia. Se resta sobre este máximo de 10, un punto por cada área en que se observen signos de isquemia reciente en el territorio de la arteria cerebral media.

Una puntuación del ASPECTS inferior o igual a 7 puntos se asocia a una morbimortalidad elevada y mala recuperación funcional.

Una puntuación ASPECTS de 10 puntos significa que la tomografía axial computarizada es normal.

Una puntuación de 0 punto implica una afectación difusa de todo el territorio de la arteria cerebral media

El riesgo de hemorragia intracerebral siguiendo la terapia trombolítica es mayor si la puntuación es igual o menor de 7 puntos.

En los estudios iniciales se consideraba que una puntuación ASPECTS igual o inferior a 7 puntos contraindicaba la trombectomía mecánica.

En las guías de la AHA/ASA, publicadas en junio de 2015, el punto de corte se sitúa en menos de 6 puntos, pero se considera que aunque los beneficios son inciertos, el uso de terapia endovascular con *stent retrievers* puede ser razonable cuando la terapia puede ser iniciada dentro de las seis primeras horas del inicio de los síntomas en pacientes que presentan un valor mayor de 1 punto en la escala modificada de Rankin, ASPECTS menor de 6 puntos o NIHSS menor de 6 puntos y una oclusión de la arteria carótida interna o arteria cerebral media proximal (M1).

Se debe conocer la relación de los hallazgos tomográficos en la isquemia cerebral y es de suma importancia conocer la posible causa que lo ocasionó para imponer un adecuado tratamiento, así como definir el protocolo de exámenes de imágenes a seguir para identificarla (Fig. 13.6).

Es importante conocer que existen infartos que sufren transformación hemorrágica, además de la típica imagen hipodensa que dibuja un territorio vascular específico, se sobreañaden lesiones de hiperdensidad en el interior del área hipodensa, que en ocasiones le resulta difícil, al médico poco acostumbrado a ver imágenes, a dudar si es un hematoma intraparenquimatoso, pero en este último predomina la sangre sobre el área de hipodensidad (Fig. 13.7).

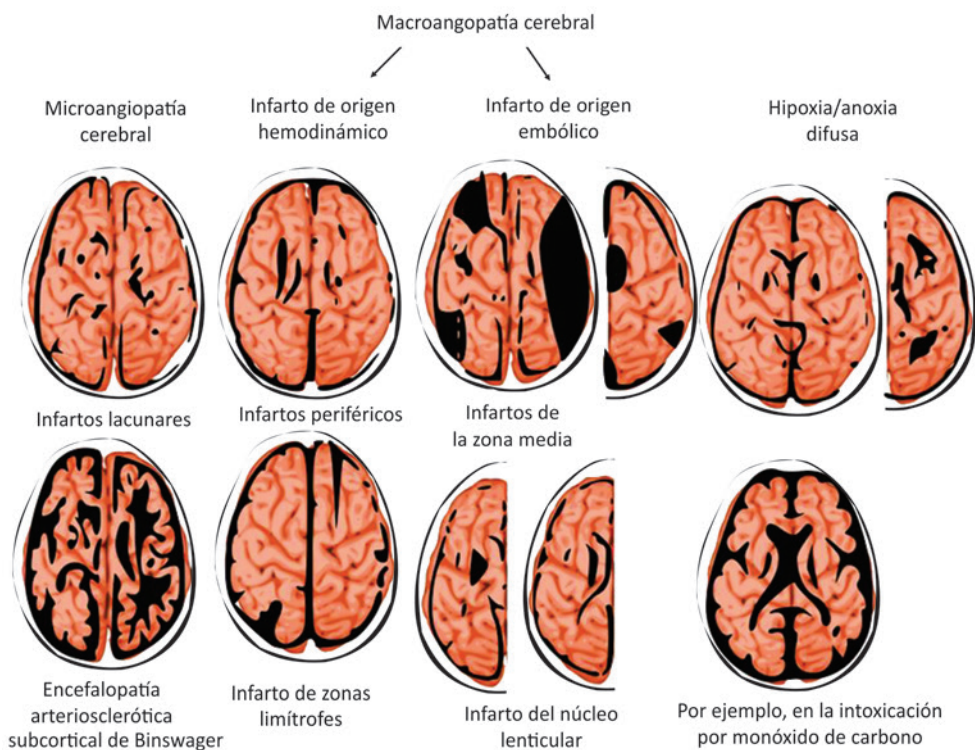


Fig. 13.6. Tipos de infartos en la tomografía axial computarizada.

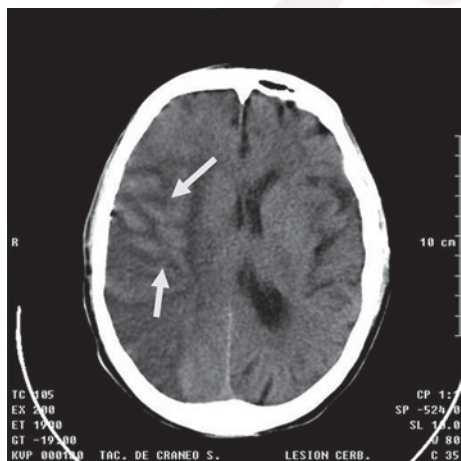


Fig. 13.7. Extensa área hipodensa que dibuja el territorio de la arteria cerebral media derecha, con áreas de transformación hemorrágica (flechas).

Los infartos que con mayor frecuencia muestran sangre en su interior, son los infartos extensos (malignos), por ejemplo, en la arteria cerebral media y de todo un territorio carotideo. También los infartos de origen cardioembólico sufren este tipo de transformación y los infartos venosos, que pueden estar acompañados de infartos de senos venosos o puede existir infartos de venas corticales, sin trombosis de los senos.

Trauma craneoencefálico

Es la tomografía axial computarizada la primera técnica de imagen en la evaluación del trauma grave, dada la prontitud que se requiere en el diagnóstico y futuro tratamiento. Solo la resonancia magnética es superior a la tomografía axial computarizada, cuando existe la sospecha de daño axonal difuso.

Teniendo en cuenta los mecanismos que provocan el trauma craneoencefálico es importante, de igual modo, relacionar los hallazgos tomográficos y este. Es el trauma contuso directo sobre los elementos del cráneo y su contenido, así como el mecanismo aceleración-desaceleración sus principales causas, donde en el primero se pueden encontrar las alteraciones encefálicas:

- Hematomas subdurales y epidurales: el hematoma subdural muestra forma de semiluna, provoca desplazamiento más simétrico de las estructuras de la línea media y no cruza la línea media, a diferencia del hematoma epidural, que muestra forma de lente biconvexo, no desplaza simétricamente las estructuras de la línea media y puede cruzar la línea media (Fig. 13.8). Es importante saber que la densidad del hematoma depende de la concentración de la hemoglobina, y del tiempo de evolución del hematoma, disminuye su densidad a medida que pasa el tiempo o hacerse isodenso en los casos de hematomas subdurales subagudos o crónicos, que en algunas ocasiones requieren de la administración de contraste intravenoso para visualizarlo mejor.
- Hemorragia intraparenquimatosa: muchas veces resultado de la confluencia de pequeños focos hemorrágicos.
- Contusión cerebral, con o sin focos de hemorragias.
- Hemorragias subaracnoideas postraumática.
- Alteraciones en la bóveda craneana y base de cráneo: es importante que la interpretación debe realizarse utilizando las ventanas de cerebro y la ventana ósea para definir mejor las fracturas (Fig. 13.9). En la interpretación del trauma o de cualquier tomografía axial computarizada de cráneo de urgencia indicado por cualquier otra condición, debe prestársele atención a la presencia de las cisternas perimesencefálicas (Fig. 13.10), que no existan borramiento de estas, así como el borramiento de los surcos cerebrales y los desplazamientos de las estructuras de la línea media, angulación del tallo encefálico y descenso de las amígdalas cerebelosas en el agujero magno o dilataciones del sistema ventricular asociado a borramiento de espacios subaracnoideos y cisternas, planteando los diagnósticos de edema cerebral, herniaciones e hidrocefalia.

Solo la resonancia magnética es superior a la tomografía axial computarizada, cuando existe la sospecha de daño axonal difuso, aunque pueden en la tomografía axial computarizada evidenciarse algunos signos tomográficos, que obedecen a la clasificación de Marshal, del daño axonal difuso (Fig. 13.10).

Enfermedades neuroinfecciosas y parasitarias

Las infecciones del sistema nervioso central resultan tema de interés en los pacientes inmunodeprimidos en las salas de atención al grave, así como de suma importancia en el diagnóstico por imagen. La acción de las citoquinas sobre la vasculatura cerebral también puede ser de relevancia patofisiológica. Clínicamente se manifiesta por síndromes clínicos provocados por meningitis, encefalitis, abscesos o granulomas y vasculitis. Estos síndromes están determinados por su localización anatómica y sus complicaciones. El sistema nervioso central se considera un

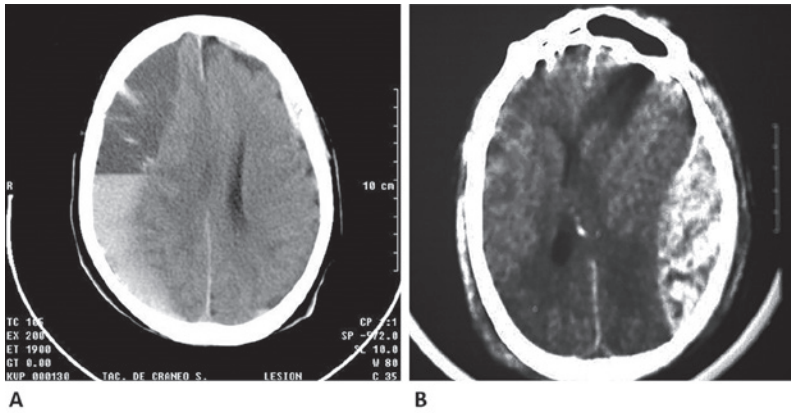


Fig. 13.8. Corte axial de tomografía axial computarizada. A. Paciente con hematoma subdural, con diferente densidad tomográfico como sucede muchas veces en ancianos con discrasias sanguínea. B. Paciente con Hematoma epidural de alta densidad tomográfica 70 UH, por sangre fresca en trauma de cráneo agudo.

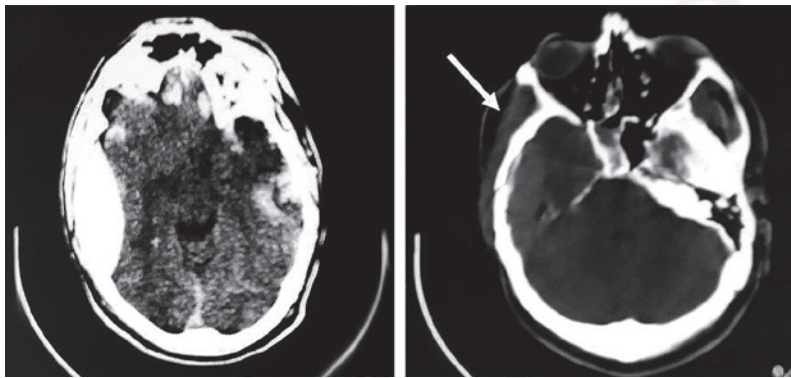


Fig. 13.9. Tomografía axial computarizada de cráneo con ventana ósea donde se observe fractura en escama del hueso temporal derecho al examen con ventana ósea (imagen de la derecha) flecha blanca y hematoma epidural acompañante (imagen de la izquierda).

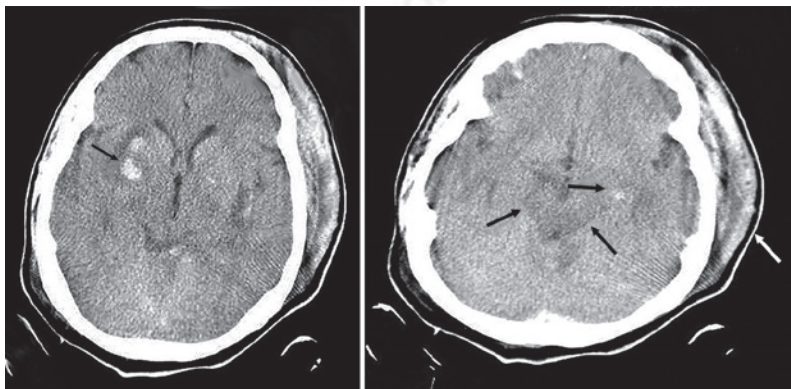


Fig. 13.10. Paciente con daño axonal difuso donde se observan pequeños focos de hemorragia (cabeza de flecha negra) por cizallamiento de los axones, y muestra cisternas perimesencefálicas estrechas (flecha negra) en paciente con antecedente de trauma por accidente automovilístico. Por edema cerebral. Se nota el hematoma subgaleal postrauma en región fronto-parietal izquierda (flecha blanca).

lugar inmunológicamente privilegiado donde las células T activadas pueden viajar a través de la barrera hematoencefálica brindando inmunoprotección.

Procesos infecciosos que involucran las meninges:

- Meningitis piógenas.
- Meningitis granulomatosas.
- Meningitis linfocitarias (virales, asépticas).

Procesos infecciosos que afectan al cerebro:

- Cerebroencefalitis.
- Leucoencefalitis.
- Pilioencefalitis.
- Leucopolioencefalitis.
- Cerebritis.
- Abscesos.

Paquimeningitis

Afecta a la duramadre que muestra un cambio de información genéticas de las células endoteliales que pueden demostrarse en la tomografía axial computarizada después de la administración del contraste, donde se observa engrosamiento meníngeo. Este tipo de meningitis se puede comparar con los higromas subdurales. Este proceso se puede extender a la corteza cerebral y provocar severos daños encefalomalácicos.

Para el diagnóstico diferencial entre una meningitis tuberculoso viral de la bacteriana es imposible realizarlo por tomografía axial computarizada, se requiere de la espectroscopia por resonancia magnética.

Siempre se recomienda una tomografía axial computarizada antes de la punción lumbar, con el fin de descartar una masa que potencialmente pueda provocar herniaciones cerebrales.

Abscesos cerebrales

Llegan al cerebro de dos maneras: por contigüidad como ocurre en las sinusitis, cirugía previa o traumatismo craneo encefálico o por vía hematógena en pacientes portadores de algún foco infeccioso:

- Fases de formación del un absceso que muestran igualmente sus hallazgos de imágenes:
- Fase de cerebritis focal de uno a tres días, con edema vasogénico, en ocasiones con reforzamiento no bien definido, dada la hiperemia y el compromiso dural.
- Cerebritis tardía del día cuarto al noveno, se forma un centro purulento con materia necrótica rodeado de una zona inflamatoria. La cápsula en el absceso temprano comienza a formarse entre los días 10 a 13 y llega a definirse cuando se forma el absceso conformado (día 14), que se puede diferenciar claramente gracias al edema vasogénico de la sustancia blanca que lo rodea.

Tuberculosis cerebral

Puede manifestarse como meningitis, hidrocefalia, y tuberculoma, estas última se muestra como una lesión ocupante de espacio, por lo general se muestran de diversas maneras, aunque del 10 % al 34 % pueden presentarse de manera solitaria.

Neurosífilis (sífilis terciaria)

Se puede presentar como una meningitis que en ocasiones desaparece sin presentar síntomas. Puede evolucionar a la cronicidad. No hay un patrón radiológico característico, por lo que la sífilis es conocida como el gran simulador.

Encefalitis virales

Pueden observarse localizaciones predilectas de los diferentes virus, todas como imágenes hipodensas:

- Herpes virus en el lóbulo temporal medial y sistema límbico.
- Retrovirus del virus de la inmunodeficiencia humana en la corteza cerebral (sida).
- Encefalitis japonesa en ambos tálamos, tronco cerebral y cerebelo.
- Herpangina (enterovirus) en bulbo raquídeo, protuberancia y médula espinal.
- Poliovirus y Coxsackie en pedúnculo cerebral y cuerno anterior de la médula espinal.
- Encefalitis de Sant Louis, el locus niger del mesencéfalo.
- Epstein-Barré en los ganglios basales.
- Encefalitis equina del este en ganglios basales y tálamos

También pueden clasificarse estas en:

- Polioencefalitis: afectan principalmente a la sustancia gris, como las provocadas por Coxsackie.
- Leucoencefalitis: como el herpes virus o el papovirus que comprometen a la oligodendroglia y por lo tanto, causan dismielinización y polioleucoencefalitis.

Complicaciones neuroquirúrgicas

Con frecuencia es motivo de indicación de tomografía axial computarizada de urgencias en el posoperatorio inmediato en paciente neuroquirúrgico, por tumor o por cualquier otro procedimiento.

Uno de los hallazgos más frecuente es la hemorragia en el lecho quirúrgico o colección hemática en espacios yuxtadurales.

Y dentro de las complicaciones posquirúrgicas tardías, están las encefalitis, ventriculitis, cerebritis y la formación de absceso cerebral, que se muestra como imagen de centro hipodenso y halo hiperdenso, con extenso edema perilesional, y otra de menor tamaño, con similares características en relación con abscesos múltiples (flechas).

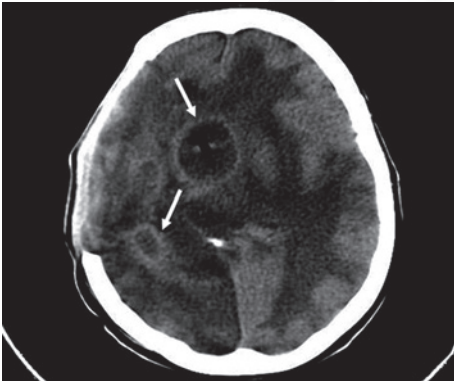


Fig. 13.11. Paciente con craneotomía amplia pterional descompresiva derecha, en el posoperatorio de un trauma cráneo encefálico, se observa imagen redondeada de centro hipodenso y halo hiperdenso, con extenso edema perilesional, y otra de menor tamaño, con similares características en relación con abscesos múltiples (flechas).

Patologías de tórax y mediastino

Las tomografías de tórax pueden realizarse con tomógrafos de un solo detector (monocorte) o multidetector (multicorte). Las técnicas que se emplean para la tomografía axial computarizada del tórax dependen de cuál de estos tomógrafos sean los que se utilicen. El multidetector o la multicorte permiten obtención de las imágenes de forma mucho más rápida, de manera que si

el paciente no coopera evita los artefactos que se derivan de la respiración, además se pueden realizar reconstrucciones volumétricas de distintos espesores de cortes.

La tomografía axial computarizada simple y con la administración de contraste yodado por vía intravenosa son de importancia para:

- Evaluación de complicaciones posterior a la colocación de un cateterismo, ya sea por vía yugular o subclavia. Permite identificar hematomas del cuello y mediastino.
- Pleurostomias colocadas en un pulmón que no reexpande, y puede encontrarse la punta de la sonda proyectada en el parénquima pulmonar.
- En accidentes ventilatorios (barotrauma), permite definir con claridad la presencia de aire en intersticio pulmonar y mediastino.
- Neumonías complicadas y de evolución tórpida, como sucede en los empiemas pleurales por polimicrobianos en salas de terapia y los abscesos cerebrales (Fig. 13.12).
- En el síndrome del distres respiratorio del adulto permite definir mejor en que fase se encuentra, principalmente las fases del edema intersticial y alveolar (Fig. 13.13).



Fig. 13.12. Barotrauma. Presencia de imagen hipodensas en mediastino anterior de más de 1000 UH en relación con neumomediastino (flecha).



Fig. 13.13. Tomografía axial computarizada simple de pulmón en un paciente con síndrome de distres respiratorio del adulto, donde se observan imágenes hiperdensas con patrón alveolar y signo de broncograma aéreo.

Trauma cerrado de tórax

Es la tomografía axial computarizada con bolo de contraste de suma utilidad para definir la existencia de ruptura vascular, así como evaluación de contusiones, hemorragias pulmonares, y mejor definición del tórax batiente, ya que deja observar mejor al examen con la ventana ósea la existencia de fracturas múltiples contiguas.

Es de destacar que la interpretación de las imágenes del tórax y mediastino, deben realizarse cambiando las ventanas, se deben utilizar las ventana de pulmón para el estudio del parénquima pulmonar, la ventana de mediastino para el estudio de las diferentes estructuras que en este se encuentran y no olvidar la ventana ósea para el estudio de las vértebras torácicas y las costillas.

Igual puede resultar esclarecedor en la evaluación de las contusiones pulmonares las que pueden mostrar un patrón de imágenes hiperdensas a forma de parches o moteado en varias regiones del parénquima pulmonar, que pueden llegar a confluir y mostrar un hematoma pulmonar que puede evolucionar a la resolución o a la complicación con una posible abscedación. Puede evaluarse igualmente los hemo neumotórax que se encuentren tabicados (Fig. 13.14).

Neumotórax recidivante

La tomografía axial computarizada permite definir alteraciones del intersticio pulmonar principalmente cuando se realizan con cortes finos (software de alta resolución). Es capaz de identificar la presencia de pequeñas bullas de localización subpleural (*blets* de Muller). Resulta de igual valor en la identificación de neumotórax oculto, no visualizado en los rayos X y que puede llevar a un neumotórax atención con el empeoramiento del paciente. De igual modo puede la tomografía axial computarizada, en los accidentes ventilatorios como el barotrauma, mostrar con mayor facilidad el aire a nivel del mediastino, intersticio pulmonar, enfisema subcutáneo y neumotórax asociados (Fig. 13.15).

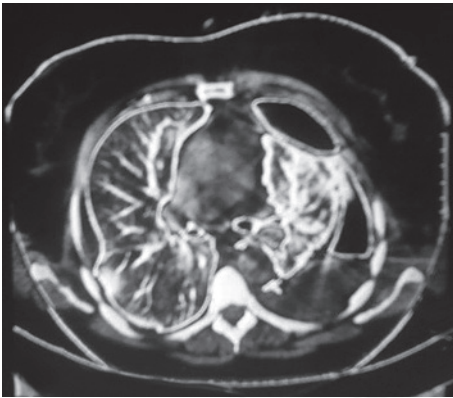


Fig. 13.14. Hemo neumotórax izquierdo con tabiques.

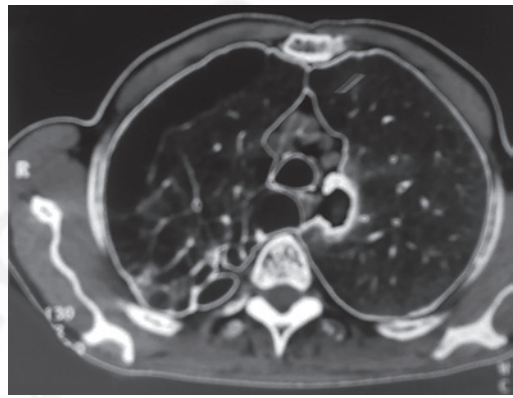


Fig. 13.15. Tomografía axial computarizada. Pulmón simple: presencia de bullas subpleurales en hemitórax derecho. Causa de neumotórax a repetición.

Tromboembolismo pulmonar

Sobre todo en los de rama gruesa o segmentarios. La angiografía en fase dextro (para observar arterias pulmonares), puede ser la prueba estándar en el diagnóstico del trombo de ramas gruesas, pero no es muy útil en el tromboembolismo de rama fina, identificándose como imágenes de defecto de lleno en el interior de la luz del vaso. Es de destacar que resulta muchas veces la clínica y no la imagen la que lleva a hacer este planteamiento diagnóstico, dado que el tromboembolismo pulmonar de rama puede evolucionar con radiografías de tórax negativas, más cuando el paciente se toman la radiografía en cama, no visualizándose muchas veces los signos radiológicos de esta entidad.

Cirugía de tórax

Lobectomías por motivos de tumor de pulmón y con empeoramiento clínico en el posoperatorio, la tomografía axial computarizada permite identificar colecciones o hidroneumotórax posquirúrgico, que pueden explicar la ausencia de mejoría del paciente.

Patologías de la aorta torácica y abdominal

Resultan altamente favorecido los diagnósticos con las angiotomografía practicadas con la administración de bolos de contrastes, se pueden obtener excelentes imágenes de la luz aórtica, sus ramas y el estado de la pared.

Patologías abdominales

La exploración por tomografía axial computarizada del abdomen debe ser individualizada, y debe considerarse algunas decisiones:

- Medio de contraste a administrar, si es vía oral, intravenosa, endorrectal o endocavitario.
- Concentración del medio de contraste, velocidad de administración y tiempos de retardo. No es igual si se desea visualizar una lesión colónica o una lesión de estómago, la primera puede experimentar retardos de hasta 2 h, mientras la segunda puede tener escaso retardo de 5 min para ver estómago y duodeno. Se debe recordar que los contrastes iodados administrados deben ser diluidos, de no tener la gastrografina que es la recomendada mundialmente, y tiene sabor edulcorante de mejor agrado al paladar, pues concentraciones muy altas pueden dar artefactos.
- Áreas a explorar.
- Fases arterial venosa o portal durante la opacificación intravenosa, principalmente hígado y vísceras sólidas, en el riñón se tener en cuenta si lo que se desea observar es parénquima, fase arterial, es con retardo de 60 s a 80 s, después de administrado el contraste, o fase excretora para visualizar el sistema excretor del riñón, se necesita retardos de hasta 15 min en dependencia si hay o no hidronefrosis.
- Tener en cuenta que reconstrucciones pueden aportar datos adecuados. En abdomen las reconstrucciones multiplanares pueden ser mayor utilidad. Las reconstrucciones del tipo de máxima intensidad de proyección se reservan cuando lo que se evalúan son estructuras vasculares, las restantes son a consideración del imagenologo con dominio de los distintos software del equipo y evaluador.

Pancreatitis complicadas

La realización de la tomografía con la administración de contraste por vía oral y intravenosa, acerca a una mejor evaluación del grado de la pancreatitis, como se señala en la clasificación de Baltasar:

- Grado A: normal.
- Grado B: agrandamiento focal o difuso parénquima no homogéneo pequeña colección líquida intrapancreática (Fig. 13.16).
- Grado C: igual al grado B más cambios inflamatorios peripancreáticos y necrosis glandular menor de el 30 %.
- Grado D: igual al grado C más colección extrapancreática única y necrosis glandular del 30 % al 50 %.
- Grado E: igual a grado D más colección extrapancreática extensa en dos o más espacios ocupados y necrosis glandular mayor de el 50 %.

Los grado A y B corresponden a pancreatitis leve con evolución favorable grado D y E corresponden a pancreatitis severas con alto índice de complicaciones, y esta clasificación se ha correlacionado con los índices de necrosis, severidad y mortalidad en la pancreatitis aguda (Tabla 13.2).

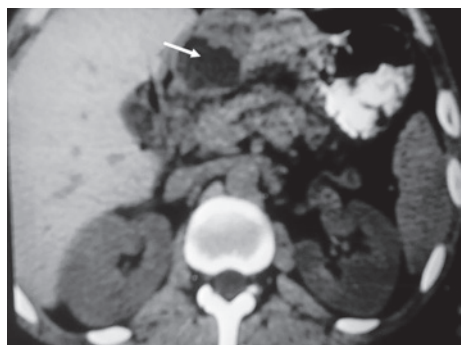


Fig. 13.16. Tomografía axial computarizada de páncreas, corte axial, se observa imagen hipodensa a nivel de la cabeza del páncreas en relación con colección en paciente con diagnóstico de pancreatitis aguda grado B, clasificación de Baltazar (flecha).

Tabla 13.2. Correlación entre la clasificación tomografica de Baltazar y los índices de necrosis, severidad y mortalidad en la pancreatitis aguda

Grado tomografía axial computarizada	Puntos	Necrosis (%)	Puntos adicionales	Índice de severidad	Mortalidad (%)
Páncreas normal	0	0	0	0	0
Agrandamiento pancreático	1	0	0	1	0
Inflamación páncreas o grasa peripancreática	02	<30	2	4	0
Una colección líquida peripancreática	3	30-50	4	7	17
Dos o más colecciones líquidas o aire	4	>50	6	10	

Colecciones intraabdominales

La tomografía axial computarizada permite identificar mejor la topografía de la colección ya sea retroperitoneal, intraperitoneal o en la pared, siempre y cuando se realice con la adecuada administración del contraste y el adecuado retardo en relación con el asa intestinal (delgada o gruesa) que se quiera evaluar, siendo esta más de 1 h para la evaluación de asas gruesas proximales o más de 2 h cuando se desea evaluar rectosigmoides, muestra una imagen de densidad que puede variar desde la hipodensidad cuando la colección está bien organizada y tiene pared con contenido fluido, hasta imagen compleja de densidad variable, organizada con pared o de manera difusa. Igual sucede con los pacientes que usan anticoagulantes como la heparina y warfarina, que pueden debutar con dolor agudo y masa palpable en la pared que es la expresión de un hematoma (Fig. 13.17). Es hiperdenso en la fase aguda de la hemorragia y disminuye su densidad o se hace una imagen de densidad variable con el paso de los días. Muchas veces en los posoperatorios de anastomosis intestinales, la presencia de líquido libre en cavidad peritoneal, es expresión de posible dehiscencia de la sutura a nivel de la anastomosis o en los casos de úlceras de estrés es expresión de un cuadro perforativo acompañado o no de neumoperitoneo.

Ruptura de víscera sólida (traumática o espontánea)

Siempre debe practicarse el estudio de la víscera que se sospeche, con la administración de bolo de contraste, y en muchas ocasiones deben ser estudios bifásicos o trifásicos, que es igual a decir fases arterial, portal y venosa, para observar si existe o no realce del parénquima en relación con la lesión planteada. En el hígado y bazo pueden mostrarse como lesiones hipodensas y con solución de la continuidad de la superficie del órgano, sin realce tras la administración del

contraste, principalmente en las fases agudas. Igual resulta en la rotura renal donde existe extravasación del contraste, siempre y cuando el pedículo vascular esté íntegro y el riñón elimine contraste (Fig. 13.18).

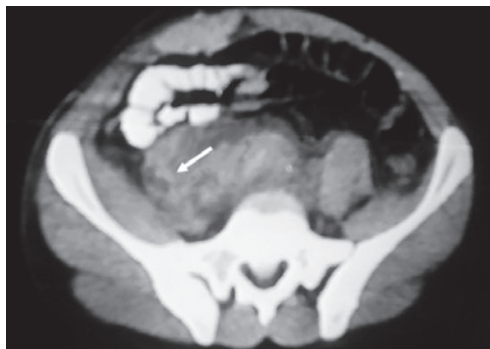


Fig. 13.17. Paciente con tratamiento con heparina, en la tomografía axial computarizada de abdomen se observa una imagen hiperdensa a nivel del músculo psoas derecho en relación con hematoma a este nivel (flecha).



Fig. 13.18. Tomografía axial computarizada renal, corte axial con la administración de contraste intravenoso, se observa extravasación del contraste desde la pelvis y parénquima renal izquierdo, con hematoma retroperitoneal (flecha)

Infartos esplénicos y renales

Se igual manera a lo antes expuesto debe realizarse con la administración de contraste solamente intravenoso, en fases arterial y venosa, donde se observa un área de ausencia de realce luego de administrado este, que puede mostrar forma de cuña.

Bibliografía

- Barber, P. A., Demchuk, A. M. *et al.* (2000). Validity and reliability of a quantitative compute tomography score in predicting outcome in hyperacute stroke before thrombolytic therapy. *Lancet*, 355, 1670-1674.
- Brant, W. E. (2007). Abdomen y pelvis. En: *Fundamentos tomografía axial computarizada body*. 3ra ed. Marbán. Libros SI, pp.167-169, 265-266, 273-274.
- Brant, W. E. (2007). Introducción a la tomografía axial computarizada de tórax. En: *Fundamentos tomografía axial computarizada body*. 3ra ed. Marbán. Libros SI, pp.1-4.
- Brant, W. E. (2007). Tórax. En: *Fundamentos tomografía axial computarizada body*. 3ra ed. Marbán. Libros SI, pp.101-141, 143-145.
- Haaga, J. R., Lanzieri, C. F. Sartori, D. J. Zerhouni, E. A., Wiesen, E. J. y Miraldi, F. (1996). Principios físicos de la tomografía axial computarizada y resonancia magnética. En: *Tomografía computarizada y resonancia magnética. Diagnóstico por imagen corporal total*. 3ra. ed. Vol 1. Mosby, pp. 13-14.
- Haaga, J. R., Lanzieri, C. F. Sartori, D. J. Zerhouni, E. A., Wiesen, E. J. y Miraldi, F. (1996). Traumatismo del sistema nervioso central. En: *Tomografía computarizada y resonancia magnética. Diagnóstico por imagen corporal total*. 3ra. ed. Vol 1. Mosby, pp. 19-20.
- Haaga, J. R., Lanzieri, C. F. Sartori, D. J. Zerhouni, E. A., Wiesen, E. J. y Miraldi, F. (1996). Páncreas. En: *Tomografía computarizada y resonancia magnética. Diagnóstico por imagen corporal total*. 3ra. ed. Vol 1. Mosby, pp. 1034-1036.

- Miles, K. E., Eastwood, J. D. and Koning, M. (2007). Diagnosis in acute stroke. En: *Multidetector computer tomography in cerebral vascular disease*. Informa UK Ltd, pp. 81-86.
- Stoopen, M. E., García Monaco, R., Palacios, E., Vinuela, F. and Hernández Morales, D. (2010). Técnicas actuales en neuroradiología intervencionista. En: *Avances en el diagnóstico por imagen en neuroradiología*. CIR-Ediciones Journal, pp. 27 y 32.
- Stoopen, M. E., García Monaco, R., Palacios, E., Vinuela, F. and Hernández Morales, D. (2010). Enfermedades neuroinfecciosas y parasitarias. En: *Avances en el diagnóstico por imagen en neuroradiología*. CIR-Ediciones Journal, pp. 75-91.
- Tavera, J. M. (1996). Brain Vascular disorders. En: *Neuroradiology*. Third Edition. Williams & Wilkins, pp. 401-415.
- Tavera, J. M. (1996). Head Injuries and their complications. En: *Neuroradiology*. Third Edition. Williams & Wilkins, pp. 327-351.
- Tavera, J. M. (1996). Technical considerations. En: *Neuroradiology*. Third Edition. Williams & Wilkins, pp. 3-10.



RESONANCIA MAGNÉTICA EN EL PACIENTE NEUROCRÍTICO

Dr. Luis Sergio Quevedo Sotolongo

El soporte técnico que se necesita para realizarle una imagen por resonancia magnética a un paciente crítico ventilado es un reto, ya que los equipos de ventilación que se pueden utilizar dentro de la resonancia tienen que ser antiferromagnéticos, lo que son muy costosos, no obstante, los estudios de imagen por resonancia magnética cada día se utilizan más en el paciente grave principalmente en los pacientes neurocríticos.

Es de gran importancia que los médicos intensivistas conozcan más sobre las aplicaciones de la resonancia.

Los principios físicos de la resonancia magnética y las leyes que las rigen vienen de épocas tan lejanas como 1564 al 1727 cuando Galileo Galilei e Isaac Newton hablaron sobre la ley clásica o ley del sentido común, posteriormente fue Einstein con la mecánica cuántica.

En 1946 Bloch y Purcel demostraron que determinados núcleos, bajo campos magnéticos intensos, pueden absorber energía de radiofrecuencia y generar a su vez una señal de radiofrecuencia capaz de ser captada por una antena receptora (fenómeno de resonancia).

En 1979 se obtuvieron las primeras imágenes de una cabeza humana y en 1981 se instaló en Londres la primera resonancia magnética.

El fenómeno de resonancia consiste en la absorción selectiva de energía cuando esta energía se aplica a una determinada frecuencia, denominada *frecuencia de resonancia*.

Principios físicos básicos de la imagen por resonancia magnética

Las imágenes de la resonancia se basan en la señal emitida por los protones de los núcleos atómicos (hidrógeno)

El protón tiene una carga eléctrica que lo hace girar espontáneamente sobre sí mismo, esto le confiere un momento magnético angular denominado *espin*.

Una carga eléctrica en movimiento no es nada más que una corriente eléctrica que induce un campo magnético, por esto cada protón tiene su propio campo magnético, como si fueran pequeños imanes.

Al colocar a un paciente dentro de un campo magnético potente y seguro (30 000 veces más fuerte que el campo magnético de la tierra) los protones del organismo se orientan en relación con el campo, creando su campo magnético paralelo al campo externo del imán, por lo que no se puede medir.

Si se aplica radiofrecuencia mediante una antena diseñada para tal efecto los núcleos de hidrógeno, empiezan a girar al mismo compás y son capaces de absorber energía de ese haz de radiación, es lo que se conoce como *excitación nuclear o protónica* cuando se hace referencia precisamente a los núcleos de hidrógeno.

Cuando finaliza la emisión de radiofrecuencia los núcleos que han absorbido energía pasan a emitirla hasta volver a su estado inicial. La energía emitida se puede detectar con esta antena y analizarla, pues lleve consigo una buena cantidad de información.

La señal transmitida se detecta y sirve de base en la construcción de imágenes empleando programas y ordenadores diseñados al efecto (Fig. 14.1).

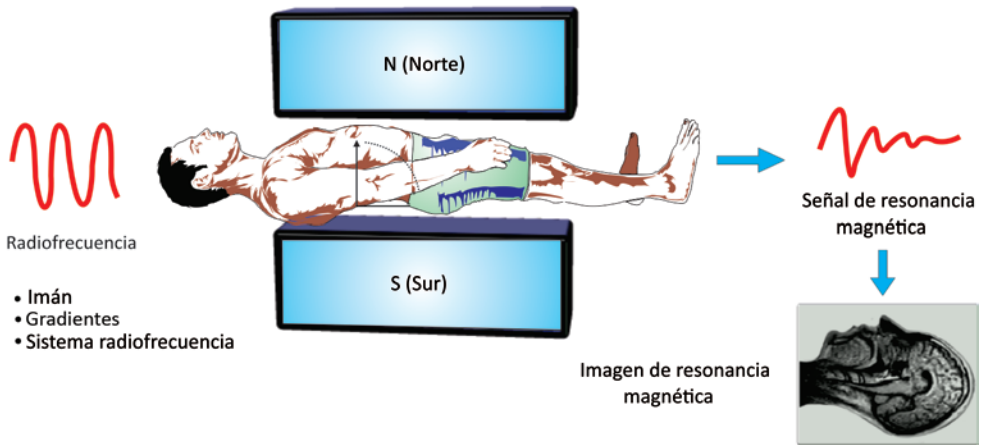


Fig. 14.1. Imagen de resonancia magnética nuclear producida por la señal de resonancia magnética.

En resonancia se pueden realizar una serie de secuencias dependiendo de un grupo de parámetros, son las secuencias más utilizadas las potenciadas en T2 y T1, así como la de densidad protónica y Flair. Además, se pueden realizar técnicas de angiorresonancia, difusión, perfusión, espectroscopia, entre otras de gran valor en el diagnóstico.

En las secuencias ponderadas en T1 el líquido cefalorraquídeo y las lesiones que contengan agua (edema, sepsis, entre otras), se observa hipointenso (negro), mientras que en las secuencias en T2 estas se observan hiperintensas (blancas). En la secuencia de Flair el líquido cefalorraquídeo se ve hipointenso y las lesiones que contengan agua (edema, sepsis, entre otras) se visualiza hiperintensas.

Enfermedad cerebrovascular

Para que un paciente con se beneficie de las nuevas terapéuticas que deben ser iniciadas dentro de las primeras horas después del evento agudo, los médicos deben estar preparados para su diagnóstico.

La diferenciación de la enfermedad cerebrovascular aguda hemorrágica de la isquémica es el primer paso importante en el tratamiento del ictus agudo, por lo que la estrategia terapéutica de los dos desórdenes difiere substancialmente.

El método más rápido y seguro para lograr esto es la tomografía axial computarizada.

Infarto isquémico

La tomografía axial computarizada no puede detectar lesiones isquémicas pequeñas como infartos lacunares, lesiones en fosa posterior o lesiones desmielinizantes que pueden causar síntomas similares a una enfermedad cerebrovascular aguda, en estos casos la imagen por resonancia magnética es la técnica indicada. La tomografía axial computarizada convencional no es sensible para diagnosticar la isquemia cerebral en las primeras 24 h.

En la imagen por resonancia magnética el infarto se observa como una lesión hipointensa en T1 e hipertensa en T2.

Las nuevas técnicas de imagen por resonancia magnética como difusión, perfusión y espectroscopia pueden dar información del estado metabólico, flujo sanguíneo o de las regiones cerebrales isquémicas, lo que permite un diagnóstico temprano del infarto, adicionalmente con la técnica de angiorresonancia se puede observar los vasos intracraneales y extracraneales.

La imagen de difusión potenciada revela isquemia focal dentro de 2 h o 3 h del inicio del síntoma, mucho antes de visualizarse en la tomografía axial computarizada o en las secuencias convencionales de resonancia (Fig. 14.2).

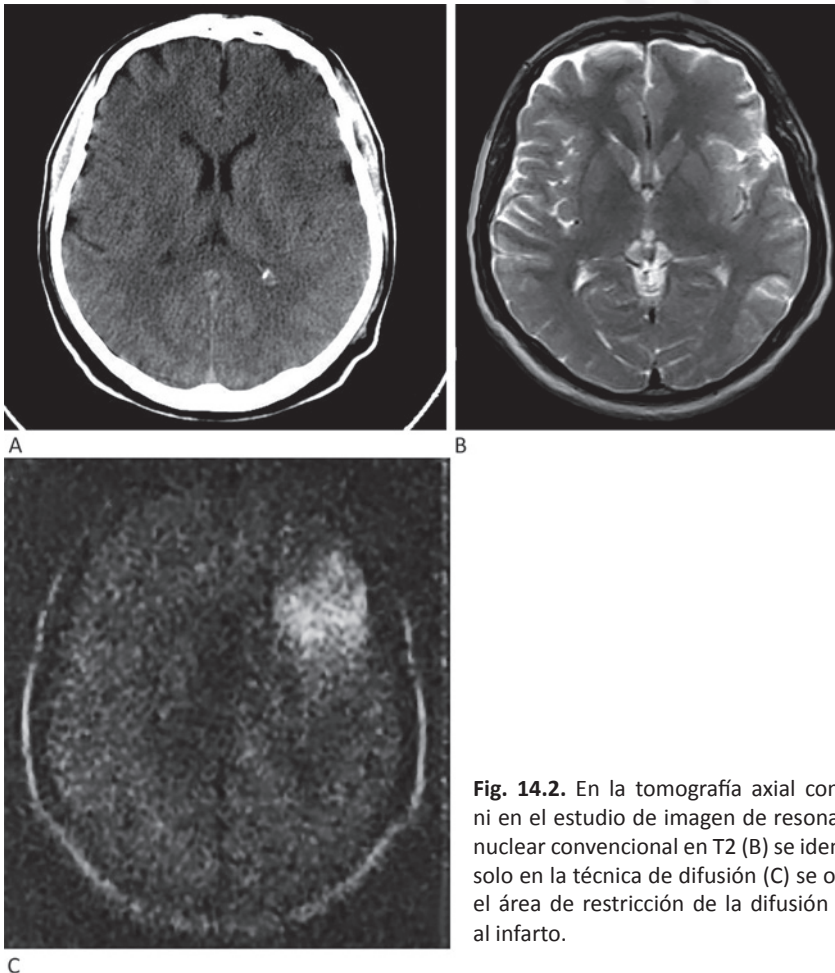


Fig. 14.2. En la tomografía axial computarizada (A) ni en el estudio de imagen de resonancia magnética nuclear convencional en T2 (B) se identifica el infarto, solo en la técnica de difusión (C) se observa brillante el área de restricción de la difusión que representa al infarto.

Permite, además, conocer si la lesión que se observa en la tomografía axial computarizada o en la imagen por resonancia magnética corresponde con un infarto reciente o no, ya que después de las dos semanas estas lesiones no se visualizan en la técnica de difusión.

La imagen de difusión potenciada con imagen de perfusión potenciada, provee información sobre el área de penumbra, el hallazgo de una mayor área de anomalía en la imagen de perfusión potenciada que en la de difusión (tejido isquémico) sugiere que el tejido adicional se encuentra todavía en riesgo debido a la falta de perfusión (área de penumbra) (Fig. 14.3).

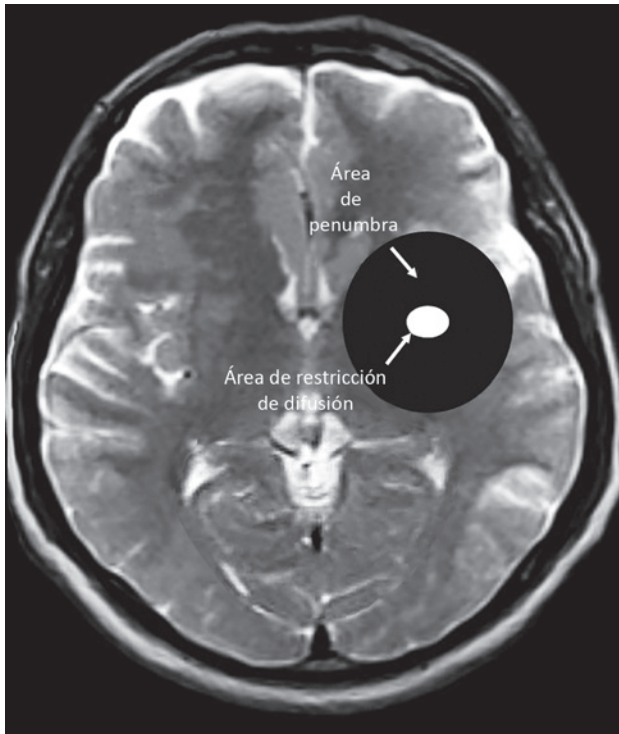


Fig. 14.3. Imagen de resonancia magnética nuclear donde el área en negro es la zona hipoperfundida que se identifica en la perfusión y la blanca el área isquémica que se observa en la de difusión, cuando existe una mayor área en la perfusión que en la de difusión sugiere que el área de penumbra es mayor de la isquémica, beneficiándose estos pacientes de una intervención aguda.

Con los avances en el manejo terapéutico de la isquemia cerebral, en las instituciones que se realiza trombólisis intravenosa con la inyección de agentes trombolíticos, los resonadores de altos campos desde 1,5 T hasta 3 T, de los que se disponen en el Sistema Nacional De Salud, se practican además de las secuencias tradicionales con técnicas de contraste T1, T2 y Flair, así como la difusión y la perfusión por resonancia con la administración de contraste paramagnético, que necesita su administración con bomba inyectora dada la constante de inyección donde se puede determinar el área de penumbra isquémica (tejido cerebral hipoperfundido, pero no dañado y por tanto en riesgo de convertirse en infarto en caso de persistir el defecto de perfusión o con posibilidades de sobrevivir si se restablece este), superponiendo la imagen obtenida en difusión por resonancia magnética y en la perfusión se obtiene un mapa conocido con el nombre de *mapa mismatch* o desacoplamiento entre la región hipoperfundida y la región infartada corresponde a esta área de tejido en penumbra y recuperable tras la intervención terapéutica.

La menor accesibilidad de esta técnica y sus contraindicaciones en ciertos pacientes como los portadores de marcapasos hacen que su aplicación como *screening* en urgencias sea más difícil.

Hematoma intraparenquimatoso

En la imagen por resonancia magnética la sangre se observa en dependencia del tiempo del evento y de diferentes intensidades de señales que dependen de la secuencia utilizada, con el paso del tiempo se pierde el efecto de masa que posee esta lesión.

Un factor importante que influencia la apariencia de la hemorragia en la imagen por resonancia magnética, en las secuencias de T1 y T2, es la forma específica de la hemoglobina (Fig. 14.4) (Tabla 14.1) dentro de la hemorragia en los distintos estados por donde pasa.

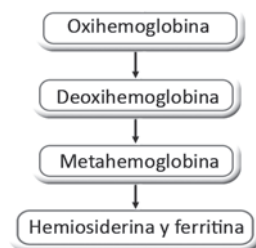


Fig. 14.4. Transformación de la oxihemoglobina dentro de un hematoma intraparenquimatoso.

Tabla 14.1. Fases del hematoma intraparenquimatoso, con tiempos, características de la hemoglobina y de las imágenes en T1 y T2

Fase	Tiempo	Estadio hemoglobina	T1	T2
Hiperaguda	Menos de 12 h	Oxihemoglobina intracelular	Iso o ligeramente Hipointenso	Hiperintenso
Aguda	1 a 3 días	Deoxihemoglobina intracelular	Ligeramente Hipointenso	Hipointenso
Subaguda temprana	3 a 7 días	Metahemoglobina intracelular	Hiperintenso primero periferia	Hipointenso
Subaguda tardía (Fig. 14.5)	Más de 14 días	Metahemoglobina extracelular	Hiperintenso	Hiperintenso
Crónica	Más de 4 semanas	Hemosiderina y ferritina extracelular	Hipointenso	Hipointenso periferia hiperintenso centro

Hemorragia subaracnoidea

En la hemorragia subaracnoidea la tomografía axial computarizada permite detectar en los primeros días la sangre el espacio subaracnoideo, así como pequeños hematomas cercanos al sitio de ruptura del aneurisma o malformación arteriovenosa, esta técnica es la ideal para diagnosticar esta enfermedad en la fase aguda. La imagen por resonancia magnética puede servir para diagnosticar la hemorragia subaracnoidea más tardíamente, cuando la tomografía axial computarizada pierde valor lográndose identificar la sangre hiperintensa en este espacio subaracnoideo, sobre todo en las secuencias de T1 y Flair.

Infecciones del sistema nervioso central

Las infecciones del sistema nervioso central constituyen un problema sanitario innegable a nivel mundial, su diagnóstico precoz es de gran importancia ya que se cuentan con numerosas

medidas terapéuticas, la imagenología, en particular la imagen por resonancia magnética, tiene un gran valor, orienta al diagnóstico correlaciona los hallazgos clínicos.

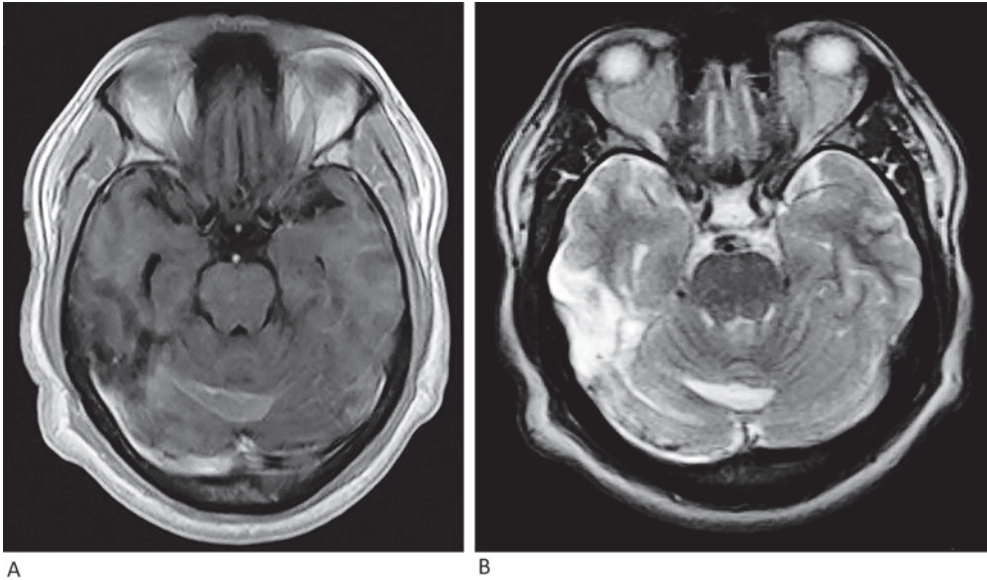


Fig. 14.5. En las secuencias en T1 (A) y en T2 (B) el hematoma intraparenquimatoso se comporta hiperintenso estando en relación con el hematoma intraparenquimatoso en fase subaguda tardía.

En la interpretación de los estudios es necesario definir el compartimiento comprometido: meninges y sus espacios (meningitis), sistema ventricular/epidídimo (ventriculitis), parénquima encefálico (encefalitis), puede estar comprometidos dos compartimientos como en la meningoencefalitis.

De acuerdo con el agente causante de la infección estas pueden ser virales, bacterianas, por hongo, tuberculosis, entre otros.

Encefalitis aguda

Existe un amplio listado de agentes etiológicos de encefalitis aguda. Mayoritariamente son de origen infeccioso y esencialmente víricas, además de las posinfecciosas.

Encefalitis por herpes simple

La encefalitis por herpes simple es la causa más común de encefalitis viral. Tiene una incidencia de uno a cuatro casos por millón de personas por año y es responsable del 20 % de todos los casos de encefalitis. Tiene una morbilidad y mortalidad del 70 % sin tratamiento, lo que enfatiza la importancia del diagnóstico y tratamiento temprano.

La resonancia magnética es el método de elección para la evaluación inicial y el seguimiento de los pacientes con encefalitis por herpes simple (Fig. 14.6).

En la encefalitis límbica, o la forma del adulto, se observa edema en los lóbulos temporales y en las estructuras del sistema límbico, respetando los ganglios basales. Estos cambios se observan en etapas tempranas como lesiones hiperintensas en las imágenes ponderadas a T2 e hipointensas en las imágenes ponderadas a T1 y en las secuencias con pulso de inversión (*Flair*). En la etapa crónica, las lesiones evolucionan a áreas de encefalomalacia

Las áreas de hemorragia son poco comunes, pero cuando se presentan las secuencias eco de gradiente son las ideales para identificarlas. El reforzamiento con agentes de contraste ocurre en las etapas tardías de la enfermedad, este reforzamiento puede presentarse como patrón giral o en parches.

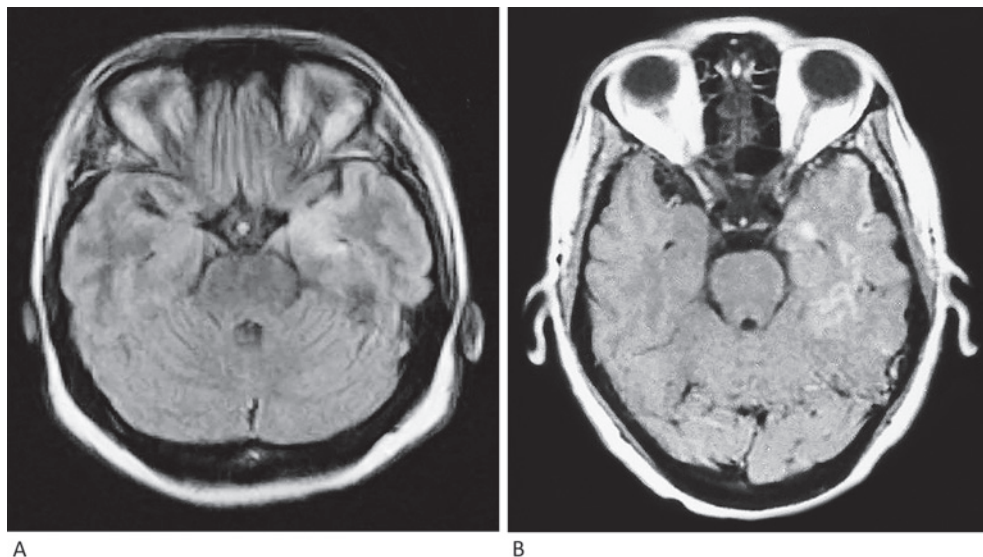


Fig. 14.6. Encefalitis herpética. Secuencia en Flair (A) de lesión hiperintensa en región mesial lóbulo temporal izquierdo y en el estudio contrastado (B) con realce de esa región.

Encefalomiелitis posinfecciosa

Los virus especialmente implicados en esta enfermedad son los del sarampión, rubéola, parotiditis, herpes varicela-zóster, virus de Epstein-Barr y, en tiempos pasados, los de la vaccinia y viruela.

Las encefalitis posinfecciosas pueden llegar a representar el 10 % a 15 % de las encefalitis agudas de Estados Unidos. Su frecuencia e incidencia han estado claramente influenciadas por el grado de inmunización a la población general frente a estos virus; si bien también se han observado encefalomiелitis con idénticos cambios histológicos secundarios a inmunizaciones frente a esos mismos agentes.

La resonancia magnética con gadolinio es la prueba más eficaz en estos procesos, ya que realza las lesiones multifocales de sustancia blanca, que tienen una evolución hacia la resolución lenta en el tiempo.

Infecciones bacterianas: absceso

Pueden ser por múltiples agentes, pero el más frecuente es el estreptococo.

Los agentes anaerobios y gramnegativos se observan en pacientes con factores predisponentes.

Los hallazgos típicos son los de lesión ocupante de espacio con centro necrótico con un realce anular periférico (anillo) completo después de la inyección de contraste.

Esta lesión se encuentra rodeada de extenso edema vasogénico que provoca en ocasiones efecto de masa (Fig. 14.7).

En las secuencias de difusión se observa restricción de la difusión en el centro de la lesión debido a la densidad del pus, lo que lo diferencia de los tumores necrosados donde no se restringe la difusión.

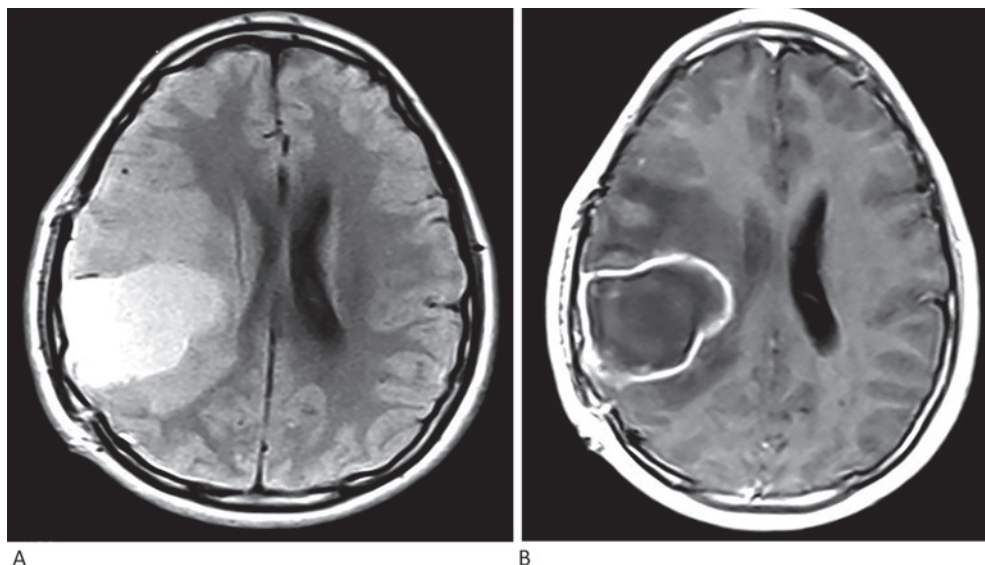


Fig. 14.7. Secuencia en Flair (A) lesión hiperintensa en lóbulo parietal derecho rodeada de edema que provoca efecto de masa, que en la secuencia en T1 con contraste (B) se identifica lesión cavitada con realce anular en relación con absceso cerebral.

Meningitis

Proceso inflamatorio de las leptomeninges y los espacios adyacentes de líquido cefalorraquídeo. Se clasifican teniendo un criterio clínico:

- Aguda (horas/días): con síntomas que van desde la fiebre y síndrome meníngeo, a las convulsiones y depresión de conciencia, imponiéndose en general el tratamiento empírico inicial.
- Crónica (semanas/meses): con síntomas paralelos al proceso infeccioso inicial o con evolución insidiosa, imponiéndose la identificación del agente previo al tratamiento.

Frente a la sospecha clínica los métodos de imagen con medios de contrastes presentan mayor sensibilidad existiendo dos patrones de realce:

- Leptomeníngeo (piamadre/aracnoides):
 - Surcos y fisuras en relación al espacio subaracnoideo.
 - Más evidente sobre la convexidad.
 - Asociado con agentes bacterianos o virales.
- Paquimeníngeo (duramadre):
 - A lo largo de la dura y sus reflexiones.
 - Típico de las meningitis crónicas (granulomatosas o neoplásicas).

Neurosis

Hasta el 90 % de los pacientes infestados por el virus de la inmunodeficiencia humana, tienen compromiso del sistema nervioso central.

El daño del sistema nervioso central por el virus de la inmunodeficiencia humana y sus complicaciones, provoca cambios neuropatológicos, fisiológicos y metabólicos que son detectables de manera no invasiva por métodos de neuroimagen, como la tomografía axial computarizada, resonancia magnética convencional y funcional.

Estas técnicas tienen una función decisiva en la evaluación clínica y terapéutica de los pacientes con virus de la inmunodeficiencia humana positivos con manifestaciones neurológicas.

Toxoplasmosis

La encefalitis por toxoplasma es la causa de lesión intracraneal por masa más común, presentan un cuadro de encefalitis necrotizante.

El inicio clínico es inespecífico e indistinguible de las manifestaciones de otras infecciones del sistema nervioso central o del linfoma cerebral primario (fiebre, cefalea, déficit neurológico focal y convulsión).

El procedimiento diagnóstico definitivo es la biopsia cerebral. El principal problema clínico de la toxoplasmosis en el sida, es su diferenciación del linfoma cerebral.

En la resonancia magnética puede aparecer como una o varias lesiones, anulares o nodulares, con un área central de bajas señales por necrosis, con realce anular, rodeadas de variable grado de edema vasogénico (Fig. 14.8).

Tienden a localizarse superficialmente o en ganglios basales, tálamo; ocasionalmente, en tallo y cerebelo.

Hay dilatación ventricular con atrofia y calcificaciones que predominan en la sustancia blanca periventricular, núcleos basales y hemisferios cerebrales.

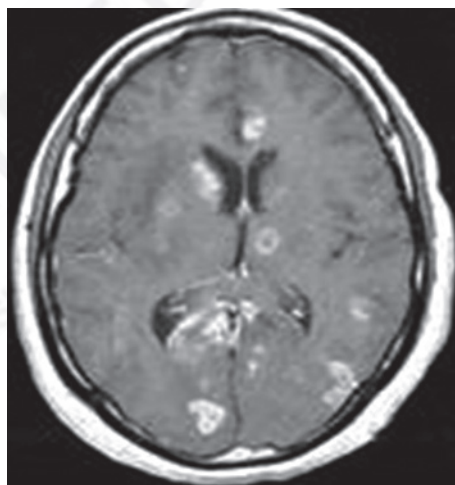


Fig. 14.8. Toxoplasmosis. Múltiples lesiones reforzadas en T1 con contraste.

Linfoma cerebral primario

El linfoma del sistema nervioso central en pacientes con sida, usualmente muestra una necrosis central raramente vista en el linfoma cerebral en otros pacientes y tiende a estimular una gran cantidad de edema.

En el sida el linfoma primario del sistema nervioso central es la segunda causa más común de una lesión focal después de la encefalitis por toxoplasma.

En la imagen por resonancia magnética el linfoma puede aparecer como masa anular o nodular con realce y edema.

Las lesiones pueden ser únicas o múltiples, superficiales o profundas (ganglios basales, tálamo y cuerpo calloso) y la fosa posterior puede también estar involucrada. La rápida progresión de la masa en estudios seriados habla a favor del linfoma.

Los hallazgos en la imagen por resonancia magnética no son patognomónicos y el linfoma puede no ser diferenciado con certeza de la toxoplasmosis u otros procesos infecciosos.

En la imagen por resonancia magnética, se pueden observar los tres patrones de afectación descritos para este tumor:

- Patrón parenquimatoso.
- Patrón meníngeo.
- Patrón de afectación de pares craneales.

Patrón parenquimatoso

Lesiones delimitadas, de forma oval o redondeada.

En secuencias T1 son ligeramente hipointensas o isointensas en relación con la sustancia gris y en T2 suelen presentar señal isointensa/hipointensa (Fig. 14.9).

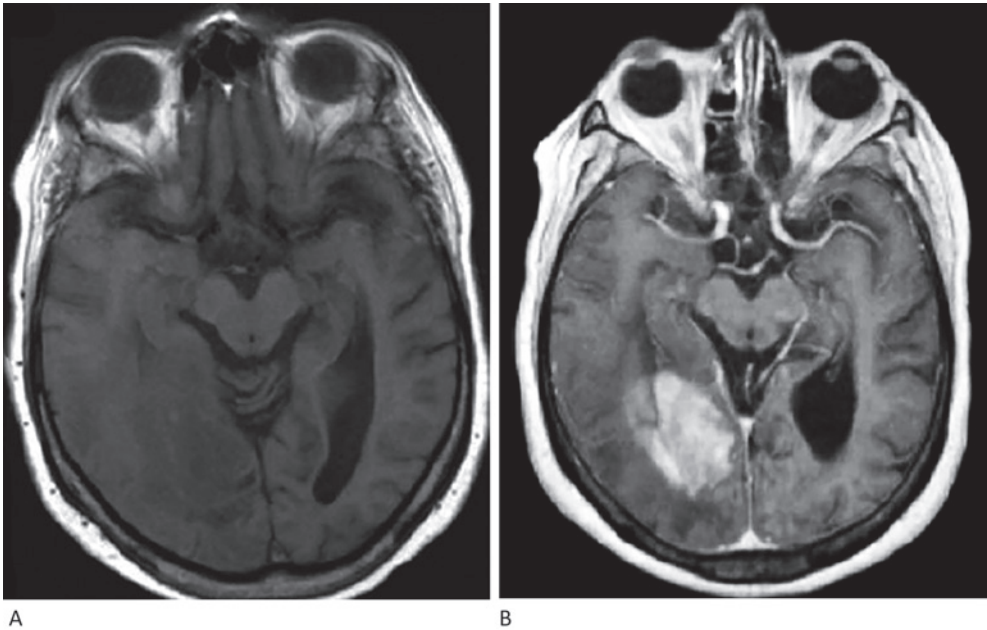


Fig. 14.9. Estudio simple en T1 (A) y después de contraste (B), se observa en el primero una lesión hipointensa en área medial.

Están rodeadas por edema hiperintenso con presencia de necrosis intratumoral, provocan escaso efecto de masa en relación con su tamaño. No se visualizan calcificaciones ni áreas de hemorragia. Por ser tumores densamente celulares, suelen restringir en las secuencias de difusión (hiperintensos en difusión e hipointensos en adenocarcinoma), característica útil para diferenciarlos de otros tumores, como los de estirpe glial y la mayoría de las metástasis.

El refuerzo poscontraste tiende a ser irregular y heterogéneo en forma de anillo.

Patrón meníngeo

Es menos frecuente que el patrón parenquimatoso. Ocurre por afectación de la paquime-ninge o leptomeninge tanto a nivel intracraneano como raquídeo intradural (cola de caballo).

Es más común de ver en el linfoma secundario o en pacientes inmunocomprometidos.

Cuando ocurre compromiso dural por el linfoma cerebral primario pueden imitar a los meningiomas tanto por su localización extraaxial como por su apariencia.

Patrón de afectación de pares craneales

Es poco frecuente esta afectación puede ser a un par craneal o a múltiple.

Una de las características de la diseminación del linfoma es su tendencia a ocupar los espacios de Virchow-Robin, desde donde se extiende hacia el epéndimo, las meninges o hacia ambos.

Esta es una característica conocida de la invasión de este tumor, si bien también es común a otras patologías tumorales o infecciosas.

Leucoencefalopatía multifocal progresiva

Está causado por el virus JC, los síntomas incluyen hemiparesia que progresa a cuadriparesia, defectos del campo visual, ceguera cortical, afasia, ataxia, disartria, demencia, estado confusional y coma.

La leucoencefalopatía multifocal progresiva evoluciona a la muerte, la que sobreviene en los primeros seis meses después los síntomas iniciales.

En la sustancia blanca subcortical en la imagen por resonancia magnética se observan lesiones hipointensas y en T2 y *Flair* se identifican hiperintensas, en ocasiones con tendencia a la simetría.

Comienza como múltiples lesiones, en forma redondeada o de anillo, que crecen y confluyen con un borde periférico festoneado que representa extensión en la sustancia blanca del giro.

El efecto de masa está casi siempre ausente y el reforzamiento no es común. Se ha observado el compromiso por leucoencefalopatía multifocal progresiva del cerebelo, tallo, ganglios basales, tálamo y cápsula externa, pero es poco frecuente.

Citomegalovirus

Esta infección es con frecuencia, oculta en las técnicas por imagen, puede causar pérdida de volumen cerebral indistinguible de la causada por el virus de la inmunodeficiencia humana directamente.

En algunos pacientes en la imagen por resonancia magnética en las secuencias de T2 o *Flair* se puede observar un ligero aumento de la señal en los bordes ventriculares.

En estos pacientes después de la inyección de contraste en la resonancia magnética se puede visualizar un difuso y ligero, reforzamiento de la capa ependimaria por la ventriculitis acompañado por reforzamiento meníngeo por meningitis

Neurosífilis

Puede mostrar un coma sifilítico, infartos focales y alteraciones de la sustancia blanca por arteritis.

Estos pacientes pueden presentar cuadros de meningitis aséptica, tabes dorsal, paresia generalizada o enfermedad meningovascular.

La angiografía ha podido demostrar lesiones vasculares en las arterias de mediano y pequeño calibre.

Tuberculosis

Dos tipos de micobacterias tienden a complicar el sida, *Micobacterium tuberculosis* y *Micobacterium avium* intracelular.

Las infecciones tuberculosas casi siempre coexisten con lesiones pulmonares, principalmente en pacientes drogadictos, predominando el cuadro de una meningitis con hidrocefalia.

En el 25 % de los pacientes hay un tuberculoma asociado o lesiones indiferenciables de otras infecciones.

Hongos

La infección casi siempre se debe a criptococo, pero puede ser debido a *Candida*, *Aspergillus* o *Coccidioides*.

La meningitis por criptococo es la forma más frecuente y el criptococoma solitario es menos frecuente.

La tomografía axial computarizada y la resonancia magnética pueden ser normales o presentar masas pseudoquisticas que predominan en los núcleos basales y que son isodensas o isointensas con el líquido cefalorraquídeo.

Traumatismo craneoencefálico

Las lesiones cerebrales focales macroscópicas que ocurren por contusiones y laceraciones, por ruptura o isquemia de grandes vasos son fácilmente identificables mediante técnicas de tomografía axial computarizada. Las lesiones axonales difusas, que implican la sustancia blanca, el hipocampo y los ganglios basales, son de más difícil identificación en la tomografía axial computarizada y requieren el uso de imagen por resonancia magnética.

La lesión axonal difusa se caracteriza por lesiones multifocales, consecuencia de daño primario y secundario. El componente mecánico del traumatismo provoca estiramiento, torsión y rupturas de los axones y de capilares cerebrales lo que causa microhemorragias. Las tres áreas cerebrales más frecuentemente afectadas por el lesión axonal difusa son la sustancia blanca subcortical, el cuerpo caloso y el mesencéfalo (Fig. 14.10).

Según los hallazgos en la imagen de resonancia magnética, la lesión axonal difusa puede clasificarse en tres grados:

- Grado I afecta la convexidad de la unión de la sustancia blanca y sustancia gris.
- Grado II se observan además lesiones focales en el cuerpo caloso
- Grado III hay evidencia de daño cerebral adicional en el tronco cerebral.

Las lesiones multifocales por microhemorragias se comportan hiperintensas en T2 y *FLAIR* asociándose a áreas de edema, estas alteraciones provocan efecto de masa, que puede, según su grado, obliterar las cisternas basales y desplazar las estructuras de la línea media.

En fase subaguda o crónica el conjunto del daño cerebral difuso primario y secundario en los traumatismos craneoencefálicos se refleja de forma indirecta en la imagen por resonancia magnética por la progresiva dilatación ventricular, denominada *hidrocefalia ex vacuo*, porque se trata de un incremento del líquido cefalorraquídeo por ocupación de un espacio que ha quedado vacío debido a la pérdida de masa encefálica (sustancia blanca y sustancia gris). Esta dilatación ventricular aumenta conforme provocan procesos de fagocitosis que siguen a las degeneraciones anterógradas, retrógradas y transneurales.

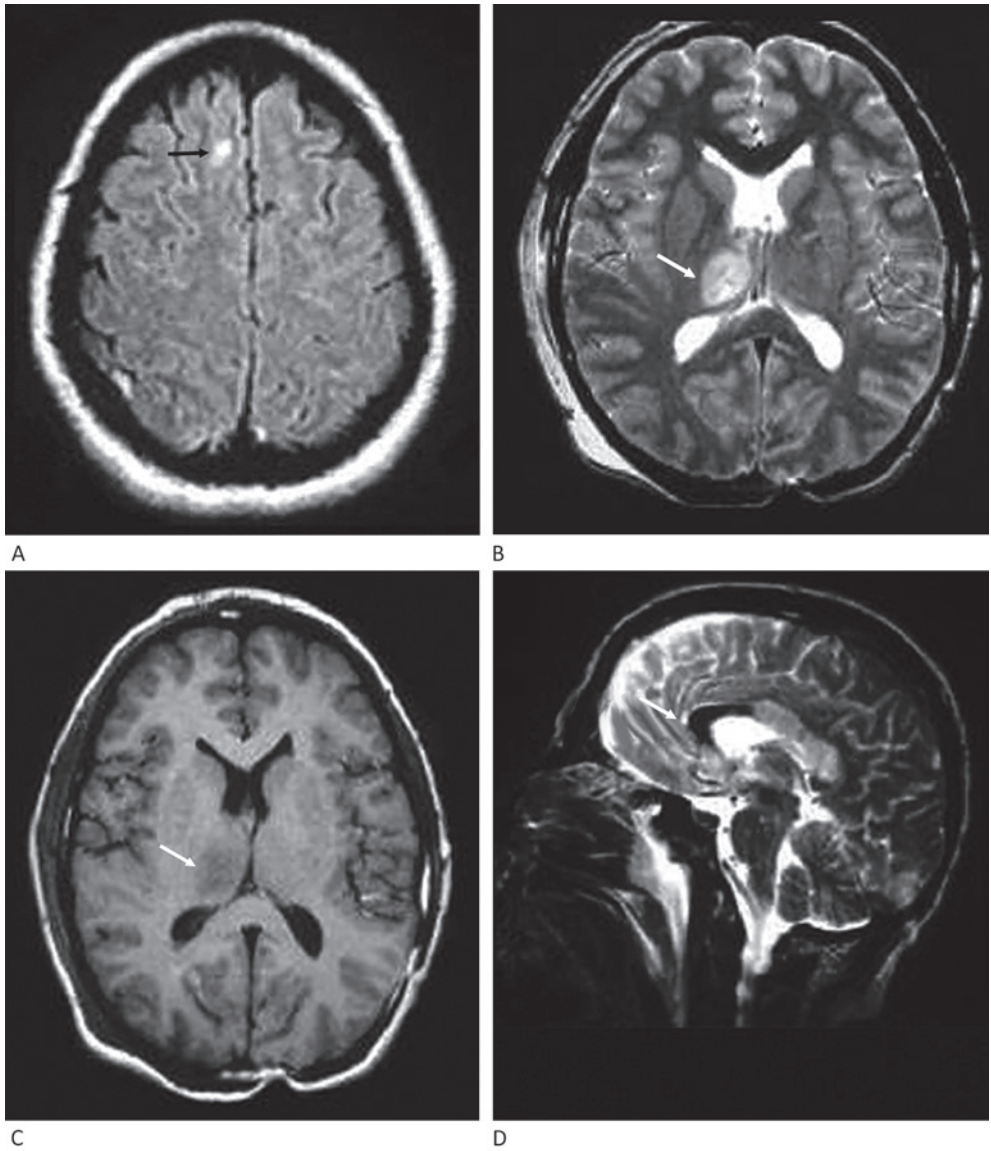


Fig. 14.10. Imagen de resonancia magnética nuclear axial en T1 (A) y T2 (B) foco edematoso talámico derecho, axial en Flair (C) lesión de cizallamiento subcortical y sagitales T2 (D) lesión axonal difusa de cuerpo calloso.

Bibliografía

- Barreiro, L. (2007). Utilidad de la tomografía axial computarizada y la imagen por resonancia magnética en el diagnóstico de la neurotoxoplasmosis en pacientes virus de la inmunodeficiencia humana/sida (tesis). La Habana: Hospital Hermanos Ameijeiras.
- Barzó, P., Marmarou, A., Fatouros, P., Hayasaki, K. and Corwin, F. (1997). Contribution of vasogenic and cellular edema to traumatic brain swelling measured by diffusion-weighted imaging. *J Neurosurg*, 87, 900-907.
- Beauchamp, N. J., Ulug, A. M., Pässe, T. J. and van Zijl, P. C. (1998). MR diffusion imaging in stroke: review and controversies. *Radiographics*, 18, 1269-1283.
- Cercignani, M. and Horsfield, M. A. (2001). The physical basis of diffusion weighted MRI. *J Neurol Sci*, 186(Suppl 1), S11-S14.
- Chalela, J. A., Kidwell, C. S., Nentwich, L. M., Luby, M., Butman, J. A., Demchuk, A. M. et al. (2007). Magnetic resonance imaging and computed tomography in emergency assessment of patients with suspected acute stroke: a prospective comparison. *Lancet*, 369, 293-298.
- Departament de Psiquiatria i Psicobiologia Clínica (2008). Valoración del daño axonal difuso en los traumatismos cráneo-encefálicos. Universitat de Barcelona, 2(1), 54-64.
- Ezaki, Y., Tsutsumi, K., Morikawa, M. and Nagata, I. (2006). Role of diffusion weighted magnetic resonance imaging in diffuse axonal injury. *Acta Radiol*, 47, 733-740.
- Figueroa Reyes, T., Sáez, M. D., Mansilla, L. E., Sánchez, V. R., Nogales Gaete, J. y Delgado, B. I. (2011). Experiencia de trombolisis sistematizada en infarto cerebral agudo en un hospital público de Chile. *Rev Med Chile*, 139, 1118-27.
- Gallagher, C. N., Hutchinson, P. J. and Pickard, J. D. (2007). Neuroimaging in trauma. *Curr Opin Neurol*, 20, 403-409.
- García, J., Pinero, A. y Escalsa, I. (2007). Complicaciones neurológicas de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana. *Rev Neurología*, 22(5), 312-519.
- Gasparetto, E. L., Rueda Lopes, F. C., Domingues, R. C. (2011). Diffusion imaging in traumatic brain injury. *Neuroimaging Clin N Am*, 21, 115-125.
- Gatell Artigas, J. M., Graus Ribas, F. y Miró Meda, J. M. (1996). *Complicaciones neurológicas del sida*. Ed. CD-Room. Decimotercera Edición, pp. 1428-1430.
- Guevara, C., Bulatova, K., Aravena, F., Caba, S., Monsalve, J., Lara, H., Nieto, E., Navarrete, I. y Morales, M. (2016). Trombolisis intravenosa en accidente cerebro vascular isquémico agudo en un hospital público de Chile: Análisis prospectivo de 54 casos. *Rev Med Chile*, 144, 442-450.
- Hou, D. J., Tong, K. A., Ashwal, S., Oyoyo, U., Joo, E., Shutter, L. et al. (2007). Diffusion-weighted magnetic resonance imaging improves outcome prediction in adult traumatic brain injury. *J Neurotrauma*, 24, 1558-1569.
- Kane, I., Sandercock, P. and Wardlaw, J. (2007). Magnetic resonance perfusion diffusion mismatch and thrombolysis in acute stroke: a systematic review of the evidence to date. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 78, 485-490.
- Martí Coruña, M. (2007). Neuroimagen en el sida. *Revista Médica Electrónica*, 29.
- Mullins, M. E., Schaefer, P. W., Sorensen, A. G., Halpern, E. F., Ay, H., He, J. et al. (2002). CT and conventional and diffusion-weighted MR imaging in acute stroke: study in 691 patients at presentation to the emergency department. *Radiology*, 224, 353-360.
- Ohta, K., Funaki, M., Tanaka, M. and Suzuki, N. (1999). Early cerebellar involvement on diffusion weighted magnetic resonance images in herpes simplex encefalitis. *J Neurol*, 246, 736-738.
- Schaefer, P. W. (2001). Applications of DWI in clinical neurology. *J Neurol Sci*, 186, 25-35.
- Schaefer, P. W., Gonzalez, R. G., Hunter, G., Wang, B., Koroshetz, W. J. and Schwamm, L. H. (2001). Diagnostic value of apparent diffusion coefficient hyperintensity in selected patients with acute neurologic deficits. *J Neuroimaging*, 11, 369-380.
- Schaefer, P. W., Ozsunar, Y., He, J., Hamberg, L. M., Hunter, G. J., Sorensen, A. G. et al. (2003). Assessing tissue viability with MR diffusion and perfusion imaging. *Am J Neuroradio*, 24, 436-443.
- Schellinger, P. D., Thomalla, G., Fiehler, J., Kormann, M., Molina, C. A., Neumann-Haefelin, T., Ribo, M. et al. (2007). MRI-based and CT-based thrombolytic therapy in acute stroke within and beyond established time windows: an analysis of 1210 patients. *Stroke*, 38, 2640-2645.

- Sener, R. N. (2001). Herpes simplex encefalitis. Diffusion MR imaging findings. *Comput Med Imaging Graph*, 25, 391-397.
- Servicio de Neurocirugía del Hospital Universitario Central de la Defensa (2006). Revisión del traumatismo craneoencefálico. *Neurocirugía*, 17, 495-518.
- Sibtain, N. A. and Chinn, R. (2002). Imaging of the cerebral nervous system in HIV infection. *Imaging*, 14, 48-59.
- Takanashi, J., Sugita, K., Ishii, M. *et al.* (1997). Longitudinal MR imaging and proton MR spectroscopy in herpes simplex encefalitis. *J Neurol SCI*, 149.
- Unidad Médica de Alta Especialidad 21 (2010). Hospital de Traumatología y Ortopedia. Instituto Mexicano del Seguro Social. Departamento de Medicina Crítica en Trauma. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int*, 24(1), 25-32
- Weil, A. A., Glaser, C. A., Amad, Z. and Forghani, B. (2002). Patients with suspected herpes simplex encefalitis: rethinking an initial negative polymerase chain reaction result. *Clin Infect Dis*, 34, 1154-1157.
- Whiteley, R. J. (1990). Viral encefalitis. *N Engl J Med*, 323, 242-250.



ECOGRAFÍA PULMONAR EN CUIDADOS INTENSIVOS

Dr. Ricardo Arturo Arteaga Mora

Durante los últimos 10 años, la investigación que describe el uso de ultrasonido para condiciones respiratorias ha proliferado, y nuevas y emocionantes maneras de diagnosticar y tratar al paciente que presenta disnea al usar este método son identificadas. La ecografía torácica es crítica para una variedad de aplicaciones, la función que desempeña en el diagnóstico de neumotórax y hemotórax, la seguridad y beneficio de la ecografía al realizar procedimientos tales como la toracocentesis, bloqueo paravertebral torácico, y el enfoque a la evaluación de líneas y signos que reflejan o sugieren patologías cardiopulmonares es fundamental en la actualidad.

Panel de control (ecógrafo)

A diferencia de la mayoría de las modalidades de diagnóstico, la ecografía es extremadamente operador dependiente.

La calidad de las imágenes obtenidas depende en gran medida de la técnica utilizada para obtenerlos. Una parte importante para optimización de la imagen se está desarrollando, debe establecerse la familiaridad con el panel de control de una máquina de ultrasonido que contiene una variedad de botones e interruptores, que se puede utilizar para mejorar imágenes:

- **Ganancia:** la ganancia aumenta la amplitud de la señal de retorno, expresado en la pantalla por el brillo de los píxeles correspondientes. Al subir la ganancia hay que aumentar todo el brillo de la imagen, esto puede permitir una mejor visualización; sin embargo, si se aplica demasiada ganancia, se hace “blanca” el área de interés.
- **Enfoque:** el punto focal de una señal de ultrasonido es la parte más estrecha del haz. El botón de enfoque en la consola de ultrasonido permite al foco de la señal ser ajustado en el campo cerca de las estructuras de interés. Esto mejora la resolución de la señal en ese punto; sin embargo, la tasa de dispersión de la señal en el campo lejano es mayor, esto puede hacer que las estructuras más profundas parecen más granuladas.
- **Profundidad:** al igual que el enfoque, la profundidad de la señal de ultrasonido se controla por un botón etiquetado en la consola. El ajuste de la profundidad hace que las estructuras más profundas se presenten más claras y mejor definidas; sin embargo, estructuras profundas aparecen más pequeñas.
- **Zoom:** la función de zoom permite ver una estructura en detalle. No cambia la resolución de la imagen, por lo que las estructuras pueden aparecer más granuladas.

Evaluación de ecografía torácica

Cuando se utiliza el ultrasonido para realizar diagnósticos en la patología pulmonar, es importante recordar razones por las que en el pulmón normal es difícil visualizar la imagen con ultrasonido ya que el aire no es un buen transductor de ondas de sonido. Las moléculas de aire tienden a dispersar las ondas de sonido en direcciones finitas, por lo que es difícil para el transductor recabar la información organizada de la onda de sonido.

Esta propiedad puede ser realmente útil en el ultrasonido de tórax, debido a que un pulmón normal (bien aireado) no muestra mucho, excepto por la reverberación horizontal.

Estos descubrimientos han sugerido todo tipo de nuevas aplicaciones clínicas y de investigación lo que está expandiendo rápidamente su utilidad.

Lichtenstein ha subdividido aún más este fenómeno, basado en un cuidadoso estudio del patrón de estos artefactos en diferentes patologías pulmonares. Es decir, el lineamiento inicial es una comprensión de la diferencia básica entre líneas A y B y lo significativo que representan los cambios pulmonares.

Técnica

La sonda MHz 2-5 curvilínea o de disposición en fase es la más utilizada en el ultrasonido torácico para asegurar que las ondas de sonido penetren a través del tejido de la pared del tórax e ingresen en el parénquima pulmonar.

En los pacientes críticos, la exploración se realiza en la posición de decúbito supino, que permite un fácil abordaje anterolateral. Cada grupo de investigadores ha desarrollado una sistemática de exploración propia, a veces excesivamente prolija y compleja. Se apoya la que establece que son suficientes cuatro áreas en cada hemitórax, y que lo dividen en dos zonas: anterior y lateral, con la línea axilar anterior como divisoria (Fig. 15.1). A su vez, cada zona se divide en una superior y otra inferior según una línea horizontal que atravesaría la unión del tercio medio con el inferior del esternón. La exploración comenzaría por la zona anterosuperior y acabaría por la lateroinferior, con cortes longitudinales y transversales. A veces es necesario el estudio de las zonas dorsales, para lo que es precisa una ligera inclinación del paciente, que se logra exclusivamente con una leve aducción del brazo ipsilateral.

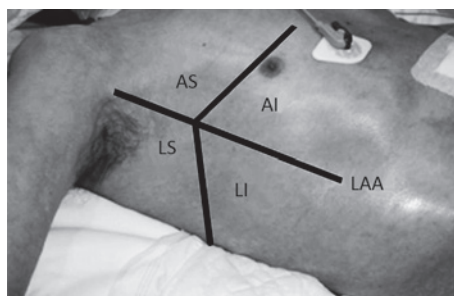


Fig. 15.1. Localización torácica de cuatro cuadrantes por hemitórax para el estudio de la ecografía pulmonar.

En el paciente en decúbito supino, el líquido de consolidación es más evidente en los segmentos posteriores, mientras que el aire es más evidente en los segmentos anteriores. Sin embargo, el líquido intersticial más a menudo se distribuye uniformemente. Se han desarrollado protocolos de exploración más nuevos y abreviados para aplicar con facilidad en evaluaciones más agudas y emergentes de pacientes. Volpicelli ha descrito un protocolo de exploración de ocho zonas (cuatro zonas para cada hemitórax) y ha de definirse un análisis positivo como dos zonas positivas en cada hemitórax. Lichtenstein ha creado un protocolo de nueve zonas

Línea pleural

El primer paso para la evaluación ultrasonográfica pulmonar es delimitar la interfase entre la pared torácica y el pulmón mediante la identificación de la línea pleural. Para localizar esta línea se identifican las costillas, que en el tiempo real emiten una imagen hipoecoica y sombra acústica. La línea pleural es una imagen hiperecoica, bien delimitada entre dos costillas y representa a la pleura parietal y visceral. En condiciones normales la línea pleural tiene un movimiento ondulante que sigue a los movimientos respiratorios y representa el deslizamiento de la pleural visceral sobre la parietal. Los tres elementos clave para identificar la línea pleural son:

- Línea hiperecoica por debajo de las costillas.
- Movimiento ondulante que sigue la respiración.
- Presencia de artefactos horizontales y verticales por debajo que dan diferentes imágenes.

Líneas

Las imágenes que no se corresponden con ninguna estructura fácilmente reconocible, sino que ocurren por parte de la reflexión y la reverberación de los ecos sobre las interfaces de los tejidos, se denominan *artefactos*. En ecografía existen múltiples artefactos derivados de las propiedades del haz de ultrasonido asociados a errores en la velocidad por la atenuación de los diferentes tejidos. En la ultrasonografía pulmonar los más importantes se visualizan como una serie de líneas, horizontales o verticales, y hay que conocer lo que representan y en que enfermedades ocurren, pero a su vez hay que diferenciarlas entre sí para evitar errores de interpretación.

Se presentan los principales signos de la ecografía pulmonar tanto en condiciones de normalidad como patológicos (Tabla 15.1).

Tabla 15.1. Principales signos de la ecografía pulmonar

Signo	Características
Líneas A	Líneas hiperecogénicas horizontales y paralelas, que se sitúan a una distancia múltiplo, de la que existe entre el transductor y la línea pleural
Líneas B o cola de cometa	Líneas hiperecogénicas verticales que parten desde la pleura y alcanzan el final de la pantalla. Son expresión de edema o fibrosis de los septos interlobulares
Líneas C	Líneas hiperecogénicas horizontales que se sitúan a una distancia que no es múltiplo de la que existe entre el transductor y la línea pleural
Líneas E	Líneas hiperecogénicas verticales que se inician en la pared torácica, a diferencia de las líneas B que parten de la línea pleural. Ocurren con enfisema subcutáneo
Líneas Z	Líneas hiperecogénicas verticales que se inician en la pleura, pero que no alcanzan el final de la pantalla, lo que las diferencia de las líneas B.
Signo del deslizamiento pleural	Imagen en modo real del movimiento de la pleura visceral, que acompaña al pulmón, sobre la parietal
Signo de la playa	En modo M se distinguen dos zonas bien diferenciadas: la parte superior, que corresponde a la pared torácica, formada por líneas horizontales paralelas y la parte inferior, desde la pleura, de aspecto granulado, como arena de playa

Signo	Características
Signo de la medusa o de la lengua	Se corresponde con una atelectasia completa del lóbulo pulmonar (generalmente inferior) que “flota” sobre un derrame pleural masivo
Signo del senoide	Movimiento centrífugo (hacia el transductor) de la línea que representa la interface, generalmente la pleura visceral, con la inspiración
Signo del plancton	Imágenes puntiformes hiperecogénicas móviles en el seno de un derrame pleural. Son indicativas de un exudado o hemotórax
Signo del punto pulmonar	En modo M ocurre una sucesión de imágenes normales (arenosas) durante la inspiración y anormales (líneas horizontales) durante la espiración. Es el punto del tórax en el que en inspiración el pulmón “toca” o alcanza a la pared torácica en el seno de un neumotórax no masivo
Signo de la estratosfera o del código de barras	En modo M solo se visualizan líneas horizontales paralelas
Signo del límite regular	Bordes bien definidos (regulares). Ocurre en el derrame pleural al estar siempre localizado entre ambas pleuras
Signo del límite irregular	Tiras o bordes irregulares. Ocurre en la consolidación, generalmente neumónica, y el borde más profundo esta sin definir, salvo que afecte a todo un lóbulo
Signo del latido pulmonar	En modo M el aspecto granuloso se intensifica con líneas verticales a intervalos coincidentes con el latido cardiaco. Representa un paso intermedio hacia la atelectasia completa, como sucede en los primeros momentos tras una intubación selectiva
Signo del artefacto pulmonar	En pacientes en ventilación mecánica se observa en la ventana apical de la ecocardiografía transtorácica una “masa” intracardiaca, que en modo M presenta un patrón respirofásico similar al signo del senoide. Se trata de una imagen especular de una consolidación pulmonar o derrame pleural
Signo del murciélago	En conjunto, el borde superior de las sombras de las costillas y la línea pleural componen una imagen que semeja el perfil de un murciélago, y por esto ha recibido la denominación. Es una imagen normal de los pulmones

Se presentan artefactos entre la piel y la pleura que ocurren cuando el sonido es disperso y distal a la pleura. Estos artefactos de reverberación se han denominado líneas A y su presencia indica la presencia pulmón aireado normal. Esto es particularmente útil, ya que la ausencia de líneas A indica que algo ha cambiado en la fisiología pulmonar de manera que el tejido pulmonar es ahora la transmisión de las ondas sonoras en un patrón diferente. El cambio más común es cuando el intersticio del pulmón presenta líquido, esto ocurre en edema pulmonar, infección, contusión, y muchas otras patologías. En lugar de estar dispersos, el sonido se transmite ahora a través del intersticio anormal. Donde antes no había tejido de la pared alveolar delgado rodeado de aire, ahora el intersticio se llena con líquido, y este tejido es propicio para el sonido de la onda de transmisión. Las ondas sonoras se quedan atrapadas en el líquido del intersticio del tejido pulmonar y crean artefactos llamados líneas B.

Líneas A

Se caracterizan por ser horizontales cortas, hiperecóicas y de aparición cíclica, siguen a la línea pleural y representan la reverberación del sonido (Fig.15.2).

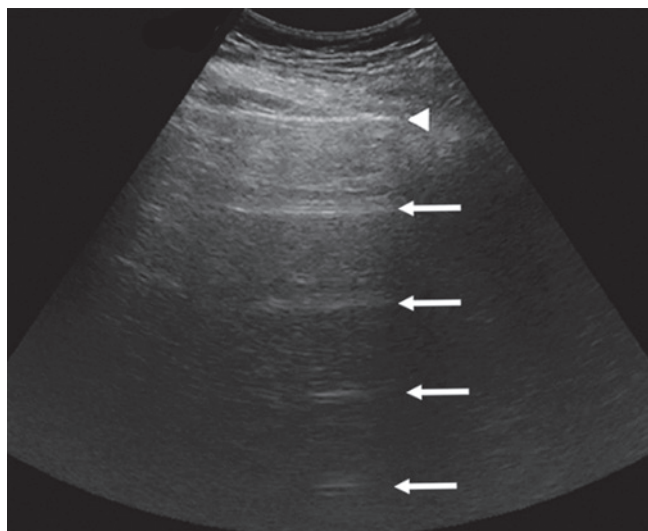


Fig. 15.2. Líneas A. Flechas que nacen horizontalmente en la línea pleural (cabeza de flecha) y se disponen a intervalos regulares.

Líneas B

Son artefactos verticales, mejor conocidas por su morfología como “colas de cometa” (*comet tail*). Se generan por la resonancia ultrasónica originada en una estructura rígida rodeada por aire, como son los septos interalveolares (Fig. 15.3).

Las líneas B tienen estas características ecográficas:

- Son verticales y bien definidas triangulares.
- El vértice que se origina en la línea pleural y la base se dirige al parénquima pulmonar.
- Se extienden hasta el límite de la imagen (longitud de hasta 17 cm).
- Atraviesan y borran las líneas A.
- Tienen movimiento sincrónico con el desplazamiento pleural.

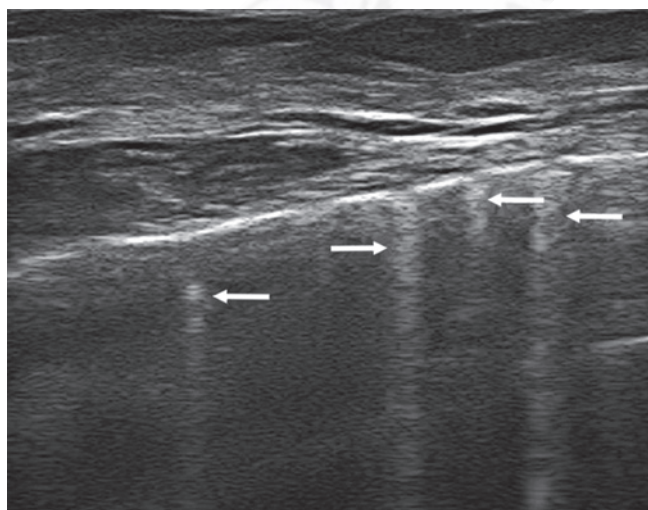


Fig. 15.3. Líneas B de Kerley. Numerosas líneas B verticales (flechas) por transmisión de ondas ultrasónicas del intersticio patológico

En condiciones normales las “colas de cometa” son artefactos únicos o múltiples, hasta en número de tres con una distancia entre cada uno de 7 mm. La presencia simultánea de múltiples líneas B, con distancia entre cada una de ellas de 3 mm a 5 mm se denominan “cohetes” (*rockets*). Se identifican con más claridad en la región anterolateral y asociadas a enfermedad pulmonar intersticial o congestión (equivalentes a las líneas B de Kerley).

Signo de la playa

El movimiento pulmonar se observa claramente en el modo M, en el que se aprecia la diferencia entre el patrón que semeja ondas localizado por arriba de la línea pleural (continua, ondulante e hiperecoica) y un patrón granular (por debajo), que semejante a la arena de la playa, de ahí la terminología de signo de la playa (Fig. 15.4) (*sea shore*).

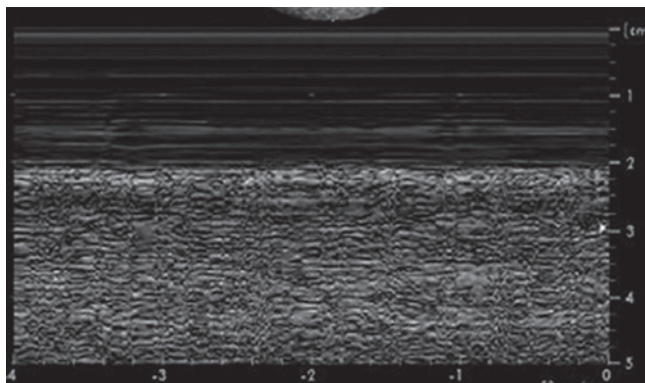


Fig. 15.4. Signos de la orilla de la playa.

Neumotórax

Para el diagnóstico de esta patología deben asociarse la abolición de deslizamiento pulmonar, visualización de líneas A y un signo llamado *punto pulmonar* (Fig. 15.5) y otros signos que son más accesorios cuando los tres primeros síntomas están presentes.

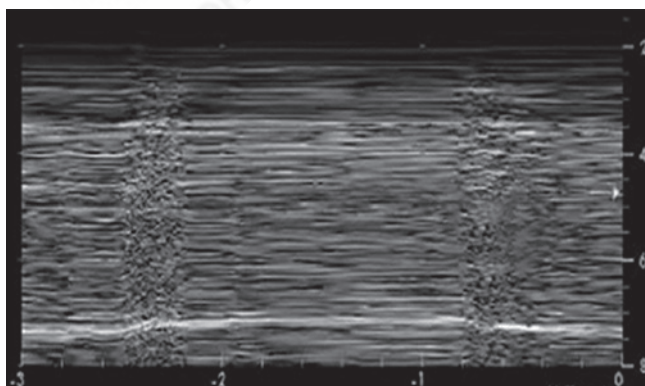


Fig. 15.5. Modo M con signo del punto pulmonar en neumotórax.

La abolición del deslizamiento pulmonar (*sliding*) debe buscarse en la parte anterior y ligeramente inferior del tórax en el paciente en posición supina, y con la sonda apuntando hacia la abajo, ya que cualquier neumotórax libre recoge al menos en la mitad inferior de la pared torácica anterior en un paciente en posición supina. La primera señal de neumotórax es una abolición completa de deslizamiento pulmonar. La línea pleural parece estar fija, que es un patrón característico.

Punto pulmonar (*lung point*)

Es un signo específico para neumotórax en modo M, se corresponde con el punto del tórax donde en inspiración el pulmón “toca” o alcanza a la pared torácica en el seno de un neumotórax no masivo (Figs. 15.5 y 15.6) y se describe por la pérdida del movimiento ondulante (*lung sliding*) de la línea pleural, lo que está en relación al no desplazamiento de las dos hojas pleurales por la presencia de aire. Este signo dinámico se acentúa en el modo M, en el que la pérdida de la dinámica pleural y el aire dan una imagen de líneas horizontales sobrepuestas a lo que se denomina “signo de la estratosfera” (Fig. 15.7). La pérdida del movimiento ondulante pleural no es patognomónico de neumotórax, tiene una especificidad del 96 %. Su ausencia esta descrita en fibrosis pleural, paquipleuritis, condensación pulmonar y síndrome de distrés respiratorio agudo, consideraciones que se deben de tomar en cuenta al practicar el estudio ecográfico.

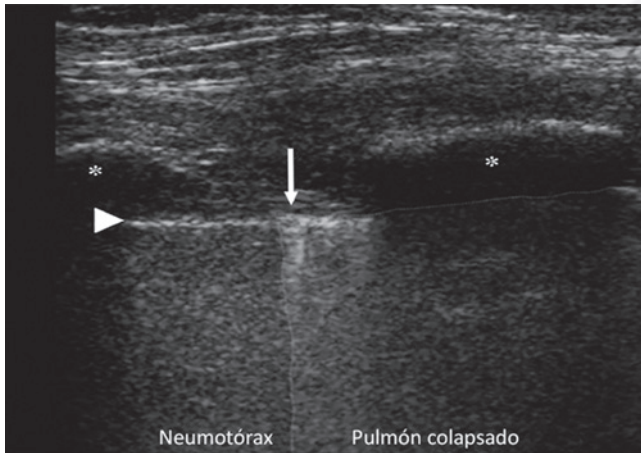


Fig. 15.6. Signo del punto pulmonar en neumotórax.

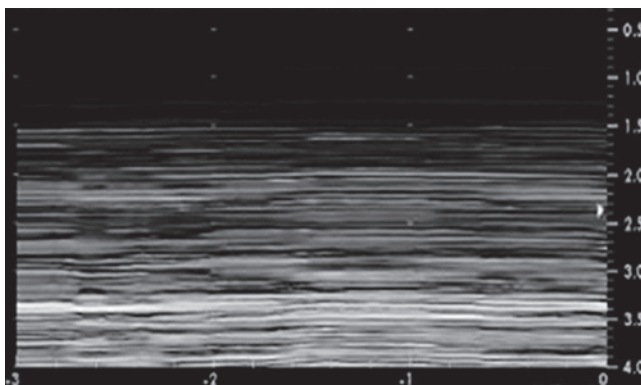


Fig. 15.7. Signo de la estratosfera en neumotórax.

Es así que la modificación del patrón ultrasonográfico asociado a los movimientos respiratorios (inspiración-espирación), relacionado al desplazamiento pleural y del parénquima y que se presenta cuando el neumotórax es anterior y no es a tensión. La imagen que se observa es un patrón cambiante de desplazamiento pleural, líneas A y líneas B con signo de la playa en el modo M durante la inspiración a pérdida del movimiento ondulante, de las líneas B y del signo de la playa, que es sustituido por el signo de la estratosfera durante la espiración, a esta imagen se le denomina signo del punto pulmonar, es decir, el signo del punto pulmonar, está caracterizado por alternancia en el modo M del signo de la playa durante la inspiración y el «signo de la estratosfera durante la espiración.

Derrame pleural

La imagen ecográfica del derrame pleural (Figs. 15.8 y 15.9) se caracteriza por pérdida del movimiento pleural, nivel hidroaéreo, en el que característicamente se presenta una imagen anecoica que delimita el pulmón colapsado por el efecto del líquido acumulado en la cavidad pleural, que sigue el efecto de la gravedad y de los movimientos respiratorios y que determina la imagen del signo de la cortina (*curtain sign*) que se presenta tanto en el tiempo real como en el modo M.

Fig. 15.8. Signo del senoide en derrame pleural.

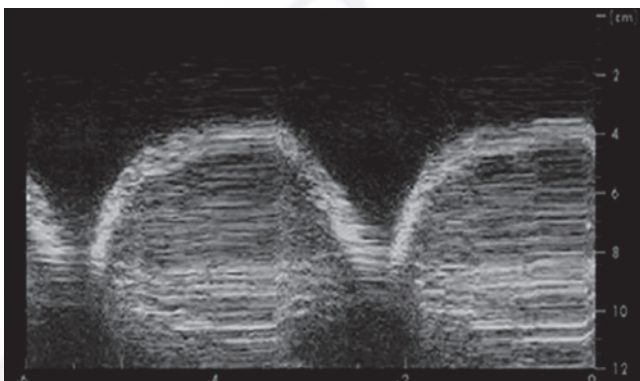
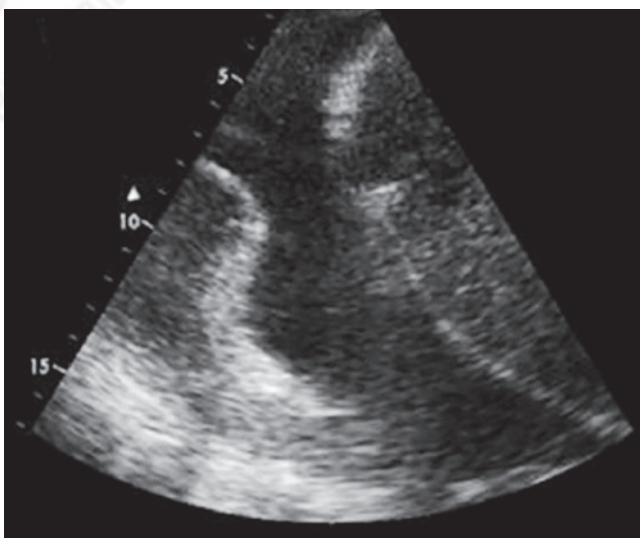


Fig. 15.9. Signo de la medusa en derrame pleural.



Síndrome alveolointersticial

En la medicina intensiva se presenta un gran número de enfermedades caracterizadas por afectación alveolointersticial, dentro de las que destacan la insuficiencia respiratoria causada por neumonía, edema pulmonar y enfermedades intersticiales. El patrón ultrasonográfico de estas está bien definido y se denomina en términos generales síndrome alveolointersticial que se caracteriza por:

- Pérdida del movimiento pleural.
- Pérdida de la línea pleural en condensación pulmonar.
- La imagen ultrasonográfica característica es la presencia de múltiples líneas B, habitualmente más de tres por campo. La distancia entre cada una de estas es de 5 mm a 7 mm, cuando son muy delgadas se les denomina *líneas láser* (Fig. 15.10).
- Las líneas B y el patrón que adoptan se debe a la marcada diferencia en la impedancia acústica entre el aire y el agua por el engrosamiento de los septos interlobulares por edema o fibrosis. El número de líneas B es directamente proporcional a la afectación alveolointersticial.

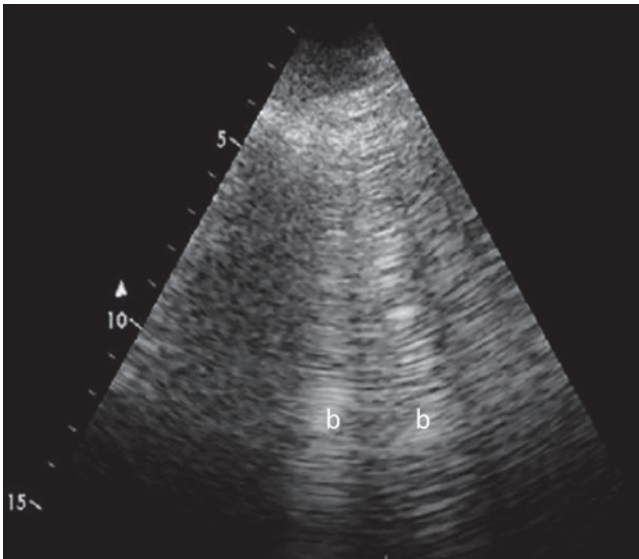


Fig. 15.10. Patrón alveolo intersticial con presencia de lines B (b)

Lichtenstein comparó la sensibilidad y especificidad de la radiografía simple de tórax y el ultrasonido pulmonar para el diagnóstico de las enfermedades pleuropulmonares en el enfermo crítico, concluyendo que la ecografía pulmonar tiene una mejor sensibilidad y especificidad que la radiología simple, además de ser costo-efectivo y no exponer a los pacientes al riesgo de la radiación y evitar el traslado si se dispone de ecografía en cuidados intensivos.

Se han creado muchos protocolos de evaluación en ecografía pulmonar, uno de estos es el protocolo FALLS (Fluid Administration Limited by Lung Sonography) donde se propone a la ecografía pulmonar en la evaluación hemodinámica del *shock* como herramienta útil a la cabecera del paciente para definir de mejor manera la etiología de esta enfermedad en el paciente crítico.

Otra aplicación importante de la ecografía es en el caso paro cardiaco con el objetivo de detectar inmediatamente las causas reversibles. Con una sonda microconvex universal, capaz de detectar inmediatamente neumotórax, trombosis venosa profunda y luego evaluar un posi-

ble sangrado intrabdominal, o el taponamiento pericárdico, anomalías cardíacas que permiten una respuesta rápida para el diagnóstico y tratamiento. El concepto de la ecografía es holístico principalmente en enfocar en el primer paso realizado en el pulmón (búsqueda de neumotórax y la administración de terapia con líquidos), ya que la mejor imagen se obtuvo con el equipo más simple carente de instalaciones tradicionales (filtrado de imágenes, armónicos, intervalo temporal y Doppler).

El mismo equipo sencillo de escala de grises se utiliza para los otros pasos, todo lo que se necesita es ver la imagen en tiempo real de lo que es frente a la sonda: el principio mismo de la medicina visual, todo esto basado en el protocolo SESAME.

Un grupo francés del Hospitalier Universitaire de Toulouse, ha efectuado la evaluación y comparación de ecografía pulmonar y ecografía torácica (cardiopulmonar), con resultados estadísticamente significativos a favor de una evaluación global, es decir, la torácica para mejorar el diagnóstico de edema pulmonar, neumonía y embolismo pulmonar.

En un metaanálisis presentado y publicado en abril del 2014, que investigó el uso de ecografía pulmonar para diagnóstico de neumonía, plantea que la afectividad de esta evaluación cuando es realizada por ecografistas altamente calificados, es adecuada para el diagnóstico de la neumonía, por lo que se sugiere que médicos generales y médicos especialistas en medicina intensiva y de emergencia deben ser estimulados para aprender a conocer este procedimiento, ya que al parecer es una herramienta de diagnóstico establecida en manos de médicos experimentados.

La ecografía pulmonar es una herramienta precisa para el diagnóstico y el seguimiento de la neumonía en adultos como en niños. Al menos tan precisa como la radiografía de tórax en el diagnóstico de neumonía. El criterio más importante es broncograma aéreo positivo dentro de un área pobre de eco. Entre los criterios pleurales se detecta más a menudo derrame pleural basal. La presencia de múltiples líneas B bilaterales que representa el síndrome intersticial, que sirve para el diagnóstico diferencial; concomitantemente con un examen integral de historia y examen clínico, la ecografía pulmonar y ecocardiografía se deben efectuar para tener mayor sustento diagnóstico y terapéutico. Especialmente ya que en este síndrome, que se observa casos de neumonía, los repetidos exámenes de control de este procedimiento evalúan y guían la terapia por la dinámica propia del síndrome.

El uso de ecografía pulmonar en cuidados intensivos, con escenarios que incluyen embarazadas con preeclampsia grave, la ecografía puede detectar tanto el edema pulmonar y el aumento de las presiones tele diastólica del ventrículo izquierdo.

Los estudios y revisiones actuales se basan en evaluar el impacto de la ecografía pulmonar en toma de decisiones clínicas en pacientes ventilados en estado crítico, demostrándose que tiene un impacto significativo sobre la decisión y el tratamiento terapéutico. Ya que la sola evaluación de las líneas B pueden ayudar a confirmar o descartar el edema agudo de pulmón de origen cardiogénico.

Finalmente el concreto análisis propuesto por Lichtenstein de la utilidad de la ecografía de pulmón manifiesta que es una aplicación básica de la ecografía en el paciente crítico, definido como un lazo para asociar diagnósticos urgentes con decisiones terapéuticas inmediatas. Requiere el dominio de las diez señales: el signo del murciélago (*bat sign*) (línea pleural), deslizamiento pulmonar (*lung sliding*) (provoca signo de la orilla de la playa), la línea A (artefacto horizontal), el signo *quad*, y signo sinusoidal indica derrame pleural, el fractal y signo que indica la consolidación de pulmón, las líneas B y cohetes pulmonares (*lung rockets*) indican síndrome intersticial, ausencia del deslizamiento pulmonar con el signo estratosfera sugiere neumotórax, y el punto de pulmón indica neumotórax. Dos signos más, el pulso de pulmón y el broncograma aéreo dinámico, se utilizan para distinguir atelectasia por neumonía. Todos estos trastornos se evalúan

ron mediante tomografía axial computarizada como el “estándar de oro” con la sensibilidad y la especificidad que van desde el 90 % al 100 %, lo que permite al ultrasonido sea considerado a la cabecera del paciente como “patrón oro” razonable en el críticamente enfermo. El protocolo BLUE rápido (menor de 3 min), permite el diagnóstico de la insuficiencia respiratoria aguda. El edema pulmonar, embolia pulmonar, neumonía, crónica enfermedad pulmonar obstructiva, asma, y neumotórax con perfiles específicos.

El protocolo FALLS adapta al protocolo BLUE para evaluar la insuficiencia circulatoria aguda. Hace que la búsqueda secuencial para el *shock* obstructivo, cardiogénico, hipovolémico o un *shock* distributivo, sea útil con una sencilla ecocardiografía en tiempo real, es así, por ejemplo, que el ultrasonido de pulmón puede evaluar un parámetro directo de volemia clínica: la aparición de líneas B de forma esquemática, considerándose como el punto final para el fluido terapia cuando estas aparezcan.

Otros de los objetivos de la ecografía de pulmón están disminuyendo la irradiación médica: el programa LUCIFLR (la mayoría de la tomografía axial computarizada en el síndrome de distrés respiratorio del adulto o trauma) puede ser pospuesto en unidad de cuidados intensivos, neonatos (los signos son los mismos que en los adultos), muchas otras disciplinas como neumología y cardiología, y a la vez se tiene una ayuda en cualquier procedimiento (toracocentesis).

En 1992, una unidad rentable en escala de grises, sin Doppler, y una sonda microconvex eran eficientes. El ultrasonido pulmonar es una holística disciplina por muchas razones (por ejemplo, una sonda ideal para el pulmón, es capaz de escanear el todo el cuerpo), su integración puede proporcionar una nueva definición de las prioridades. El protocolo BLUE y el protocolo FALLS permiten la simplificación de los expertos ecocardiografía, con una clara ventaja cuando fallan las ventanas cardiacas correctas.

Bibliografía

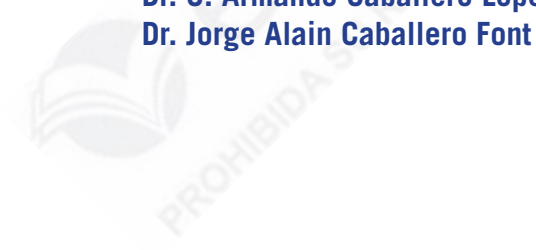
- Baxter Grant, A. P., Weston, M. (2011). *Clinical Ultrasound*. 3ra ed. Vol II, pp. 1005-1021.
- Acosta, C., Tusman, G. (2013). Medicina crítica. Utilidad de la ecografía pleuropulmonar en el paciente crítico. *RAA*, 71(2).
- Al Deeb, M. *et al.* (2014). Point-of-care Ultrasonography for the Diagnosis of Acute Cardiogenic Pulmonary Edema in Patients. Presenting With Acute Dyspnea: A Systematic Review and Meta-analysis. *Academic Emergency Medicine*, 21.
- Bataille, B. *et al.* (2014). Integrated use of bedside lung ultrasound and echocardiography in acute respiratory failure: a prospective observational study in ICU2007. *Chest*.
- Bouhemad, M., Zhang, Q., Lu, J. J. Roubey. (2007). Clinical review: Bedside lung ultrasound in critical care practice. *Critical Care*, 11, 205-213.
- Carrillo Esper, R., Carrillo Córdova, J., Carrillo Córdova, L. (2011). Patrones ultrasonográficos en el enfermo grave. *Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva*, XXV(1), 24-32.
- Campione, A., Luzzi, L., Gorla, A., Terzi, A. (2010). About ultrasound diagnosis of pulmonary bullae vs. pneumothorax. *J Emerg Med*, 38, 384-385.
- Chavez, M. *et al.* (2014). Lung ultrasound for the diagnosis of pneumonia in adults: a systematic review and meta-analysis. *Respiratory Research*, 15(50), 1-9.
- Colmenero M. (2010). Utilidad de la ecografía pulmonar en la unidad de medicina intensiva. *Med Intensiva*, 34(9), 620-628.
- Frankel, H., de Boisblanc, B. (2010). *Bedsides Procedures for the Intensivist*, pp. 57-80.
- Galbois, A., Ait-Oufella, H., Baudel, J. L., Kofman, T., Bottero, J., Viennot, S. *et al.* (2010). Pleural ultrasound compared with chest radiographic detection of pneumothorax resolution after drainage. *Chest*, 138, 648-655.
- Lasarte Izcue, J. M., Navasa Melado, G., Blanco Rodríguez, I., Fidalgo González, I., Parra Blanco, J. A. (2012). *Diagnóstico ecográfico del neumotórax*. Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, España, pp. 1-6.


- Lichtenstein, D. (2002). *General Ultrasound in the Critically ill*, pp. 96-161.
- Lichtenstein, D., Mezière, G. (1998). A lung ultrasound sign allowing bedside distinction between pulmonary edema and COPD: the comet tail artifact. *Intern Care Med*, 24, 1331-1334.
- Lichtenstein, D. (2013). FALLS-protocol: lung ultrasound in hemodynamic assessment of shock. *Heart, Lung and Vessels*, 5(3), 142-147.
- Lichtenstein, D., Mezière Gilbert, A. (2011). The BLUE-points: three standardized points used in the BLUE-protocol for ultrasound assessment of the lung in acute respiratory failure. *Crit Ultrasound J*, 3, 109-110.
- Lichtenstein, D. (2014). Lung ultrasound in the critically ill. *Annals of Intensive Care*, 4, 1.
- Lichtenstein, D., Mezière, G., Biderman, P., Gepner, A., Barré, O. (1997). The comet-tail artifact. An ultrasound sign of alveolar-interstitial syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*, 156, 1640-1646.
- Lichtenstein, D. A. (2014). How can the use of lung ultrasound in cardiac arrest make ultrasound a holistic discipline. The example of the SESAME-protocol. *Med Ultrason*, 16(3), 252-255.
- Lichtenstein, D. A. (2012). Lung ultrasound in the critically ill. *Neth J Crit Care*, 16, 43-45.
- Ma, O, Mateer, J., Blaivas, M. (2007). *Emergency Ultrasound*. 2nd ed. New York: McGraw Hill, pp. 77-108.
- Narouze, S. (2010). *Atlas de Ultrasound-Guided Procedures in Interventional Pain Management*, pp. 133-140.
- Xirouchaki, N. (2014). Impact of lung ultrasound on clinical decision making in critically ill patients. *Intensive Care Med*, 40, 57-65.
- Vicki, N., Bret, N. (2011). *Manual of Emergency and Critical Care Ultrasound*. 2da ed., pp. 191-200.
- Reissig, A., y Copetti, R. (2014). Lung Ultrasound in Community-Acquired Pneumonia and in Interstitial Lung Diseases. *Respiration*, 87, 179-189.
- Schmidt, G. (2007). *Ultrasound*, pp. 400-411.
- Volpicceli, G. M., Elbarbary, M., Blaivas, D. A. Lichtenstein, G., Mathis, A. W., Kirkpatrick. (2012) International evidence-based recommendations for point-of-care lung ultrasound. *Intensive Care Med*, 38, 577-591.
- Zielekiewicz, L. et al. (2014). Lung Ultrasound Predicts Interstitial Syndrome and Hemodynamic Profile in Parturients with Severe Preeclampsia. *Anesthesiology*, 120, 906-914.



Medio interno

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





Capítulo 16. Trastornos del equilibrio hídrico <i>Dr. C. Armando Caballero López</i>	87
Capítulo 17. Trastornos del equilibrio electrolítico <i>Dr. C. Armando Caballero López y Dr. Jorge Alain Caballero Font</i>	123
Capítulo 18. Trastornos del equilibrio ácido-básico <i>Dr. C. Armando Caballero López y Dr. Armando David Caballero Font</i>	188
Capítulo 19. Nutrición parenteral en el paciente crítico <i>Dr. David Orlando León Pérez</i>	246
Capítulo 20. Nutrición enteral <i>Dr. C. Wilfredo Hernández Pedroso y Dr. Roberto Héctor Henry Knight</i>	254
Capítulo 21. Nutrición en situaciones especiales <i>Dr. David Orlando León Pérez</i>	277

TRASTORNOS DEL EQUILIBRIO HÍDRICO

Dr. C. Armando Caballero López

El paciente grave sufre siempre considerables cambios en sus mecanismos homeostáticos, provocado por la respuesta al estrés, consecuencia directa de sus procesos morbosos e influencias del dolor, náuseas, hipoxemias y algunas drogas necesarias para su tratamiento. Todo paciente crítico por diferentes razones recibe soluciones parenterales y enterales cuya composición y características, puede ser muy variable e influyen en “ayudar” o “perjudicar”, los mecanismos homeostáticos, desencadenados por la situación clínica del paciente, principalmente en lo referente al metabolismo y circulación intracorporal del agua, los electrolitos y los elementos ácido-básicos. Es, por tanto, de vital importancia en el tratamiento exitoso de un paciente grave, evitar o tratar precozmente, los cambios perjudiciales en el balance acuoso, electrolítico o ácido-básico, pues las alteraciones de estos tres sistemas, íntimamente relacionados, pueden empeorar y complicar el proceso morbozo de base y provocar desastrosas consecuencias; sin embargo, la solución de este reto terapéutico en el paciente crítico, incapaz en muchas ocasiones de mantener una adecuada homeostasis de estos tres sistemas (agua, electrolitos y ácido-básico), presenta una complejidad frecuentemente subordinada, en cuando a su influencia en la morbilidad y mortalidad y exige del intensivista un perfecto conocimiento de la fisiología, fisiopatología y terapéutica de los trastornos del agua, los electrolitos y el equilibrio ácido-básico, que lo lleve mediante el uso de la tecnología disponible, a un constante juicio clínico razonado, que le permita mantener en rangos aceptables, la homeostasis hidromineral y ácido-básicos del paciente crítico.

En términos absolutos, ni el agua, ni los electrolitos ni el equilibrio ácido-básico pueden estudiarse individualmente, a causa de las constantes interacciones entre los tres, no obstante, el equilibrio hidromineral es gobernado por el organismo por dos leyes fisicoquímicas que de no provocar una insuficiencia en su funcionamiento, mantendrían la homeostasis hidromineral del paciente:

- Ley de la electroneutralidad: establece que la suma de las cargas negativas de los aniones debe ser igual a la suma de las energías positivas de los carbonos. Esta ley se aplica a todos los compartimentos corporales y en el organismo humano existen 153 mmol/L de aniones y 153 mmol/L de cationes.
- Ley de la isoosmolaridad: establece que la osmolaridad entre los sistemas líquidos corporales, donde el agua es intercambiable en los mismos, estará entre 285 mOsm/L y 295 mOsm/L. De manera que el agua se mueve libremente entre los diferentes compartimentos, líquidos

corporales y si el número de partículas disueltas (osmoles) aumenta en un compartimento, el agua se mueve hacia este, hasta alcanzar un nuevo equilibrio.

Estas leyes en determinadas condiciones pueden interferirse una a otra, lo que explica la persistencia de algunas alteraciones del balance hidromineral.

Si complejo es comprender, prevenir y tratar los trastornos del equilibrio hidromineral, también es complejo y difícil exponer de forma didáctica sus particularidades en el paciente grave. No obstante, y teniendo en cuenta las limitaciones anteriormente expresadas, se intenta en este capítulo y en el de los trastornos electrolíticos y ácido-básico tratar este engorroso tema, obligado a tratar los aspectos fisiológicos, fisiopatológicos y etiológicos de estos tres sistemas, individualmente y a la vez interrelacionados.

Definiciones y conceptos

- Ecuación de Gibbs-Donan: el producto de la concentración de un par de aniones y cationes difusibles en un lado de una membrana semipermeable, iguala el producto (suma) del mismo par de iones en el otro lado.
- Mol (mol): peso molecular de una sustancia expresada en gramos.
- Milimol (mmol): peso molecular de una sustancia expresada en miligramos.
- Equivalente (Eq): peso molecular de una sustancia expresada en gramos dividido por su valencia (carga eléctrica).
- Miliequivalente (mEq): peso molecular de una sustancia expresada en miligramos, dividida por su valencia (carga eléctrica).
- Osmolaridad: número de partículas osmóticamente activas por unidad de peso (osmolar o miliosmolar por kilogramo, Osm/kg o mOsm/kg).
- Osmolalidad: número de partículas osmóticamente activas por unidad de peso (osmolar o miliosmolar por kilogramos, Osm/kg o mOsm/kg).

$$\text{Osm} = 2 [\text{Na} + \text{K}] + \frac{\text{glucemia}}{18} + \frac{\text{urea}}{2,8}$$

- Presión osmótica efectiva: es la presión parcial ejercida por sustancias no permeables (proteínas plasmáticas), las que ejercen una presión oncótica o presión osmótica efectiva entre los compartimentos intravascular e intersticial.
- Presión coloidosmótica: es la presión ejercida por las proteínas del plasma.

Ecuación de Landis-Pappenheimen:

$$\text{PCO} = 2,1\text{C} + 0,16 \text{C}^2 + 0,09 \text{C}^3$$

Donde:

PCO: presión coloidosmótica.

C: proteínas totales del plasma (gm/dL):

Normal parado: 25 mmHg.

Supino: 20 mmHg.

Grave: 18 mmHg a 20 mmHg.

$$\text{POE} = \text{PCO} = [4 \cdot \text{proteínas plasmáticas totales (g/día)}] - 0,8$$

Donde:

POE: presión osmótica efectiva.

- Tonicidad: está dada por la concentración de solutos impermeables en el líquido extracelular.

$$\text{Tonicidad} = 2[\text{Na}] + \frac{\text{glucemia (mg\%)}}{18} + \frac{\text{manitol (mg\%)}}{18} + \frac{\text{glicerol}}{9} + \text{otros solutos impermeables}$$

$$\text{Tonicidad} = \text{osmolalidad medida} - \left[\frac{\text{urea (mg \%)}}{6} + \frac{\text{etanol (mg \%)}}{4,6} \right]$$

Normal: 275 mOsm/kg a 290 mOsm/kg

- Gap Osmolal = osmolalidad medida – osmolalidad calculada

Normal: ≤ 10 mOsm/kg

- Anión Gap: es la suma de los aniones que no se miden de forma sistemática en los estudios de laboratorio (por ejemplo: ácido láctico, ácido beta-hidroxibutírico, ácido aceto-acético, ácido fórmico, ácido oxálico, ácido forfórico, entre otros)

$$\text{Anión Gap} = [\text{Na}^+ + \text{K}^+] - [\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-]$$

Normal = 12 ± 2 mmol/L

- Anión Gap urinario: no es más que la suma de los cationes habitualmente no medidos en la orina (NH_4^+ , Ca^{++} , Mg^{++}) más los cationes medidos en la orina (Na^+ , K^+) menos los aniones urinarios habitualmente medidos (Cl^-) o no medidos (HCO_3^- , $\text{SO}_4^{=}$, $\text{PO}_4^{=}$) y aniones orgánicos.

$$\text{Anión Gap} = [\text{Na}^+ + \text{K}^+ + \text{CuNM}] - [\text{Cl}^- - \text{AuNM}]$$

- Osmolalidad urinaria: número de partículas osmóticamente activas por unidad de peso (mOsm/kg de H_2O).
- Gap CO_2 es la diferencia entre la PaCO_2 y la PiGCO_2 (presión intragástrica de CO_2).
N = 1,4 mmHg a 2,7 mmHg.

Composición corporal fisiológica de agua y electrolitos

El hombre posee un contenido de agua corporal total, que puede tener variaciones en dependencia de la edad, el sexo, el contenido graso, entre otros, pero generalmente se acepta como cifra promedio el 60 % del peso corporal expresado en kilogramos, oscilando su rango en diferentes situaciones de edad y sexo entre el 50 % y 70 % del peso corporal expresado en kilogramos (Tabla 16.1).

Tabla 16.1. Contenido de agua corporal promedio según edad y sexo

Sexo y edad	% del peso en kg
Recién nacidos	70
Niños menores de 1 año	65
Hombres de 1-40 años	60
Mujeres de 1-40 años	50
Hombres de 40-60 años	55
Mujeres de 40-60 años	50
Hombres mayores de 60 años	65
Mujeres mayores de 60 años	60

Como la grasa es bastante anhidra, la obesidad y el mayor contenido de grasa corporal de la mujer, hacen disminuir el contenido total de agua y de igual forma la pérdida degenerativa de la masa muscular en el anciano incrementa el contenido de agua corporal total.

El agua corporal total está distribuida en dos grandes compartimentos (extracelular e intracelular) (Tabla 16.2) y en determinadas condiciones morbosas, puede formarse lo que algunos han llamado tercer espacio, cuyo contenido acuoso, cuando existe es muy difícil de cuantificar y dificulta su adecuado balance acuoso.

Tabla 16.2. Distribución del agua corporal total en un hombre de 70 kg de peso (rango fisiológico)

Compartimento	%	Volumen (L)
Extracelular	45	18,9
Plasma	5	4,6
Intersticio	15	12,5
Transcelular	16,6	15,5
Intracelular	55	23,1
Agua corporal total	60	42

Compartimento extracelular

El volumen del líquido extracelular representa el 18,9 % del peso corporal y el 45 % del agua corporal total. Sus funciones principales son:

- Sostener y proveer los elementos del metabolismo de la masa celular del cuerpo humano.
- Transportar los productos de desechos del metabolismo hístico.

El líquido extracelular es todo aquel que está contenido fuera de las células, de manera que puede dividirse en tres segmentos: intravascular, intersticial y transcelular.

El segmento intravascular está constituido por el plasma sanguíneo, contenido dentro de los vasos sanguíneos, está separado del segmento extravascular por las membranas capilares o endotelio, tiene un mayor contenido de proteínas (± 70 g/L). Representa el 5 % del peso corporal total (kg) y el 12 % del líquido extracelular. Un adulto normal tendrá un volumen plasmático de 79 mL/kg a 81 mL/kg y además, pueden calcularse otros volúmenes líquidos del cuerpo humano, utilizando estas fórmulas:

- Volumen de líquido extracelular: 20 % del peso en kilogramos.
- Volumen de líquido intracelular: 40 % del peso en kilogramos.

El segmento extravascular (intersticial), constituye el 15 % del peso corporal total, el 33,3 % del volumen del líquido extracelular; el 10 % del volumen de agua intersticial se considera “no funcionante” y está contenido en las articulaciones; el intersticio o zonas de sostén, situadas entre las células, tiene el mayor porcentaje del agua intersticial del organismo humano, la que se haya ligada a las fibras colágenas, ácido hialurónico, entre otros, presentes en el intersticio. El hueso tiene un escaso y casi despreciable contenido de agua.

El agua transvascular es un compartimento funcional, que muchos consideran como parte del agua intersticial del líquido extracelular y está representado por una cantidad de líquidos y electrolitos, que se encuentran en constante cambio con los compartimentos subyacentes, entrando, saliendo mediante el intercambio con el llamado tradicionalmente espacio intersticial y con el plasma sanguíneo, como elemento principal del compartimento intravascular del líquido extracelular, existe además dentro del 15 % de contenido acuoso del segmento extravascular una cantidad de agua contenida en la luz intersticial, vías biliares, vías urinarias, cavidades serosas, humor vítreo y acuoso, y secreciones glandulares y líquido cefalorraquídeo que es relativamente no funcionante y que forma también parte del compartimento transcelular.

Compartimento intracelular

El cuerpo humano tiene aproximadamente 100 billones de células y dentro de estas se encuentra el 55 % del agua corporal total y el 40 % de agua en relación al peso corporal. Esta agua del líquido intracelular se encuentra libre de grasas y como parte de la masa celular asegura:

- Los requerimientos de combustible.
- El consumo de oxígeno.
- La producción de calor.

En los primeros meses de la vida hay menor proporción de líquido intracelular, debido a que el recién nacido y el lactante tienen mayor cantidad de tejido cartilaginoso, conectivo y piel por kilogramo de peso, tejidos estos ricos en agua intersticial, a diferencia del adulto joven y fuerte, que al tener mayor masa muscular, posee mayor cantidad de líquido intracelular.

La principal función del agua en el organismo humano es servir como solvente para los sistemas biológicos y en dependencia de las diferentes concentraciones de solutos, determinarán la osmolalidad, la que tiende a igualarse, como mecanismos homeostáticos fisiológicos, teniendo en cuenta la característica del agua de ser libremente permeable en las membranas biológicas, pasando de los compartimentos de menor osmolalidad o tonicidad a los de mayor (equilibrio de Gibbs-Donnan).

Recientemente los fisiólogos han reconocido que el agua cruza la bicapa líquida de muchas membranas celulares más rápido, de lo que puede ser explicada por el mecanismo de difusión simple y han identificado una gran familia de proteínas homólogas de membrana, a las que han dado el nombre de aquaporinas o canales de agua. Hasta el momento se han descrito 13 aquaporinas diferentes, en seres humanos, identificadas hasta ahora en células y tejidos involucrados en el transporte de líquidos en respuesta a los gradientes osmóticos creados por el transporte de solutos activos y en estos tejidos extras, existen estructuras moleculares proteicas en grandes cantidades con una concentración aquaporinas calculadas de $10\,000/\mu\text{m}^2$ los tejidos donde se localizan preferentemente estas aquaporinas son el epitelio y el endotelio de riñones, pulmones, glándulas endocrinas, ojos y órganos gastrointestinales, aunque también se han encontrado expresiones de ellas en otras células con menor importancia en el transporte de fluidos como, eritrocitos, leucocitos, adipocitos y músculos esqueléticos y se han involucrado en la aparición de enfermedades, cáncer, obesidad y ensayadas en terapéuticas con base experimental, pero es evidente que estas moléculas aparecidas en este siglo XXI están aún en fase de estudios para clarificar mejor su función en el intercambio de agua intercompartimental en el cuerpo humano y en su función en la patogenia de determinadas enfermedades, para poder pasar de la labor puramente investigativa y de conocimiento teórico, en que se está ahora al conocimiento práctico, que permita aprovechar el conocimiento de estas moléculas en función de la mejoría y prevención de enfermedades (Tabla 16.3).

Estas aquaporinas prometen en un futuro, conocer mejor los mecanismos de la regulación del agua, tanto desde el punto de vista fisiológico, como fisiopatológico, ya que hasta el momento su expresión genética se ha vinculado con: cataratas congénitas (AQP-0) acción de diuréticos mercuriales (AQP-1 y AQP-3), diabetes insípida nefrótica (AQP-2), control de la osmolalidad y secreción de hormonas antidiuréticas (hormona antidiurética) (AQP-4) y síndrome de Sjögren (AQP-5) más transpiración (AQP-5 y AQP-1). Falta mucho por conocer de estas proteínas hidrófobas, homólogas de membrana, pero la sedimentación futura del conocimiento sobre estas, puede modificar de forma importante el conocimiento del intensivista y de otros especialistas sobre el agua, sus movimientos intracorporales y las acciones terapéuticas. Están los tejidos oculares que expresan aquaporinas, teniendo en cuenta que las 13 descritas hasta ahora se describen en el ojo, pero evidentemente no son tributarias solo de ese órgano.

Tabla 16.3. Expresiones en el ojo de las aquaporinas (AQP) humanas

Órgano ocular	Aquaporinas	Afección vinculada
Cornea:		
– Epitelio	AQP 3 y 5	Distrofia de Fuchs
– Estroma	AQP 1	Bula pseudofaquica
– Endotelio	AQP 1 y 4	Keratopatía y reparación de heridas corneales
Glándulas lacrimales:		
– Acinis	AQP 3, 4 y 1	Síndrome de Sjögren
– Conductos	AQP 4	
– Epitelio ciliar	AQP 1 y 4	
– Trabéculas	AQP 1 y 4	
Lente	AQP 1, 5 y 7	Cataratas
Celdas fibrosas	AQP 0 y 5	
Retina:		
– Membrana limitante interna	AQP 2, 7 y 11	Retinopatía diabética
– Capa fibras nerviosas		Glaucoma
– Capa células ganglionares	AQP 0, 5 y 9	Uveítis
– Capa plexiforme interna	AQP 1, 4 y 5	Desprendimiento de retina
– Capa nuclear interna	AQP 0, 1, 4, 5, y 9	Lesión de luz azul. Isquemia/reperfusión

La ley de la electroneutralización y de isoosmolaridad establecen que la concentración de aniones y cationes y la osmolaridad en los diferentes compartimentos acuosos corporales debe ser fisiológicamente iguales. Aunque las cifras normales de electrolitos varían en un rango, esquemáticamente, se pueden enunciar la composición química de los principales compartimentos (Tabla 16.4).

Tabla 16.4. Composición electrolítica y osmolar en diferentes compartimentos. Gamblegrama modificado

Medición	Líquido intersticial		Plasma		Líquido intracelular	
	Cationes	Aniones	Cationes	Aniones	Cationes	Aniones
	154	154	153	153	200	200
Na ⁺	142		144		10	
K ⁺	4,5		4		150	
Ca ⁺⁺	5		3		-	
Mg ⁺⁺	3		2		40	
Cl ⁻		103		114		-
HCO ₃ ²⁻		27		30		10
SO ₄ ²⁻		-		-		-
PO ₄ ²⁻		3		3		150
Proteínas		16		5		4
Ácidos orgánicos		5		1		-
pH	7,4	7,4	7,4	7,4	7,2	7,2
Presión coloidosmótica	25	25	4	4	-	-
Osmolalidad	280	280	280	280	280	280

Regulación acuosa

El paciente grave puede perder o ganar agua por múltiples afecciones y terapéuticas; el organismo ante estas situaciones trate, utilizando la ley de la isoosmolalidad, de conservar las características del líquido intracelular, para así mantener sus funciones y facilitar los intercambios con el líquido extracelular, pero en sentido general lo más frecuente es que ocurran pérdidas acuosas; ahora bien si se tienen en cuenta que los dos principales iones responsables de mantener la osmolalidad del líquido extracelular son el Na^+ y el Cl^- y principalmente el primero, el organismo responde ante la pérdida de volumen, reteniendo agua y sodio, por disminución de su eliminación renal.

Al ocurrir pérdidas acuosas predominantes ocurre:

- Aumento de la osmolalidad al aumentar las contracciones relativas de Na^+ .
- Disminución del volumen plasmático.
- Disminución de la presión arterial media.

Estas situaciones estimulan los sistemas de receptores especializados de esta manera:

- El aumento de la osmolalidad estimula, los osmorreceptores situados en los núcleos supraópticos y paraventriculares del hipotálamo. La disminución del volumen plasmático estimula los receptores de volumen situados en la aurícula derecha los que envían el mensaje correspondiente al hipotálamo.
- La caída de la tensión arterial media, estimula los receptores de presión, situados en el seno carotideo y aurícula izquierda, que también dirigen su mensaje al hipotálamo.

Estos mensajes simultáneos recibidos por el hipotálamo provocan que la liberación de hormona antidiurética, sintetizada en las neuronas magnocelulares de los núcleos supraópticos y paraventriculares del hipotálamo; los axones de estos núcleos forman fibras que atraviesan el infundíbulo y terminan en la eminencia media y la neurohipófisis, situado en la silla turca caudal a la adenohipófisis. El gen de la hormona antidiurética o vasopresina contiene tres axones que codifican la formación de:

- Propresofisina (un precursor que contiene hormona antidiurética).
- Su proteína transportadora llamada *neurofisina*.
- Un péptido glicosilado carboxiterminal.

La propresofisina es transportada al axon terminal dentro de los gránulos secretorios y es transformada en hormona antidiurética y su neurofisina específica. Los estímulos osmóticos y no osmóticos despolarizan las neuronas magnocelulares, resultando en una exocitosis de hormona antidiurética hacia la circulación. La hormona antidiurética, así liberada se une al receptor V_2 -hormona antidiurética, en la superficie basolateral del túbulo colector renal, donde está acoplado al sistema de transducción de señales de la adenil-ciclasa. La interacción hormona (hormona antidiurética)-receptor (V_2 -hormona antidiurética) aumenta la concentración de adenosín monofosfato cíclico, y esto promueve una cascada de eventos, que resulta en la formación de túbulos conductores de agua en la membrana luminal de los conductos colectores; estos cambios aumentan la permeabilidad celular tubular al agua, que en conjunción con el intersticio medular hipertónico y los sistemas de intercambio multiplicadores de contracorriente promueven la reabsorción de agua libre del líquido tubular, todo esto resulta en una caída de la diuresis, aumento de la densidad urinaria, de su osmolalidad y caída de la osmolalidad plasmática.

Los factores hemodinámicos (caída de la volemia y de la tensión arterial media) desempeñan una función menor en la secreción de hormona antidiurética; los receptores de volumen y de presión envían información a través de los nervios vago y glossofaríngeo hacia los centros medulares, que a su vez envían fibras a los núcleos supraópticos y paraventricular del hipotálamo.

Los sistemas barorreguladores y osmorreguladores, están íntimamente relacionados, de manera que cambios en la presión o el volumen plasmático, alteran la respuesta secretora de hormona antidiurética, ante el estímulo osmótico lo que provoca una antiuresis máxima.

Se ha demostrado, además, que las náuseas constituyen un potente estímulo para la secreción de hormona antidiurética enviando estímulos hacia los núcleos supraóptico y paraventricular a través del área posterior de la médula, de igual forma, el dolor, la hipoxia, algunas drogas y enfermedades, tienden a mantener también una elevada secreción de hormona antidiurética, bastante común en el paciente crítico:

- Se produce además un aumento de la liberación de hormona adrenocorticotrópica por el lóbulo posterior de la hipófisis, que estimula a la corteza suprarrenal para secretar su mineralocorticoide más importante, la aldosterona, que aumenta la reabsorción de sodio en todos los segmentos del sistema tubular renal, pero principalmente en las ramas ascendentes del asa de Henle, túbulos distales y colectores, esto tiende a sostener el estímulo de los osmoreceptores, para mantener la liberación de hormona antidiurética.
- La caída del volumen plasmático y de la tensión arterial media, disminuye el flujo plasmático renal y como consecuencia el filtrado glomerular y la carga de sodio filtrado y mediado por el incremento ante estados de hipovolemia de las concentraciones de norepinefrina, hormona antidiurética y angiotensina, con el consiguiente aumento de la resistencia vascular renal.
- El aumento del volumen plasmático, tiende a provocar efectos contrarios a los antes descritos y además incrementa la liberación del péptido auricular natriurético a la circulación provoca una diuresis sódica.

Pérdidas normales de agua y electrolitos

En condiciones normales y de forma esquemática puede decirse que el agua ingerida es más o menos igual a la diuresis y que el agua contenida en los alimentos sólidos se asemeja al agua pérdida de forma insensible.

Normalmente se producen alrededor de 300 mL de agua endógena en 24 h en dependencia del metabolismo de carbohidratos, grasas y proteínas y por cada 100 g de carbohidrato metabolizado, se producen 55 mL de agua endógena, por cada 100 g de proteínas 41 mL de agua endógena. Esquemáticamente se calcula el agua endógena producida a razón de 4 mL/kg/24 h.

En la práctica clínica deben tenerse presente las siguientes pérdidas normales en 24 h:

- 1 000 mL a 1 500 mL.
- 14 mL/kg/24 h o 0,6 mL/kg/h de pérdidas insensibles (transpiración cutánea y respiratoria).
- 100 mL de pérdida de agua en las heces fecales.

Las pérdidas normales de electrolitos son muy variables y dependen mucho de la ingesta o aporte parenteral que reciba el paciente, el rango de sus valores normales perdidos en la orina pueden ser muy variables y se consideran de esta manera.

- Na: 75 mEq/L a 150 mEq/L.
- K: 75 mEq/L a 100 mEq/L.
- Cl: 75 mEq/L a 150 mEq/L.

Pérdidas anormales de agua y electrolitos

El paciente grave tiene muchas vías de pérdidas anormales de agua y electrolitos, algunas de estas pueden medirse con bastante exactitud, pero otras presentan dificultades objetivas para cuantificarlas.

En todo paciente grave se deben cuantificar las pérdidas normales y anormales de agua y electrolitos, teniendo en cuenta:

- Medición del volumen aspirado por el levine o gastrostomía.
- Medición del volumen aspirado por sonda de toracotomía.
- Medición del volumen recolectado por sonda de T, en vías biliares u otras sondas abdominales.
- Medición del volumen de diarreas.
- Aumentar 13 % de las pérdidas insensibles calculadas (34 mL/kg/24 h) por cada grado centígrado de temperatura por encima de 37 °C, mantenida como promedio en las 24 h.
- En dependencia de la existencia de polipnea, hacer el siguiente cálculo (regla del 8):
 - Frecuencia respiratoria: 20 resp/min a 28 resp/min = 0,2 mL/kg/h.
 - Frecuencia respiratoria: 28 resp/min a 36 resp/min = 0,3 mL/kg/h.
 - Frecuencia respiratoria: 36 resp/min a 44 resp/min = 0,4 mL/kg/h.
 - Frecuencia respiratoria: mayor de 44 resp/min = 0,5 mL/kg/h.
- Calcular 1 mL/kg/h de tiempo quirúrgico, como pérdidas adicionales en el salón de operaciones.
- Calcular entre 1 mL/kg/h a 2 mL/kg/h en los pacientes con abdomen abierto, como pérdidas adicionales.
- Las pérdidas transoperatorias objetivas deben calcularse por alguno de los métodos tradicionales, volumen de aspirado, método de compresas, gravimétrico y medición calorimétrica.

Ante las pérdidas anormales, principalmente las provenientes del sistema gastrointestinal, lo ideal es medir el contenido electrolítico de esas pérdidas, pero esto no resulta práctico y por eso es importante manejar los rangos de valores de volumen y electrolitos de los diferentes segmentos del tracto gastrointestinal (Tabla 16.5).

Tabla 16.5. Composición de agua y electrolitos de los segmentos gastrointestinales

Tipo de Secreción	Volumen (mL/24 h)	Na (mmol/L)	K (mmol/L)	Cl (mmol/L)	HCO ₃ (mmol/L)
Salival	1 500 (500-2 000)	2-10	20-30	8-18	30
Gástrico	1 500 (100-4 000)	9-116	0-32	50-150	
Duodenal	100-2 000	140	5	80	
Yeyunal		110	2-8	43-137	30
Ileal	100-9 000	110	2-8	43-137	30
Colónica		60	30	40	
Pancreático	100-800	113-185	3-7	54-95	115
Biliar	50-800	131-160	3-12	89-180	35

Clínica y terapéutica de los desbalances hídricos

El paciente crítico, ingresado en terapia intensiva, tiene con frecuencia desbalances hídricos de mayor o menor magnitud y de diferentes orígenes, que obligan al intensivista a tratar la administración de agua y electrolitos con precisión y cuidado. Dentro de las afecciones o desbalances acuosos del paciente grave, se organiza el abordaje de los trastornos del agua en estos grandes grupos de compromisos o trastornos vistos en las unidades de terapia intensiva:

- Desbalances hídricos del paciente quirúrgico.
- Desbalances hídricos del paciente clínico.
- Diabetes insípida.
- Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética.

Disbalances hídricos del paciente quirúrgico

En la unidad de cuidados intensivos entre el 30 % y 40 % de los pacientes ingresados son quirúrgicos o politraumatizados (operados o no), de manera que se tratan algunas patologías quirúrgicas particulares o generales y también características de traumas graves de sistemas específicos, donde lógicamente se aborda el tratamiento hidroelectrolítico particular, es conveniente comentar algunos aspectos importantes del tratamiento acuoso del paciente quirúrgico.

En 1988 Shoemaker planteó que la terapia perioperatoria diseñada para lograr parámetros supra normales de gasto cardíaco y aporte de oxígeno basados en valores fisiológicos previos en los sobrevivientes de la cirugía lograba disminuir la mortalidad de estos pacientes cuando se comparaban con las guías terapéuticas estándares basadas en mediciones de tensión arterial, frecuencia cardíaca y presión venosa central y con la primera opción se alcanzaban estos parámetros:

- Un índice cardíaco mayor de 4,5 L/min/m² de superficie corporal.
- Un transporte de oxígeno mayor de 600 mL/min.
- Un consumo de oxígeno mayor de 170 mL/min.

Este estudio de Shoemaker fue posteriormente criticado por problemas metodológicos y fue progresivamente abandonado; en 1993 Boyd planteó el logro de objetivos terapéuticos guiados por objetivos, usando suplementos de oxígeno, líquidos y sangre y sus derivados, con una importante disminución de la mortalidad en el paciente quirúrgico, pero todos los grupos que reprodujeron estos estudios no lograron los mismos resultados y en un gran estudio multicéntrico realizado en 1998, no demostró la disminución de la mortalidad planteada por Boyd, principalmente en pacientes sépticos y graves en el postoperatorio de la cirugía; otro metaanálisis realizado en 1996, tampoco demostró disminución de la mortalidad en el paciente quirúrgico cuando se trató con la técnica guiada por objetivos.

La perfusión tisular se ha convertido actualmente en su parámetro de primer orden, para evitar la morbimortalidad alta de pacientes quirúrgicos graves, los que por lo demás y siempre que sea posible deben, en el preoperatorio tener un balance hidromineral y nutricional adecuado, situación que no siempre es posible en el quirúrgico que acude a terapia intensiva, muchas veces operado de forma urgente o emergente.

Durante muchos años se habló de la intolerancia a la sed del operado, basado en el incremento de la secreción de aldosterona, 17-OH esteroides y hormona antidiurética, pero las reportadas complicaciones del uso de dextrosa al 5 % sin electrolitos en el transoperatorio y posoperatorio del paciente quirúrgico evidenciaron lo peligroso de esta pauta terapéutica, al provocar severas hiponatremias e intoxicación acuosa. Actualmente se conoce y reconoce que un exceso de dextrosa al 5 % sin electrolitos es retenido en el organismo, mientras que un exceso de soluciones electrolíticas balanceadas, son fácilmente excretadas por el paciente quirúrgico y esto se explica por dos razones fundamentales:

- La hiponatremia causa alteraciones de la función renal.
- La dextrosa al 5 % en agua, no aporta el soluto necesario para la formación de orina.

A mediados del siglo XX Schroeder describió que los pacientes posquirúrgicos con oliguria, no respondían a grandes infusiones de dextrosa al 5 % en agua, elevándose el nitrógeno ureico en la sangre, disminuyendo el *clearance* de urea a menos del 10 % de lo normal y disminuyendo progresivamente el sodio sérico con deterioro del sistema nervioso central; además se conoce que esta hiponatremia causa una reducción del filtrado glomerular, que se va agravando en la medida que la hiponatremia se hace más importante, provoca, además, disminución en la formación de orina (oliguria), permaneciendo la orina hiperosmótica en relación con el plasma. El tratamiento con solución hipertónica, mejora el filtrado glomerular, el flujo plasmático renal y provoca la excreción de grandes volúmenes de orina hipotónica.

Está demostrado, además, que mientras mayor sea la hiponatremia, menor es la capacidad de excreción renal, del agua que ha recibido el paciente, llegando hasta solo el 30 % del agua recibida, excretada cuando el sodio está entre 110 mmol/L y 119 mmol/L, lo que crea un círculo vicioso al retenerse más agua y empeorar aún más la hiponatremia.

El anestesiólogo en el salón de operaciones debe tener en cuenta, los datos anteriores y tratar con cuidado estos principios en el uso de líquidos:

- No reponer líquidos con dextrosa al 5 % en agua sin electrolitos solamente, sobre todo cuando la intervención quirúrgica dura más de 1 h o se necesita un volumen superior a 150 mL/h.
- Es recomendable asociar en el transoperatorio y en el preoperatorio de ser necesario, soluciones controladas isosmolar o hiperosmolar en dependencia de la situación clínica.
- Debe garantizarse en el transoperatorio, un buen gasto cardiaco y un buen transporte y consumo de oxígeno para la cual en ausencia del monitoreaje de estos parámetros pueden controlarse:
 - Presión arterial media mayor de 80 mmHg.
 - Presión venosa central entre 6 mmHg y 15 mmHg.
 - Frecuencia cardiaca menor de 100 pulsos/min.
 - Gap CO_2 menor de 9 mmHg = $(\text{PaCO}_2 - \text{P}_{\text{ic}}\text{CO}_2)$
 - FiO_2 mayor de 0,4.
 - Diuresis mayor de 30 mL/h (sin uso de diuréticos).
- Durante y al final de cada intervención debe hacerse un balance estricto de pérdida y aporte de líquidos y electrolitos.

Ya en cuidados intensivos, es necesario revisar exhaustivamente el balance hidromineral durante el acto quirúrgico y como es lógico la descripción detallada de este; los pacientes quirúrgicos, principalmente los sometidos a cirugía abdominal con o sin síntomas intestinales habitualmente no ingieren alimentos por vía oral hasta tanto no se recupere el peristaltismo intestinal, reaparecen los ruidos hidroaereos, disminuye el volumen aspirado por el levine o junto a lo anterior han pasado de cinco a siete días de realizadas las suturas intestinales y su volemia y composición electrolítica debe ser mantenida por vía parenteral.

Durante la estancia en cuidados intensivos, el paciente quirúrgico crítico debe recibir suficiente cantidad de volumen en forma de cristaloides y coloides que permiten garantizar con el apoyo o no de agentes ionotropos (dobutamina, epinefrina y norepinefrina) para lograr estos objetivos:

- Mantener valores supranormales de gasto cardiaco, transporte de oxígeno y consumo de oxígeno.
- Mantener una perfusión tisular adecuada, mediante la monitorización por tonometría gástrica del PCO_2 Gap en valores normales (1,4 mmHg a 2,7 mmHg) o por debajo del límite de la normalidad (menor de 9,5 mmHg).

$$\text{PCO}_2 \text{ Gap} = \text{PCO}_2 \text{ arterial} - \text{PCO}_2 \text{ tonómetro}$$

Disbalances hídricos del paciente clínico

La hipovolemia puede ser definida como un estado de reducido volumen sanguíneo, pero en la práctica diaria de la medicina clínica, no existen métodos seguros y fácilmente aplicables para medir la volemia, razón por la que no hay consenso en la definición de hipovolemia, pero en términos generales coincide con un estado de hipoperfusión tisular, que puede ser más o menos importantes y con consecuencias variables sobre órganos y tejidos en dependencia de su gravedad, todo lo que puede mejorarse con la administración de líquidos. En la práctica cotidiana la hipovolemia puede definirse como un estado de hipotensión o *shock* que mejora con la administración de volumen.

Ante un paciente ingresado en la unidad de cuidados intensivos con hipotensión o *shock*, una de las primeras preguntas que tiene que hacerse el intensivista es: ¿tiene este paciente una hipovolemia? Para responder esta pregunta hay que usar una prueba simple y rápido de realizar, barato, cuyo resultado sea independiente del operador, no invasivo y aplicable a la mayoría de los pacientes en hipotensión o *shock*.

Desde la aparición de la terapia intensiva en Cuba, ante un paciente que se sospecha una hipovolemia, la primera prueba evaluativa es colocar un CVC y medir la presión venosa central, técnica esta que aún mantiene vigencia, a pesar de las críticas y las sustituciones a que se ha sometido, y cuando esta es baja o normal baja, administrar entre 250 mL a 500 mL de soluciónes cristaloides en 1 h y evaluar los resultados sobre la propia medición de la presión venosa central, la frecuencia cardíaca, la tensión arterial y la diuresis horaria; se ha planteado que la medición de la presión capilar pulmonar mediante la colocación de un catéter de termo dilución (Swan Ganz), es una alternativa mejor como método estático para conocer con más exactitud el funcionamiento del ventrículo izquierdo, pero esta técnica se ha abandonado progresivamente debido a sus costos y su no demostrada utilidad cuando el catéter y sus mediciones se coloca y se miden tardíamente.

Hace unos 15 años se vienen utilizando mediciones no invasivas y dinámicas para evaluar mejor la hipovolemia, teniendo en cuenta que con las mediciones estáticas, principalmente la presión venosa central, se ha planteado que los buenos resultados se alcanzan solo en el 50 % de los casos y ocurren muchas complicaciones ocasionadas por la sobrecarga de volumen, que impiden lograr una verdadera disminución de los pacientes hipovolémicos. En otros capítulos de este libro se plantean estas nuevas mediciones con ecocardiografía (capítulo 81), *shock* hipovolémico (capítulo 144) y monitoreo hemodinámico no invasivo (capítulo 62) y contorno de la onda pletismográfica del pulso (capítulo 63) en respuesta a la administración de volumen, técnicas estas que deben irse aplicando progresivamente en las unidades de cuidados intensivos, para sustituir a las técnicas convencionales de confirmar la existencia de hipovolemia, la que siempre será sospechada, usando el método clínico.

Para una mejor comprensión de los desbalances hídricos del paciente grave, se usa esta clasificación a pesar de las críticas a que se ha sometido:

- Hipovolemia isotónica.
- Hipovolemia hipotónica.
- Hipovolemia hipertónica.
- Hipervolemia.

Hipovolemia isotónica

Llamada también *isonatrémica* o *isosmolar*, se define como la pérdida proporcional de agua y electrolitos, lo que permite que se mantenga igual la tonicidad y osmolalidad del plasma. Es la forma más frecuente de deplección de volumen que se observa en el paciente grave y en sentido general sus principales causas son:

- Sangramiento agudo.
- Vómitos.
- Diarreas
- Fístulas intestinales
- Cetoacidosis diabética.
- Ileoparalítico
- Oclusiones intestinales.

Este tipo de hipovolemia al igual que los otros, puede convertirse de isotónica en hipertónica o hipotónica, en dependencia de la respuesta fisiológica del organismo y de la conducta terapéutica con que se enfrente.

El cuadro clínico está dado por una mezcla de síntomas y signos propios de las pérdidas de agua y electrolitos, elementos estos que disminuyen en cifras absolutas, tanto en el comportamiento intracelular como extracelular.

En sentido general se acepta que un déficit de agua, con una concentración de sodio plasmático entre 130 mEq/L y 150 mEq/L es una hipovolemia isotónica, de manera que la simple medición del sodio implica el apellido de una hipovolemia.

En el paciente grave las pérdidas conjuntas proporcionales de agua y sodio, ocurren por dos vías principales:

- Pérdidas gastrointestinales: cualquier porción del tubo gastrointestinal, puede provocar pérdidas de agua y sodio, particularmente las que ocurren desde el estómago hasta la válvula ileocecal o las provocadas a través de las vías biliares o por conductos pancreáticos, ya que en todos esos segmentos hay un alto contenido de sodio y pueden perderse volúmenes más o menos importantes. En la práctica clínica del paciente grave, estas pérdidas se observan ante la presencia de fístulas traumáticas o de complicaciones quirúrgicas (duodenales, ileoyeyunales, pancreáticas, biliares, entre otras), drenajes colocados en cualquiera de estos segmentos o exteriorización de los mismos (ostomías).
- Pérdidas renales: puede ocurrir pérdida de agua y sodio por el riñón en presencia o no de alteraciones estructurales. La insuficiencia suprarrenal crónica (enfermedad de Addison), en la que está presente la insuficiencia de esteroides retenedora de sales por el riñón, es una causa rara de pérdida de agua y sodio por vía renal, sin daño estructural de este, al igual que lo es el uso, a veces poco o mal controlado de diuréticos (furosemida, manitol, entre otros) en el paciente grave, además el uso de soluciones hipertónicas (alimentación parenteral) puede provocar una diuresis osmótica, la que también es común en la hiperglucemia o estados hiperosmolares de otros orígenes. La alimentación enteral con alto contenido proteico puede ser también causa de aumento de pérdidas renales de agua y sodio sin daño estructural renal.

Entre las causas de incremento de pérdidas renales de agua y sodio con daño estructural del riñón se pueden mencionar:

- Enfermedades quísticas medulares del riñón.
- Fase diurética de la necrosis tubular aguda.
- Algunos casos de nefropatías posobstructivas.
- Insuficiencia renal crónica en presencia de deficiente aporte de sodio.

Generalmente los síntomas y signos, de pérdidas proporcionales de agua y sodio, se manifiestan por aumento de la frecuencia cardiaca, caída o no de la tensión arterial, disminución de la presión venosa central o presión capilar pulmonar, así como manifestaciones de sed, náuseas, tendencia a la obnubilación moderada, oliguria, entre otras.

El tratamiento consiste en la corrección del déficit de agua y electrolitos.

Hipovolemia hipotónica

Conocida también como *deshidratación extracelular, síndrome de deplección de sal*, entre otros, se define como la pérdida de agua y sales con predominio de esta última, lo que provoca un descenso de la osmolalidad plasmática por debajo de 285 mOsm/L y generalmente se caracteriza por las manifestaciones clásicas de las pérdidas de volumen acompañados de un sodio plasmático menor de 130 mEq/L aunque debe estar claro, que siempre que haya hiponatremia, no tiene necesariamente que existir hipovolemia de manera que el criterio de sodio bajo no define la presencia de una deplección de líquido extracelular o hipovolemia hipotónica, pero si permite apellidar la hipovolemia con las implicaciones etiológicas y terapéuticas que esto conlleva .

Esta situación se observa en el paciente, más en la evolución del tratamiento que al momento de ingresar desde el cuerpo de guardia; como el sodio representa más del 90 % de las partículas del líquido extracelular, tiene un efecto básico sobre el agua corporal total (agua corporal total) y su distribución, de manera que al conocer el axioma que dice: “el agua va hacia donde están las sales”, en este caso las sales predominan en el intersticio y en el líquido intracelular y aunque haya un déficit de agua en el líquido extracelular-vascular, el contenido de agua del intersticio y del líquido intracelular, aumentan en grado dependiente de la concentración relativa de sodio del líquido extracelular-vascular, el intersticio y el líquido intracelular y de la magnitud del déficit de agua del líquido extracelular-vascular, de manera que puede observarse en estos casos hipovolemia con edema tisular.

Cuando se reemplaza el líquido perdido con solución de dextrosa al 5 % sin electrolitos, las pérdidas de electrolitos sin reposición pueden llevar a una hipovolemia y aunque la osmolalidad de la dextrosa al 5 % es isotónica con los líquidos corporales por el efecto osmótico de la glucosa, al metabolizarse esta se convierte en dióxido de carbono y agua, y se convierte en hipotónica en la medida que el dióxido de carbono es eliminado y el agua retenida predominantemente en el líquido intracelular y en el intersticio, de manera que toda disminución de la osmolalidad en el líquido extracelular-vascular, provoca un aumento del agua en el líquido intracelular, que es mayor si no existe una hipovolemia concomitante.

Las causas principales que provocan una hipovolemia hipotónica son:

- Extrarenales:
 - Pérdidas gastrointestinales.
 - Vómitos con alcalosis metabólica.
 - Diarreas perdedoras de sales.
 - Quemaduras externas.
 - Acumulación de reservas intracorporales de líquidos.
 - Pancreatitis aguda.
 - Peritonitis.
 - Ileo paralítico.
- Renales:
 - Uso de diuréticos no ahorradores de sales.
 - Insuficiencia suprarrenal primaria.
 - Enfermedades renales con pérdida de sodio.
 - Acidosis tubular renal proximal.

Las principales manifestaciones clínicas de la hipovolemia hipotónica son:

- Cansancio, indiferencia, lasitud y apatía.
- Hipotensión arterial.
- Hipotonía muscular y de globos oculares.
- Calambres musculares, náuseas y vómitos.
- Cefalea.
- Convulsiones, hiporeflexia osteotendinosa y coma.
- Oliguria en magnitud dependiente del grado de hipovolemia.
- Colapso venoso.

Desde el punto de vista del laboratorio pueden encontrarse las alteraciones que definen un volumen arterial efectivo disminuido:

- Urea: mayor de 10 mg/dL (3,57 mmol/L).
- Creatinina: mayor de 1 mg/dL (100 mmol/L).
- Ácido úrico: mayor de 3,5 mg/dL (210 mmol/L).
- Sodio urinario: menor de 20 mEq/L.

- Renina plasmática: igual o aumentada.
- Urea/creatinina: mayor de 10.

Hipovolemia hipertónica

Se define como la pérdida preponderante o exclusiva de agua pura, que provoca un incremento de la osmolalidad plasmática, por encima de 295 mOsm/L.

En estos casos ocurre un movimiento del agua del compartimento del líquido intracelular hacia el extracelular, lo que provoca la deshidratación intracelular y la contracción celular. La hipertonía e hiperosmolalidad, no son sinónimos, pero sí bastante común que ambas existan simultáneamente ya que siempre que hay hipertonía hay hiperosmolalidad, pero no siempre que exista esta última hay hipertonía.

Las principales causas de hipovolemia hipertónica dependen de insuficiente aporte de agua con o sin pérdidas excesivas de agua en exceso de sodio. El principal mecanismo protector de la hipernatremia con déficit de agua es la sed, y la conservación del agua por el riñón mediante la secreción de hormona antidiurética, pero en el paciente grave los problemas de comunicación del paciente y las afecciones del sistema nervioso central y del tracto gastrointestinal impiden muchas veces el funcionamiento del mecanismo de la sed.

Las principales causas de hipovolemia hipertónica son:

1. Insuficiente aporte de agua:
 - a) Incapacidad de percibir, responder o demandar la necesidad de ingerir agua.
 - b) Vía oral contraindicada con insuficiente aporte de líquidos.
2. Pérdidas excesivas de agua:
 - a) No renales:
 - Fiebre o diaforesis.
 - Hiperventilación espontánea.
 - Ventilación mecánica prolongada con altos volúmenes minuto.
 - Quemaduras.
 - Diarreas acuosas.
 - b) Renales:
 - Diabetes insípida neurógena o nefrógena.
 - Diuresis osmótica.

Los trastornos neurológicos son los signos y síntomas clínicos más importantes y graves de la hipovolemia hipertónica, ya que debido a la deshidratación celular puede observarse irritabilidad, agitación sicomotora, letargia, hiperreflexia osteotendinosa, coma, espasticidad y convulsiones.

El paciente consciente y comunicativo se queja de sed y además presenta, sequedad de las mucosas, secreciones traqueobronquiales espesas, lengua roja y seca, fiebre y oliguria. Estos pacientes tienen una alta mortalidad relacionada con la frecuencia con que desarrollan hemorragia cerebral como consecuencia de la deshidratación cerebral.

Hipervolemia

El exceso de líquido extracelular se desarrolla cuando tanto el sodio como el agua son retenidos en exceso en más o menos la misma proporción. Este exceso de volumen es siempre secundario a un incremento del sodio corporal total y al existir un exceso de volumen en el líquido extracelular que incluye por definición al intersticio, se causa edema, que puede ser localizado en regiones declives o generalizado, cuando este es generalizado, casi siempre existe como patología subyacente:

- Insuficiencia cardíaca congestiva.

- Cirrosis hepática.
- Síndrome nefrótico.
- Insuficiencia renal.

La hipervolemia, también llamada *intoxicación hídrica* o *sobrehidratación* casi siempre tiene un carácter iatrogénico en el paciente grave y su aparición depende mucho del estado cardiovascular y renal previo del paciente.

En terapia intensiva esta situación puede confrontarse en administraciones mal controlada de líquidos en poco tiempo, como a veces es necesario hacer en casos de diuresis forzada por intoxicaciones exógenas o al administrar líquido desconociendo o subvalorando el grado de insuficiencia cardíaca congestiva o de insuficiencia renal existente; también se observa sobrehidratación, a veces durante el transoperatorio y posoperatorio del paciente operado de urgencia por cuadros de sangramiento agudo en los que la reposición de líquidos, dada la emergencia del caso no siempre se realiza con las debidas precauciones.

En dependencia del nivel de sodio existente, la hipervolemia puede ser isotónica, hipotónica o hipertónica y esto hace que se modifiquen algunas pautas terapéuticas.

De manera que en la hipervolemia, existe un exceso de volumen del líquido extracelular, que se traduce por una ganancia de peso, y la presencia de edemas que incluye la quemosis conjuntival en los pacientes con afecciones neurológicas y disregulación de la distribución de líquido en el cerebro. Otras manifestaciones clínicas comprenden la disnea, la taquicardia, la distensión venosa yugular, el reflujo hepatoyugular, la presencia de crepitantes a la auscultación pulmonar y a veces la presencia de ritmo de galope; el valor de la presión venosa central y de la presión capilar pulmonar está siempre en o sobre el límite superior de lo normal y desde el punto de vista del laboratorio puede advertirse hemodilución (hematocrito disminuido), hiponatremia e hipocloremia.

La terapéutica consiste, en eliminar el exceso de agua por vía renal (diuréticos) o extrarenal (métodos depuradores), así como tratar el proceso patológico de base brindando al paciente el necesario apoyo miocárdico, respiratorio, neurológico y renal.

Diabetes insípida

En las unidades de terapia intensiva polivalentes o especializadas, donde se atiende el politraumatizado y el posoperatorio de la gran neurocirugía, es relativamente frecuente encontrar pacientes con diabetes insípida neurógena y mucho más raramente la diabetes insípida nefrógena.

La diabetes insípida puede ser de origen central o neurogénica (absoluta o relativa deficiencia en la secreción neurohipofisaria de hormona antidiurética) o nefrogénica (insensibilidad de los túbulos colectores renales a los efectos de la hormona antidiurética).

Ante todo paciente grave con una diuresis de 24 h entre 2,5 L y 20 L, deben descartarse sus posibles causas:

- Diuresis osmótica por uso de diuréticos, altas concentraciones de urea (administración de altas dosis de proteínas o aminoácidos por vía enteral o parenteral) hiperglucemia y agentes de contraste.
- Fase poliúrica de la insuficiencia renal aguda.
- Diuresis posobstructiva.
- Diuresis fisiológica por exceso en la administración de líquidos.
- Polidipsia primaria o sicógena por destrucción estructural o alteración funcional de los receptores de la sed (osmorreceptores).
- Diabetes insípida (neurógena o nefrógena).

Las primeras cuatro causas se hacen fácilmente evidentes mediante un análisis clínico detallado del paciente, la polidipsia primaria poco frecuente en el ámbito de los cuidados intensivos y se caracterizan por una poliuria hipotónica y polidipsia con hiposmolalidad plasmática.

De manera que ante una poliuria significativa en el paciente grave, una vez descartada las primeras cinco causas antes comentadas mediante el análisis clínico se debe:

- Medir el volumen urinario en 24 h.
- Medir la osmolalidad urinaria.
- Medir la osmolalidad plasmática.
- Medir la densidad urinaria.
- Medir el sodio plasmático y urinario.

El diagnóstico de diabetes insípida se basa en estos criterios:

- Volumen urinario: entre 30 mL/kg y 280 mL/kg de peso.
- Osmolalidad urinaria: menor de 300 mOsm/kg de agua.
- Relación osmolalidad plasmática/osmolalidad urinaria: mayor de 1
- Densidad urinaria: menor de 1 010.

Una vez planteado el diagnóstico de diabetes insípida, los próximos pasos debe ir dirigidos a diferenciar si se trata de:

- Diabetes insípida neurógena:
 - Aguda.
 - Crónica.
 - Analizar el mecanismo etiopatogénico de producción del trastorno.
 - Planificar el esquema terapéutico del trastorno.

Diabetes insípida neurógena

La diabetes insípida neurógena resulta de daño del sistema hipotalámico-neurohipofisario con pérdida de más del 75 % de las neuronas secretoras de hormona antidiurética, lo que resulta en disminución de la capacidad renal de concentrar la orina, poliuria y tendencia a la hipovolemia. Lo frecuente es que la pérdida de neuronas secretoras de hormona antidiurética no sea completa o total, de manera que el riñón mantiene una capacidad limitada de concentrar su orina y de conservar agua libre, ante los estímulos osmóticos o no osmóticos presentes en el grave y de esto resulta la variabilidad en la medición del volumen urinario y la osmolalidad en plasma y orina, considerándose la diabetes insípida neurógena, en estos casos como incompleta. Cuando el mecanismo de la sed se mantiene intacto en la diabetes insípida, al ocurrir un incremento de la osmolalidad plasmática por encima del umbral de la sed, la ingestión de agua reemplaza las pérdidas urinarias y prevee la hipovolemia o deshidratación hipertónica; pero en la mayoría de los pacientes en terapia intensiva la inconciencia, la intubación endotraqueal y los déficits neurológicos impiden el acceso al agua de forma fisiológica.

La diabetes insípida, se observa en todas las edades, sin diferencias con el sexo y la raza, el comienzo es, como regla, súbito y en el paciente grave el primer signo de alarma fácilmente detectable es un aumento desproporcional del volumen de orina en 24 h.

Las principales causas de diabetes insípida neurogénica del paciente grave:

1. Traumatismos craneoencefálicos.
2. Estado posoperatorio de neurocirugía.
3. Encefalopatía hipóxica.
4. Neoplasias del sistema nervioso central:
 - a) Primarias:
 - Meningioma.

- Glioma.
 - Craneofaringioma.
 - Gangliocitoma.
 - Hamartoma.
 - Macroadenoma pituitario.
 - Chonistoma.
- b) Secundarias:
- Linfoma.
 - Leucemia.
 - Pulmón.
 - Mama.
 - Colon.
 - Nasofaringe.
5. Encefalopatía hepática.
6. Enfermedades granulomatosas:
- a) Sarcoidosis.
 - b) Histiocitosis X.
 - c) Xantoma diseminado.
 - d) Von Wagner.
7. Infecciones:
- a) Tuberculosis.
 - b) Blastomycosis.
 - c) Criptococosis.
 - d) Sífilis.
 - e) Meningoencefalitis.
8. Afecciones vasculares:
- a) Accidente vascular encefálico hemorrágico.
 - b) Trombosis cerebral.
 - c) Crisis sicklémica.
 - d) *Bypass* aortocoronario.
 - e) Apoplejía pituitaria.
9. Heredofamiliares:
- a) Afecciones genéticas dominantes autosómicas.
 - b) Síndrome diabetes insípida, diabetes mellitus y ceguera por atrofia óptica.
10. Idiopáticas.
11. Otras.

Las causas principales de diabetes insípida neurógena en terapia intensiva son el trauma craneal, el posoperatorio de la gran neurocirugía, la encefalopatía hipóxica y las causas idiopáticas. En prácticamente en el 50 % de los casos la diabetes insípida es transitoria y dura de tres a cinco días o a veces algunas semanas, otros pacientes la pueden presentar permanente y otros presentan una clásica respuesta trifásica, principalmente en pacientes con severo trauma craneal o resección extensa de tumores supraselares; la fase inicial se caracteriza por un abrupto cese de la secreción de hormona antidiurética, que comienza 12 h a 24 h después de la lesión y dura de cuatro a ocho días, donde predomina una intensa poliuria, que es seguida por una fase antidiurética de cinco a seis días de duración caracterizada por la recuperación de la capacidad de concentrar la orina, hipoosmolalidad plasmática con hiponatremia, que se ha tratado de explicar por una excesiva liberación de hormona antidiurética presintetizada de tejido neurohipofisario

en degeneración, y una vez que se termina la liberación de hormona antidiurética almacenada, la diabetes insípida recurre.

Generalmente el análisis clínico etiopatogénico y las mediciones que habitualmente se hacen en el paciente grave, permiten hacer el diagnóstico diferencial de las poliurias, que incluyen las causadas por bajo nivel de proteínas (hipoproteinurias) que provocan pérdidas del gradiente de concentración de la médula renal.

El tratamiento de la diabetes insípida neurógena tiene dos componentes esenciales:

- Evitar la hipovolemia y la deshidratación hipertónica y sus consecuencias, para lo que debe administrarse agua libre en soluciones isotónicas o hipotónicas.
- Uso de medicamentos que sustituyen o estimulan la hormona antidiurética.

La regla de oro para el diagnóstico de confirmación y diferencial de la poliuria es contar con un osmómetro y poder medir, cuantas veces sea necesario, la osmolalidad plasmática y urinaria de forma simultánea, para facilitar el diagnóstico y, además, seguir de cierta manera el resultado del tratamiento impuesto, no solo por el volumen de la diuresis diaria, sino por otros parámetros.

Como la diabetes insípida neurógena, muchas veces tiene un carácter transitorio, cuando la poliuria es menor de 6 L, el tratamiento puede ensayarse solamente corrigiendo el desbalance hídrico, con lo que se evita la hipovolemia y la deshidratación hipertónica y en un gran número de casos, solo con esta medida puede resolverse el problema en tres a cinco días, de no ser así se debe utilizar la terapéutica de reemplazo o estimulación de hormona antidiurética, que además se recomienda siempre que la poliuria de 24 h es mayor de 6 L, con el objetivo de:

- Disminuir la poliuria.
- Corregir situaciones asociadas (lavado del gradiente de concentración médula-renal e hipopotasemia).
- Disminuir los requerimientos de líquido.

Diabetes insípida nefrógena

La diabetes insípida nefrógena es un trastorno diagnosticado en el ámbito de los cuidados intensivos, se caracteriza por la insensibilidad del túbulo colector renal al efecto fisiológico de hormona antidiurética, de manera que a diferencia de la diabetes insípida neurógena, el eje hipotálamo-hipofisario funciona correctamente y el nivel de hormona antidiurética en sangre es normal o discretamente alto. La poliuria de la diabetes insípida nefrógena no es tan importante (usualmente 3 L/día a 4 L/día), y en su forma adquirida ocurren cambios funcionales y reversible en las células tubulares que conllevan a sus alteraciones en la capacidad de concentrar la orina. Se ha demostrado que el litio inhibe la producción de adenosín monofosfato cíclico en la célula tubular renal y esto inhibe a la proteína G regulatoria que se une al receptor V_2 -hormona antidiurética, dificultando la concentración de la orina. Las causas principales de diabetes insípida nefrógena son:

1. Congénitas.
2. Adquiridas:
 - a) Inducidas por drogas:
 - Litio.
 - Gentamicina.
 - Furosemida.
 - Colchicina.
 - Anfotericín B.
 - Metoxifluorane.

- Dimecocyclusina.
 - Alcaloides de la Vinca.
 - Glyburide.
 - Enfermedad tubulointersticial.
 - Nefropatía por analgésicos.
- b) Trastornos electrolíticos:
- Hipocalcemia.
 - Hipercalcemia.
- c) Enfermedades renales:
- Riñón poliquístico.
 - Uropatía obstructiva.
 - Pielonefritis crónica.
 - Amiloidosis.
 - Sarcoidosis.
 - Nefropatía de cadena ligera.
 - Enfermedad esponjosa medulorrenal.
 - Nefropatía del sicklémico.

Hay un grupo de pacientes con diuresis de 24 h entre 3 L y 6 L, donde la precisión diagnóstica entre diabetes insípida nefrógena y neurogena requiere otras mediciones tales como:

- Medición simultánea de la concentración plasmática de hormona antidiurética y osmolalidad urinaria y plasmática. En la diabetes insípida neurogénica hay bajos niveles de hormona antidiurética, con hiperosmolalidad plasmática e hiposmolalidad urinaria. En el caso de la diabetes insípida nefrógena, los niveles de hormona antidiurética están normales o discretamente elevados, con hiperosmolalidad plasmática e hiposmolalidad urinaria.
- Realización de la prueba de deprivación de agua en el grave.

Para realizarlo deben tomarse estas medidas:

- Suprimir 12 h antes, todas las drogas que influyen la secreción o acción de la hormona antidiurética.
- El paciente no debe tener signos evidentes de hipovolemia y durante la prueba deben vigilarse estrechamente los signos y síntomas de deshidratación hipertónica.

Antes de comenzar la prueba deben hacerse estas mediciones:

- Peso del paciente.
- Osmolalidad urinaria.
- Osmolalidad plasmática.
- Sodio sérico.
- Volumen urinario por hora, como promedio en las últimas 24 h.

Para la realización de la prueba se recomienda:

- Suprimir los aportes de agua por vía enteral y parenteral por 6 h.
- Medir horariamente la osmolalidad urinaria y plasmática, la diuresis horaria y si es posible el peso para evitar la deshidratación hipertónica.
- Inyectar 5 U de vasopresina por vía subcutánea.
- Medir la osmolalidad urinaria 30 min y 1 h después de administrar la vasopresina.

La interpretación de los resultados de la prueba son:

- Normal: se mantiene normal la osmolalidad del plasma y las concentraciones de sodio plasmático, disminuye el volumen urinario y aumenta la osmolalidad urinaria.
- Diabetes insípida neurogénica: a los 3 h a 5 h de no recibir agua, el paciente continúa con poliuria hipotónica y reúne los criterios de deshidratación hipertónica:

- Disminución de 5 % del peso previo.
- La osmolalidad urinaria disminuye (menor de 30 mOsm/kg).
- La osmolalidad sérica aumenta (mayor de 295 mOsm/kg).

Al administrar la vasopresina la osmolalidad urinaria aumenta más del 50 % del valor previo medido.

La diabetes insípida Nefrógena se comporta inicialmente igual que en la diabetes insípida neurogénica, pero al administrar la vasopresina la osmolalidad urinaria, se incrementa solamente menor del 9 % del valor previo medido.

Vasopresina acuosa

Llamada *Pitresin*, viene en ampulas de 2 U, es utilizada en situaciones agudas, la dosis de comienzo es de 2 U a 5 U subcutánea o intramuscular cada 4 h a 6 h, tiene un comienzo de acción pico de 1 h a 2 h y la duración de su acción es entre 4 h a 8 h con vida media de 20 min. La terapia de sustitución hormonal debe ser guiada por el monitoreo de:

- Aporte de líquidos.
- Volumen de diuresis.
- Osmolalidad urinaria.
- Osmolalidad plasmática.
- Peso corporal.
- Sodio plasmático.
- Densidad urinaria.

Generalmente se recomienda que antes de poner una segunda dosis se exija la medición de orina hipertónica para demostrar la persistencia de la diabetes insípida. Esta droga es útil para diabetes insípida que se prevé sea de corta duración o que puede tener una fase de autodiuresis. Por su actividad sobre los receptores V_1 del músculo liso vascular tiene una potente acción vasoconstrictora.

Puede usarse por vía intravenosa en infusión en casos de inestabilidad hemodinámica, administrando 2,5 U/h y ajustando el goteo hasta lograr una diuresis de 100 mL/h. En la práctica este medicamento se ha retirado de la farmacopea cubana por sus efectos indeseables y se ha sustituido por otros preparados sintéticos, análogos de la hormona antidiurética, tan efectivos como estas y con menos efectos secundarios.

Vasopresina oleosa

Se comercializa en ampulas de 5 U, tiene un efecto prolongado (24 h a 72 h) y se usa para diabetes insípida neurógena total; para casos en que se prevea larga duración de la diabetes insípida. La dosis de 5 U intramuscular profunda dos a tres veces a la semana en la práctica tiene poco uso en los pacientes agudos tratados en terapia intensiva y también se ha retirado de la farmacopea cubana.

Desmopresina

En la farmacopea cubana su forma de presentación es de ampulas de 4 μ g y gotas nasales con 0,1 mg/mL (100 μ g/mL), de manera que al conocer que 1 mL es igual que 20 gotas, cada gota tendrá 5 μ g. Está especialmente indicada en la diabetes insípida neurógena crónica, es un análogo sintético de la hormona antidiurética, pero a causa de un cambio del isómero L al D en la posición ocho del aminoácido arginina, prácticamente no tiene efecto presor, se evita así los efectos indeseados de la vasopresina acuosa y oleosa y actualmente es un medicamento muy usado y preferencial, pero con algunos inconvenientes en la diabetes insípida neurógena aguda,

a causa del peligro de hipervolemia e hiponatremia debida a su prolongado efecto de 12 h a 18 h (muy superior al de la lysina-vasopresina), motivado por el retiro de un grupo de amino del primer aminoácido de la hormona antidiurética. La desamino arginina vasopresina o desmopresina se presenta en forma de gotas o espray nasal con 100 µg/mL, de manera que cada gota tendrá 5 µg y cada dispersión de espray tendrá 5 µg. La terapia se inicia con 5 µg a 10 µg (una a dos gotas) intranasal y puede aumentarse según sea necesario con 5 µg diarios en los primeros tres días; es necesario medir la osmolalidad urinaria antes de usar la próxima dosis en el paciente hospitalizado y no administrarla si esta está por encima de 300 mOsm/kg con volumen urinario en las últimas 24 h menor de 3 L. Los pacientes pueden llegar a requerir entre 20 µg/día a 30 µg/día dividido en dos dosis. También se presenta formulada en una preparación para uso intravenoso o subcutáneo, con 4 mg/mL y la dosis recomendada es una décima parte de la dosis nasal, es decir 0,5 µg a 1 µg, dos veces al día, es muy raro que un adulto requiera más de 6 µg/día.

Lysina vasopresina

Es la hormona antidiurética del cerdo y otro análogo sintético de la hormona antidiurética, donde se sustituye la arginina en posición 8 por la lysina, pero en la práctica su uso en la diabetes insípida se ha sustituido por la desmopresina. Es también una solución intranasal con una vida media de 4 h a 6 h y se usa uno o dos esprays, cuatro a cinco veces al día.

Trigricil-lysina-vasopresina

Es otro derivado sintético de la hormona antidiurética, pero es un profármaco que necesita ser biotransformado en lipresina, proceso que tarda en producirse de 4 h a 6 h; su actividad antidiurética es menor y por esa razón no es utilizada en el tratamiento de la diabetes insípida y teniendo en cuenta que actúa fundamentalmente a nivel hepático, se ha reservado para su uso en el síndrome hepatorenal.

Se han utilizado otros medicamentos que se han utilizado con la finalidad de estimular la producción de hormona antidiurética, sin que constituyan pilares importantes en el tratamiento de la diabetes insípida neurógena.

Clorpropamida

En dosis de 100 mg/día a 500 mg/día, potencia la acción de la hormona antidiurética y estimula su liberación de la neurohipófisis, se observa su máximo efecto antidiurético de tres a cinco días después de haber logrado una concentración estable del medicamento. Su efecto colateral más común es la hipoglucemia, principalmente cuando la diabetes insípida está asociada con deficiencias pituitarias de la hormona del crecimiento y de hormona adrenocorticotrópica.

Clofibrato

En dosis de 500 mg, cuatro veces al día, aumenta la liberación de hormona antidiurética de la neurohipófisis y puede estar indicada en pacientes con diabetes insípida neurógena ligera o moderada, principalmente si está asociada a hipercolesterolemia.

Carbamazepina

En dosis de 200 mg/día a 600 mg/día, también aumenta la liberación de hormona antidiurética en la neurohipófisis y está especialmente indicada en diabetes insípida neurógena acompañada de convulsiones.

En los casos de diabetes insípida nefrúgena el tratamiento constituye en disminuir el volumen de líquido aportado al segmento diluidor de la nefrona, y para esto se recomienda:

- Eliminar factores causales.

- Dietas bajas de sal.
- Diuréticos tiazídicos (hidroclorotiazida 50 mg/día).
- Altas dosis de desmopresin (d-DAVP).
- Indometacina (25 mg a 50 mg, dos a tres veces al día).

Síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética

A diferencia de la diabetes insípida, en este síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética, están muy elevadas las concentraciones plasmáticas de hormona antidiurética. La hipoosmolalidad aguda causada por bajos niveles de sodio sérico (110 mmol/L a 120 mmol/L) puede causar edema cerebral y herniación y después de este insulto osmótico, los mecanismos de adaptación con pérdidas de electrolitos y osmolitos orgánicos en el cerebro facilitan la restauración del volumen cerebral; todo este proceso es conocido como *osmorregulación*. Las principales causas de este síndrome son:

1. Aumento de la producción hipotalámica de hormona antidiurética:
 - a) Trastornos del sistema nervioso central.
 - b) Trauma craneoencefálico.
 - c) Accidentes vasculares cerebrales.
 - d) Tumores cerebrales.
 - e) Encefalitis.
 - f) Síndrome de Guillain-Barré.
 - g) Trastornos pulmonares.
 - h) Neumonía.
 - i) Tuberculosis.
 - j) Ventilación mecánica.
 - k) Afecciones endocrinas.
 - l) Hipotiroidismo.
 - m) Enfermedad de Addison.
 - n) Estados posoperatorios.
2. Producción estóptica (no hipotalámica) de hormona antidiurética:
 - a) Neoplasias.
 - b) Cáncer del pulmón.
 - c) Cáncer de páncreas.
 - d) Cáncer duodenal.
 - e) Cáncer prostático.
 - f) Cáncer vesical.
 - g) Timoma.
 - h) Mesoteliona.
 - i) Sarcoma de Edwing.
 - j) Administración exógena de hormona antidiurética.
 - k) Vasopresina.
 - l) Oxitocina dada con agua libre de sodio.
 - m) Potenciación farmacológica de la liberación de hormona antidiurética:
 - Hipoglicemiantes orales (clorpropamida y tolbutamida).
 - Antidepresivos tricíclicos (amitriptilina).
 - Morfínicos.
 - Barbitúricos.
 - Citostáticos (vincristina y ciclofosfamida).

- Anticonvulsivantes (carbamazepina).
- Antilipémicos (clofibrato).
- Inhibidores de la prostaglandina (asa e indometacina).
- Isuprel.

El síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética es un trastorno hidromineral que se observa con relativa frecuencia en el paciente de terapia intensiva, cuando existen algunas de las causas antes señaladas, sus síntomas no dependen de la hiponatremia como tal, sino de la hipoosmolalidad que esta provoca y se caracterizan por calambres debilidad, fatiga, son las manifestaciones del sistema nervioso central las principales y más frecuentes caracterizadas por confusión mental, desorientación, convulsiones y coma, estos últimos cuando la hiponatremia se desarrolla rápidamente. El diagnóstico de síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética se basa en estos hallazgos:

- Hiponatremia hipoosmótica.
- Osmolalidad urinaria mayor 200 mOsm/kg de agua sobre la plasmática (usualmente mayor de 500 mmol/L).
- Sodio urinario mayor de 20 mmol/L.
- Euvolemia o discreta hipervolemia clínica.
- Función renal, suprarrenal y tiroides normales.

Síndrome de pérdida cerebral de sales

Este síndrome fue descrito por Peters en 1950 y se caracteriza por pérdidas renales de sodio, en pacientes con afecciones traumáticas, médicas o posoperatorias del sistema nervioso central, lo que resulta en una mezcla de hiponatremia e hipovolemia, esta última lo diferencia del síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética, donde también hay hiponatremia, pero no existe hipovolemia, sino euvolemia o incluso cierto grado de hipervolemia.

Criterios diagnósticos

Se han usado estos criterios diagnósticos para plantear este síndrome:

- Hiponatremia: sodio menor de 130 mmol/L.
- Sodio urinario: mayor de 18 mmol/L,
- Volumen de orina en 24 h: mayor de 3 000 mL.
- Criterios de existencia de hipovolemia.
- Relación osmolalidad urinaria/osmolalidad plasmática: mayor de 1.
- Osmolalidad plasmática: menor de 270 mOsm/kg.
- Presencia de afecciones traumáticas o médicas del sistema nervioso central.

Estos criterios diagnósticos deben tener algunas consideraciones adicionales para precisar mejor la confirmación diagnóstica del síndrome y su diagnóstico diferencial, para esto deben observarse estas particularidades:

- La patología del sistema nervioso central debe ser nueva en su comienzo o severidad y claramente definida por examen neurológico, neuroimágenes, resultados de exámenes del líquido cefalorraquídeo, otras pruebas específicas de laboratorio o electroencefalograma.
- La hiponatremia medida debe ser confiable y validada simultáneamente con un estudio de osmolalidad sérica, donde esta se encuentre baja
- Pérdidas de sales por la orina: una alta pérdida de sodio en orina no prueba que exista una pérdida de sales por la orina, lo que solamente puede ser precisado cuando se conocen las

pérdidas y volumen de sodio por la orina, en un periodo de tiempo determinado, acompañado del conocimiento de aporte de sodio en ese periodo de tiempo, que no debe ser exagerado ni por encima de las necesidades diarias; por otro lado, las pérdidas de sales urinarias en exceso no siempre pueden ser consideradas como “desecho” si el paciente tuvo previamente una expansión de volumen extracelular que indujo una natriuresis correctiva.

De manera que deben excluirse otras causas de pérdidas renales de sal y en este sentido deben tenerse en cuenta:

- Sobrecarga líquida de una resucitación inicial.
- Las catecolaminas episódicas se originan inducidas por lesiones del sistema nervioso central y pueden aumentar la tensión arterial, lo que provoca a su vez, natriuresis causada por la presión alta y vasoconstricción de los vasos de capacitancia.
- La insuficiencia adrenal debe ser excluida, con especial énfasis en el déficit de mineralocorticoides.
- La lesión tubular intrínseca debe ser excluida, pues para implicar a la lesión renal como causa de pérdida de sales, se requieren pruebas de mayor sensibilidad y especificidad que las dosificaciones de urea y creatinina, que reflejan más la función glomerular que la función tubular, razón por la que la evaluación renal debe incluir los cálculos de las fracciones excretoras de sodio, cloro, uratos y fosfatos, así como la medición de la proteinuria y si es posible de la aminoaciduria.
- Cuando coexisten lesiones cervicales espinales y tetraplejia, la posición del paciente es importante, ya que en estas condiciones se ha demostrado que la natriuresis y la aquaresis es mayor en posición supina se atenúa en posición de fowler o semifowler.
- Un número creciente de medicamentos altera la función tubular de los riñones, entre los que se encuentran los diuréticos, amino glucósidos, teofilina, agentes osmóticos, contrastes intravenosos y otros.

La incidencia reportada de este síndrome es un variable en los diferentes estudios publicados y oscila entre 0,5 % y 34 % de pacientes ingresados en las unidades de cuidados intensivos, con afecciones del sistema nervioso central y también se ha reportado una mayor incidencia en niños que en adultos y mayor precocidad en su aparición en niños cuando se han comparado con los adultos donde su aparición es más retardada y quizás menos frecuente.

Soluciones parenterales usadas para la corrección de los trastornos hidrominerales

Dextrosa al 5 %

Se presenta en frascos o bolsas de 500 mL y 1 000 mL, no provoca irritación venosa ni flebitis, la adición de un preservativo ácido (ácido clorhídrico 0,003 mL cada 500 mL) y agua para inyección, puede evitar que el azúcar se caramelice, proporciona al producto un pH de alrededor de 4, por lo que no deben diluirse en esta solución productos que se inactiven en medio ácido. Es ligeramente hipoosmolar (275 mOsm/kg), pues cada gramo de glucosa, provee 5,5 mOsm/kg. No necesita almacenamiento especial ni tiene fecha de vencimiento.

Su uso aislado es cada vez menos frecuente e inútil para tratar la hipovolemia principalmente si esta es hipotónica, pero puede ser útil al asociarle determinadas cantidades de electrolitos, con la finalidad de reponer deficiencias o evitar estas, pues además aporta 200 cal/L. Está especialmente indicada en los estados hipertónicos e hiperosmolares no hiperglicémicos extremos (menor de 500 mg/% de glucosa) disuelta a la mitad, en agua destilada (solución hipotónica de dextrosa al 2,5 % igual a 137,5 mOsm/kg).

Dextrosa al 10 %

Es una solución de glucosa y agua destilada con un pH de 4,2 y una osmolalidad de 550 mOsm/L a pesar de lo que puede pasarse con seguridad por venas periféricas.

Aporta el doble de calorías por litro, que la dextrosa al 5 % (400 cal/L) y puede ser de utilidad en el tratamiento de hipovolemia hipotónica discretas, cuando se le añaden los electrolitos necesarios. En la práctica es poco útil para la reposición de volumen.

Cloruro de sodio isotónico al 0,9 %

Es una solución mal llamada por algunos *fisiológica*, pues sus concentraciones de sodio y cloro son superiores a las del plasma humano y además no contiene otros aniones y cationes presentes en el plasma.

La solución contiene 154 mEq de sodio (3,54 g) y 154 mEq de cloro (5,46 g), su pH es de 6,3 y su osmolalidad de 295 mOsm/L viene en frascos o bolsas de 500 mL y 1 000 mL.

Se utiliza ampliamente en el ámbito de cuidados intensivos para reponer agua y electrolitos; es de particular utilidad en los estados hiperglucémicos de la cetoacidosis diabética, en otros estados hiperosmolares (se usa diluida en agua destilada para disminuir su osmolalidad). En la hipovolemia isotónica o isoosmolar, al infundir cloruro de sodio al 0,9 %, no existen diferencias osmolares entre el líquido infundido y el plasma y por tanto no se establece ningún gradiente osmótico entre el líquido intracelular y el líquido extracelular, sin embargo, la presión oncótica del líquido extracelular varía y el líquido isotónico es distribuido a través de la membrana semi-permeable que separa el espacio intersticial del espacio intravascular; de manera que aproximadamente un tercio del volumen infundido queda en el espacio intravascular y los dos tercios restantes van al espacio intersticial.

La ausencia de aporte calórico y el alto contenido de cloro y sodio de esta solución hacen necesario tomar modelos de control y mediciones periódicas del cloro y sodio plasmático y urinario, cuando se usan grandes volúmenes, principalmente en pacientes con insuficiencia renal y miocárdicas.

Solución glucofisiológica

Es una mezcla de dextrosa al 5 % y solución salina al 0,9 %, es, por tanto, ligeramente hipertónica respecto al plasma (560 mOsm/kg), tiene un pH de 5,2 y su composición es: sodio (154 mEq/L), cloro (154 mEq/L) y dextrosa al 5 % (200 g/L).

Dada su ligera hipertonicidad y el aporte calórico y electrolítico que proporciona, puede ser útil en el tratamiento de hipovolemia hipotónica y en la fase de reajuste metabólico e hidroelectrolítico de la cetoacidosis diabética.

Solución de dextro-ringer

Se presenta en frascos o bolsas de 500 mL y 1 000 mL y su composición es: dextrosa al 5 % (200 g/L), sodio (147 mEq/L), cloro (156 mEq/L), potasio (4 mEq/L) y calcio (4,5 mEq/L)

Es una solución ácida (pH aproximado de 4) e hiperosmolar (\pm 575 mOsm/L). Se usa preferentemente para reponer pérdidas de líquidos y electrolitos en el transoperatorio y dado su alto contenido de cloro es muy útil en los pacientes con hipovolemia hipotónica acompañada de alcalosis metabólica cloruro-respondera.

Sus bajas concentraciones de potasio y calcio, rara vez son causa de problemas, no obstante, su uso en pacientes con insuficiencia renal e hiperpotasemia debe ser bien controlado.

Existen preparados que contiene 3,24 mEq/L de magnesio y esto amplía el contenido de cloro a 158,8 mEq/L, otras soluciones están desprovistas de dextrosa y se conocen como solución

ringer y cuando a estas se le añade lactato, se conoce como ringer-lactato, sin variar apreciablemente sus concentraciones electrolíticas. Como múltiples laboratorios fabrican estas soluciones es recomendable siempre revisar su composición electrolítica.

Solución Hartman

Se presenta en frascos o bolsas con 500 mL o 1 000 mL, puede o no tener dextrosa al 2,5 %, 5 % o 10 %, estas soluciones siempre tienen lactato en su interior y por esa razón es muy recomendable cuando existen hipovolemias hipotónicas con una discreta acidosis metabólica. Su composición es: sodio (130 mEq/L), potasio (4 mEq/L), calcio (2,72 mEq/L), cloro (109 mEq/L) y lactato (28 mEq/L). Algunos fabricantes le añaden 4,20 mEq/L de magnesio y esto aumenta el contenido de cloro a 115,82 mEq/L.

También se le ha denominado solución de ringer-lactato ya que la práctica ha conceptualizado a la solución ringer como una solución puramente electrolítica y al añadirle un alcalizante adquiere el nombre de solución Hartman o ringer-lactato. Siempre es aconsejable revisar el contenido electrolítico de estas soluciones por diferentes fabricantes.

Soluciones hipertónicas

Desde hace varios años se han venido utilizando soluciones hipertónicas de cloruro de sodio al 3 % (1 026 mOsm/kg) al 5 % (1 710 mOsm/kg) y al 7,5 % (2 565 mOsm/kg) en pacientes con *shock* hemorrágico, grandes traumatismos craneoencefálicos con aumento de la presión intracraneal y edema cerebral, quemado, entre otros. Estas soluciones se presentan en frascos de 250 mL a 500 mL y 1 000 mL, y aunque su utilidad aún es cuestionada, cada día tienden a utilizarse más en los cuidados intensivos.

Entre sus principales ventajas se señalan:

- Capacidad de restituir el volumen intracelular, cuando no hay tiempo o existen contraindicaciones o peligro de efectos adversos, con el uso de grandes volúmenes de soluciones más diluidas.
- Pueden aumentar la contractilidad miocárdica, dilatar los esfínteres precapilares y provocar vasoconstricción en casos de hipovolemia grave, así como disminución del edema del endotelio.
- Con menos volumen se logra mejoría de la tensión arterial media, el *out-put* cardiaco y la diuresis en relación al ringer-lactato y este es más persistente.
- Tienden a disminuir la presión intracraneal y el edema cerebral de manera más importante que cuando se usa CINA al 0,9 % o coloides.

El volumen de la administración de estas soluciones hipertónicas debe ser estrechamente vigiladas, para evitar que el sodio suba por encima de 160 mEq/L o la osmolalidad ascienda a cifras superiores a 340 mOsm/L.

Dextran 70

También recibe el nombre de macrodex o poliglukin, puede presentarse unido a la dextrosa al 5 % o a la solución salina al 0,5 %, son polisacáridos monocuaternarios, polímeros de la glucosa, producidas por fermentación bacteriana (*Leuconostoc mesenteroides*) que habitualmente se presenta en concentraciones al 6 %, tiene un pH de 5 y sus moléculas son hipertónicas, ejercen una presión colidasmótica de 45 mmHg y tiene un peso molecular de $\pm 70\ 000$ Da.

El dextran 70 en su forma glucosada contiene 30 g de dextran y 25 g de dextrosa en cada frasco de 500 mL y de igual forma de dextran salino, tiene también 30 g de dextran en 500 mL, y se conoce que cada gramo de dextran 70 retiene entre 20 mL a 25 mL de agua (600 mL a 750 mL de agua por cada 1 000 mL).

El dextran 70 causa una expansión volémica más débil que la del dextran 40 al 10 %, pero esta es más prolongada a las 12 h de administrado, se elimina por la orina entre el 30 % a 40 % del dextran 70 administrado.

Este producto tiene una serie de reacciones adversas que han limitado considerablemente su uso a pesar de sus magníficas condiciones como expansor plasmático, entre estas:

- Aumento del tiempo de sangrado después de administrarse más de 1 g a 6 g de dextran por kilogramo de peso a causa de:
 - Disminución de la adherencia plaquetaria por disminución del factor VIII como cofactor de la actividad agregante de la restocetina asimilada al factor Willebrand.
 - Disminución del factor III plaquetario.
 - Disminución de la viscosidad.
 - Hemodilución.
 - Alteración en la estructura del coagulo de fibrina que hace a este más susceptible a la lisis exógena.
- Reacciones alérgicas por la aparición de anticuerpos antidextranos, dos veces más frecuente con dextran 70 que con dextran 40.
- Signos de sufrimiento fetal agudo por hipertonia uterina.
- Insuficiencia renal aguda por acúmulo de altas concentraciones de moléculas de dextran en los túbulos renales.
- Diuresis osmótica, más pronunciada con dextran 40 que con dextran 70, a causa de la mayor prevalencia de moléculas de bajo peso molecular en el dextran 40.
- Interferencias en la aglutinación, lo que puede falsear la determinación de los grupos sanguíneos.
- Falsas elevaciones de la bilirrubina sérica.
- Disfunción del sistema reticuloendotelial inducido por el dextran, de carácter temporal, pero que altera o acentúa las anormalidades de la función inmune.

En la práctica, por todas estas razones, ya en Cuba no se usa el dextran 70.

Dextran 40

También ha recibido el nombre de rheomacrodex o rheopoliglukin, al igual que el dextran 70, se presenta con dextrosa al 5 % o solución salina al 0,9 %, se presenta en frascos de 500 mL, concentrado al 10 % o al 3,5 %, de manera que cada frasco contiene 50 g y 17,5 g de dextran 40, respectivamente, y proporciona 190 mmHg de presión coloidosmótica al plasma.

Es lógicamente un expansor plasmático, pero a causa de su más bajo peso molecular ($\pm 49\,000$ Da), la expansión plasmática que provoca es de más corta duración en razón de su mayor eliminación renal (70 % en 24 h); 1 g de dextran 40 retiene 30 mL de agua.

La eliminación de los dextranos se realiza por tres vías:

- Eliminación renal constituye la vía más importante y rápida.
- Una fracción pequeña del dextran administrado pasa al intersticio y de ahí regresa a la circulación sanguínea a través del drenaje linfático o es metabolizado a nivel de ciertos órganos.
- Otra pequeña fracción es eliminada a través del tubo digestivo.

Después de administrar por vía intravenosa una cantidad determinada de dextran 40, la mitad es eliminada en 2 h y el 80 % en 6 h.

En casos de normovolemia, la perfusión de 500 mL de dextran 40, aumenta el volumen plasmático en 400 mL a 500 mL, pero esta expansión volémica dura poco y a la hora solo quedan 200 mL en el compartimento vascular. En el paciente hipovolémico, la expansión volémica no es solo inicialmente más grande, sino más prolongada y a las 4 h, queda en el compartimento vascular un volumen igual al perfundido.

Los dextranos aumentan la viscosidad plasmática, pero al mismo tiempo disminuyen la viscosidad de la sangre total, siendo esto específico del dextran 40, además de que aumentan el tiempo de agregación eritrocitaria.

Las reacciones alérgicas de los dextranos pueden ser prevenidas por inhibición hipertónica, mediante la inyección (15 min a 20 min antes de la administración del dextrano) de 20 mL de dextran 1 (peso molecular igual a 1 000 Da) también llamado *promit*.

El tiempo de permanencia de las moléculas de dextran en el árbol vascular, depende del peso molecular de estas moléculas, cuando estas pesan menos de 15 000 Da son rápidamente filtradas por el riñón y no son reabsorbidas y por tanto son rápidamente eliminadas por la orina; las partículas con peso molecular menor de 36 000 Da, son eliminadas con aproximadamente 50 % después de 1 h de administrado el dextran y así, mientras más elevado es el peso molecular de las partículas, más prolongado es su eliminación.

El efecto antitrombótico del dextran se ha utilizado en adición a sus propiedades como expansor plasmático, sin embargo, su utilidad en la prevención de la enfermedad tromboembólica parece controversial y todo esto unido a las reacciones adversas ya comentadas con el dextran 70, que aunque algunos de estos son vistos con menor frecuencia con el dextran 40, han hecho que el uso de este coloide sintético vaya decreciendo en la medida que se incorporan otros expansores, igualmente eficaces y con menor efecto secundario.

Gelatinas

Son expansores plasmáticos obtenidos por degradación del colágeno de origen animal y existen dos grandes grupos:

- Las gelatinas fluidas modificadas, donde la adición del ácido succínico aumenta la carga negativa de las moléculas, modifica la forma y el tamaño de los polipéptidos y mejora su retención intravascular.
- Las gelatinas con puentes de urea, reciben la adición de disocianato, lo que causa la formación de polímeros.

A principios del siglo xx, se empezaron a utilizar las gelatinas como expansores plasmáticos, sin embargo, no fue hasta la década de los 50 en que su uso comenzó a extenderse. Actualmente es el expansor plasmático más utilizado en algunos países, principalmente Europa, pero no es así en América y en Cuba, nunca han formado parte de la farmacopea oficial cubana, fundamentalmente por razones económicas.

Su peso molecular es de 35 000 Da, siempre se diluye en soluciones electrolíticas, tienen una viscosidad relativa similar a la del plasma y su concentración promedio en las diferentes presentaciones comerciales (haemaccel, plasmagel, plasmion, gelofusina, entre otras) varía entre 25 g/L a 40 g/L, la composición de las soluciones son variables, pero próximas al ringer-lactato.

Su farmacocinética, no es bien conocida, pero son eliminadas esencialmente por filtración glomerular el 2 % a 3 % de la cantidad inyectada, para el compartimento intersticial, desde donde pueden regresar a la circulación sistémica a través de los linfáticos, aunque una pequeña parte puede ser degradada por las proteínas en pequeños péptidos y aminoácidos.

El poder de expansión de los diferentes preparados de gelatinas es muy similar y en un paciente hipovolémico, la administración de 500 mL provoca una expansión volémica, similar al volumen perfundido, pero 4 h más tarde disminuye a unos 300 mL, en definitiva, parece ser que el poder expansor de las gelatinas depende del mayor o menor porcentaje que pase al compartimento intersticial.

Entre las ventajas que se señalan a las gelatinas con relación a otros expansores plasmáticos están:

- No tienen efectos secundarios renales.
- No alteran la hemostasia.
- No tiene límites en el volumen administrado.

Las principales desventajas son:

- La incidencia de reacciones alérgicas es mayor de con las dextranas o hidroxietilalmidones.
- Sus efectos hemoreológicos son a veces desfavorables por disminución del tiempo de agregación eritrocitaria, aumento del umbral de disociación eritrocitaria y aumento de la viscosidad.

Hidroxietilalmidones

El starch o almidón es un polisacárido derivado de las plantas (variedades de maíz o de sorgo), funcional y estructuralmente similar al glucógeno; está compuesto por una asociación variable de dos tipos de polímeros de la glucosa:

- La amilasa, una molécula lineal, inestable en solución.
- La amilopectina, una molécula altamente ramificada, que recuerda estructuralmente al glucógeno, es bien tolerada al infundirla al plasma, pero muy rápidamente hidrolizada por la α -amilasa plasmática (vida media de amilopectina 20 min).

De manera que por estas características de la molécula de *starch* o almidón, en su forma natural, no tenía utilidad para su uso clínico y se buscó una solución que permitiera estabilizar la solución, retrasar su hidrólisis enzimática, aumentar su hidrofiliya y desplegar la molécula, para lo que se aprovechó la característica de las moléculas de glucosa de reaccionar con una serie de radicales que se fijaban a esta y se escogieron los radicales hidroxietil para modificar la molécula de starch o almidón, surgiendo así los hidroxietilstarch o hidroxietilalmidones, mucho más resistentes a la acción de la amilasa.

En la actualidad se conocen fundamentalmente dos tipos de soluciones de hidroxietilalmidones (hetastarch y pentastarch) con diferentes peso molecular y grados de hidroxietilación.

El hetastarch está disponible en una solución al 6 %, en solución salina fisiológica y contiene 60 g/L del coloide, 154 mEq/L de cloro y sodio, tiene una osmolaridad de 310 mOsm/L, un pH de 5,5 y una presión coloidosmótica de 30 mmHg y un peso molecular promedio de 69 000 Da, el grado de hidroxietilación es de 0,7.

El pentastarch es una modificación de la formulación del hetastarch, está disponible en una solución al 10 % y contiene 100 g/L de coloide, 154 mEq/L de cloro y sodio, un pH de 5,6, una presión coloidosmótica de 40 mmHg y un peso molecular de 80 000 Da. El grado de hidroxietilación es de 0,45.

Las moléculas más pequeñas de estas hidroxietilalmidones son excretadas, sin cambiar la orina, mientras las moléculas de mayor peso molecular difunden lentamente hacia el intersticio donde sufren una lenta degradación enzimática.

El pentastarch es un expansor plasmático más potente que el hetastarch, a causa de la mayor presión oncótica, y su capacidad expansiva puede variar desde el 71 % al 230 % del volumen infundido; la vida media de eliminación de las moléculas de estos compuestos varía en relación con el peso molecular de estas, son de 7 h para las moléculas promedio y de cinco días para las moléculas mayores en el caso de hetastarch y de 3 h y dos días, respectivamente, en el caso de pentastarch.

La farmacocinética de los hidroxialmidones depende esencialmente de su tasa de hidroxietilación y no de su peso molecular; y se conoce que la dispersión del peso molecular se modifica, por un lado, mediante la eliminación rápida de las pequeñas moléculas y, por otro, mediante la hidrólisis de sus grandes moléculas y esta hidrólisis parcial tiende a aumentar o estabilizar en el tiempo la expansión volémica plasmática, el que es predominante en las primeras 2,4 h.

Las reacciones alérgicas o los hidroxietilalmidones son raras y menos frecuente que con las dextranas o albúmina o las gelatinas; entre sus efectos adversos se han descrito algunas anomalías de la hemostasia, se puede encontrar disminución transitoria de las plaquetas, disminución del fibrinógeno y prolongación del tiempo de protrombina y del tiempo parcial de trombo-

plastina, pero estos efectos están íntimamente relacionados con la dosis y cuando se usan menos de 20 mL/kg su posible aparición es despreciable.

Existe un vínculo metabólico entre las moléculas de amilopeptina de los hidroxialmidones y la amilasa plasmática, y se ha encontrado que el uso de estos productos eleva hasta el doble las cifras de amilasa en sangre, de manera que esta puede dificultar el valor de este complementario en el diagnóstico de las pancreatitis aguda, sin embargo, no está claro si la hiperamilasemia resulta de la aparición de una pancreatitis subclínica, si el producto estimula directamente la secreción de amilasa pancreática o si provoca una agregación de la amilasa, a diferencia de las dextranas no alteran la determinación de los grupos sanguíneos después de su uso, pero tampoco se les ha reconocido los efectos antitrombóticos y favorecedores de flujo sanguíneo microcirculatorio de las dextranas.

Albúmina humana

Es uno de los mejores expansores plasmáticos existentes, pero su alto costo y algunas limitantes tecnológicas en su pureza durante la fabricación han limitado su uso. Se presenta en dos formas básicas:

- Albúmina no concentrada al 4 % o 5 % en frascos de 100 mL, 250 mL y 500 mL; contiene de 40 g a 50 g de proteínas por litro de solución, de las que alrededor del 95 % es albúmina y tiene un alto contenido de sodio (15,3 mmol/L).
- Albúmina concentrada al 20 % y 25 %, en frascos 10 mL, 15 mL, 20 mL, 50 mL y 100 mL, contiene entre 200 g y 250 g de proteínas por litro de solución, de las que alrededor del 95 % es albúmina y un bajo contenido de sodio por gramos de proteína (1,3 mmol/g).

La albúmina es la principal proteína circulante (55 % a 66 % de las proteínas plasmáticas) y tiene una función fisiológico primordial en el mantenimiento de la volemia ya que es responsable del 75 % a 80 % del poder oncótico del plasma y además cumple otras importantes funciones detoxificadora de transporte y de regulación de algunos productos de degradación (bilirrubina y ácidos grasos), iones (calcio y magnesio), aminoácidos y medicamentos, y como es una proteína electronegativa, es una captadora de radicales libres, puede así, prevenir o atenuar la peroxidación lipídica y el daño de las membranas celulares.

En la preparación de la albúmina intervienen procesos tecnológicos de separación proteico, purificación, ultrafiltración o liofilización y pasteurización (suprime el riesgo de transmisión viral) y en el futuro su posible obtención por procesos genéticos de biotecnología, quizás puedan resolver el problema de los costos, disponibilidad e impurezas.

La albúmina no concentrada está especialmente indicada para la hipovolemia y la concentrada para tratar hipalbuminemias.

El poder de expansión volémico teórico de la albúmina es de 18 mL/g a 20 mL/g de albúmina, pero esta va a depender del estado previo de la volemia y de la reserva de albúmina, encontrándose en la práctica que la expansión volémica es de 10 mL/g a 12 mL/g de albúmina, estos datos obtenidos en diferentes estudios no son tan simples de analizar y se han sujeto a múltiples controversias, implicándose factores difíciles de cuantificar con objetividad y precisión cuando se usa la albúmina, tales como la permeabilidad capilar y el grado de proteinuria y volemia.

La frecuencia de reacciones anafilactoides de la albúmina es menor de la observada cuando se usan dextranes o gelatina, pero superior a la de los hidroxialmidones y se manifiesta por escalofríos y reacciones febriles con una incidencia que varía del 0,6 % al 10 % en dependencia del método de perfección en su fabricación. Se han descrito, más bien con carácter anecdótico, intoxicaciones por sobrecarga de aluminio, efectos ionotrópicos negativos, alteraciones de la hemostasia y complicaciones infecciosas bacterianas y virales.

Dado el costo y los problemas actuales de la disponibilidad de la albúmina humana, en la práctica en Cuba es poco utilizada en la reanimación hídrica aguda y su uso se ha reservado para

los pacientes graves con mala distribución de líquidos y edema intersticial en las zonas declives motivadas por la caída de la presión oncótica, con lo que se logra extraer líquido del espacio intersticial hacia el intravascular y evita el exceso de líquidos intravasculares con el uso de diuréticos o métodos de ultrafiltración.

Algunos aspectos de interés en la atención del paciente grave hipovolémico

- En casos de hipovolemia por sangramiento se pierde más masa globular que plasma, pues el intersticio repone rápidamente el contenido líquido, lo que justifica el uso de glóbulos, de forma racional y analítica en estos casos; de forma esquemática, sujeta a valoración clínica se recomienda usar 250 mL de plasma por cada 500 mL a 750 mL de glóbulos que se administren.
- Las soluciones cristaloides isotónicas contribuyen a resolver los déficits de volumen plasmático e intersticial mientras que los cristaloides hipertónicos y la coloides aunque más eficientes y prolongadas para corregir los déficit de volumen plasmático, tienden a retardar o agravar el déficit de volumen del intersticio.
- Los pacientes hipovolémicos o que se han reanimado recientemente de un estado de *shock* hipovolémico, presentan con frecuencia acidosis metabólica por:
 - Escasa perfusión hística.
 - El pH ácido de las soluciones de reemplazo utilizadas.

Por este motivo no se debe olvidar, la evaluación gasométrica y la corrección de los trastornos ácido-básicos.

- En los pacientes críticos con sepsis grave de estadio más o menos prolongada o en los que se ha necesitado una reposición de volumen aguda o sistemática y progresiva en el tiempo, hay tendencia a la producción de un secuestro extravascular de agua y sodio con una marcada expansión del líquido intersticial, tanto a nivel pulmonar, cerebral y de zonas declives provocada por una llamada “mala distribución del agua” como consecuencia de múltiples factores oncóticos, renales, cardiovasculares y digestivos, todo esto hace difícil el tratamiento del balance acuoso de estos pacientes y en tal sentido se recomienda:
 - Recordar la existencia de la llamada fase tardía de la movilización de líquidos con incremento de la diuresis, que puede ocurrir en la primera semana de estar presente esta situación.
 - Medir la presión oncótica, el nivel de albúmina y la osmolaridad del plasma y hacer las correcciones necesarias.
 - Realizar mediciones hemodinámicas, muy especialmente, presión capilar pulmonar, índice de trabajo sistólico del ventrículo izquierdo, relación índice de trabajo sistólico del ventrículo izquierdo/presión capilar pulmonar, gasto cardiaco, índice cardiaco y cálculo de la resistencia vascular, periférica y pulmonar.
 - Determinar el estado real de la función ventricular, mediante el uso de la ecocardiografía.
 - Medir los electrolitos del plasma.

En la práctica se puede encontrar, ante este tipo de pacientes con edema por expansión del líquido intersticial, estas situaciones clínicas:

- Casos con hipotensión, oliguria, taquicardias y presión venosa central y presión capilar pulmonar bajas, función contráctil del miocardio normales, resistencia vascular sistémica normal o alta y presión oncótica disminuída, deben tratarse con la administración mezclada de cristaloides y coloides en proporción 3:1 según las necesidades volémicas.

- Casos con hipotensión, oliguria, taquicardia, presión venosa central y presión capilar pulmonar normales o altas, deben valorarse las modificaciones de la relación índice de trabajo sistólico del ventrículo izquierdo/presión capilar pulmonar de esta manera (Fig.16.1):
 - Si en respuesta a una infusión de cristaloides o coloides ocurre un ascenso en pendiente de la relación índice de trabajo sistólico del ventrículo izquierdo/presión capilar pulmonar, el uso de diuréticos puede ser peligroso y es necesario administrar volumen.
 - Si en respuesta a la infusión de cristaloides o coloides (100 mL en 20 min), ocurre una desviación a la derecha con disminución del valor de la relación índice de trabajo sistólico del ventrículo izquierdo/presión capilar pulmonar, debe restringirse el volumen, usar apoyo inotrópico y valorar el uso de diuréticos o ultrafiltración, así como la necesidad de mejorar la presión oncótica en función de la tolerancia hemodinámica que pueda garantizarse:

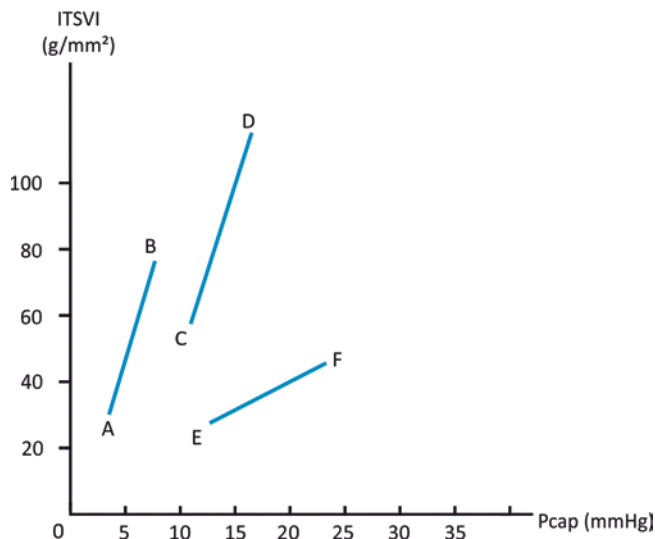


Fig. 16.1. Relación índice de trabajo sistólico del ventrículo izquierdo/presión capilar pulmonar en el tratamiento terapéutico de la hipovolemia.

- Los pacientes que han recibido una reanimación hídrica por hipovolemia provocada por sepsis grave pueden tener un exceso de líquido en el espacio intersticial, pero no en el intracelular, como puede observarse en el paciente reanimado del *shock* hipovolémico no séptico o por pérdidas directas y en estos casos la fase de secuestro de sodio y agua es más prolongada (4 días a 8 días) lo que aumenta la complejidad y la prolongación de las soluciones terapéuticas.
- El uso de agentes inotrópicos con el consiguiente aumento de la presión de perfusión, el gasto cardíaco y la diuresis, obliga a tratar con cautela la administración de líquidos, sobre todo en la fase movilizativa de estos, después de la reanimación que es de 24 h a 36 h en el caso de *shock* hipovolémico sin sepsis o de 4 días a 8 días en los estados hipovolémicos provocados por sepsis.
- La reanimación volémica con cristaloides isotónicos necesita de dos a seis veces la cantidad de coloides para el mismo objetivo y por esto siempre que no haya contraindicaciones y las posibilidades lo permitan, se recomienda una reanimación mixta cristaloides/coloides en proporción 3:1.
- Los coloides son de elección en las necesidades de expansión rápida del volumen plasmático.
- La administración de líquidos al paciente grave nunca puede ser esquemática y requiere en cualquier situación el exacto conocimiento de las pérdidas anormales y normales, así como

la evaluación constante de la función cardiovascular, renal, respiratoria, neurológica o intersticial, para así evitar las consecuencias de los excesos o déficit de agua sobre estos órganos y sistemas.

Bibliografía

- Aditya, S., Rattan, A. (2012). Vaptans: A new option in the management of hyponatremia. *International Journal Applied Basic Medical Research*, 2(2), 77-83. DOI: 10.4103/2229-516x.106347
- Andresli, T. E. (1992). *Disorders of fluid volume, electrolytes, acid-base balance*. In Wyngaarden, J. B., Smith, L. H., Bennet, J. C. *Cecil's Textbook of Medicine*. Philadelphia: Saunders, pp. 449-513.
- Arima, H., Oiso, Y., Juul, K. V., Norgaard, J. P. (2013). Efficacy, safety of desmopressin orally disintegrating tablet in patients with central diabetes insipidus: Results of a multicenter open-label dose-titration study. *Endocrine Journal*, 60(9), 1085-1094. DOI: 10.1507/endocrj.EJ13-0165.
- Ayre, P., Homer, W. (2000). Smith award lecture Aquaporin water channels in kidney. *Journal American Society Nephrology*, 11(4), 764-857.
- Ayus, J. C., Wheeler, J. M., Arieff, A. I. (1992). Postoperative hyponatremic encephalopathy in menstruant women. *Annals of Internal Medicine*, 117(11), 891-897. Disponible en: <http://annals.org/aim/article/705975/postoperative-hyponatremic-encephalopathy-menstruant-women>
- Baron, J., y Reyes Ortiz, C. (1990). *Técnica de ahorro de sangre*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.
- Baylis, P., Thompson, C. J. (1990). *Diabetes insipidus, hiperosmolar syndrome*. In Beker, K. I. *Principles, practices of endocrinology, metabolism*. Philadelphia: Lippincott, pp. 230-237.
- Blevins, L. S., Wand, G. S. (1992). Diabetes insipidus. *Critical Care Medicine*, 20, 69-79.
- Boldt, J. (1999). Volume therapy in cardiac surgery: does the kind of fluid matter?. *Journal of Cardiothoracic, Vascular Anesthesia*, 13(6), 752-63.
- Borl, T., Anderson, R. J., McDonald, K. M. (1976). Clinical disorders of water metabolism. *Kidney International*, 10(2), 117-132.
- Boulard, G., Marguinaud, E., Sesay, M. (2003). Osmotic cerebral oedema: the role of plasma osmolarity, blood brain barrier. *Annales Francaises D'anesthesie et de Reanimation*, 22(3), 215-219. DOI: 10.1016/S0750-7658(03)00009-1
- Caballero López, A. (1989). Trastornos del balance hidromineral y equilibrio ácido-básico. En: *Terapia Intensiva*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, pp. 191-308.
- Capatina, J. C., Paluzzi, A., Mitchell, R., Karavitaki N. (2015). Diabetes Insipidus after Traumatic Brain Injury. *Clinical Medical*, 4(7), 1448-1462. DOI: 10.3390/jcm4071448
- Cross, J. S., Gruber, D. P., Burchard, K. W. (1989). Hypertonic saline fluid therapy following surgery: a prospective study. *Journal of Trauma*, 29, 817-826. Disponible en: http://journals.lww.com/jtrauma/Abstract/1989/06000/Hypertonic_Saline_Fluid_Therapy_Following_Surgery_20.aspx
- Cuzzo, B. and Lappin, S. L. (2019). *Vasopressin (Antidiuretic Hormone, ADH)*. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing.
- De Jonge, E., Levi, M. (2001). Effects of different plasma substitutes on blood coagulation: A comparative review. *Critical Care Medicine*, 29(6), 1261-1267. Disponible en: http://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/2001/06000/Effects_of_different_plasma_substitutes_on_blood.38.aspx
- Decaux, G. (2012). SIADH, vaptans. *Annals Endocrinology*, 73(2), 130-410. DOI:1016/j.ando.2012.04.005
- Decaux, G., Musch, W. (2008). Clinical laboratory evaluation of the syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone. *Clinical Journal American Society of Nephrology*, 3(4), 1175-8410. Disponible en: <http://cjasn.asnjournals.org/content/3/4/1175.full.pdf+html>
- Drummer, C. (2001). Water, sodium balance in space. *American Journal of Kidney Diseases*, 38(3), 684-690. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0272638601426965>
- Ellison, D. and Farrar, F. C. (2018). Kidney Influence on Fluid and Electrolyte Balance. *Nurs Clin North Am*, 53(4), 469-480. DOI: 10.1016/J.CNUR.2018.05.004.
- Esposito Piotti, G., Bianzina, S., Malul, Y., Dal Canton, A. (2011). The syndrome of inappropriate antidiuresis: pathophysiology, clinical management, new therapeutic options. *Nephron Clinical Practice*, 119(1), c62-c73. DOI: 10.1159/000324653
- Falk, J. L., Rackow, E. C., Weil, M. H. *Colloid, crystalloid fluid resuscitation*. In Shoemaker, W. C., Ayres, S., Grenuik, A., Holbrook, P. R., Thompson, W. L. *Textbook of critical care*. Philadelphia: Saunders, pp. 1055-1073.

- Fromm, R. E. (2000). Blood substitutes. *Critical Care Medicine*, 28(6), 2150-2151.
- Frouget, T. (2012). The syndrome of inappropriate antidiuresis. *Revista Medicina Interne*, 33(10), 556-6610. DOI: 10.1016/j.revmed.2012.07.005
- Garrahy, A., Moran, C. and Thompson, C. J. (2019). Diagnosis and management of central diabetes insipidus in adults. *Clin Endocrinol (Oxf)*, 90(1), 23-30. DOI: 10.1111/cen.13866
- Hannon, M. J., Finucane, F. M., Sherlock, M., Agha, A., Thompson, C. J. (2012) Disorders of water homeostasis in neurosurgical patients. *Journal of Clinical Endocrinology Metabolic*, 97(5), 1423-1433. DOI: 10.1210/jc.2011-3201.
- Horibata, Y., Murakami, T., Niwa, K. (2014). Effect of the oral vasopressin receptor antagonist tolvaptan on congestive cardiac failure in a child with restrictive cardiomyopathy. *Cardiology in the Young*, 24(1), 155-157. DOI: 10.1017/s1047951112002272
- John, C. A., Day, M. W. (2012). Central neurogenic diabetes insipidus, syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone, cerebral salt-wasting syndrome in traumatic brain injury. *Critical Care Nurse*, 32(2), e1-e7. DOI: 10.4037/ccn2012904
- Juul, K. V., Bichet, D. G., Norgaard, J. P. (2011). Desmopressin duration of antidiuretic action in patients with central diabetes insipidus. *Endocrine*, 40(1), 67-74. DOI: 10.1007/s12020-011-9492-z.
- Kapoor, M. (2001). Fluid, electrolyte abnormalities. *Critical Care Clinical*, 17(3), 503-529. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0749070405701974>
- Karali, V. et al. (2008). Evaluation of development of diabetes insipidus in the early phase following traumatic brain injury in critically ill patients. *Critical Care*, 12(2), S51-S52. DOI: 10.1186/cc6351
- Kim, J. S. et al. (2014). Estimation of body fluid volume by bioimpedance spectroscopy in patients with hyponatremia. *Yonsei Medical Journal*, 55(2), 482-486. DOI:10.3349/ymj.2014.55.2.482
- Kitiyakara, C., Wilcox, C. (1997). Vasopressin V₂-receptor antagonists: panacea for hyponatremia? *Current Opinion Nephrology Hypertension*, 35(2), 82.
- Kwon TH. (2001). Physiology, pathophysiology of renal aquaporins. *Seminars in Nephrology*, 21(3), 231-238. Disponible en: <http://www.seminarsinnephrology.org/article/S0270-9295%2801%2970023-X/abstract>
- Lindner, G., Funk, G. C. (2013). Hyponatremia in critically ill patients. *Journal Critical Care*, 28(2), e11-e20. DOI: 10.1016/j.jcrc.2012.05.001.
- Lu, H. A. (2017). Diabetes Insipidus. *Adv Exp Med Biol*, 969, 213-225. DOI: 10.1007/978-94-024-1057-0_14.
- Mader, S. and Brimberg L. (2019). Aquaporin-4 Water Channel in the Brain and Its Implication for Health and Disease. *Cells*, 8(2), ii: E90. DOI: 10.3390/cells8020090.
- Maesaka, J. K, Imbriano, L. J, Ali, N. M, Ilamathi, E. Is it cerebral or renal salt wasting? *Kidney International*, 76(9), 934-938. DOI: 10.1038/ki.2009.263
- Maiya, B. et al. (2008). Magnetic resonance imaging changes in the pituitary gland following acute traumatic brain injury. *Intensive Care Medicine*, 34(2), 468-475. DOI: 10.1007/s00134-007-0902-x
- Miller, M. (2001). Syndromes of excess antidiuretic hormone release. *Critical Care Clinical*, 17(1), 11-23
- Moritz, M. L, Ayus, J. C. (2014). Management of hyponatremia in various clinical situations. *Current Treatment Options in Neurology*, 16(9), 310. DOI: 10.1007/s11940-014-0310-9
- Nielsen, S. (1999). Physiology, pathophysiology of renal aquaporins. *Journal of the American Society Nephrology*, 10(3), 647-663. Disponible en: <http://jasn.asnjournals.org/content/10/3/647.short>
- Papadakis, M. A. (1994). *Fluid, electrolyte disorders*. En Tierney, L. M., McPhee, S. J., Papadakis, M. A *Current Medical Diagnosis, treatment*. Appleton & Lange, pp.711-735.
- Pascual, J. M. S., Watson, J. C., Ronyon, A. E., Wade, Ch. E., Kramer, G. C. (1992). Resuscitation of intraoperative Hypovolemia: a comparison of normal saline, hiperosmotic/hiperosicotic solutions in Swine. *Critical Care Medicine*, 20, 200-210.
- Peri, A., Pirozzi, N., Parenti, G., Festuccia, F., Mene, P. (2010). Hyponatremia, the syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone (SIADH). *Journal Endocrinology Investigation*, 33(9), 671-682. DOI: 10.3275/7290
- Peters, J. P., Welt, L. G., Sims, E. A., Orloff, J., Needham, J. (1950). A salt-wasting syndrome associated with cerebral disease. *Transitional Associaty American Physicians*, 63, 57-64.
- Pillai, B. P., Unnikrishnan, A. G, Pavithran, P. V. (2011). Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion: revisiting a classical endocrine disorder. *Indian Journal Endocrinology Metabolism*, 15(Suppl 3), S208-S15. DOI:10.4103/2230-8210.84870
- Raynoy, T. G., Read, C. A. (1994). *Pharmacology of colloids, cristatalloids*. In Chernow, B. *The pharmacology approach to the critically ill patient*. Baltimore: Williams & Wilkins, pp. 272-290.

- Rehm M. (2000). Acid-base changes caused by 5 % Albumin versus 6 % Hydroxyethyl starch solutions in patients undergoing acute normovolemic hemodilution: a randomized prospective study. *Anesthesiology*, 93(5), 1174-1183. Disponible en: <http://anesthesiology.pubs.asahq.org/article.aspx?articleid=1945334>
- Robertson, G. L, Berl, T. (1986). *Water metabolism*. En: Brennen, B. M. *The Kidney., Rector frecuencia cardiaca*. Philadelphia: Saunders, pp. 385-432
- Robertson, G. L. (2001). Antidiuretic hormone: Normal, disordered function. *Endocrinology, Metabolism Clinics of North America*, 30(3), 503-529
- Robertson, G. L. (2011). Vaptans for the treatment of hyponatremia. *Nature Review Endocrinology*, 7(3), 151-6110. DOI: 1038/nrendo.2010.229
- Saifan, C. *et al.* (2013). Diabetes insipidus: A challenging diagnosis with new drug therapies. *ISRN. Nephrology*, 1-7 DOI: 10.5402/2013/797620.
- Schwartz, W. B, Bennett, W., Curelop, S. Bartter F. C. A (1957). Syndrome of renal sodium loss, hyponatremia probably resulting from inappropriate secretion of antidiuretic hormone. *Amerian Journal Medicine*, 23(4), 529-542. DOI: 10.1016/0002-9343(57)90224-3
- Sigounas, D. G. *et al.* (2008). Predictors, incidence of central diabetes insipidus after endoscopic pituitary surgery. *Neurosurgery*, 62(1), 71-78. Disponible en: <https://academic.oup.com/neurosurgery/article-abstract/62/1/71/2558407>
- Solomonov, E. (2000). The effect of vigorous fluid resuscitation in uncontrolled hemorrhagic shock after massive splenic injury. *Critical Care Medicine*, 28(3), 749-754. Disponible en: http://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/2000/03000/The_effect_of_vigorous_fluid_resuscitation_in.24.aspx
- Stern, R. H. Disorders of plasma sodium. (2015). *The New England Journal Medicine*, 372, 1267-1269. Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMc1501342#t=article>
- Tzamaloukas, A. H. *et al.* (2013). Principles of management of severe hyponatremia. *Journal American Heart Association*, 2(1), e005199. DOI: 10.1161/jaha.112.005199
- Vokes, T., Robertson, G. L. (1985). *Physiology of secretion of vasopressin*. In Czernichow, P., Robinson, A. G. *Diabetes insipida in man: frontiers of hormone research*. Switzerland: Karger, pp. 127-155.
- Yee, A. H, Burns, J. D, Wijdicks, E. F. (2010). Cerebral salt wasting: pathophysiology, diagnosis, treatment. *Neurosurgery Clinics of North America*, 21(2), 339-352. DOI:10.1016/j.nec.2009.10.011.

TRASTORNOS DEL EQUILIBRIO ELECTROLÍTICO

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

La determinación de electrolitos en plasma es, después de los estudios de gases sanguíneos, el examen de laboratorio que más se ordena realizar en el paciente grave y mantener los electrolitos en rangos normales contribuye a que los mecanismos homeostáticos del organismo humano funcionen mejor ante cualquier tipo de agresión y, por tanto, influyen tanto en la morbilidad como en la mortalidad del paciente crítico.

Valores normales de electrolitos en plasma

El paciente crítico sometido a múltiples agresiones mantiene funcionando de manera constante sus mecanismos homeostáticos, para preservar los valores normales o cercanos a la normalidad de los electrolitos fundamentales, de manera tal que se hace importante monitorizar periódicamente las concentraciones de electrolitos en plasma, fundamentalmente sodio, potasio y cloro y en dependencia de las patologías del paciente y su estadía en cuidados intensivos al calcio, magnesio y fósforo (Tabla 17.1).

Tabla 17.1. Valores normales de electrolitos en plasma

Electrolito	mmol/L	mEq/L
Sodio (Na)	135-145	135-145
Potasio (K)	3,5-5,0	3,5-5,0
Cloro (Cl)	95-106	95-106
Calcio total (Ca _T)	4,25-5,25	8,5-10,5
Calcio iónico (Ca _i)	2,2-2,5	4,4-5,0
Magnesio (Mg)	0,75-1,20	1,6-2,4
Fósforo (P)	0,89-1,44	

La aparición desde 1971 e incorporación progresiva del sistema internacional de unidades y la costumbre aún persistente de usar las denominaciones antiguas en mEq/L o en mg/dL en la medición de los electrolitos, obligan a conocer bien estas equivalencias.

Los aniones y cationes monovalentes (cloro, sodio y potasio) tienen una relación 1:1 entre mEq/L y mmol/L y es esta última la denominación aprobada en el sistema internacional de unidades.

Los cationes bivalentes (calcio y magnesio) tienen una relación 2:1 entre mEq/L y mmol/L, de manera que una concentración de 10 mEq/L de calcio es igual a 5 mmol/L.

Disbalances electrolíticos

Disnatremias

El sodio es el catión más importante del líquido extracelular, su distribución y contenido varían con la edad; su número atómico es 11, el peso atómico es de 22,989 (23), su densidad es de 0,963 g/mL, su punto de fusión es 98 °C y el de ebullición de 883 °C con una electronegatividad de 0,9. El proporciona casi toda la actividad osmótica del plasma (80 %), sin embargo, hay algunas situaciones clínicas en las que el valor del sodio no predice la osmolalidad sérica, ya que aunque un aumento del sodio sérico siempre es sinónimo de un estado hipertónico, un sodio sérico normal o bajo no necesariamente refleja un estado isosmótico o hiposmótico ya que otras sustancias osmóticamente activas (urea, metanol, ethanol, isopropanol y etolenglicol), que son permeables a la membrana celular, causan hipertonicidad sin deshidratación celular y sin cambios de consideración en el sodio, mientras que otras sustancias también osmóticamente activas (glucosa, manitol, maltosa y glicina) no son permeables a la membrana celular y su presencia en el líquido extracelular causa que el agua se mueva desde las células al espacio extracelular llevando a la deshidratación celular y a la disminución del sodio sérico, lo que antes se llamaba *hiponatremia dilucional*, término criticado por no existir cambios en el agua corporal total y que se conoce como *hiponatremia translocacional* por el cambio provocado del agua intracelular hacia el espacio extracelular. Por cada 5,6 mmol/L de incremento de la glucosa plasmática por encima de sus valores normales, el sodio sérico desciende 1,6 mmol/L; por otro lado, el balance del sodio es regulado por la aldosterona con el propósito de mantener el volumen del líquido extracelular y la perfusión tisular.

El riñón puede enfrentarse en condiciones normales a ingestas muy variables de sodio, lo que provoca una mayor o menor excreción renal, en dependencia de que la ingesta sea alta o baja.

Los desórdenes del sodio sérico son los más frecuentes y menos conocidos entre los trastornos electrolíticos del paciente grave. En los últimos años la mejoría en el conocimiento sobre la liberación no osmótica de la vasopresina y el clonaje de los receptores de esta hormona y de los canales de agua regulados por la misma, así como guías terapéuticas más aceptadas y menos controversiales, han facilitado algo la comprensión y manejo de las disnatremias.

Hiponatremia

Se puede conceptualizar este trastorno como la disminución de las concentraciones de sodio sérico por debajo de sus cifras límites normales inferiores (menor de 135 mmol/L). Puede clasificarse en:

- Leve: sodio entre 126 mmol/L y 134 mmol/L.
- Grave: sodio entre 111 mmol/L y 125 mmol/L.
- Muy grave: sodio por debajo de 111 mmol/L.

En todos los estados hiponatémicos existe una limitación en los mecanismos de dilución urinaria.

Etiología y patogenia

Se pueden considerar las causas etiológicas de la hiponatremia en función de cómo está la osmolaridad medida y el contenido corporal total de sodio, como expresión principal del estado de la volemia:

1. Hiponatremia con osmolaridad plasmática baja (menor de 285 mOsm/kg):
 - a) Con sodio corporal total bajo (hipovolemia):
 - Pérdidas gastrointestinales:
 - Vómitos.
 - Diarreas.
 - Pérdidas renales:
 - Uso de diuréticos tiazídicos o de asa.
 - Nefropatía perdedora de sal durante enfermedad renal avanzada por:
 - Quiste de medula renal.
 - Riñón poliquístico.
 - Pielonefritis crónica.
 - Uropatía obstructiva.
 - Acidosis tubular renal proximal tipo II.
 - Insuficiencia de mineralocorticoides.
 - Otras:
 - Restricción dietaria de sodio.
 - Alcalosis metabólica.
 - Hiperglucemia.
 - Cúmulo de líquidos en tercer espacio.
 - Pérdidas cutáneas por quemaduras.
 - b) Con sodio corporal total normal (normovolemia):
 - Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética.
 - Hipotiroidismo o mixedema.
 - Estado posoperatorio con intoxicación acuosa.
 - Deficiencia de glucocorticoides.
 - Síndrome aguda secundaria a esquizofrenia.
 - Polidipsia sicógena.
 - c) Con sodio corporal total elevado (hipervolemia):
 - Insuficiencia cardíaca.
 - Insuficiencia renal.
 - Insuficiencia hepática y cirrosis.
 - Síndrome nefrótico.
2. Hipoantremia con osmolaridad plasmática normal (de 280 mOsm/kg a 295 mOsm/kg):
 - a) Hiperproteinemia.
 - b) Hiperlipidemia.
3. Hiponatremia con osmolaridad plasmática elevada (mayor de 295 mOsm/kg):
 - a) Hiperglucemia.
 - b) Manitol.
 - c) Alcoholes (metanol, etanol, isopropanol y etilenglicol).
 - d) Urea.
 - e) Glicina.

- f) Maltosa.
- g) Inducida por drogas:
 - Análogos de la desmopresina.
 - Agentes psicoactivos (fluoxetina, sertralina, tiorixeno, haloperidol, anfetaminas y amitriptilina).
 - Agentes anticancerígenos (vincristina, vinblastina y ciclofosfamida).
 - Otras drogas (carbamazepina, bromocriptina, lorcaína, clorpropamida, entre otros).
- h) Dolor y estrés.
- i) Hipopotasemia.

Las hiponatremias normosmolares, también llamadas *seudohiponatremias*, dependen fundamentalmente de concentraciones elevadas de lípidos o proteínas, en el contexto de situaciones causales; la medición del sodio por electrodos selectivos del ion y no por técnicas estándares elimina la medición errónea del sodio en el caso de las hiperlipidemias y las hiperproteinemias.

Las hiponatremias con hipertonicidad e hiperosmolaridad, llamadas también *artificiales*, son provocadas por solutos permeables e impermeables, osmóticamente activos.

Las hiponatremias verdaderas con hipoosmolaridad, son las que con más frecuencia se observan y son provocadas por el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética, acumulación de líquidos en tercer espacio, insuficiencia cardíaca, lesiones encefálicas, sida, síndrome nefrótico y estado posoperatorio.

Las hiponatremias con hipovolemia y sodio corporal bajo tienen un déficit tanto de agua corporal total como de sodio corporal total, aunque generalmente el déficit de sodio es mayor que el de agua. El mecanismo de mantenimiento de esta hiponatremia es un incremento de la secreción de hormona antidiurética, estimulada por la contracción de volumen, asociada a una administración continua de líquidos hipotónicos por vía oral o parenteral.

Las pérdidas gastrointestinales y del tercer espacio son asociadas por una avidez a la retención del sodio, en respuesta renal a la contracción de volumen, de manera que el sodio urinario es menor de 15 mmol/L y la orina tiene una osmolaridad mayor de 400 mOsm/kg, con la excepción de la unión de vómitos y alcalosis metabólica, en la que la bicarbonaturia resultante obliga a la excreción de cationes a causa de que el anión bicarbonato (HCO_3^-) no es reabsorbible y en esta situación la concentración de sodio urinario es mayor de 20 mmol/L, pero el cloro urinario es menor de 10 mmol/L.

Los diuréticos tiazídicos actúan exclusivamente en el túbulo distal y son una causa común de hiponatremia hipovolémica, asociada a sodio urinario mayor de 30 mmol/L con una osmolaridad urinaria menor de 300 mOsm/kg a 400 mOsm/kg, por la interferencia que provocan en el mecanismo de dilución urinaria en el segmento diluidor cortical. Los diuréticos de asa inhiben la reabsorción de cloruro de sodio en la rama ascendente gruesa del asa de Henle, interfiriendo con la generación de un intersticio medular hipertónico, así como en los mecanismos de concentración y dilución urinaria.

En la nefropatía perdedora de sal, el daño renal existente incapacita al riñón para conservar el sodio y este es perdido por la orina, en el caso de la acidosis tubular renal proximal, tipo II, a pesar de ser mínimo o inexistente el daño renal, la bicarbonaturia obliga a las pérdidas urinaria del catión sodio.

El déficit de mineralocorticoides se caracteriza por una hiponatremia hipoosmolar hipovolémica con sodio urinario mayor de 20 mmol/L y acompañada de una elevación del potasio sérico, la urea y la creatinina.

El síndrome de pérdida de sal cerebral es bastante raro, recientemente descrito, en la evolución de las hemorragias subaracnoideas. Aunque no bien conocido se ha sugerido que el mecanismo que provoca la natriuresis es la liberación de un péptido natriurético cerebral que además aumenta el volumen urinario y lleva a la hiponatremia con contracción de volumen.

En la hiponatremia con sodio corporal total elevado, el agua corporal total está aún más elevada que el sodio, dependiendo fundamentalmente de alteraciones a nivel de corazón, hígado y riñones.

En la insuficiencia cardiaca, la caída del gasto cardiaco y de la tensión arterial media, provocan liberación no osmótica de hormona antidiurética y su efecto renal incrementado también se refleja en una sobrerregulación de un canal de agua regulada por vasopresina en los conductos colectores. Además, la hiponatremia resultante es agravada por la estimulación concomitante del sistema renina-angiotensina y por la liberación de catecolaminas. Estos factores humorales disminuyen la velocidad del filtrado glomerular y aumentan la reabsorción tubular del sodio, disminuyendo el aporte de líquidos a la nefrona distal y perpetuando la hiponatremia, la que se correlaciona con el grado de disfunción del ventrículo izquierdo.

En la medida que la cirrosis hepática se hace más severa (no ascitis, ascitis y ascitis) con síndrome hepatorenal hay un progresivo incremento en la actividad plasmática de renina, norepinefrina y hormona antidiurética, la tensión arterial media, la excreción de agua y el sodio disminuyen, por lo que es la hiponatremia en estos casos un fuerte indicador de mal pronóstico. La hormona antidiurética y la expresión genética de la aquaporina 2 (AQP₂) regulada por la hormona antidiurética, desempeñan una función central en la patogenia de la hiponatremia en estos casos.

Los pacientes con síndrome nefrótico, particularmente los que tienen una función renal normal, presentan una contracción del líquido extracelular, lo que causa liberación no osmótica de hormona antidiurética, con sus consecuencias sobre la excreción renal de agua y además se ha encontrado una disminución de la expresión genética de la AQP₂ en los túbulos colectores renales.

En la insuficiencia renal aguda o crónica avanzada, hay un aumento de la fracción de excreción renal de sodio y disminución de la eliminación de agua por los riñones enfermos debido al descenso del filtrado glomerular, esto hace que aún en ausencia de hormona antidiurética, si el aporte de agua excede este pequeño umbral el balance positivo de agua provoca hiponatremia.

Las hiponatremias normovolémicas con sodio corporal total normal, son las más frecuentemente encontradas en el paciente hospitalizado y no se detecta por signos físicos dependientes del aumento del sodio corporal total, ni edema, ni signos de contracción del volumen del líquido extracelular.

El síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética es la causa de hiponatremia hiposmolar normovolémica más frecuente, a veces es mal diagnosticada y poco conocida en el paciente crítico.

En el hipotiroidismo severo frecuentemente cae el gasto cardiaco y el filtrado glomerular, ambos mediados por la hormona antidiurética y mecanismos intrarrenales con variables contribuciones a la producción de hiponatremia.

Durante la cirugía, sobre todo si esta es prolongada, se utilizan grandes cantidades de agua libre de electrolitos, además, en el posoperatorio tienden a elevarse los niveles de hormona antidiurética circulante, que genera la excreción de orinas concentradas por el riñón.

La deficiencia de glucocorticoides provoca alteraciones en la excreción renal de agua causada por la insuficiencia suprarrenal primaria o secundaria, las que también son asociadas con alteraciones de la hemodinámica renal. En estos casos se eleva la hormona antidiurética, aún sin existir contracción de volumen del líquido extracelular y la disminución de los niveles circulantes de glucocorticoides aumenta la permeabilidad del agua en el túbulo colector, aún sin elevación de los niveles de hormona antidiurética.

La sicosis aguda secundaria a esquizofrenia puede promover la aparición de una hiponatremia, secundaria a factores múltiples, entre los que se incluyen un incremento de la percepción de la sed (polidipsia) que hace que la ingestión de agua sea mayor de la capacidad excretora

renal, defectos en la osmorregulación que hace que la hormona antidiurética sea secretada con osmolaridades bajas y que se aumente la respuesta renal a la hormona antidiurética.

Las hiponatremias con osmolaridad plasmática alta resultan de la retención o administración exógena de solutos no permeables, que provocan translocación de agua del espacio intracelular al extracelular, que disminuyen los valores de sodio plasmático por movimiento al espacio intracelular y depleción renal. Estudios publicados por Katz en 1973 demostraron que en un paciente con función renal conservada ocurre un descenso del sodio plasmático de 1,6 mmol/L por cada de 100 mg/dL (5,5 mmol/L) de incremento de la glucosa plasmática por encima de los valores normales.

En estudios recientes se ha demostrado como la hiponatremia es un marcador de severidad en el sida, pero no es un marcador de riesgo independiente para mortalidad como sugerían otros estudios. Los pacientes con virus de inmunodeficiencia humana e hiponatremia tienen conteo de CD4 menores, mayor prevalencia de sida y son más frecuentemente hospitalizados al primer contacto que los pacientes normonatremicos.

La relación entre hiponatremia y demencia no ha sido tan estudiada hasta que se publicó en el 2017 un estudio que concluía como era un factor de riesgo importante para ambas demencias (con Alzheimer o no). Cuando la hiponatremia es severa este riesgo se incrementa y si existe de base u ocurre una enfermedad cerebrovascular esta relación se modifica aún más. Por todo esto la prevención de demencia posterior a una hiponatremia nos evitaría complicaciones secundarias como las enfermedades cerebrovasculares.

Manifestaciones y formas clínicas de las hiponatremias

La disminución de la osmolaridad del líquido extracelular, común en los estados hiponatremicos, causa un movimiento de agua hacia el interior de las células del cerebro provocando un incremento del volumen intracelular cerebral, edema cerebral y aumento de la presión intracraneal, responsable de las manifestaciones clínicas cerebrales que constituyen los signos y síntomas primarios o iniciales de la hiponatremia, sin embargo, estas manifestaciones clínicas cerebrales no se observan siempre que está presente una hiponatremia, principalmente cuando esta es ligera (125 mmol/L a 134 mmol/L) o no ocurre muy agudamente y la explicación para esto es que un mecanismo de adaptación regulatoria del volumen intracelular cerebral, comienza a funcionar en las primeras 1 h a 3 h provocando un movimiento de líquidos, desde el espacio extracelular al líquido cefalorraquídeo y de este a la circulación sistémica, para eso, el potasio sale de la célula al igual que otros solutos orgánicos, lo que tiende a disminuir la osmolaridad sin ganancia sustancial de agua y si la hiponatremia persiste se pierden otros osmolitos, tales como fosfocreatina, mioinositol y aminoácidos (glutamino y taurina) todo esto contribuye a disminuir el edema cerebral y es el fallo de este mecanismo adaptativo el causante del edema cerebral sintomático, además, los pacientes en que ha funcionado bien este mecanismo adaptativo, son los que mayor riesgo tienen de desarrollar un síndrome de demielinización (encefalopatía hiponatremica), cuando la hiponatremia se ha corregido excesivamente o demasiado rápido.

Las manifestaciones clínicas de la hiponatremia se pueden dividir en:

- Neurológicas:
 - Apatía.
 - Somnolencia.
 - Letargia.
 - Estupor.
 - Irritabilidad.
 - Desorientación.
 - Cefalea.
 - Convulsiones.
 - Coma.

- Disminución o ausencia de reflejos osteotendinosos.
- Signo de Babinsky.
- Papiledema.
- Ataxia reversible.
- Signo de herniación tentorial.
- Depresión respiratoria central
- Gastrointestinales:
 - Náuseas.
 - Vómitos.
 - Anorexia.
- Musculares:
 - Calambres abdominales.
 - Astenia.
- Otros:
 - Alteración del paladar.
 - Edema esternal.

Como puede observarse, las manifestaciones clínicas de la hiponatremia, son bastante inespecíficas y tienden a confundirse con las de la enfermedad de base o complicaciones del paciente crítico, de manera que es casi imposible hacer el diagnóstico clínico de los estados hiponatremicos y por tal motivo es recomendable usar estas manifestaciones clínicas unidas a los factores de riesgo o causales de una hiponatremia para indicar o monitorear el sodio plasmático y llegar al diagnóstico positivo o de confirmación.

Las formas clínicas de las hiponatremias son:

- Hiponatremia aguda sintomática: se desarrolla en menos de 48 h, principalmente cuando el paciente ha estado recibiendo líquidos hipotónicos, que en estos casos el riesgo de edema cerebral es mayor de el de la demielinización osmótica y por tal motivo el tratamiento debe ser rápido.
- Hiponatremia crónica sintomática: ha estado presente por más de 48 h o se desconoce su duración; en estos casos el agua cerebral puede aumentar hasta un 10 % y por tal motivo el objetivo terapéutico inicial básico debe ser aumentar rápidamente el sodio sérico sin sobrepasar el 10 % o 10 mmol/L.
- Hiponatremia crónica asintomática: también ha estado presente por más de 48 h o es de duración desconocida, pero a diferencia de la anterior, esta no tiene síntomas y por tal motivo no hay urgencia en corregir la hiponatremia.

Evaluación de los estados hiponatremicos

Cuando se ha hecho el diagnóstico de confirmación de una hiponatremia (sodio menor de 135 mmol/L), se recomienda seguir estos pasos:

- Medir la osmolaridad sérica clasificándola en normosmolares (280 mOsm/kg a 295 mOsm/kg), hipoosmolares (menor de 280 mOsm/kg) e hiperosmolares (mayor de 295 mOsm/kg).
- Evaluar el estado del agua corporal total y el sodio corporal total clasificándolo en hipovolémico con sodio corporal total bajo, euvolémico con sodio corporal total normal o hipervolémico con sodio corporal total alto.
- Medir el sodio urinario.
- Medir la ormmolaridad urinaria (Tabla 17.2).
- Clasificar la hiponatremia en leve, grave y muy grave.
- Determinar la forma clínica de la hiponatremia.

Tabla 17.2. Uso de la osmolaridad urinaria y el sodio urinario en la evaluación de los estados hiponatrémicos

Estado de la volemia	Manifestaciones clínicas	U _{osm} (mOsm/kg)	U _{Na} (mEq/L)
Hipovolemia	Eliminación renal de sal:	>100	>0
	<ul style="list-style-type: none"> – Diuréticos – Déficit de mineralocorticoides – Nefropatía perdedora de sal – Bicarbonaturia – Cetonuria – Diuresis osmótica 		
	Perdidas extrarrenales:	>100	<10
	<ul style="list-style-type: none"> – Diarrea – Vómitos – Tercer espacio 		
Euvolemia	Polidipsia o potomania	<100	↔
	Baja ingestión de sodio		
	Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética	>100	>20
	<ul style="list-style-type: none"> Déficit de glucocorticoides Hipotiroidismo Drogas 		
Hipervolemia	Insuficiencia cardíaca congestiva	>100	<20
	<ul style="list-style-type: none"> Síndrome nefrótico Cirrosis 		
	Fallo renal	>100	>20

Con el análisis de los elementos anteriores hacer el diagnóstico causal de la hiponatremia (Fig. 17.1).

Tratamiento

Para efectuar un adecuado tratamiento de la hiponatremia, se debe tener en cuenta varios aspectos.

Gravedad de la hiponatremia

Siempre los casos con sodio menor de 125 mmol/L y particularmente los que tienen sodio menor de 110 mmol/L, necesitan un tratamiento rápido y enérgico de aporte de sodio, para evaluar el edema cerebral y una alta mortalidad, habitualmente se recomienda si hay presencia de síntomas neurológicos graves usar cloruro de sodio al 3 % (462 mmol/L), puede elevarse el sodio sérico desde 0,6 mmol/L/h hasta 2 mmol/L/h en las primeras 6 h a 12 h, sin sobrepasar nunca más de 2,5 mmol/L ni más de 20 mmol/L/día de ascenso del sodio sérico, para esto se pueden realizar estos cálculos:

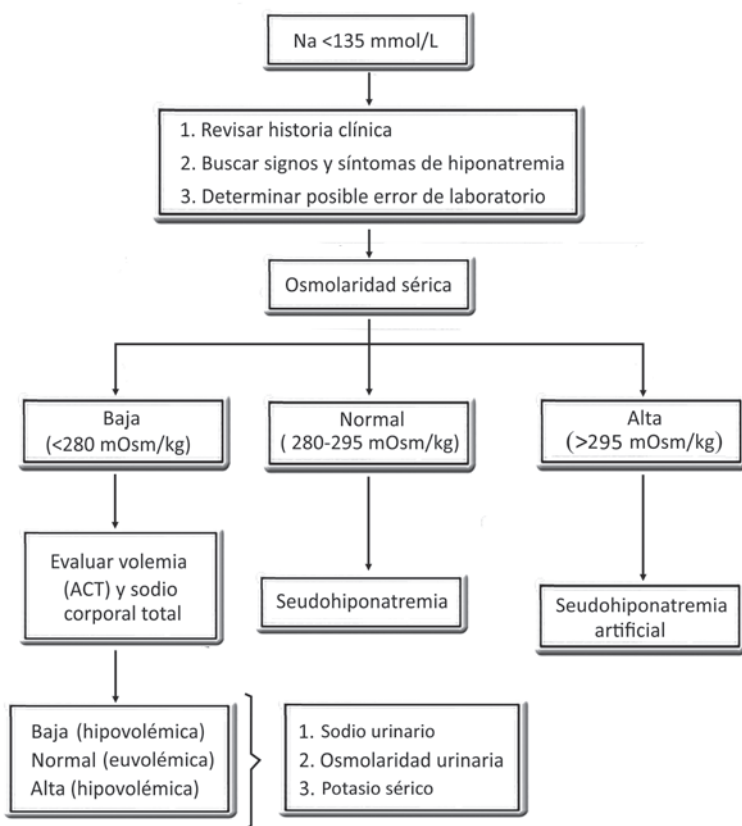


Fig. 17.1. Evaluación de las hiponatremias.

$$Na_r = \Delta Na \cdot ACT$$

$$\Delta Na = Na_d - Na_a$$

$$ANa_s = \frac{(NaLIV - Na_a)}{A_{CT}} \cdot VLIV$$

Donde:

Na_r : sodio requerido.

ΔNa : diferencia de sodio.

A_{CT} : agua corporal total.

Na_d : sodio deseado.

Na_a : sodio actual

ANa_s : aumento en sodio sérico.

$NaLIV$: sodio en líquidos intravenosos.

$VLIV$: volumen de líquidos intravenosos.

Por ejemplo, un paciente de 70 kg, es encontrado con convulsiones agudas en estado de coma con un sodio sérico de 110 mmol/L. Se calcula el agua corporal total como el 60 % del peso

en kilogramos $(60 \cdot 70)/100 = 42$ L. Se calcula la diferencia de sodio, se desea elevar el sodio hasta 125 mmol/L ($\Delta Na = 125 - 110 = 15$ mmol/L).

Se calcula ahora el sodio requerido ($Na_r = 15 \cdot 42 = 630$ mmol/L) y si se quiere conocer en cuantos mmol/L se incrementará el sodio sérico, al pasar la cantidad de sodio requerido en una solución de cloruro de sodio al 3 % lo que representa un volumen de 1 363 mL en un periodo de tiempo de 12 h.

$$ANa_s = \frac{(630 - 110)}{42} \cdot 1,363 = 19 \text{ mmol/L}$$

En los casos de hiponatremias muy graves o severas se han usado soluciones hipertónicas de hasta el 29,2 %.

En el caso de hiponatremias ligeras, estas casi nunca presentan manifestaciones clínicas y por lo tanto no requieren de tratamiento de urgencia, cuando coexisten con hipovolemia, la propia corrección de esta, al suprimir la liberación de hormona antidiurética, aumentan la excreción de agua libre por el riñón y corrigen la hiponatremia.

Formas clínicas de la hiponatremia

En la forma aguda sintomática, la presencia de síntomas o la gravedad de estos, son los que establecen la estrategia del tratamiento, calculando la administración de sodio, idénticamente a las hiponatremias muy graves o severas, cuando el paciente presenta alteraciones neurológicas severas (convulsiones y coma) añadiendo la corrección de la hipovolemia de existir esta o el uso de diuréticos de asa (furosemida) a dosis de 40 mg diarios por vía intravenosa, para incrementar las pérdidas de agua libre por el riñón, si no hay hipovolemia.

Si los síntomas neurológicos no son de gravedad, la corrección de la hipovolemia, de la hiponatremia, de la enfermedad de base, asociado al uso de furosemida y la administración de cloruro de sodio al 0,9 % pueden resolver el problema en 24 h a 36 h.

En presencia de hiponatremia crónica sintomática la corrección debe ser tratada cuidadosamente, ya que en estos casos, principalmente en alcohólicos y mujeres fértiles, aumenta el peligro de encefalopatía desmielinizante hiponatrémica, de manera que debe evitarse hacer ascender el sodio sérico en más de 10 mmol/L/día a 15 mmol/L/día y si es necesaria una corrección rápida (mayor de 0,6 mmol/L/h) esta no debe sobrepasar en las primeras 6 h a 8 h, más de 1,5 mmol/L/h; es decir, que para el aporte de sodio se pueden usar las fórmulas y cálculos anteriores, pero con estas especificaciones y por lo demás es muy importante en estos casos calcular el agua libre de electrolitos que es necesario eliminar por la orina para corregir la hiponatremia para la que se usan además de algunas de las anteriores estas otras fórmulas:

$$A_{CTr} = \frac{Na_a \cdot A_{CT}}{Na_d}$$

$$PnA = A_{CT} - A_{CTr}$$

Donde:

A_{CTr} : agua corporal total recalculada.

Na_a : sodio actual.

A_{CT} : agua corporal total.

Na_d : sodio deseado.

PnA: pérdida neta de agua.

Por ejemplo, un paciente de 70 kg después de 10 días de ingresado en la unidad de cuidados intensivos presenta somnolencia, náuseas, vómitos y se constata un sodio sérico en 118 mmol/L.

Se calcula el agua corporal total: $(60 \cdot 70)/100 = 42$ L.

Se halla el valor del agua corporal total recalculada para hacer ascender el sodio hasta 125 mmol/L:

$$A_{\text{CTR}} = \frac{118 \cdot 42}{125} = 41,2 \text{ L}$$

Se calcula la pérdida neta de agua o cantidad de agua libre de electrolitos que es necesario eliminar, para corregir esa hiponatremia.

$$PnA = 42 - 41,2 = 0,8 \text{ L}$$

Es decir, se tiene que lograr un balance negativo de agua libre de electrolitos de 0,8 L y para eso se usa la furosemida, pero como es imposible que el riñón excrete orina libre de electrolitos a pesar de que la furosemida incrementa las pérdidas de agua libre, se tiene que medir o monitorear la diuresis y las pérdidas urinarias de sodio y potasio, y corregir estas de manera que el balance acuoso libre sea de alrededor de 800 mL, con lo que se corrige la hiponatremia.

En la hiponatremia crónica asintomática, ninguna terapéutica inmediata es necesaria y esta es generalmente vinculada al síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética, el uso de drogas y algunos trastornos endocrinos, la medida terapéutica esencial en estos casos está dirigida a:

- Control de la enfermedad de base.
- Restricción de agua.
- Aportes mínimos y lentos de sodio y potasio.
- Uso de drogas que antagonizan la hormona antidiurética.

El resultado de la división de la carga osmolar diaria ingerida o administrada (en dieta normal es de 10 mOsm/kg) y de la osmolaridad urinaria mínima medida, expresa la severidad del trastorno de dilución renal y determina el volumen máximo de orina que el paciente puede tener, de manera que el volumen de líquido que recibe, no debe nunca exceder al volumen máximo de orina calculado para evitar que el sodio continúe descendiendo y siempre debe lograrse un balance acuoso negativo, para lograr que el sodio aumente; esta medida de restricción acuosa es la más simple y exitosa opción para corregir las hiponatremias asintomáticas crónicas en 24 h a 72 h, particularmente las producidas por síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética.

Por ejemplo, un paciente portador de un síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética, presenta un sodio plasmático de 126 mmol/L, sin presentar síntomas específicos la osmolaridad urinaria es de 500 mOsm/kg y la carga de osmoles que está recibiendo en su alimentación parenteral es de 700 mOsm/kg (suma de los osmoles/L de las soluciones parenterales que se están administrando más cálculos de osmoles/L de la dieta oral).

Se calcula el volumen máximo de orina permisible a este paciente, para evitar que el sodio, ya disminuido, continúe descendiendo:

$$V_{\text{MO}} = \frac{C_{\text{OD}}}{O_{\text{UM}}}$$

$$V_{\text{MO}} = \frac{700 \text{ mOsm/kg}}{500 \text{ mOsm/kg}} = 1,4 \text{ L/día}$$

Donde:

V_{MO} : volumen máximo de orina.

C_{OD} : carga osmolar diaria.

O_{UM} : osmolaridad urinaria mínima

De manera que se debe administrar un volumen de líquidos en 24 h menor de el volumen máximo de orina calculado y en la medida que esta restricción acuosa sea mayor, más rápido se corrige la hiponatremia, esta es la única medida terapéutica necesaria para la mayoría de los casos con hiponatremia crónica asintomática.

Cuando el método terapéutico de la restricción de volumen no resuelve el problema en un periodo de tres a cinco días puede ensayarse el uso de aportes mínimos de sodio y potasio en base a los cálculos necesarios de estos electrolitos, pero de forma lenta, es decir, nunca permitir el ascenso del sodio sérico en más de 0,5 mmol/L/h, y a esta opción terapéutica se le puede añadir el uso de diuréticos de asa (furosemida) en dosis de 20 mg/día a 40 mg/día, para aumentar las pérdidas de agua libre.

Aunque no es la regla, algunos pacientes no resuelven su hiponatremia crónica asintomática con estas medidas después de una semana de tratamiento y por tal motivo se han ensayado el uso de drogas que antagonizan la hormona antidiurética, tales como:

- Litium: fue la primera droga usada para antagonizar la hormona antidiurética, pero su neurotoxicidad y efectos impredecibles han hecho que se abandone su uso.
- Demeclociclina: es el agente de elección, inhibe la formación y acción del adenosín monofosfato cíclico en el túbulo colector, su acción comienza tres a seis días después de iniciado el tratamiento con dosis entre 300 mg/día a 900 mg/día, 1 h a 2 h después de las comidas y evitando el uso de sales de calcio, magnesio y aluminio (antiácidos); cuando se usa esta droga no siempre es necesario restringir el aporte de líquidos. Puede dar fotosensibilidad cutánea, anomalías de dientes y huesos en niños y afectación renal, principalmente si existe una hepatopatía concomitante, ya que la droga se metaboliza en el hígado.
- Vaptanos: son antagonistas no peptídicos de los receptores de la vasopresina. Existen tres subtipos de receptores de vasopresina: V1a, V1b y V2. Los receptores V1 actúan mediante la activación de fosfatidilinositol. Los V1a se distribuyen en todo el organismo, principalmente en el músculo liso de la pared de los vasos sanguíneos y su estimulación produce vasoconstricción e hipertrofia del ventrículo izquierdo. Los receptores V1b se activan en respuesta al estrés y estimulan la liberación de adrenocorticotropina y endorfinas; los receptores V2 se localizan en las células principales del túbulo colector del riñón y su activación estimula la reabsorción de agua libre. La única indicación aprobada para los antagonistas de los receptores de la vasopresina es el tratamiento de la hiponatremia eurolémica y la asociada con hipervolemia.

En los estados hipovolémico, debe tenerse presente que las manifestaciones clínicas de la hipovolemia predominan por sobre las de la hiponatremia, a menos que esta sea aguda sintomática y en el rango de severa o muy grave, de manera que pueden aplicarse los principios para el tratamiento de la hiponatremia en dependencia de su forma clínica y de su gravedad, pero debe añadirse como elemento de primer orden la solución de la hipovolemia con la mejoría concomitante del gasto cardíaco y de la perfusión tisular de órganos y tejidos, para esto se recomienda el uso de coloides y cristaloides, así como de glóbulos rojos en dependencia de la necesidad o no de incrementar el transporte de oxígeno por la hemoglobina. En el tratamiento de los desórdenes de electrolitos es esencial siempre tratar la causa.

En las situaciones de hiponatremia hipervolémica como el exceso total de agua es mayor de el exceso total de sodio, la terapéutica debe ir dirigida a la restricción o eliminación por medicamentos o métodos depuradores del agua en exceso, aunque generalmente responden mal a la terapéutica diurética, teniendo en cuenta que es fundamental el tratamiento adecuado de la causa.

En la insuficiencia cardíaca la restricción de agua y sodio, principalmente en las formas crónicas de hiponatremia que son las que más se ven, es fundamental y la adición de un inhibidor de la enzima convertidora, con la concomitante disminución de la estimulación del sistema reni-

na-angiotensina y de la producción de catecolaminas es esencial en el tratamiento de la hiponatremia, también se han utilizado diuréticos y demecocyclina. En estos casos deben evitarse los diuréticos tiazídicos ya que estos alteran los mecanismos de dilución urinaria y pueden empeorar la hiponatremia.

La difícil pregunta de cuándo usar sodio en las hiponatremias hipervolémicas, es de respuesta muy controversial, pero debe considerarse esta opción cuando:

- Hay serias manifestaciones neurológicas asociadas a la hiponatremia, una vez que se ha logrado un balance negativo y un control más o menos adecuado de la hipervolemia y del incremento del sodio corporal total.
- Las pérdidas urinarias de sodio son elevadas, una vez lograda una hemodinámica estable.

La presencia de solutos no reabsorbibles puede inferirse mediante este cálculo:

$$\text{Gap osmolar} = O_p - [2(\text{Na}_a + \text{K}) + \text{Gluc (mmol/L)} + \text{U}_r \text{ (mmol/L)}]$$

Donde:

O_p : osmolaridad plasmática

Na_a : sodio actual en plasma

K: potasio actual en plasma

Gluc: glucosa en sangre

U_r : urea en sangre

Un Gap osmolar mayor de 10 implica la presencia de solutos no reabsorbibles implicados en la producción de la hiponatremia.

Las hiponatremias isovolémicas deben tratarse según su forma clínica y gravedad.

Complicaciones

Todo médico que se enfrente a los estados hiponatremicos, debe conocer, independientemente de las posibles complicaciones de las enfermedades causales y de los problemas que compartan la administración de agua y electrolitos, a un paciente estable o inestable, los mecanismos de producción de una de las complicaciones más graves, invalidantes y mortales, por lo demás muy específico, en el tratamiento de los estados hiponatremicos, se hace referencia a la llamada *encefalopatía hiponatémica*, también conocida como mielínolisis pontina central o *síndrome de desmielinización cerebral*.

Es clásicamente conocido que una corrección agresiva demasiado rápida de una hiponatremia, una sobrecorrección o el mantenimiento prolongado de una hiponatremia, principalmente cuando ocurre en el contexto de un alcoholismo crónico o una hepatopatía previa y desnutrición, puede causar el síndrome descrito por Adams y Mancall en 1959, llamado *mielínolisis pontina central*, caracterizada por muy variables manifestaciones clínicas neurológicas, que en sus estados más avanzados pueden llegar a la parálisis respiratoria central, cuadriplejía y coma irreversible (síndrome de *Locked-in*).

Inicialmente se vinculó esta mielínolisis pontina central a la desnutrición, pero rápidamente pasó a considerarse la hiponatremia y métodos para su corrección como factores causales, no obstante, al descubrirse las lesiones desmielinizantes y que estas no eran exclusivas de la protuberancia, sino más bien raras en estas y que se localizaban también en los ganglios basales, sustancia blanca periventricular, tálamo, corteza cerebral y cerebelo, se evidenció la inconsecuencia del nombre de mielínolisis pontina central y se le comenzó a llamar *encefalopatía hiponatémica*. Las investigaciones han continuado y se han podido precisar algunos hallazgos, que han hecho aparecer varias concepciones que no se tenían hasta hace muy poco tiempo, entre estas, las más importantes son:

- Se ha precisado el efecto inhibitor de las hormonas sexuales femeninas (estrógeno y progesterona) sobre la bomba sodio-potasio ATPasa, del astrocito, lo que limita los mecanismos

fisiológicos de adaptación para la regulación cerebral ante la presencia de hiponatremia e hiposmolaridad, contrario a lo que ocurre con las hormonas sexuales masculinas (testosterona).

- La frecuencia de encefalopatía hiponatrémica es incomparablemente más alta en mujeres con edades fértiles de la vida (premenopáusicas).
- La encefalopatía hiponatrémica se observa con mucha más frecuencia ante la existencia de hiponatremia asociada a hipoxemia cerebral, ya que la hipoxia altera la capacidad del cerebro para adaptarse a la hiponatremia.
- Algunos factores físicos como la relación entre tamaño cerebral/capacidad intracraneal, volumen del líquido cefalorraquídeo, contenido de agua y electrolitos, intervienen directamente en los mecanismos regulatorios del volumen cerebral.
- Se han encontrado pacientes con encefalopatía hiponatrémica que nunca habían recibido tratamiento para esto y otros con normonatremia o sin corrección rápida de la hiponatremia.

De todo lo anterior se infiere que no es tan simple, y es además erróneo, considerar solo la corrección rápida de una hiponatremia, como el mecanismo causal de la encefalopatía hiponatrémica, cuyo nombre en el futuro debe tener una nueva nomenclatura y se ha recomendado para su prevención y tratamiento estos enunciados:

- Evitar el uso de soluciones hipotónicas o controlar bien su uso, en particular en la mujer premenopáusica.
- Medir periódicamente la osmolalidad, particularmente en pacientes con riesgo (niños, mujeres premenopausicas y presencia de hipoxemia).
- No incrementar sodio sérico en más de 20 mmol/L/día.
- Evitar normalizar las cifras de sodio en los primeros cinco días del tratamiento, muy especialmente en el paciente alcohólico, la mujer premenopáusica, el desnutrido y en pacientes con hepatopatía previa.

La hiponatremia, es causa, no bien apreciada, de incremento de la morbilidad y mortalidad del paciente crítico, razón por la que el intensivista debe estar muy atento en la prevención, diagnóstico y manejo terapéutico.

Hipernatremia

Es la elevación de las cifras de sodio sérico por encima de sus valores límites superiores normales (mayor de 145 mmol/L) pueden clasificarse, según los valores del sodio en:

- Leve: sodio entre 146 mmol/L a 155 mmol/L.
- Grave: sodio entre 156 mmol/L a 175 mmol/L.
- Muy grave: sodio por encima de 175 mmol/L.

Etiología y patogenia

Al igual que las hiponatremias se pueden considerar las causas etiológicas de las hipernatremias en función de cómo esté el contenido total de sodio, además, es oportuno señalar que las hipernatremias se observan con mucha menor frecuencia que las hiponatremias:

1. Hipernatremia con sodio corporal total bajo (hipovolémica):
 - a) Pérdidas gastrointestinales:
 - Diarreas osmóticas.
 - Uso de fórmulas enterales.
 - b) Pérdidas renales:
 - Diuresis osmótica.
2. Hipernatremia con sodio corporal total normal (euvolémica):
 - a) Hiperventilación prolongada.

- b) Pérdidas de agua sin la restitución adecuada.
 - c) Estados febriles prolongados.
 - d) Estados hipermetabólicos.
 - e) Aporte excesivo de cloruro de sodio isotónico.
 - f) Diabetes insípida central.
 - g) Diabetes insípida nefrótica.
 - h) Estados hiperglicémicos.
 - i) Líquidos impropios en procesos depuradores renales.
 - j) Hiperpotasemia.
3. Hipernatremia con sodio corporal total aumentado:
- a) Uso de grandes cantidades de cloruro de sodio hipertónico.
 - b) Aborto terapéutico con cloruro de sodio intraamniótico.
 - c) Uso excesivo de bicarbonato de sodio durante:
 - Acidosis metabólica.
 - Paro cardiorrespiratorio.
 - Hiperpotasemia.

En los casos de hipernatremia siempre existe una hiperosmolaridad plasmática, tanto medida como calculada, el mecanismo de la sed es el principal factor que intenta compensar este trastorno, pero en el paciente grave la regla es que este mecanismo no funcione adecuadamente. Este trastorno puede ser atribuido a estas causas, solas o combinadas:

- Ganancia de sales (sodio).
- Pérdida de agua hipotónica.
- Cambios del agua del líquido extracelular hacia el líquido intracelular, por ejemplo, en las hiperglucemias.
- Cambios del sodio de la célula por intercambio con el potasio (hiperpotasemia).

En las hipernatremias con sodio corporal total bajo, se refleja primariamente las pérdidas del agua hipotónica por los riñones o el tracto gastrointestinal con tendencia a dar cuadros de hipovolemia con todo su cortejo sintomático.

En presencia de los mecanismos de la sed intacto, un ligero incremento del sodio sérico de 4 mmol/L a 5 mmol/L, sobre los niveles basales habituales, activa la sed en un paciente consiente y la ausencia de sed, implicar un defecto en el mecanismo de la sed causada por disfuncionamiento de los osmorreceptores o daño del centro cortical de la sed.

Cuando la hipernatremia es muy aguda y severa, o muy grave, los cambios osmolíticos, provocados al salir agua de la célula cerebral hacia el líquido extracelular, provocan una abrupta deshidratación celular con contracción del cerebro, lo que puede provocar desgarros de vasos meníngeos y hemorragia intracerebral, más acentuada o frecuente cuando la osmolaridad es mayor de 350 mOsm/kg. El desarrollo lento de una hipernatremia en más de 48 h (crónico) es generalmente mejor tolerada y provoca menos signos y síntomas neurológicos, a causa de la capacidad del cerebro para regular su volumen, mediante un incremento en el contenido total de solutos del cerebro y si en este momento, el tratamiento aplicado disminuye súbitamente la hiperosmolaridad del líquido extracelular, el gradiente osmótico causa un cambio del agua hacia la célula cerebral, lo que provoca edema cerebral.

Todo paciente con hipernatremia debe ser considerado como portador de un déficit en el aporte de agua, ya que normalmente la capacidad de absorber agua del tracto gastrointestinal es mucho mayor de la capacidad renal de excretarla.

La hipernatremia con sodio corporal total elevado, es la forma menos frecuente del trastorno en el paciente de cuidados intensivos, a menos que la iatrogenia esté presente.

Las hipernatremias isovolémicas o con sodio corporal total normal, provocada por pérdidas de agua hipotónica, o pura, rara vez causan contracción de volumen. En estos casos la pérdida de agua en el espacio intravascular solo representa aproximadamente la doceava parte de las pérdidas totales de agua. Las causas más frecuentes de estos trastornos son la diabetes insípida y la hiperglucemia en la evolución del coma hiperosmolar. Es importante recordar que la pérdida de agua libre de electrolitos por concepto de pérdidas insensibles puede incluso duplicarse en situaciones de temperaturas ambientales elevadas, fiebre o polipnea mantenida. En el paciente ventilado mecánicamente con empleo de gas humidificado no se perderá agua por el tracto respiratorio.

Causas de diabetes insípida

1. Diabetes insípida neurógena:
 - a) Posthipofisectomía.
 - b) Postraumática.
 - c) Enfermedades granulomatosas:
 - Histiocitosis.
 - Sarcoidosis.
 - d) Infecciones:
 - Meningitis.
 - Encefalitis.
 - e) Hipofisitis inflamatoria autoinmune.
 - f) Vascular:
 - Hipoxia.
 - Accidente cerebrovascular trombótico o embólico.
 - Accidente cerebrovascular hemorrágico.
 - g) Neoplasias:
 - Craneofaringioma.
 - Adenoma pituitario.
 - Linfoma.
 - Meningioma.
 - h) Drogas o toxinas:
 - Etanol.
 - Veneno de serpiente.
 - i) Congénitas/hereditarias.
2. Diabetes insípida nefrógena:
 - a) Inducida por drogas:
 - Litio.
 - Demeclociclina.
 - Cisplatino.
 - Etanol.
 - b) Hipopotasemia.
 - c) Hipercalcemia.
 - d) Vascular:
 - Anemia falciforme.
 - e) Lesiones infiltrativas:
 - Sarcoidosis.
 - Mieloma múltiple.
 - Amiloidosis.

- Síndrome de Sjögren.
- f) Congénitas:
 - Autosómica recesiva: mutación genética del canal de agua AQ_2 .
 - Recesiva ligada al cromosoma X: mutación genética del receptor de arginina vasopresina.

Manifestaciones y formas clínicas de las hipernatremias

Los signos y síntomas dependen más de la hiperosmolaridad que de la propia hipernatremia y eso hace que los signos y síntomas neurológicos sean prominentes elevando la morbilidad y mortalidad principalmente en niños donde con frecuencia deja secuelas neurológicas.

Las manifestaciones clínicas de la hipernatremia pueden ser divididas en:

- Neurológicas:
 - Sed.
 - Debilidad.
 - Letargia.
 - Irritabilidad.
 - Estupor.
 - Coma.
 - Convulsiones.
 - Déficit focal neurológico.
 - Hemorragia cerebral.
 - Deshidratación celular.
 - Edema cerebral.
 - Hiperreflexia osteotendinosa.
 - Espasticidad.
 - Movimientos musculares.
 - Respiración laboriosa.
- Cardiovasculares:
 - Taquicardia.
 - Hipotensión.
 - Síncope.
 - Colapso de venas yugulares.
- Renales
 - Oliguria.
 - Poliuria.
 - Insuficiencia renal.
- Otras:
 - Piel roja.
 - Lengua rugosa, roja y seca.
 - Fiebre.
 - Rabdomiólisis.
 - Hipocalcemia.

Este listado de manifestaciones clínicas está en dependencia de las características que acompañen a la hipernatremia, tales como el estado de la volemia y del sodio corporal total, la gravedad del trastorno en cuanto a los niveles de sodio y las formas clínicas en cuanto al tiempo de desarrollo de esta que pueden clasificarse en:

- Sobreagudas: menor de 12 h.
- Aguda: de 12 h a 48 h.
- Crónica: mayor de 48 h.

Evaluación de los estados hipernatrémicos

Ante el diagnóstico confirmado de una hipernatremia (sodio mayor de 145 mmol/L) debe procederse de esta manera:

- Medir o calcular la osmolaridad plasmática.
- Evaluar el estado del agua corporal total y clasificarlo en hipovolémico con sodio corporal total bajo, isovolémico con sodio corporal total normal e hipervolémico con sodio corporal total alto.
- Medir sodio y potasio urinario en 24 h.
- Medir volumen urinario en 24 h.
- Medir osmolaridad urinaria.
- Clasificar la hipernatremia en ligera, severa y muy grave.
- Determinar la forma clínica según tiempo de desarrollo o aparición.
- Con el análisis de los elementos anteriores hacer el diagnóstico causal de la hipernatremia.

La medición de la osmolaridad urinaria resulta útil para orientar hacia un grupo de diagnóstico causal (Fig. 17.2).

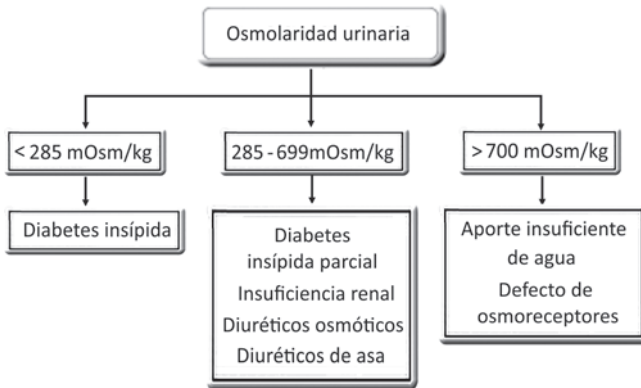


Fig. 17.2. Utilidad diagnóstica de la osmolaridad urinaria en las hipernatremias.

Tratamiento

Quizás el tratamiento de las hipernatremias sea menos complejo que el de las hiponatremias, pero tanto la morbilidad como la mortalidad de estos trastornos son altas, sin conocerse con exactitud si es el trastorno en sí o la patología causal quien lo provoca, no obstante, deben seguirse un grupo de principios:

- Las formas severas y muy graves deben tratarse de inmediato, se busca restaurar la osmolaridad a niveles no peligrosos (menor de 320 mOsm/kg) en las primeras 12 h a 24 h y evitar que en ese tiempo se normalice el sodio sérico.
- Las formas ligeras y crónicas deben corregirse de manera lenta en un periodo de tiempo entre 24 h a 72 h.

- Cuando coexista una hipovolemia, debe de inicio corregirse esta con cloruro de sodio isotónico o hipotónico, a pesar del sodio alto hasta normalizar la tensión arterial y garantizar la perfusión tisular. Esta es la única situación en que se recomienda el cloruro de sodio ante una hipernatremia.
- Siempre que se conozca y se pueda debe tratarse la causa del trastorno (insulina para la hiperglucemia, retiro de diuréticos osmóticos, entre otros).
- La rápida corrección de una hipernatremia puede ser peligrosa ya que puede provocar edema cerebral, convulsiones, daño neurológico permanente y muerte.
- En la hipernatremia hipervolémica el objetivo terapéutico es remover el exceso de sodio y agua y con el uso de diuréticos tiazidicos, dextrosa al 5 %, e incluso procedimientos dialíticos si hay alteraciones de la función renal.
- En la hipernatremia crónica el sodio no debe descender más de 0,7 mmol/L/h o más del 10 % del sodio medido en 24 h, por lo que se hace necesario medir el sodio cada 4 h.
- Se utiliza la dextrosa al 2,5 % como líquido intravenoso esencial para el aporte de agua en casos de no existir hiperglucemia y de existir esta o hipovolemia se usa cloruro de sodio al 0,45 % o 0,9 %.
- Las fórmulas que se aplican para el tratamiento con agua de las hipernatremias son:

$$A_r = [(Na_a / Na_d) - 1] \cdot A_{CT} \quad (\text{fórmula 1})$$

$$A_r = [(Na_a - Na_d) / Na_d] \cdot A_{CT} \quad (\text{fórmula 2})$$

Donde:

A_r : agua requerida.

Na_a : sodio actual.

Na_d : sodio deseado.

A_{CT} : agua corporal total.

A este volumen calculado deben añadirse las pérdidas insensibles calculadas más el volumen urinario de agua libre de electrolitos.

En el caso del volumen urinario de agua libre, esta afecta el sodio sérico solo si las pérdidas urinarias de sodio y potasio son diferentes de la concentración de sodio medida, según esta regla:

$$Na_u + K_u < Na_s \rightarrow \uparrow Na_s$$

$$Na_u + K_u > Na_s \rightarrow \downarrow Na_s$$

El cálculo de la excreción de agua libre de electrolitos por la orina, se hace por las estas fórmulas:

$$EALE = V_o \cdot \left[1 - \frac{(Na_u + K_u)}{Na_s} \right]$$

$$EALE = V_o - \frac{(Na_u + K_u)}{Na_s} \times V$$

Donde:

EALE: excreción de agua libre de electrolitos.

V_o : volumen de orina en 24 h.

Na_u : sodio urinario.

Na_s : sodio sérico.

K_u : potasio urinario.

Por ejemplo, se diagnostica una hipernatremia de 170 mmol/L en un paciente que tuvo una diuresis en las 24 h de 2 000 mL y un sodio urinario de 70 mmol/L y potasio urinario de

50 mmol/L; si el paciente pesa 70 kg, ¿qué cantidad de agua es necesario administrar para corregir la hiponatremia?

Se calcula el agua requerida:

$$A_{CT} = 60\% \text{ del peso en kilogramos} = \frac{60 \cdot 70}{100} = 42 \text{ L}$$

$$Ar = \left(\frac{170}{150} - 1 \right) \cdot 42 = 0,13 \cdot 42 = 5,6 \text{ L} \quad (\text{fórmula 1})$$

$$Ar = \frac{170 - 150}{150} \cdot 42 = 0,13 \cdot 42 = 5,6 \text{ L} \quad (\text{fórmula 2})$$

- Se calcula la excreción de agua libre de electrolitos:

$$Na_u = 70 \text{ mmol/L}$$

$$K_u = 50 \text{ mmol/L}$$

$$Na_u + K_u = 70 + 50 = 120 \text{ mmol/24 h menor de } 170 \text{ mmol/L de } Na_s.$$

Al ser el valor del $Na_u + K_u$ menor de el Na_s , el volumen urinario de agua libre de electrolitos debe añadirse al valor de agua requerida calculada.

$$EALE = 2000 - \frac{(70 + 50) \cdot 2000}{170} = 2000 - 1411,76 = 0,588$$

- Se calculan las pérdidas insensibles (PI) a razón de:

$$14 \text{ mL/kg} = 14 \cdot 70 = 0,980 \text{ L} \quad \text{o}$$

$$0,6 \text{ mL/kg/h} = 0,6 \cdot 70 \cdot 24 = 1,008 \text{ L}$$

De manera que el agua total requerida es:

$$Ar (5,6 \text{ L}) + PI (0,98) + EALE (0,588) = 7,168 \text{ L}$$

Se administra el 50 % en las primeras 8 h, el 30 % en las segundas 8 h y el 20 % restante en las terceras 8 h, con un control cada 4 h del nivel del sodio sérico y la osmolaridad sérica y urinaria.

Se debe recordar que siempre que la fórmula del EALE sea positiva, este valor debe sumarse al agua requerida y a las pérdidas insensibles y siempre que sea negativo debe restarse.

Dispotasemias

El potasio es el catión más abundante del líquido intracelular, donde puede alcanzar concentraciones de hasta 150 mmol/L, su número atómico es 19, su peso atómico es 39,098, su densidad es de 0,857, su punto de fusión es de 63 °C y 760 °C su punto de ebullición, la electro-negatividad es de 0,8. El 98 % del potasio corporal total (3 mmol/L a 4,000 mmol/L) se encuentra en el líquido intracelular y el 2 % restante (60 mmol/L a 70 mmol/L) se localiza en el líquido extracelular. La relación potasio del líquido intracelular/potasio del líquido extracelular refleja el potencial de membrana en reposo, que permanece más o menos constante en dependencia del aporte diario de potasio, que se aproxima al contenido total de este catión en el líquido extracelular y este potencial de membrana en reposo, está íntimamente relacionado con la generación del potencial de acción, elemento vital para las funciones neurales y musculares normales, de manera que pequeños cambios en el contenido de potasio en el líquido extracelular, alteran la relación potasio del líquido intracelular/ potasio del líquido extracelular, a diferencia de los cambios en el contenido de potasio del líquido intracelular que tienen que ser mucho mayores para alterar esta relación, en la práctica los efectos tóxicos de la hiperpotasemia, pueden ser mitigados, por tratamientos que induzcan el paso del potasio del líquido extracelular hacia el líquido intracelular.

La homeostasis o regulación del potasio en el organismo humano puede considerarse que ocurra de dos formas generales: aguda y crónica.

La fuerza mayor de mantiene el potasio dentro de las células es su voltaje negativo y los elementos principales que influyen en mantener este voltaje negativo son:

- La bomba iónica sodio/potasio adenosín trifosfato.
- La insulina.
- Las catecolaminas.
- El balance ácido-básico.
- La aldosterona.

La activación de la bomba iónica sodio/potasio ATPasa provoca un transporte activo de cationes fuera de la célula, resultando en la salida de tres iones sodio y la entrada de dos iones de potasio con un efecto neto de salida de la célula de un tercio de cargas positivas por cada ion de sodio transportado, lo que tiende a mantener el voltaje negativo dentro de las células.

De forma aguda, tanto la insulina como la catecolaminas por su efecto β -2-agonistas promueven la entrada de potasio hacia las células, con salida de sodio y de voltaje positivo, pero por mecanismos diferentes. En el caso de la insulina, el sodio que ha entrado a la célula, lo ha hecho, intercambiado con la salida de un hidrógeno a través del intercambiador electroneutral sodio/hidrógeno y a posteriormente ocurre el intercambio de los tres iones sodio por dos iones de potasio. En el caso de los β -2-agonistas el paso del potasio hacia dentro de la célula ocurre probablemente por activación de la sodio/potasio ATPasa, usando al sodio intracelular como sustrato (Fig. 17.3)

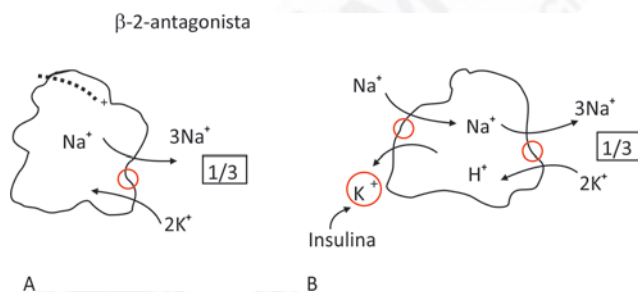


Fig. 17.3. Efectos hormonales sobre el movimiento del potasio. A. β -2-antagonista. B. Insulina.

Al ocurrir un incremento de hidrógeno en el líquido extracelular, la mayoría de estos serán tamponados en el líquido intracelular y para que ellos se acompañen de cambios en el movimiento de potasio, es necesario que el anión que acompaña al hidrógeno, permanezca en el líquido extracelular, de manera que el hidrógeno entra a la célula, el sodio sale dejando menos sodio en el líquido intracelular, para poder ser transportado de forma electrogénica de manera que el potencial de membrana en reposo se hace menos electronegativo, y protege menos la conservación del potasio dentro de la célula. Lo contrario ocurre cuando se usa el bicarbonato de sodio; los iones hidrógeno salen de la célula intercambiándose electroneutralmente con el sodio a través del intercambiador sodio/hidrógeno, aumentando las concentraciones de sodio del líquido intracelular y facilitando su movimiento de intercambio con el potasio a través de la bomba sodio/potasio ATPasa, ya que el voltaje es más electronegativo. En el orden clínico estos aspectos son importantes, ya que en el caso de acidosis láctica o cetoacidosis, los iones hidrógeno entran a la célula acompañado de sus aniones y por este motivo los mecanismos antes explicados, no funcionan y si en esta situación existiera una hiperpotasemia, su causa probable sería una lesión tisular o una carencia de insulina, pero no los efectos de los hidrogeniones sobre

el movimiento del potasio; por el contrario, en presencia de una acidosis metabólica hiperclorémica, donde los aniones acompañados del hidrógeno, no pasan junto a este al interior de la célula, sino que permanecen en el líquido extracelular, es lógico esperar un discreto incremento del potasio en el líquido extracelular, a menos que existan diarreas o acidosis tubular renal distal, motivando pérdida de potasio, que harán que este se mantenga normal o incluso que descienda en el líquido extracelular.

El sitio mayor de regulación crónica a largo plazo del potasio es el conducto colector cortical, lo que explica que la velocidad de excreción del potasio por vía renal depende del producto de la velocidad del flujo de orina multiplicado por la concentración urinaria de potasio (excreción de potasio es igual al volumen urinario multiplicado por el potasio urinario).

El mecanismo por el que ocurre la eliminación renal de potasio, depende permanentemente de la existencia de canales de potasio a nivel de conducto colector cortical y de la presencia a ese nivel de un voltaje intraluminal negativo, para generar este voltaje negativo se requiere la reabsorción electrogénica de sodio, la que es más rápida que la reabsorción de su anión acompañante, el cloro. Esta reabsorción del sodio ocurre a través de los canales epiteliales de sodio situados en las membranas apicales de las células principales. La aldosterona es el factor más importante que garantiza la apertura de la estructura de los canales epiteliales de sodio y aumenta el número de estas en las conducto colector cortical. Los diuréticos ahorradores de potasio (amiloride y triamterene) y algún antibiótico (trimetoprim) en sus formas catiónicas bloquean los canales epiteliales de sodio, disminuyen la secreción neta de potasio en el conducto colector cortical.

Se ha sugerido que la modulación del aporte de bicarbonato al conducto colector cortical, puede ser importante en determinar si la retención de cloruro de sodio y la secreción de potasio ocurre cuando la aldosterona abre los canales epiteliales de sodio del conducto colector cortical. Ante la contracción de volumen, se libera angiotensina II y esta estimula la reabsorción de bicarbonato en la nefrona proximal y distal, lo que limita su aporte al conducto colector cortical y facilita que la aldosterona actúe como retenedora de cloruro de sodio. Por otro lado, la hipercalcemia, estimula directamente la liberación de aldosterona de la glándula suprarrenal y esto aumenta el aporte de bicarbonato al conducto colector cortical por inhibición de su reabsorción en el túbulo proximal, ejerciéndose entonces el efecto kaliurético de la aldosterona. Si existiese un déficit de magnesio, aumenta la secreción neta de potasio en el conducto colector cortical, pero el mecanismo no es bien conocido.

El riñón normal filtra por sus glomérulos unos 700 mmol de potasio al día y así el 90 % es reabsorbido en el túbulo proximal y solo alrededor del 10 % llega al conducto colector cortical o túbulo distal. Las funciones principales del potasio son:

- Influye directamente en la excitabilidad y funcionalidad de los músculos cardíaco y esquelético.
- Participa en el mantenimiento del volumen celular y en la regulación de la presión osmótica.
- Participa en la regulación de la función de enzimas celulares.
- Participa en la regulación de la síntesis del ADN y proteínas.
- Participa en el control del pH intracelular.

Hipopotasemia

Es definida como la existencia de una concentración plasmática de potasio menor de 3,5 mmol/L, la que puede concomitar con un potasio corporal total disminuido, normal o alto. La gravedad puede clasificarse en:

- Leve: potasio entre 2,6 mmol/L y 3,5 mmol/L.
- Grave: potasio entre 1,6 mmol/L y 2,5 mmol/L.
- Muy grave: potasio por debajo de 1,6 mmol/L.

Etiología y patogenia

Aunque este trastorno electrolítico es menos frecuente que la hiperpotasemia y que la hiponatremia en el contexto de los cuidados intensivos, se observa con relativa frecuencia en sus formas ligeras, mucho menos frecuente en sus formas graves y excepcionalmente en sus formas muy graves. Sus causas son múltiples y se pueden agrupar en:

1. Disminución del aporte de potasio:
 - a) Inanición.
 - b) Dieta de té y tostadas.
 - c) Alcoholismo.
 - d) Insuficiente aporte de potasio en la dieta o líquidos intravenosos
2. Pérdidas gastrointestinales de potasio:
 - a) Vómitos incoercibles.
 - b) Diarreas abundantes:
 - Laxantes.
 - Adenoma vellosos del colon.
 - Tránsito intestinal rápido.
 - c) Drenajes intestinales.
 - d) *Bypass* del intestino delgado.
 - e) Fístulas del intestino delgado.
 - f) Síndrome de malabsorción.
3. Pérdidas renales de potasio:
 - a) Uso prolongado de diuréticos.
 - b) Daño tubular renal por nefrotoxinas.
 - c) Incremento de pérdidas renales de magnesio.
 - d) Acidosis tubular renal proximal.
 - e) Fase diurética de la insuficiencia renal aguda.
 - f) Diuresis osmótica durante la hiperglucemia.
 - g) Hiperaldosteronismo primario y secundario:
 - Adenoma suprarrenal.
 - Síndrome de Bartter.
 - Síndrome de Liddle.
 - h) Administración prolongada de esteroides:
 - Síndrome de Cushing.
 - Tumores productores de adrenocorticotropina.
 - Parálisis periódica hipopotasémica.
 - Grandes dosis de penicilina.
4. Cambios de potasio desde el líquido extracelular hacia el líquido intracelular:
 - a) Alcalosis metabólica.
 - b) Tratamiento con insulina y glucosa.
 - c) Uso de β -agonistas.
 - d) Intoxicación por bario.
 - e) Intoxicación por vitamina B12.
 - f) Leucemias.

Las pérdidas gastrointestinales de potasio, son bastante frecuentes, aunque la hipopotasemia que ocurre por vómitos o aspiración nasogástrica, no ocurre primariamente por el potasio perdido en las secreciones gástricas, ya que este es de solo 5 mmol/L a 15 mmol/L, sino a causa de un incremento de las pérdidas renales de potasio, en las cuales están involucradas tres mecanismos:

- Las pérdidas de ácido gástrico llevan a la alcalosis metabólica, la cual hace que el potasio se mueva hacia el interior de las células, incluyendo las células tubulares renales.
- La alcalosis metabólica hace que se incremente el aporte de bicarbonato de sodio al túbulo distal y el anión bicarbonato aumenta la excreción urinaria de potasio.
- Las pérdidas de líquido del sistema gastrointestinal producen una contracción del volumen del líquido extracelular, lo cual estimula la liberación de aldosterona, a través del mecanismo renina-angiotensina-aldosterona.

Grandes cantidades de potasio se pueden perder directamente del tracto gastrointestinal inferior cuando hay diarreas ya que el contenido de potasio de las heces fecales puede alcanzar entre 40 mmol/L y 70 mmol/L y además son ricas en sodio y bicarbonato, los que al perderse son causantes de depleción y volumen del líquido extracelular y de acidosis, ambas causantes de pérdida de potasio por la orina.

Casi todos los trastornos clínicamente importantes que se acompañan de pérdidas renales excesivas de potasio, se pueden relacionar con un aumento del paso de líquidos, hacia el conducto colector cortical en la nefrona distal, lo cual disminuye el potasio intraluminal, aumenta el gradiente transtubular de potasio y se incrementa la secreción tubular de potasio, lo que a su vez aumenta las pérdidas de potasio por la orina, llevando a la hipopotasemia.

Los diuréticos osmóticos (manitol, urea, hiperglucemia), presentan una kaliuresis notable, ya que disminuye la reabsorción de líquidos y potasio, en el túbulo proximal y en la rama ascendente del asa de Henle, con lo que se aumenta el volumen de líquido que pasa al conducto colector cortical y esto, unido al mayor aporte de potasio al conducto colector cortical, incrementa la secreción de potasio y la kaliuresis.

En el caso de los diuréticos cuyo sitio de acción son los túbulos proximales (furosemida, tiazídicos, mercuriales, acetazolamida y ácido etacrínico), la inhibición directa de la reabsorción de líquido y sodio, que provocan, aumentan el paso o aporte de líquidos al conducto colector cortical, promoviendo la kaliuresis, pero además estos fármacos, con la excepción de la acetazolamida, provocan con frecuencia alcalosis metabólica, lo que incrementa el paso de potasio extracelular hacia el espacio intracelular, modifica el gradiente transtubular de potasio y facilita la secreción tubular distal de potasio con la consiguiente kaliuresis, otro factor que se añade en la génesis de la hipopotasemia con el uso de diuréticos, es la posibilidad de contracción del líquido extracelular, que induce a un hiperaldosteronismo secundario, con aumento de la kaliuresis, siempre y cuando el contenido de sodio tubular no sea bajo.

En la acidosis tubular renal distal o tipo I, las alteraciones en la secreción de hidrógeno en el conducto colector, afectan la capacidad de disminuir el pH urinario (no desciende por debajo de 5,5 aún en presencia de acidosis metabólica severa) incluso con el uso de furosemida, la hipopotasemia se ve fundamentalmente, cuando hay defectos en la permeabilidad al hidrógeno, en el conducto colector (excesivamente permeable) en cuyo caso el pH urinario con y sin el uso de furosemida será mayor de 5,5 independientemente del nivel del pH sanguíneo y la presión de dióxido de carbono urinaria es mayor de 65 mmHg; por el contrario, cuando existe un defecto secretorio (baja velocidad de secreción de hidrógeno en el conducto colector), el pH urinario es mayor de 5,5 con o sin furosemida e independiente del pH sanguíneo, la presión de dióxido de carbono urinaria es menor de 50 mmHg, la hipopotasemia es más severa, ya que la reabsorción de sodio, en el conducto colector es acompañada por secreción de potasio más que por secreción de hidrógeno; entre las causas más conocidas de acidosis tubular renal distal de permeabilidad, se puede señalar la administración de anfotericín B y entre las de acidosis tubular renal distal secretorias, la deficiencia de anhidrasa carbónica tipo II, las mutaciones en las proteínas transportadoras de aniones (AE_1) y la deficiencia de ATPasa transportadora de protones en el conducto colector (síndrome de Sjögren). Otros subtipos de acidosis tubular renal distal

como los que tienen anormalmente bajo el voltaje del conducto colector, nunca evoluciona con hipopotasemias.

En la acidosis tubular renal proximal o tipo II, existe una alterada reabsorción proximal de bicarbonato (disminución) que aumenta el aporte de este anión al conducto colector en niveles por encima de su capacidad de reabsorción. De manera que una acidosis tubular renal proximal debe sospecharse ante una significativa bicarbonaturia (pH urinario mayor de 6,5) en presencia de un bicarbonato plasmático bajo, en estos casos la presión de dióxido de carbono urinaria es mayor de 65 mmHg. Las causas principales son el síndrome de Fanconi, nefropatía por mieloma de cadenas ligeras, nefrotoxinas y enfermedades genéticas.

En el caso del hiperaldosteronismo, ocurre un incremento de la reabsorción del sodio, que tiende a incrementar el volumen del líquido extracelular, aumenta el filtrado glomerular y provoca la disminución de la reabsorción tubular proximal de líquido con el consiguiente aumento del flujo de líquidos al conducto colector cortical y se incrementa la secreción tubular distal de potasio, y se provoca kaliuresis e hipopotasemia.

El síndrome de Bartter, observado en niños y jóvenes se caracteriza por debilidad muscular, tetania, ausencia de hipertensión o edema, hiperplasia yuxtaglomerular con hiperreninemia e hiperaldosteronismo, en el contexto de incrementadas pérdidas renales de potasio e hipopotasemia.

El síndrome de Liddle, descrito en Alabama en 1963, se caracteriza con una hipertensión arterial dominante autosómica, muy severa, asociada a manifestaciones cardiovasculares con hiporeninemia e hiperaldosteronismo primario, que se acompaña de hipopotasemia.

Cualquier situación que provoque una disminución del volumen del líquido extracelular, tiende a reducir el aporte de líquidos al conducto colector cortical y esto activa el eje renina-angiotensina-aldosterona, por lo que a causa del incremento secundario de la aldosterona ocurre un incremento en la reabsorción del sodio y una disminución en la reabsorción de potasio, lo que lleva a la kaliuresis aumentada.

El uso de grandes dosis de penicilina o carbenicilina, que es común en el paciente grave, se asocia con frecuencia a kaliuresis aumentada e hipopotasemia, y se cree que esto sea debido a la exagerada excreción de iones no reabsorbibles (penicilina o carbenicilina).

De manera global, puede inferirse, que como el riñón es el órgano clave en la homeostasis del potasio, cualquier anomalía de este electrolito en sangre debe relacionarse con la velocidad de excreción urinaria de potasio, lo que depende de la velocidad del flujo urinario y la secreción y posterior excreción de potasio a nivel del conducto colector cortical.

La velocidad de flujo en el conducto colector cortical, es directamente proporcional a la velocidad de excreción de osmoles, cuando existe la hormona antidiurética, de manera que la velocidad de flujo mínimo estimada en el conducto colector cortical puede ser calculada dividiendo la velocidad de excreción osmolar por la osmolalidad del líquido en el conducto colector cortical (igual a la osmolalidad plasmática, siempre y cuando la hormona antidiurética esté actuando), de manera que si se excretan 300 mOsmol en un paciente con una osmolalidad plasmática de 300 mOsmol/kg de agua, al dividirlos, da 1 L de líquido en el conducto colector cortical y cualquier disminución en la velocidad del flujo en el conducto colector cortical, implica una caída en la velocidad de excreción urinaria de potasio y lo contrario ocurre cuando aumenta la velocidad de flujo en el conducto colector cortical.

La evaluación semicuantitativa de potasio en el conducto colector cortical, requiere la corrección de potasio en la orina para la cantidad de reabsorción de agua en el conducto colector medular, lo que puede ser obtenido dividiendo el potasio urinario por el cociente de OSM_u/OSM_p (ya que la osmolalidad del líquido del conducto colector cortical es igual a la de la osmolalidad plasmática cuando la hormona antidiurética actúa):

$$K^+ (CCC) = \frac{K_u}{(OSM_u/OSM_p)}$$

Donde:

$K^+(\text{CCC})$: potasio en el conducto colector cortical.

K_u : potasio urinario.

OSM_u : osmolaridad urinaria

OSM_p : osmolaridad plasmática

Con este cálculo se puede calcular el gradiente transtubular de potasio, para el que existen valores esperados para situaciones de hipopotasemia o hiperpotasemia, con secreción normal de potasio en el conducto colector cortical, es decir, de causas no renales, este valor oscila entre 2 y 10, y se hallan mediante esta fórmula:

$$\text{GTTK} = \frac{K^+(\text{CCC})}{K_p^+}$$

Donde:

GTTK: gradiente transtubular de potasio

$K^+(\text{CCC})$: potasio en el conducto colector cortical.

K_p^+ : potasio plasmático.

De manera que, si el gradiente transtubular de potasio obtenido es menor de 2, se corresponde con hipopotasemia y si es mayor de 10 con hiperpotasemia y esto obliga a analizar que ocurre en los canales iónicos del conducto colector cortical, en particular la reabsorción de sodio y cloro en este segmento de la nefrona. Si hay valores altos de gradiente transtubular de potasio en un estado hipokalémico, esto implica un voltaje negativo inusualmente alto en la luz del conducto colector cortical, y esto es el producto de una reabsorción rápida de sodio a ese nivel, lo que puede acompañarse de un volumen de líquido extracelular elevado con sodio y cloro urinarios bajos, o una reabsorción lenta de cloro, acompañada de un volumen del líquido extracelular contraído con sodio y cloro urinario normal.

Manifestaciones clínicas de la hipopotasemia

El cuadro clínico de la hipopotasemia primariamente resulta de una aumentada irritabilidad celular y debilidad muscular. Sus signos y síntomas son más comunes con las alteraciones agudas en los niveles séricos de potasio que con las alteraciones crónicas. Las manifestaciones cardiacas están consideradas entre las más graves de la hipopotasemia, ya que se hiperpolariza el potencial de membrana en reposo, aumenta la duración del potencial de acción y aumenta el periodo refractario y al ser más duradera la prolongación del periodo refractario que la del potencial de acción ocurren arritmias de reentrada, que son facilitadas también por el retardo en la velocidad de conducción y por el aumento de la automaticidad. Las principales manifestaciones clínicas pueden ser:

- Cardiovasculares:
 - Arritmias simples y graves.
 - Taquicardias graves.
 - Trastornos de la conducción y bloqueos auriculoventriculares.
 - Potenciación del efecto tóxico de digitálicos.
 - Hipotensión postural.
 - Disminución de contractilidad miocárdica.
 - Depresión del segmento ST, onda U, T planas, QRS ancho.
- Neuromusculares:
 - Hiporreflexia.
 - Debilidad muscular generalizada.
 - Depresión respiratoria de origen muscular.
 - Mialgias.

- Calambres.
- Rabdomiólisis.
- Contusión.
- Depresión de la conciencia.
- Dificulta el destete de la ventilación mecánica.
- Renales:
 - Diabetes insípida nefrogénica.
 - Disminución de peristalsis uretral.
 - Aumento de producción de amonio.
 - Disminución del filtrado glomerular.
 - Pérdidas urinarias de fosfatos.
 - Defectos de acidificación urinaria.
 - Nefropatía hipopotasémica.
 - Atonía vesical.
- Gastrointestinales:
 - Disminución de la motilidad intestinal (íleo paralítico).
 - Anorexia.
 - Náuseas.
 - Vómitos.
 - Constipación.
- Metabólicas:
 - Frecuentemente asociadas con alcalosis metabólicas.
 - Disminuye la síntesis proteica.
 - Disminuye la síntesis de carbohidratos.
 - Intolerancia a la glucosa.
 - Frecuentemente asociada con trastornos del magnesio, fósforo y calcio.

Para confirmar el diagnóstico es necesario medir el potasio en el plasma, preferiblemente con electrodos iónicos específicos y en general tener monitorización continua de la señal electrocardiográfica en pacientes con riesgo.

Evaluación de los estados hipopotasémicos

Ante un diagnóstico confirmado de hipopotasemia (potasio menor de 3,5 mmol/L) debe procederse de esta manera:

- Determinar si es una hipopotasemia ligera, grave o muy grave, por las cifras de potasio en el plasma o si está acompañada por signos y síntomas cardiovasculares graves.
- Medir el potasio urinario y las osmolalidades plasmáticas y urinarias para calcular el gradiente transtubular de potasio.
- Medir los valores plasmáticos de sodio, magnesio, calcio y fósforo.
- Evaluar el estado del equilibrio ácido-básico.
- Evaluar el estado del volumen del líquido extracelular y la tensión arterial.
- Medir la renina plasmática y la aldosterona.
- Medir el cloro urinario.
- Analizar con los datos anteriores las causas probables de la hipopotasemia (Fig. 17.4).

Como la hipopotasemia puede ser provocada por una velocidad de flujo alto en el conducto colector cortical o por una alta concentración de potasio en el conducto colector cortical, la determinación de cuál mecanismo predomina puede ayudar a analizar la causa primaria de la hipopotasemia.

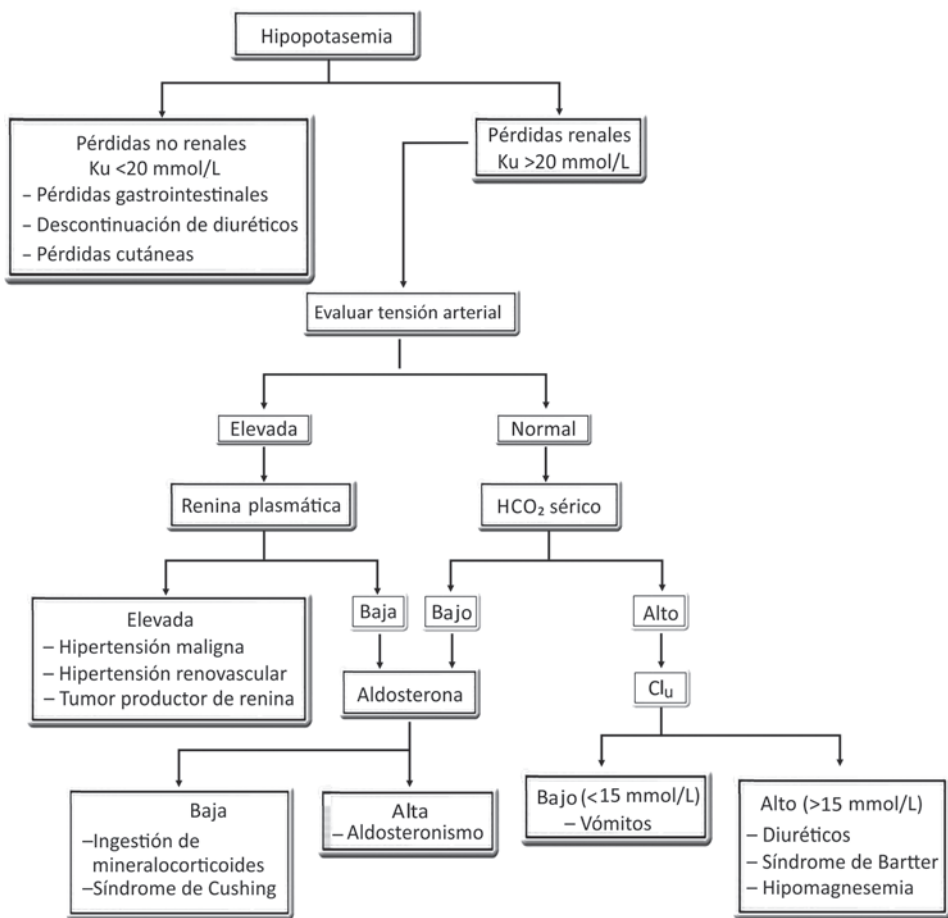


Fig. 17.4. Evaluación de los estados hipopotasémicos.

Si predomina la velocidad de flujo alta en el conducto colector cortical, se mide la brecha osmolar, si esta es menor de 10 mOsm/kg H₂O, las causas pueden ser un excesivo aporte de cloruro de sodio, o el uso de diuréticos tales como furosemida, tiazidas e inhibidores de la anhidrasa carbónica, si por el contrario, la brecha osmolar es mayor de 10 mOsm/kg H₂O, debe evaluarse la presencia en sangre, de hiperglucemia, manitol o urea.

En el caso que predominen las altas concentraciones de potasio en el conducto colector cortical (mayor de 15 mmol/día), debe evaluarse el estado del volumen del líquido extracelular y si este es normal está predominando una rápida reabsorción de sodio en el conducto colector cortical y sus probables causas son un aldosteronismo primario, un aldosteronismo remediable por glucocorticoides, un síndrome de Liddle o toxicidad renal del anfotericín β. Si el volumen del líquido extracelular, está bajo, predomina la reabsorción lenta de cloro en el conducto colector cortical, y las causas más probables son un síndrome de Bartter, un síndrome de Gitelman, deplección de magnesio, bicarbonaturia o aporte bajo de cloro al conducto colector cortical.

Tratamiento

En el tratamiento terapéutico de las hipopotasemias se deben considerar algunos aspectos básicos con sus consecuencias e implicaciones terapéuticas.

Necesidad de medidas de emergencia

En todos los pacientes con el potasio sérico por debajo de 2,5 mmol/L y muy especialmente por debajo de 1,5 mmol/L o en los que aparecen arritmias agudas, debilidad neuromuscular o parálisis causadas por la hipopotasemia, que pueden comprometer funciones vitales y provocar la muerte del paciente, la administración de potasio debe ser agresiva; hasta tanto se logren cifras de potasio seguras (mayor de 2,5 mmol/L) o se supriman las manifestaciones graves de la hipopotasemia. A pesar de que siempre se prefiere la vía oral para la reposición, en estos pacientes con manifestaciones graves debe emplearse la vía intravenosa, prefiriendo usar vías periféricas con el inconveniente de que se puede mantener un ritmo de infusión menor (no más de 20 mmol/L/h) dado el riesgo de desarrollar flebitis o sufrir dolor. En caso de requerirse corrección inmediata debe emplearse un acceso venoso central que permite un ritmo de infusión mayor (hasta 60 mmol/L/h), o más de un acceso periférico a la vez. Es importante monitorizar constantemente la función cardiovascular del paciente durante la corrección y realizar ionogramas seriados cada 2 h a 4 h. Se debe recordar que siempre deben emplearse medios de dilución no glucosados para evitar estimular la secreción pancreática de insulina y los efectos de esta sobre el metabolismo del potasio. Se recomienda cloruro de sodio al 0,9 %.

Evaluar el déficit corporal total de potasio

Debido a que más del 98 % del potasio corporal total o DCTK se encuentra intracelular, no resulta simple estimar el déficit total a partir de una muestra sérica. Se conoce que existe una relación lineal entre las concentraciones de potasio sérico y el contenido corporal total de 0,3 mmol por cada 100 mmol aproximadamente. Sin embargo, se prefiere emplear la estimación del déficit empleando esta ecuación exponencial:

$$K^+ \text{ déficit (mmol)} = \frac{3,300 \cdot \exp(-[K \text{ sérico}])}{1,5} - 200$$

Esta nueva y reciente fórmula, para calcular de manera aproximada el DCTK de potasio, ante una hipopotasemia grave, permite al intensivista eludir los esquemas inexactos habituales de administración de potasio en 24 h u horarios, ante esta grave complicación electrolítica, al garantizar que si no se sobrepasa en 24 h los valores calculados del DCTK, no hay riesgos de reacciones secundarias peligrosas con la administración de potasio en pacientes con hipopotasemias graves o muy graves y flexibiliza así la solución terapéutica de esta importante y peligrosa complicación. Como principio de seguridad para aplicar este cálculo a pie de cama es recomendable no sobrepasar nunca la administración de potasio en 24 h por sobre los valores del DCTK calculado e incluso es más seguro no pasar más del 70 % del DCTK calculado en 24 h. El intensivista que disponga de una calculadora científica puede realizar estos cálculos sin dificultad.

Debe recordarse que el método empleado cualquiera que este resulte, no constituye una medición directa y, por tanto, puede estar sujeto a errores. Además, deben evaluarse de forma constante las pérdidas, pues se conoce que en ciertas condiciones patológicas (cólera) el déficit puede modificarse de forma constante. En el caso de las hipopotasemias muy graves o hipopotasemias con manifestaciones electrocardiográficas o clínicas graves el límite de administración diaria de potasio es igual al volumen máximo de infusión por hora según la vía elegida hasta tanto estas sean resueltas.

Evaluar las implicaciones terapéuticas de la respuesta renal a la hipopotasemia

Al hacer esta valoración se debe tener en cuenta que se evalúa la orina, en el momento que se detecta la hipopotasemia y no toda la orina que se ha excretado para producirla.

En todas estas situaciones, donde es necesario administrar potasio de forma agresiva, el peligro mayor es provocar una hiperpotasemia y, por tanto, debe tenerse una monitorización periódica de la electrocardiografía y de los niveles séricos de potasio, teniendo en cuenta que los factores de mayor riesgo, para esta temida complicación son la presencia de diabetes mellitus, acidemia, acidosis tubular renal, ingestión de antiinflamatorios no esteroideos y de inhibidores de la enzima convertidora, de betabloqueadores y de diuréticos ahorradores de potasio.

No obstante esto, los cálculos de la velocidad de flujo y de la concentración de potasio en el conducto colector cortical, como mecanismos renales en la producción y mantenimiento de la hipopotasemia, tienen importantes elementos de diagnóstico y también algunas consideraciones terapéuticas.

En el caso de altas velocidades de flujo en el conducto colector cortical, los diuréticos y la presencia de osmoles orgánicos o el exceso de cloruro de sodio son las causas principales y se hace evidente que es necesario suprimir los diuréticos, se controla la hiperglucemia, y restringir el sodio como parte del tratamiento de la hipopotasemia.

Ahora bien, cuando predomina el incremento de la secreción tubular de potasio a pesar de una hipopotasemia, los canales epiteliales de sodio están más abiertos, hay tendencia a la expansión del volumen del líquido extracelular, con baja actividad de la renina plasmática y tendencia a la hipertensión arterial dependiente de volumen, de manera que indica bloquear los canales epiteliales de sodio con diuréticos ahorradores de potasio, los que a su vez ayudan a resolver la posible expansión del volumen del líquido extracelular existente. La espirolactona, triamterona y amilonida, son los agentes de elección para frenar la reabsorción rápida del sodio en el conducto colector cortical en dosis de 25 mg, una a cuatro veces por día; 50 mg, una a cuatro veces por día y 5 mg, una a dos veces por día, por vía oral, respectivamente.

Cuando a pesar de una secreción aumentada de potasio en el conducto colector cortical, predomina la reabsorción lenta de cloro, a causa de un mayor aporte de sodio y cloro al conducto colector cortical y una disminución de la permeabilidad de la membrana luminal al cloro, lo que provoca una contracción del volumen del líquido extracelular, acompañado de una hiperreninemia; estos pacientes no conservan bien el sodio y cloro a pesar de la contracción de volumen y tampoco hacen hipertensión arterial a causa de la hipovolemia, que tiende a equilibrar los efectos vasopresores del incremento de la angiotensina II. En estos casos es necesario corregir la posible hipovolemia, y usar pequeñas dosis bien controladas de inhibidores de la enzima convertidora.

Implicaciones terapéuticas de los factores que cambian el potasio extracelular hacia el espacio intracelular

Aunque la mayoría de estos factores no provocan una hipopotasemia durante la presencia de esta por otras causas, puede perpetuarla y por eso es necesario tenerlas en cuenta ante estas situaciones:

- La alcalosis metabólica provoca un pequeño paso del potasio al interior de la célula, pues es más importante su acción kaliurética por el aporte de ion bicarbonato al conducto colector cortical, por tales motivos debe evaluarse su corrección con cloruro de potasio en caso de ser causada por pérdidas gastrointestinales y suprimir los diuréticos y esteroides si constituyen mecanismos causales.
- La administración de insulina, y la insulinemia estimulan directamente el paso del potasio hacia el interior de la célula del músculo esquelético y el hígado, por lo que como es recomendado en cualquier situación debe evitarse su incremento en sangre en la hipopotasemia. Deben evitarse, siempre que sea posible, el uso de soluciones dextrosadas, ya que esto incrementa

la liberación de insulina por el páncreas y hace pasar el potasio hacia el interior de la célula, por esta misma razón deben controlarse los estados hiperglicémicos.

- Los estimulantes betaadrenérgicos provocan también el paso del potasio hacia el interior de la célula mientras se estén utilizando.
- La hipomagnesemia, causa y perpetúa la hipopotasemia al favorecer el paso del potasio hacia el interior de la célula, de manera que para lograr una homeostasis adecuada deberán corregirse simultáneamente la hipomagnesemia y la hipopotasemia. Como este electrolito no se mide de forma habitual se sugiere aportar de forma suplementaria las necesidades diarias en el paciente crítico y así evitar que perpetúe la hipopotasemia.

Evaluar el aporte o ingestión de potasio

La reposición del potasio por vía oral es más efectiva, más fisiológica y menos peligrosa que la que se hace por vía parenteral y en las hipopotasemias ligeras con vía oral expeditas en la ruta de administración recomendada y una ingestión inadecuada de potasio, puede provocar y perpetuar la hipopotasemia, es necesario ingerir diariamente entre 75 mmol y 100 mmol de potasio, y para esto el comer alimentos ricos en potasio tales como plátano fruta y otras frutas tropicales.

Se deben tener otras consideraciones de importancia en la terapéutica:

- La hipopotasemia asociada al uso de la digital y principalmente si se acompaña de hipercalemia e hipomagnesemia aumenta la toxicidad a la digital y por tanto deben corregirse rápidamente los trastornos electrolíticos, si no puede suspenderse la digital.
- Cuando la hipopotasemia concomite con hipofosfatemia es recomendable el tratamiento con fosfato de potasio.
- En casos de hipopotasemia y acidosis, tratar primero la hipopotasemia.

Hiperpotasemia

Es definida como la existencia de una concentración plasmática de potasio mayor de 5,5 mmol/L, que en función de sus valores puede clasificarse, cuando su producción no es aguda en:

- Leve: potasio entre 5,5 mmol/L y 7,0 mmol/L.
- Grave: potasio entre 7,1 mmol/L y 8,5 mmol/L.
- Muy grave: potasio 8,5 mmol/L.

Etiología y patogenia

Aunque se ha reportado una incidencia de hiperpotasemia entre el 1,2 % y 10 % de los ingresos hospitalarios, por experiencia, a pesar de ingresarse múltiples pacientes con patologías causales, la hiperpotasemia en terapia intensiva se observa en menos del 0,5 % de los pacientes ingresados; las medidas de prevención y el estrecho monitoreo de potasio, hacen que esta complicación sea ya una rareza, incluso, cuando se ingresan pacientes con insuficiencia renal aguda y crónica. Las principales causas de la hiperpotasemia son:

- Seudohiperpotasemia:
 - Leucocitosis (mayor de 100 000/mm³).
 - Trombocitosis (mayor de 1 000 000/mm³).
 - Esferocitosis hereditaria (aumento de la fragilidad de eritrocitos).
 - Acantosis (anormalidad de la membrana de eritrocitos).
 - Defectos enzimáticos del eritrocito.
- Excreción inadecuada de potasio:
 - Insuficiencia renal aguda y crónica.
 - Insuficiencia adrenal.
 - Enfermedad de Addison.

- Hiperaldosteronemia-hiporeninemia.
- Trasplante renal.
- Seudohipoaldosteronemia.
- Diuréticos ahorradores de potasio.
- Incremento del aporte de potasio (exógenos o acidógenos):
 - Transfusiones masivas de sangre.
 - Dietas hiposódicas.
 - Rabdomiólisis.
 - Quemaduras extensas.
 - Lesiones por aplastamiento.
 - Lisis tumoral posquimioterapia.
 - Hemólisis intravenosa.
 - Sangramiento digestivo masivo.
 - Posliberación de isquemia prolongada.
- Movimiento de potasio desde el líquido intracelular hacia el líquido extracelular:
 - Déficit de insulina.
 - Uso de betabloqueadores.
 - Ejercicio intenso.
 - Parálisis periódica hipercalcémica.
 - Succinilcolina.
- Drogas que inhiban eje renina-angiotensina:
 - Inhibidores de prostaglandinas.
 - Betabloqueadores.
 - Inhibidores de enzima convertidora.
 - Pentamidina.
 - Ciclosporina.
 - Trimetoprim.
 - Heparina.

El incremento de la relación entre potasio (líquido extracelular)/potasio (líquido intracelular) provoca una despolarización del potencial de membrana en reposo, que inicialmente activa los canales de sodio controlados por voltaje. Posteriormente, sin embargo, esto conlleva a un descenso de la excitabilidad de la membrana debido a que no se ha eliminado completamente la inactivación de estos canales, que se vuelven refractarios. Aunque el incremento del potasio (líquido extracelular) es rápido las manifestaciones clínicas pueden no observarse hasta que este alcance niveles mayor de 7,0 mmol.

En los procesos pseudohiperkaliémicos ocurre una liberación de potasio, a partir de los elementos celulares exageradamente elevados o con trastornos funcionales, durante el proceso de la coagulación. Normalmente las diferencias de concentración entre el potasio sérico (suero) y el plasmático es de 0,2 mmol/L a 0,4 mmol/L, pero ante una pseudohiperkaliemia, esta diferencia se incrementa notablemente y es diagnóstica.

La insuficiencia renal aguda y crónica, son las causas principales de hiperpotasemia en el paciente hospitalizado, provocadas por nefritis intersticial y necrosis tubular aguda y agravadas por un catabolismo exagerado en situaciones de cirugía, estrés o uso de esteroides, lo que lleva al daño o lesión del túbulo distal y del conducto colector cortical, todo esto condiciona una disminución del flujo de líquidos y de aporte de sodio al conducto colector cortical con la consiguiente disminución de la secreción tubular de potasio, sin embargo, para ver una hiperpotasemia en un paciente con insuficiencia renal, la velocidad de filtración glomerular debe caer por debajo de 15 mL/min o tener asociado un hiperaldosteronismo importante, en cuyo caso, se producen bajos niveles de renina circulante (hipoaldosteronismo-hiporeninémico).

La enfermedad de Addison o insuficiencia suprarrenal crónica, evoluciona más frecuentemente con hiponatremia que con hiperpotasemia, a causa de la deficiencia combinada de mineralocorticoides y glucocorticoides. En la actualidad la atrofia idiopática, posiblemente de origen autoinmune, es la causa principal de este trastorno, mientras que la tuberculosis adrenal ha pasado a un segundo plano.

El llamado síndrome de hipoaldosteronismo hiporeninémico, revisado por DeFronzo en 1980, es por lo general observado en pacientes de la tercera edad (más de 65 años), diabéticos o portadores de nefritis intersticial y solo aproximadamente el 25 % tienen manifestaciones clínicas de hiperpotasemia, la acidosis metabólica se observa en el 50 % de los casos, pero no es habitual la pérdida de sales, provocando su existencia, que se evalúe la presencia de una enfermedad de Addison, ya que aunque estos pacientes tienen un defecto parcial en la secreción de aldosterona, sus niveles de aldosterona son suficientes para mantener la homeostasis del sodio; en el 70 % a 80 % de estos pacientes presentan una insuficiencia renal crónica ligera o moderada. Ante la presencia de este síndrome debe evaluarse la existencia de glomeruloesclerosis diabética, uropatía obstructiva, sicklemia o manifestaciones renales de un lupus eritematoso. Aunque no se conocen bien los mecanismos, la causa de la aldosterona en estos pacientes se ha asociado a una baja secreción de renina.

La hiperpotasemia en la evolución del trasplante renal, se ha asociado a rechazo de este, en los tres primeros meses.

Se han descrito los pseudohipoaldosteronismo, en pacientes que presentan disminuida su secreción renal de potasio con hipercalemia y manifestaciones clínicas de hipoaldosteronismo, pero con niveles medidos de la hormona, normal o altos y el trastorno no es corregido con mineralocorticoides.

Los diuréticos ahorradores de potasio, pueden causar una hiperpotasemia grave, si se administra de forma prolongada a pacientes con déficit de aldosterona, a causa de su capacidad de disminuir la secreción de potasio⁺ en el conducto colector cortical.

El aumento del aporte de potasio, de causa exógena o endógena, provoca hiperpotasemia, principalmente, cuando concommita con alteraciones en el tratamiento renal de potasio, en el eje renina-angiotensina-aldosterona o en el metabolismo extrarrenal del ion, en pacientes de la tercera edad y diabéticos.

El daño tisular causado por rabdomiólisis, grandes quemaduras y lesiones de aplastamiento, pueden causar muerte celular y rápida liberación del potasio intracelular hacia el líquido extracelular, llevando a marcada hiperpotasemia.

Como la mayor parte del potasio corporal total, se encuentra en el líquido intracelular, cualquier paso de este al líquido extracelular, donde solo hay un 2 % de potasio corporal, puede provocar una hiperpotasemia, y en tal sentido la declinación de los niveles sanguíneos de insulina, por inhibición de la secreción, por infusión de somatostatina u otras causas, así como la hipertonicidad pueden causar el paso del potasio intracelular al líquido extracelular. De igual forma los agonistas β -2-adrenérgicos, estimulan el consumo de potasio en los tejidos extrarrenales y el uso de los bloqueadores de los receptores β (particularmente los β_2) tiene un efecto contrario y causan un deterioro de la tolerancia al potasio extrarrenal, que puede llevar al incremento del potasio sérico.

La parálisis hiperkaliémica periódica es un trastorno autosómico dominante transmitido pe-riodicamente y caracterizado por ataques periódicos de parálisis e hiperpotasemia en pacientes con funciones renal, pancreática y adrenal normal, la que puede ser precipitada por la administración de potasio, exposición al frío o ejercicios; durante los ataques el potasio pasa del líquido intracelular al líquido extracelular modificándose la relación potasio intracelular y extracelular (K^i/K^e), lo que altera el potencial de membrana y causa la parálisis.

Un grupo de drogas al inhibir el eje renina-angiotensina-aldosterona pueden causar hiperpotasemia; los inhibidores de la prostaglandina, inhiben tanto la renina como la aldosterona, y de igual forma el propanolol, usado en la hipertensión inhibe la secreción de renina y secundariamente los niveles de angiotensina y aldosterona. Los inhibidores de la enzima convertidora pueden provocar hiperpotasemia, con mayor probabilidad en los pacientes con insuficiencia renal, uso de betabloqueadores, aumento de la tonicidad del plasma y presencia de estenosis de arteria renal.

Manifestaciones clínicas de la hiperpotasemia

Sus manifestaciones clínicas dependen fundamentalmente del incremento de la excitabilidad eléctrica de la membrana celular neuromuscular y de los efectos tóxicos sobre el corazón del incremento de las cifras de potasio, que son, por lo demás, los causantes principales de la morbilidad y mortalidad, ante la presencia de este trastorno. Las principales manifestaciones clínicas son:

- Trastornos neuromusculares:
 - Astenia progresiva.
 - Parestesias de brazos y piernas.
 - Disparecias y cuadriparesias.
 - Parálisis flácida.
 - Normorreflexia o hiporreflexia.
 - Alteraciones de pares craneales (muy raras).
 - Trastornos de la sensibilidad superficial y profunda.
- Electrocardiográficas:
 - Potasio entre 5,5 mmol/L y 6,0 mmol/L: ondas T altas y picudas de base estrecha en tienda de campaña.
 - Potasio entre 6,0 mmol/L y 7,0 mmol/L: alargamiento del segmento periodo refractorio y ensanchamiento del complejo QRS.
 - Potasio entre 7,0 mmol/L y 8,0 mmol/L: mayor alargamiento del segmento periodo refractorio, mayor ensanchamiento del complejo QRS y aplanamiento de onda fósforo por alteración de conducción auricular.
 - Potasio mayor de 8,0 mmol/L: cese de conducción auricular, desaparece la onda fósforo; se ensancha aún más el complejo QRS, se une a onda T, y la fibrilación ventricular o asistolia.

Evaluación de los estados hiperpotasémicos

Ante el diagnóstico confirmado de hiperpotasemia (potasio mayor de 5,5 mmol/L), deben darse estos pasos:

- Determinar el grado de la hiperpotasemia (leve, grave y muy grave) según las cifras del potasio sérico, así como la agudeza o no del ascenso del potasio y las manifestaciones electrocardiográficas que provoca.
- Medir el potasio urinario y las osmolalidades plasmática y urinaria para calcular el gradiente transtubular de potasio.
- Medir los valores plasmáticos de sodio, magnesio, calcio y fósforo.
- Evaluar el estado del equilibrio ácido-básico.
- Evaluar el estado del volumen del líquido extracelular.
- Medir la renina plasmática y la aldosterona.
- Analizar con los datos anteriores la causa probable de la hiperpotasemia.

La presencia de un bajo gradiente transtubular de potasio (mayor de 2) en un paciente hiperpotasémico, puede ser provocada por una baja excreción de potasio urinario, en relación al

estado hiperpotasémico (menor de 150 mmol de potasio urinario por día) y esto provoca una disminución de la electronegatividad en el conducto colector cortical, y si existe una reabsorción lenta de sodio, predominará o puede encontrarse una disminución o contracción del líquido extracelular, con un sodio y cloro urinarios normales; por el contrario si a nivel del conducto colector cortical, predomina una reabsorción rápida de cloro, hay tendencia a la expansión del líquido extracelular y el sodio y el cloro urinario están bajos, debe, mediante el análisis clínico, tomar las medidas que correspondan.

La presencia o no de anomalías electrocardiográficas agudas ante una hiperpotasemia, determina la necesidad o no de un tratamiento de emergencia, salvador de la vida.

Tratamiento

El tratamiento de la hiperpotasemia depende de tres factores:

- La severidad y agudeza del trastorno.
- La presencia o ausencia de síntomas cardiacos y neuromusculares.
- La causa de la hiperpotasemia.

Si la concentración de potasio sérico se eleva de forma aguda por encima de 6,0 mmol/L o si existen cambios electrocardiográficos causados por la elevación del potasio sérico o signos y síntomas neuromusculares, el tratamiento debe considerarse como una emergencia médica y deben disminuirse los niveles de potasio sérico en menos de 10 min. Esta terapia aguda de la hiperpotasemia puede dividirse en cuatro aspectos generales que incluyen medidas para:

- Antagonizar los efectos de la hiperpotasemia sobre la membrana celular.
- Promover la traslocación del potasio hacia el líquido intracelular.
- Eliminar parte del potasio corporal total.
- Revertir la causa específica de la hiperpotasemia.

La primera medida consiste en antagonizar los efectos de la hiperpotasemia sobre la membrana celular del músculo cardiaco y así evitar la aparición de arritmias graves que pueden provocar la muerte del paciente; para esto la medida específica consiste en el aporte de calcio.

El gluconato y el cloruro de calcio, vienen en ampulas de 10 mL al 10 %, de manera que cada ampula, tiene 1 g de la sal y como el calcio no tiene efecto sobre el potencial de membrana en reposo, pero si sobre el potencial umbral, que es el responsable de la excitabilidad ventricular, al aumentar este y restaurar la diferencia normal entre el potencial de membrana en reposo y el potencial umbral, logra revertir el bloqueo de despolarización que ocurre con la hiperpotasemia y evita así las graves arritmias cardiacas potencialmente letales. La administración intravenosa de 1 g a 2 g de gluconato o cloruro de calcio, tienen un comienzo de acción inmediato (1 min a 3 min) que puede persistir aproximadamente 30 min a 60 min, si no hay respuesta a la dosis inicial, esta puede repetirse en 5 min a 10 min, pero si tampoco hay respuesta es muy improbable que otras dosis hagan algún efecto positivo. Esta medida terapéutica debe adoptarse aunque el paciente esté normocalcémico.

Para promover la translocación del potasio hacia el líquido intracelular se dispone de tres medidas terapéuticas.

El bicarbonato de sodio aumenta la relación K^+i/K^+e aún en ausencia de acidemia, pero de forma más marcada cuando esta existe, al provocar el paso del potasio^e hacia el interior de la célula; la dosis recomendada es de 50 mmol por vía intravenosa, con la que se comienza su acción en 5 min a 10 min, y esta dura alrededor de 2 h, puede repetirse la dosis en 10 min a 15 min, si no se ha logrado mejorar la acidemia, debe además tenerse presente que su uso puede ser peligroso en pacientes cardiacos con expansión de volumen y que si coexiste una hipocalcemia, el uso exagerado del bicarbonato de sodio puede llevar a una alcalemia, puede exacerbar la hipocalcemia, al unir más calcio a la albúmina y quedar menos calcio libre, lo que puede ocasionar la aparición de tetania o convulsiones.

La insulina intravenosa tiene un efecto directo sobre la membrana celular muscular y hepática, la cual hace que el K^+ entre al interior de la célula, lo que disminuye el potasio plasmático, independientemente del transporte de la glucosa o del metabolismo intracelular de estas; de manera que el objetivo de administrar glucosa junto con la insulina, no es la disminución del potasio plasmático sino una medida de prevención para evitar la hipoglucemia, incluso cuando las cifras de glucemia estén por encima de los 10 mmol/L, la glucosa no debe ser administrada, ya que puede aumentar la tonicidad del plasma y agravar la hiperpotasemia. La dosis habitual es 1 U de insulina por cada 5 g de glucosa a infundir en un periodo de tiempo (habitualmente 10 U de insulina simple en 500 mL de dextrosa al 10 % a pasar en 1 h). El comienzo de acción del efecto hipopotasémico de la insulina ocurre en 20 min a 30 min y dura de 4 h a 6 h, puede esperarse una disminución del potasio plasmático entre 0,5 mmol/L a 1,2 mmol/L en 1 h a 2 h. Estas dosis pueden ser repetidas cuantas veces sea necesario, tomando las precauciones para evitar la hipoglucemia, la hipertonicidad y la expansión de volumen.

El uso de los β -2-agonistas, se ha recomendado recientemente como otro medio terapéutico, para pasar el potasio hacia el interior de la célula, pero sin efectos arritmogénicos y de incremento del consumo de oxígeno han limitado su uso.

Ninguna de las medidas terapéuticas anteriormente señaladas, eliminan el posible exceso de potasio corporal total que pueden tener los pacientes hiperpotasémicos y por este motivo solo son útiles como medidas temporales, hasta tanto puedan tomarse medidas definitivas (Tabla 17.3).

Tabla 17.3. Características de los fármacos antihiperpotasémicos

Medicamento	Dosis	Comienzo de la acción (min)	Duración de la acción (min)
Calcio	1-2 g	1-3	30-60
Insulina	10 U/50 g glucosa	20-30	240-360
Bicarbonato de sodio	50 mmol	5-10	120
β -2-agonista	0,5 mg en 100 mL de dextrosa al 5 %	20-30	240-360

Entre las medidas para eliminar el potasio corporal total en exceso se deben tener en cuenta estas tres:

- En pacientes con función renal normal, todo lo que aumenta el flujo de orina y el aporte del sodio a los sitios tubulares de secreción de potasio aumentan la excreción renal de este, de manera que el uso de diuréticos tales como la furosemida, el ácido etacrínico, entre otros, acompañado, siempre y cuando no haya contraindicaciones del aporte de cloruro de sodio, provoca una kaliuresis con disminución de K^+ plasmático y del potasio corporal total. En los casos de insuficiencia renal aguda o crónica avanzada, por lo demás, la causa más frecuente de hiperpotasemia, este medio terapéutico no funciona adecuadamente.
- Las resinas de intercambio catiónico, disminuyen el potasio plasmático, promoviendo el intercambio de sodio por potasio en el tracto gastrointestinal. Cada gramo de la resina de intercambio catiónico, puede eliminar entre 0,5 mmol/L a 1,0 mmol/L de potasio en intercambio por 2 mmol/L a 3 mmol/L de sodio y también elimina cantidades menores de magnesio y calcio. Se administran por vía oral o por vía rectal en enema de retención unos 25 g de sulfonato de poliestireno sódico (kayexalete). Como estas resinas provocan constipación, se recomienda añadir junto con estas una dosis de 15 mL de sorbitol al 70 % por vía oral cada

30 min, hasta provocar diarreas y posteriormente mantener esta dosis cada 6 h a 8 h. Si la administración oral no es tolerada o no es recomendable, deben mezclarse 50 g de la resina con 50 g de sorbitol y 200 mL de dextrosa al 10 %, y pasarlo por vía rectal, a través de una sonda rectal con balón, reteniendo esta solución por 30 min a 60 min, procedimiento que puede ser repetido cada 4 h a 6 h. El comienzo de acción de estas resinas es de 1 h a 2 h.

- Los métodos depuradores tales como la diálisis peritoneal y en particular la hemodiálisis son los métodos más efectivos para disminuir el potasio corporal total, el comienzo de su acción es rápido y ante una emergencia pueden disminuir el potasio plasmático en 1,2 mmol/L a 1,5 mmol/L en la primera hora de utilizarse; en el capítulo 169 pueden encontrarse más especificaciones sobre estos métodos.
- Una vez que se ha logrado resolver los peligros vitales de una hiperpotasemia, puede trabajarse más sobre la causa específica del trastorno y en la prevención de su recurrencia o empeoramiento, que es lo que algunos han considerado como el tratamiento de la hiperpotasemia crónica, que se hace con estos principios generales:
 - Aportar una dieta baja de potasio (menor de 60 mmol/día).
 - Evitar si es posible, las dietas bajas de sodio, ya que generalmente son altas en potasio.
 - Evitar o corregir la acidosis metabólica y la hipertonidad de cualquier causa.
 - Si coexiste la hiperpotasemia con un hipoaldosteronismo verdadero (deficiencia de aldosterona) debe proveerse la sustitución de mineralocorticoides, recomendándose el uso de la fludrocortisona en dosis de 0,1 mg/día por vía oral, pero esta dosis puede llegar según necesidades del paciente hasta 1,0 mg/día, pero con estrecha vigilancia de la retención de sodio.
 - Como son frecuentes las alteraciones de la homeostasis del sodio, magnesio, calcio y fósforo en los estados hiperpotasémicos cuando estos son graves y persistentes, debe monitorizarse las concentraciones de estos electrolitos en plasma y proceder a su corrección, cuando sea necesario.

En resumen, ante una hiperpotasemia se puede usar un algoritmo terapéutico (Fig. 17.5).

Discalcemias

El calcio es el catión divalente más abundante del organismo humano, constituye entre el 1,5 % y 2 % de su peso total. Su número atómico es 20, su peso atómico es 40,08, su densidad es 1,55 g/mL, el punto de fusión es 839 °C y el de ebullición 1 484 °C, su electronegatividad es 1,0. Sobre el 98 % del calcio corporal total está presente en el hueso y alrededor del 1 % está disponible para ser libremente intercambiable con el líquido extracelular a través de mecanismos fisicoquímicos y mediados por las células. El calcio circula en el líquido extracelular en tres fracciones diferentes: 50 % en forma ionizada, es decir, la forma biológicamente más importante, 40 % se encuentra unido a las proteínas (albúmina) y no es filtrable por el riñón y su 10 % en forma quelada con aniones tales como bicarbonato, citrato, sulfato, fosfato y lactato.

El calcio desempeña una importante función en el mantenimiento de la integridad celular, sus principales funciones son:

- Participación en el acoplamiento excitación-contracción del músculo.
- Secreción de hormonas y neurotransmisores.
- Activación enzimática.
- División celular.
- Coagulación de la sangre.
- Estabilidad de las membranas.
- Estabilidad de la estructura ósea.

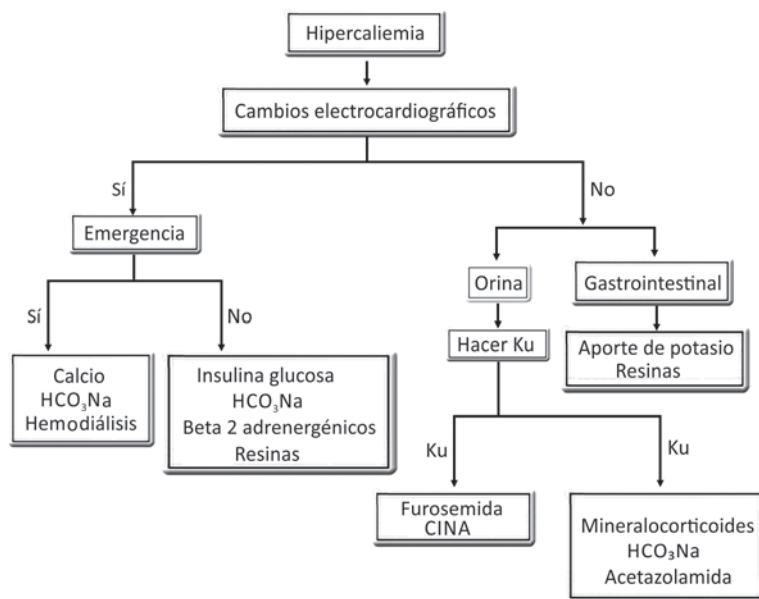


Fig. 17.5. Algoritmo terapéutico de las dispotasemias.

El gradiente calcio intracelular/extracelular es de alrededor de 10 000:1 y es normalmente mantenido, mediante pocas variaciones en las concentraciones de calcio intracelular garantizadas por procesos que requieren energía, entre los que está la bomba de calcio para hacerlo salir de la célula e incorporarlo al retículo sarcoplásmico dentro de la célula. El calcio entra a la célula, por difusión, activación de canales de calcio e intercambiado con el sodio.

El mantenimiento de las concentraciones de calcio en el líquido extracelular, depende de la regulación integrada del flujo de calcio a través del tracto gastrointestinal, riñón y hueso. La regulación precisa del calcio sérico, es controlada por:

- El propio calcio a través de los receptores del calcio, descritos en 1993.
- Algunas hormonas específicas, tales como:
 - Hormona paratiroidea.
 - Calcitriol o 1,25-dihidroxitamina D₃.
 - Calcitonina (tiene menor efecto).

La luz ultravioleta del sol, es un elemento esencial en la conversión fotoquímica del 7-dehidrocalciferol en coledcalciferol (UctD₃) en la piel, que unida a la poca cantidad que se ingiere va al hígado donde este compuesto es hidroxilado en el retículo sarcoplásmico de la célula hepática, convirtiéndose en calcidiol (25-OH.D) y otra parte es hidroxilada en el riñón formando el calcitriol (1-25(OH)₂.D₃) que es la forma activa de la vitamina D.

Tanto los niveles de calcitriol, como los niveles de calcio y de magnesio, influyen en la secreción por las glándulas paratiroideas de la hormona paratiroidea, la que a su vez influye directamente en los niveles de calcitriol y estas interacciones determinan el nivel de resorción ósea de calcio, excreción tubular renal de calcio y absorción intestinal de calcio, lo que tiende a mantener los niveles de calcio sérico en valores normales (Fig. 17.6).

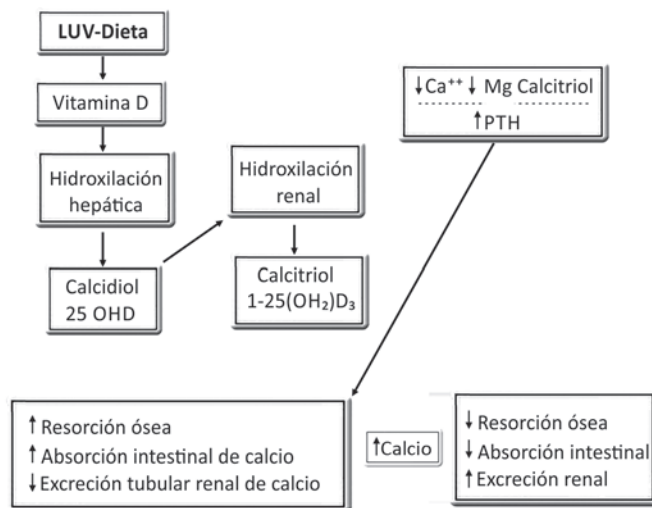


Fig. 17.6. Homeostasis del calcio.

La disminución de la albúmina disminuye el calcio sérico total, pero tiene poco efecto sobre el calcio ionizado de manera que por cada gramo por litro de disminución de la albúmina deben añadirse 0,2 mmol/L de calcio, para la corrección del calcio total; el pH del líquido extracelular también afecta la unión del calcio a la albúmina, de manera que la acidemia disminuirá el calcio unido a proteínas y aumenta el calcio iónico y lo contrario ocurre en las alcalemias; por cada 0,1 de disminución o aumento del pH el calcio iónico aumenta o disminuye en 0,05 mmol/L.

Hipocalcemia

La hipocalcemia ocurre cuando la excreción renal de calcio es mayor de la resorción ósea y la reabsorción intestinal del ion calcio, se provoca una caída en su concentración plasmática por debajo de 8,5 mg/dL (4,2 mEq/L o 2,12 mmol/L) y en virtud de sus concentraciones plasmáticas puede clasificarse en:

- Leve: calcio entre 7,5 mg/dL y 8,5 mg/dL (3,75 mEq/L y 4,25 mEq/L o 1,87 mmol/L y 2,12 mmol/L).
- Grave: calcio entre 6,0 mg/dL y 7,4 mg/dL (3,0 mEq/L y 3,7 mEq/L o 1,5 mmol/L y 1,86 mmol/L).
- Muy grave: calcio menor de 6,0 mg/dL (3,0 mEq/L o 1,5 mmol/L).

Muchos autores consideran al calcio ionizado (50 % del valor del calcio total) como una medición de más valor para evaluar la gravedad del trastorno y guiar la terapéutica, pero no en todos los laboratorios existe la posibilidad de su medición confiable.

Etiología y patogenia

Aunque se han referido en la literatura porcentajes de hasta el 49 % de incidencia de este trastorno en los pacientes graves pediátricos y de adultos, no es esa la apreciación en Cuba y sin considerarla una enfermedad rara, en la práctica, su búsqueda se hace predominante en los casos de sepsis grave persistente y pancreatitis aguda, no obstante, existen otras causas, menos frecuentes en el ambiente de la terapia intensiva:

- Sepsis y sus consecuencias:
 - Shock séptico.

- Alcalosis respiratoria.
- Relacionadas con la hormona paratiroidea:
 - Hipoparatiroidismo.
 - Seudohipoparatiroidismo.
 - Posparatiroidectomía.
- Relacionadas con la vitamina D:
 - Activación de la vitamina D alterada.
 - Aumento de pérdidas de vitamina D.
- Drogas:
 - Aminoglucósidos.
 - Glucocorticoides.
 - Furosemida.
 - Fenobarbital.
 - Fenitoína.
 - Fosfato.
 - Heparina.
 - Cimetidina.
 - Aspirina.
 - Digital.
- Otras:
 - Pancreatitis aguda.
 - Enfermedades malignas.
 - Rabdomiólisis.
 - Hipomagnesemia.
 - Hiperfosfatemia.
 - Hipoalbuminemia.
 - Embolismo graso.
 - Transfusiones de sangre.

Durante los procesos sépticos graves, en particular el *shock* endotóxico, generalmente ocurre una hiperventilación, que lleva a la alcalosis respiratoria, pero además, la hipoperfusión causa acidosis metabólica y cuando mediante la corrección de esta, predominan los estados alcalóticos y como el calcio y los iones hidrógeno compiten por los sitios de unión a las proteínas, puede ocurrir una caída importante del calcio iónico de consecuencias fatales, además, se creen que puedan existir otros mecanismos desconocidos, entre los cuales se ha planteado que la interleucina 1 puede inducir un aumento del calcio intracelular, lo que puede suprimir la respuesta de la hormona paratiroidea a la hipocalcemia ionizada y perpetuar esta durante la sepsis.

Las insuficiencias de las cuatro glándulas paratiroideas situadas por detrás de los lóbulos del tiroides, provocadas por un hipoparatiroidismo primario (adenoma o carcinoma de las paratiroides), idiopático, o posquirúrgico, es la responsable de la deficiencia en la secreción de hormona paratiroidea por estas glándulas, lo que provoca un incremento de la excreción renal de calcio y una disminución de la absorción intestinal y de la resorción ósea del ion calcio acompañada de una disminución del *clearance* renal del fósforo a causa de un incremento en su reabsorción tubular, todo lo que hace que la hipocalcemia por déficit de la hormona paratiroidea se acompañe de una hiperfosfatemia.

La absorción intestinal de vitamina D, puede ser baja en los síndromes de malabsorción y en algunas hepatopatías crónicas, así como en la cirrosis biliar primaria. Por otro lado, en la insuficiencia renal, se reduce la excreción renal de fósforo, y al que absorbiéndose este en el

tracto gastrointestinal, esto resulta en hiperfosfatemia, lo cual disminuye la actividad de la enzima 1- α -hidroxilasa, responsable de la conversión renal de calcidiol [25(OH)D₃] en calcitriol [1,25(OH)₂D₃], con la que disminuyen las concentraciones de esta última y esto reduce la absorción intestinal y la resorción ósea del calcio contribuyendo a la hipocalcemia, de igual forma algunas drogas anticonvulsionantes alteran el metabolismo de la vitamina D, lo que produce compuestos inactivos que disminuyen los niveles séricos de calcitriol, por lo que es necesario en estas situaciones la administración de calcitriol o compuestos de la vitamina D, si no hay problemas con la 1- α -hidroxilasa renal.

Las drogas pueden provocar una hipocalcemia por mecanismos diferentes, entre estos, la sobrecarga de fósforo y disminución de secreción o acción de la hormona paratiroidea (heparina, fosfatos, sulfato de magnesio, colchicina, furosemida, calcitonina, mitramicina, propiltiouracilo y cimetidina), la disminución de la producción o acción de la vitamina D activa (calcitriol) ya concentrada, con los anticonvulsivantes (fenitoina y fenobarbital), la hipomagnesemia que frecuentemente coexiste con la hipopotasemia, altera la secreción de hormona paratiroidea e interfiere con sus acciones periféricas y puede verse con el uso de aminoglucósidos, carbenicilina, cis-platino, anfotericín B, polimixyn B, digitálicos y diuréticos; el uso de grandes cantidades de citratos (politransfusiones) o de ácido etilendiaminotetraacético, aumentan la quelación del calcio y disminuyen el calcio iónico.

La hipoalbuminemia se observa con relativa frecuencia en un grupo de pacientes de las salas de terapia intensiva (sepsis grave, pancreatitis aguda, cáncer de próstata y de mama) y provoca una caída en el calcio total, pero tiene muy poco efecto sobre el calcio iónico; las enfermedades malignas (cáncer de próstata y mama) aumentan la actividad osteoblástica, llevando a un incremento de la formación de hueso e hipocalcemia; el llamado *síndrome de lisis tumoral postquimioterapia* aumenta el fósforo sérico, se une este al calcio y provoca hipocalcemia, lo mismo puede ocurrir en la rabdomiólisis de cualquier etiología. En la pancreatitis aguda, la liberación exagerada de lipasa pancreática, lleva a una degradación de la grasa epiplóica y facilita la unión del calcio a otras estructuras provocan la hipocalcemia

Manifestaciones clínicas de la hipocalcemia

La hipocalcemia puede evolucionar de forma asintomática sobre todo cuando el descenso del calcio iónico no es muy importante en su magnitud o se ha producido de forma lenta, progresiva, sin descender por debajo de 0,8 mmol/L. Las principales manifestaciones clínicas de la hipocalcemia sintomática (calcio iónico menor de 0,8 mmol/L) son:

- Neuromusculares:
 - Tetania.
 - Signo de Chvostek o de Weiss.
 - Signo de Trousseau (espasmo visible y doloroso del carpo).
 - Espasmos musculares y carpopedálicos.
 - Debilidad muscular.
 - Parestesias.
 - Convulsiones.
 - Hiperrreflexia.
- Cardiovasculares:
 - Hipotensión.
 - Disminución de la contractilidad miocárdica.
 - Disminución de la frecuencia cardíaca.
 - Prolongación del QT y arritmias.
 - Insensibilidad de la digital.

- Poca acción de drogas presoras.
- Inversión de onda T.
- Respiratorias:
 - Estridor.
 - Espasmo laringeo.
 - Broncoespasmo.
 - Apnea.
- Siquiátricas:
 - Ansiedad.
 - Demencia.
 - Depresión mental.
 - Irritabilidad.
 - Sicosis.
 - Confusión.

Las parestesias son comunes en la parte distal de las extremidades y alrededor de la cavidad oral; el signo de Chvostek, que puede observarse en algunos pacientes normocalcémicos, consiste en provocar un movimiento de contracción de la hemicara, al percutir el nervio facial, justamente en su localización por debajo del hueso zigomático con la boca del paciente ligeramente abierta. El signo de Trousseau se explora colocando un esfigmomanómetro en el brazo e inflando el manguito a una tensión arterial por encima de la sistólica y dejándolo así por 3 min, de existir una hipocalcemia y ser el signo positivo, ocurre una activa flexión de las articulaciones de la muñeca y metarcapofalángicas con los dedos hiperextendidos y flexionados sobre la palma de la mano.

Evaluación de los estados hipocalcémicos

Aunque el calcio, no es un electrolito que se mide diariamente en el paciente grave, ante situaciones de sepsis graves, *shock* séptico, pancreatitis aguda, insuficiencia renal, politransfusiones, nutrición parenteral prolongada, entre otras, el intensivista debe medir este ion, al menos, dos veces por semana, y de serle posible, medir el calcio total y el calcio iónico (más importante) si sus valores están por debajo de 2,12 mmol/L o de 1,1 mmol/L, respectivamente, ante la ausencia de errores en la medición, debe procederse de esta manera:

- Clasificar el trastorno en ligero, grave o muy grave, según los niveles de concentraciones sanguíneas encontradas.
- Intentar determinar si la caída del calcio ha ocurrido de forma rápida o lenta.
- Hacer un concienzudo interrogatorio y examen clínico, buscando signos y síntomas de hipocalcemia.
- Medir el magnesio plasmático.
- Determinar el pH de la sangre arterial o su concentración de hidrogeniones.
- Medir el fósforo plasmático.

Con el análisis de estos datos se busca la causa de la hipocalcemia, explican sus mecanismos de producción y su etiopatogenia y en base a todo esto, se programa el esquema terapéutico.

Tratamiento

La severidad de la hipocalcemia y sus causas, son elementos de primer orden al programar el esquema terapéutico que generalmente comienza con la administración de calcio por vía intravenosa u oral y por este motivo es un elemento esencial conocer las características fundamentales de las preparaciones de calcio existentes para uso intravenoso u oral (Tabla 17.2).

Tabla 17.2. Características de sales de calcio de uso oral y intravenoso.

Vía de administración	Preparación	Presentación	Calcio elemental	mEq	g
Oral	Gluconato de calcio	Tabletas: 0,5 g y 1 g	90 mg/g		
	Glubionato de calcio	Suspensión	23 mg/mL		
	Lactato de calcio	Tabletas: 325 mg y 650 mg	130 mg/g		
	Citrato de calcio	Tableta: 950 mg	211 mg/g		
	Carbonato de calcio	Tabletas: 0,65 g y 1,5 g	400 mg/g		
Endovenosa	Gluconato de calcio 10 %	Ámpulas: 10 mL	94 mg	4,5	1
	Cloruro de calcio 10 %	Ámpulas: 10 mL	272 mg	13,6	1
	Gluceptato de calcio 20 %	Ámpula: 5 mL	90 mg/g	4,5	1

Las sales de calcio son irritantes venosos, en particular el cloruro de calcio, que es el que más calcio elemental contiene, de manera que cuando se pase directo en la vena, es recomendable hacerlo lentamente (± 4 min) y evitar infusiones parenterales con más de 200 mg de calcio elemental dividido en 100 mL para pasar en 1 h. El gluceptato de calcio está especialmente indicado para los pacientes que no toleran grandes volúmenes de líquidos, fuera de esto no tienen diferencia de consideración con el gluconato; el cloruro de calcio es el que más rápido puede elevar las concentraciones de calcio, pero debido a su toxicidad venosa no es muy recomendable para su uso en infusión.

Hay algunos principios generales que deben conocerse y aplicarse al tratar una hipocalcemia:

- Si existe una hipomagnesemia concomitante, corregir esta antes o simultáneamente.
- Si existe una acidemia debe corregirse la hipocalcemia antes que la acidemia.
- La administración de calcio puede potenciar la toxicidad digitálica y causar la muerte, por ese motivo deben extremarse las precauciones en estas situaciones.
- En casos de hipoparatoroidismo hay una disminución de la reabsorción renal de calcio y cuando se administran sales orales de calcio, principalmente si se asocia a la administración de vitamina D, esto aumenta la calciuria y puede ocasionar hipocalcemia o nefrolitiasis y en estas situaciones el calcio sérico debe ser mantenido en el límite inferior de la normalidad, se debe evitar que la calciuria exceda a 1 mmol/kg o 4 mg/kg, para la que puede ser útil el uso de diuréticos tiazidos que aumentan la reabsorción renal de calcio.
- En los casos de hipocalcemia con hipofosfatemia es recomendable, disminuir esta última hasta niveles por debajo de 2,0 mmol/L (6 mg/dL) antes de administrar sales de calcio, para evitar la precipitación de fosfato de calcio en los tejidos blandos.

Si existe una hipocalcemia sintomática o el calcio iónico está por debajo de 0,8 mmol/L, y tener en cuenta los principios antes enunciados, debe proceder de esta manera:

- Administrar 100 mg de calcio elemental diluido en bolo durante 5 min a 10 min y repetir la dosis en 10 min a 15 min si los síntomas persisten.
- Programar una venoclisis de dextrosa al 5 % con una dosis de 0,5 mg/kg/h a 2 mg/kg/h de calcio elemental hasta normalizar el calcio iónico y cuando este se normalice.

- Disminuir la velocidad de la infusión hasta lograr una dosis entre 0,3 mg/kg/h a 0,5 mg/kg/h de calcio elemental.
- El tratamiento de una hipocalcemia sintomática, grave o muy grave, requiere la monitorización del calcio iónico cada 4 h.

En los casos de hipocalcemia crónica, las cuales son frecuentes en terapia intensiva, se usan las sales orales de calcio para aumentar la disponibilidad para reabsorción intestinal y frecuentemente vitamina D, para aumentar la reabsorción del calcio. Como regla, se comienza con una dosis de 1 g a 2 g de calcio elemental en dos a cuatro dosis entre las comidas. El citrato de calcio aumenta la absorción del aluminio y en pacientes con insuficiencia renal predispone a la toxicidad del aluminio. El glubionato de calcio es más caro y el fosfato puede incrementar la hiperfosfatemia y las calcificaciones metastásicas, el carbonato de calcio se absorbe bien y tiene menos inconvenientes.

En pacientes hipocalcémicos, con insuficiencia renal crónica, sometido a procesos diabéticos periódicos es necesario aportar calcio en unión a vitamina D, aunque más costoso, la administración de calcitriol en dosis de 1,0 mg/día a 2,0 mg/día por vía intravenosa inicialmente y posteriormente una dosis de mantenimiento oral de 0,25 g a 1,0 mg.

Hipercalcemia

La hipercalcemia ocurre cuando la absorción de calcio intestinal o la resorción ósea del ion exceden a la capacidad excretora renal del mismo y se define por una elevación del calcio iónico mayor de 2,6 mEq/L o elevación del calcio sérico total mayor de 10,5 mg/dL.

La hipercalcemia es un trastorno raramente encontrado en la terapia intensiva y puede ser clasificado en función de las concentraciones de calcio en sangre en:

- Leve: calcio entre 10,5 mg/dL y 12 mg/dL (5,25 mEq/L y 6,0 mEq/L o 2,6 mmol/L y 3 mmol/L).
- Moderada: calcio entre 12 mg/dL y 15 mg/dL; 6-7,5 mEq/L; 3,0 mmol/L a 3,75 mmol/L).
- Grave: calcio mayor de 15 mg/dL (7,5 mEq/L o 3,75 mmol/L).

Etiología y etiopatogenia

Las causas principales de hipercalcemia son:

- Hiperparatiroidismo.
- Neoplasias (mama, riñón, pulmón, mieloma múltiple y linfomas).
- Enfermedad de Paget.
- Diureticos tiazídicos.
- Enfermedades granulomatosas (sarcoidosis, tuberculosis, lepra y beriliosis).
- Trasplantes renales.
- Fase poliúrica de insuficiencia renal aguda.
- Inmovilización prolongada.
- Intoxicación por vitamina D.
- Síndrome de leche y alcalinos.
- Tirotoxicosis.
- Hipocalciuria familiar.
- Feocromocitoma.
- Insuficiencia adrenal.
- Acromegalia.
- Hipervitaminosis.

Los mecanismos que provocan la hipercalcemia son:

- Aumento de la reabsorción ósea de calcio mediada por osteoclastos.
- Aumento de la absorción de calcio intestinal.

- Disminución del aclaramiento urinario de calcio.
- Combinaciones de estos mecanismos.

El hiperparatiroidismo primario constituye aproximadamente el 50 % de los casos de hipercalcemia y se ve fundamentalmente en mujeres mayores de 65 años que presentan un adenoma o más raramente un carcinoma paratiroideo, lo que provoca un incremento de la hormona paratiroidea con el consiguiente aumento de la reabsorción renal de calcio, aumento del calcitriol, de la reabsorción intestinal de calcio y el predominio de la reabsorción ósea sobre la formación; en estos pacientes, si no se hace el diagnóstico precoz, se puede encontrar hipercalcemia con formación de cálculos renales.

La hipercalcemia en la evolución de enfermedades malignas es considerada como un síndrome paraneoplásico y es la segunda causa más frecuente del trastorno, que es provocado por mecanismos humorales y locales entre los que se pueden señalar:

- Producción de una proteína relacionada con la hormona paratiroidea por las células tumorales.
- Incremento de la síntesis del calcitriol por tumores tales como el linfoma.
- Liberación de citocinas y factor de crecimiento por células de las metástasis tumorales óseas.

Todas las demás causas de hipercalcemia se ven en solo el 10 % a 15 % de los casos vistos con este trastorno.

Manifestaciones y formas clínicas de hipercalcemia

Los síntomas asociados a la hipercalcemia, generalmente se relacionan con la magnitud y rapidez de la elevación del calcio sérico. Puede evolucionar de forma asintomática y ser descubierta de manera fortuita, durante un chequeo donde se incluya el calcio o puede presentarse como una emergencia médica en forma de crisis hipercalcémica, vistas en pacientes con neoplasias malignas o en menor grado con hiperparatiroidismo, caracterizada casi siempre con la tríada de hipercalcemia grave, insuficiencia renal aguda y trastornos de la conciencia. Las manifestaciones clínicas de la hipercalcemia son:

- Neurológicas:
 - Somnolencia ligera.
 - Debilidad progresiva.
 - Depresión.
 - Letargia.
 - Estupor.
 - Coma.
- Gastrointestinales:
 - Constipación.
 - Náuseas.
 - Vómitos.
 - Anorexia.
 - Enfermedad ulceropéptica.
- Renales:
 - Poliuria por diabetes insípida nefrogénica.
 - Hipovolemia.
 - Nefrolitiasis.
 - Nefrocalcinosis.
- Otras:
 - Anemia.
 - Miopatía.

- Acidosis hiperclorémica.
- Hipofosfatemia.
- Seudogota.
- Pérdida de peso.
- Prolongación del periodo refractorio.
- Ensanchamiento del QRS.
- Acortamiento del QT.
- Aplanamiento de la onda T.

Las manifestaciones de la hipercalcemia en dependencia de su causa pueden afectar a prácticamente todos los órganos y sistemas.

Evaluación de los estados hipercalcémicos

Cuando se encuentren concentraciones séricas de calcio sérico mayores de 10,5 mg/dL o de calcio iónico mayores de 2,6 mEq/L, se puede plantear la hipercalcemia, ante la ausencia de errores de laboratorio y debe procederse según lo establecido (Fig. 17.7).

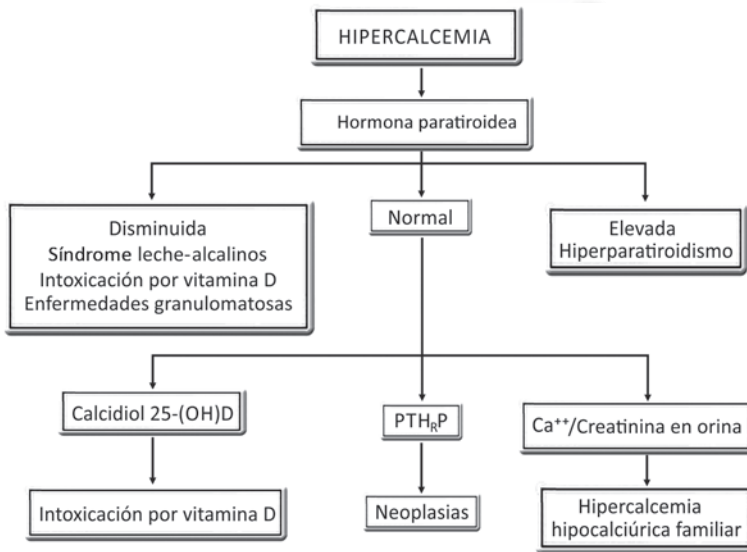


Fig. 17.7. Algoritmo de evaluación causal de la hipercalcemia.

Tratamiento

Los síntomas en la hipercalcemia pueden tener grandes variaciones de un paciente a otro en dependencia de la magnitud y rapidez con que se eleve el calcio, no obstante, es recomendable tratar de disminuir el calcio, siempre que exista una hipercalcemia moderada o grave y esto es particularmente importante cuando existe una crisis hipercalcémica, de manera que se pueden definir los objetivos terapéuticos del trastorno hacia:

- Disminuir la absorción intestinal.
- Aumentar la excreción urinaria.
- Disminuir la resorción ósea.
- Aumentar la formación de complejos de calcio.

Los glucocorticoides inhiben la reabsorción intestinal del calcio, bloqueando la acción del calcitriol y reduciendo los niveles sanguíneos de calcidiol y calcitriol.

La hidrocortisona en dosis de 3 mg/kg/día, ejerce su efecto terapéutico en uno a tres días, sobre todo en hipercalcemias provocadas por sarcoidosis, intoxicación por vitamina D, linfomas, cáncer de mama y mielomas múltiples, pero no es efectiva en otras enfermedades malignas y en el hipoparatiroidismo.

Como los pacientes hipercalcémicos están generalmente deshidratados, el uso de solución salina al 0,9 % en infusión de 300 mL/h a 500 mL/h de entrada y 3 L a 4 L en las primeras 24 h, contribuye a resolver la posible deplección de volumen y a la vez aumenta la excreción renal de calcio, la que puede ser potencializada con el uso de la furosemida (20 mg a 40 mg por vía intravenosa), una vez que se ha resuelto la hipovolemia. Es importante monitorear cada 12 h, las concentraciones de sodio, potasio, cloro y HCO_3^- y realizar las correcciones pertinentes.

La inhibición o disminución de la resorción ósea de calcio, puede lograrse con el uso de estos medicamentos:

- Mithramicina: es un agente antineoplásico, que tiene un efecto hipocalcémico en dosis de 15 mg/kg a 25 mg/kg disuelto en 50 mL de dextrosa al 5 % en 4 h a 6 h. La disminución de la resorción ósea, comienza a las 12 h y dura de cuatro a seis días, su efecto máximo es entre los dos y cuatro días; cuando se usan dosis más altas o se repiten estas varias veces puede causar nefrotoxicidad, necrosis hepatocelular, trombocitopenia y disfunción plaquetaria.
- Calcitonina: es más bien un coadyuvante, más que un agente primario, en el tratamiento de la hipercalcemia, se usa en dosis de 4 U/kg a 8 U/kg, dos veces al día por vía intramuscular o subcutánea, su acción comienza dentro de las primeras 8 h de su administración, provoca también cierto aumento de la excreción renal de calcio y es especialmente útil en la hipercalcemia de la enfermedad de Paget.
- Bifosfonatos: constituyen un grupo de drogas que inhiben el crecimiento de los cristales de hidroxiapatita y más importante aún, bloquean la resorción osteoclástica del hueso, los más conocidos son:
 - Etidronato disódico: bloquea la resorción ósea, pero también inhibe la mineralización ósea y con su uso prolongado se puede producir osteomalacia; se usa en infusión a dosis de 7,5 mg/kg disuelto en 250 mL de cloruro de sodio al 0,9 % en 2 h, puede continuarse con esta dosis diaria por siete días o antes si se logra la normalización del calcio. Es nefrotóxico y no debe usarse si la creatinina está alta; sus preparaciones orales son poco efectivas.
 - Pamidronato: ampliamente usado en la hipercalcemia del cáncer, en dosis de 60 mg/L a 90 mg/L de cloruro de sodio al 0,9 % en 24 h, con lo que puede mantenerse una normocalcemia por ocho a 12 días y puede ser usado repetidamente sin muchas desventajas.
 - Clodronato: es más potente que el etidronato en la inhibición de la resorción ósea y no provoca osteomalacia, es efectivo por vía oral, en dosis es de 4 mg/kg/día a 6 mg/kg/día en infusión de 50 mL de cloruro de sodio al 0,9 % en 2 h a 4 h.
- Nitrato de gallium: útil en la hipercalcemia del cáncer, en dosis de 200 mg/m² diluido en 1 L de CINA al 0,9 % para 24 h; su acción comienza en 24 h a 48 h y la normocalcemia puede ser mantenida por 10 días, por tanto, la dosis puede repetirse cada cinco a 10 días, es nefrotóxico y puede provocar hipofosfatemia y neuritis óptica.

La formación de complejos de calcio, usando infusiones de fosfato intravenoso o el tetra-acetato-etilen-diamine sódico, se ha abandonado por sus múltiples desventajas.

La hemodiálisis con dializador de O calcio es una terapéutica muy útil y rápida para disminuir los niveles de calcio, principalmente en estadios terminales de la insuficiencia renal crónica.

A veces es necesario evaluar la necesidad de ablación de la paratiroides de forma electiva e incluso de urgencias en casos de hiperparatiroidismo primario, los criterios quirúrgicos más reconocidos para tomar esta decisión son:

- Calcio sérico mayor de 2,85 mmol/L (11,4 mg/dL).
- Historia de crisis de hipercalcemia.
- *Clearence* de creatinina inferior al 70 % del valor normal para la edad de la persona sana.
- Presencia de litiasis renal.
- Calciuria mayor de 100 mmol o 400 mg en 24 h.
- Sustancial reducción de la masa ósea.

Dismagnesemias

El magnesio es el cuarto catión más abundante del organismo, por detrás del sodio, potasio y calcio y el segundo catión más prevalente del líquido intracelular. El contenido corporal total de magnesio es de alrededor de 1000 mmol/L, del que el 50 % a 60 % está en el hueso y aproximadamente el 1 %, se encuentra en el líquido extracelular. Su número atómico es 12, su peso atómico es 24,305, punto de fusión 649 °C y de ebullición 1 090 °C, con una electronegatividad de 1,2.

Es esencial en la función de importantes enzimas, en particular las relacionadas con la transferencia de grupos fosfatos, las reacciones que requieren adenosín trifosfato, cada uno de los pasos relacionados con la replicación y transcripción del ADN y con la traslación del ARN mensajero y desempeña una importante función en la estabilización de las membranas, conducción nerviosa, transporte iónico y actividad de los canales de calcio.

El riñón es el principal órgano vinculado con la homeostasis del magnesio. Aproximadamente 100 mg de magnesio, son excretados diariamente por la orina, su reabsorción tubular es diferente a la de otros iones, ya que el túbulo proximal tiene una función limitada en su reabsorción y del 60 % al 70 % de su reabsorción ocurre en la porción ascendente gruesa del asa de Henle, sin embargo, a pesar de que el túbulo distal reabsorbe solo el 10 % del magnesio filtrado, es el sitio principal de la regulación renal del magnesio. Muchos factores hormonales (hormona paratiroides, calcitonina, glucagón, y vasopresina) y no hormonales (restricción de magnesio, trastornos ácido-básico, depleción de potasio, el nivel del calcio y la velocidad de reabsorción del cloro y el sodio) influyen en la reabsorción del magnesio, tanto en el asa de Henle como en el túbulo distal, a través de los receptores calcio-magnesio localizados en el lado capilar de la célula de la porción gruesa del asa de Henle.

Hipomagnesemia

Al encontrar una concentración sérica de magnesio por debajo de 0,7 mmol/L (1,4 mEq/L o 1,70 mg/dL), se puede plantear la existencia de una hipomagnesemia, un trastorno electrolítico, poco diagnosticado en las terapias intensivas, pero con una incidencia de entre el 10 % al 65 % de los pacientes graves de terapia intensiva, cuando se hace una búsqueda activa y persistente de su presencia.

Etiología y etiopatogenia

La hipomagnesemia se observa cuando las pérdidas renales o gastrointestinales de este ion son superiores al aporte recibido de la dieta, o en los líquidos parenterales. Las causas principales de este trastorno son:

- Gastrointestinales:
 - Aspiración nasogástrica prolongada.
 - Diarreas agudas o crónicas.
 - Síndrome de mala absorción.
 - Esteatorrea.
 - Resecciones intestinales extensas (síndrome del intestino corto).
 - Pancreatitis aguda.
 - Malnutrición severa.
 - Fístulas intestinales de alto flujo.
 - Disminución del aporte dietético.
 - Quemaduras.
 - Hipomagnesemia intestinal primaria.
- Renales:
 - Hipervolemia.
 - Terapia crónica con líquidos parenterales.
 - Hipercalcemia e hiper calciuria.
 - Diuresis osmótica (diabetes, manitol y urea).
 - Fase diurética de la insuficiencia renal aguda.
 - Diuréticos tiazídicos y de asa.
 - Alcoholismo crónico.
 - Drogas nefrotóxicas.
 - Síndrome de Gitelman.
 - Nefropatía posobstructiva.
 - Síndrome del “hueso hambriento”.
 - Corrección de acidosis crónica.
 - Trasplante renal.
 - Nefropatía tubular primaria perdedora de magnesio.
 - Politransfusiones.
 - *Bypass* cardiopulmonar.
 - Hipopotasemia.

Cualquier alteración del tracto gastrointestinal que provoque las pérdidas directas de magnesio o la afectación del sistema de transporte saturable y difusión pasiva del magnesio, provoca la caída del magnesio, si no existe una reposición de las pérdidas, y esto, a su vez, disminuye la magnesiuuria por debajo de 2 mEq/día; las secreciones gastrointestinales bajas son más ricas en magnesio (10 mEq/L a 14 mEq/L) que las altas (1 mEq/L a 2 mEq/L) y por tanto, las pérdidas bajas pueden provocar una hipomagnesemia con mayor probabilidad que las altas.

Como prácticamente el 99 % del magnesio corporal total está dentro de la célula, puede ocurrir una hipomagnesemia del líquido extracelular, sin disminución del magnesio corporal total, pero esto no es lo habitual, y las pérdidas urinarias de este ion provocan por defecto primario en la reabsorción tubular renal del magnesio, pero cuando esto ocurre en presencia de hipovolemia, esta induce un incremento de la reabsorción tubular proximal del magnesio, que sigue a la del sodio y se hace menos probable la hipomagnesemia. Tanto la hiper calcemia como la hiper calciuria disminuyen la reabsorción renal del magnesio y causan hipomagnesemia.

La glucosuria del diabético y el aumento de la diuresis osmótica que ocurre, aumentan el flujo de la orina y las pérdidas del magnesio a través de esta, constituyendo una de las principales causas de hipomagnesemia.

Manifestaciones clínicas de la hipomagnesemia

La mayoría de los síntomas de la hipomagnesemia son no específicos y usualmente asociados o entremezclados con los provocados con otras anomalías electrolíticas que frecuentemente acompañan a la hipomagnesemia, tales como la hipocalcemia y la hipopotasemia. La mayoría de los pacientes con hipomagnesemia e hipocalcemia, principalmente cuando las concentraciones de magnesio son inferiores a 0,49 mmol/L, tienen un nivel de hormona paratiroidea normal o bajo y se eleva rápidamente con el suplemento de magnesio.

Las principales manifestaciones clínicas observadas en los pacientes con hipomagnesemia son:

- Neuromusculares:
 - Signos de Chvostek y Trousseau.
 - Espasmos carpopedálicos.
 - Convulsiones.
 - Vértigo y ataxia.
 - Debilidad muscular.
 - Depresión.
 - Sicosis.
 - Coma.
 - Tetania.
 - Apatía.
 - Irritabilidad.
 - Temor.
 - Hiperrreflexia.
- Cardiovasculares:
 - Angina de pecho.
 - Vasoespasmo coronario.
 - Ensanchamiento del complejo QRS.
 - Prolongación de intervalo periodo refractario.
 - Inversión de onda T.
 - Aparición de onda U.
 - Arritmias graves (*torsades de pointes*).
 - Sensibilidad a glucósidos cardíacos.
- Metabólicas:
 - Intolerancia a los carbohidratos.
 - Hiperinsulinismo.
 - Ateroesclerosis.
 - Hipocalcemia.
 - Hipopotasemia.
 - Hipofosfatemia.
- Otras:
 - Anorexia.
 - Náuseas.
 - Disfagia.
 - Osteoporosis.
 - Osteomalacia.

Evaluación de los estados hipomagnésémicos

Es realmente muy difícil sospechar en el orden clínico, la existencia de una hipomagnese-mia, a menos que esta sea ya muy grave y acompañada de hipopotasemia, de manera que en la práctica se recomienda hacer dos determinaciones semanales, en los pacientes críticos que pre-sentan causas evidentes y persistentes del trastorno y cuando se encuentra un magnesio menor de 0,7 mmol/L, debe procederse de esta manera:

- Determinar si la hipomagnese-mia es sintomática o asintomática.
- Determinar los niveles de calcio, potasio y fósforo.
- Determinar el magnesio urinario.
- Si la sospecha clínica es muy alta y el magnesio sérico es normal, hacer una prueba de re-tención de magnesio para lo que se administra una carga de magnesio (30 mmol cada 12 h) y se miden las pérdidas urinarias en las próximas 24 h, cuidando de vaciar la vejiga antes de comenzar a administrar el magnesio en infusión y medir toda la diuresis de 24 h desde el comienzo de la infusión. La interpretación de la prueba es:
 - Si no hay déficit de magnesio: más del 75 % del magnesio administrado es excretado en la orina de 24 h.
 - Si hay déficit de magnesio: menos del 50 % del magnesio administrado es excretado en la orina de 24 h.

Con el análisis de los datos anteriores y de la historia clínica del paciente, se usa un algoritmo para intentar conocer la o las causas de la hipomagnese-mia (Fig. 17.8).

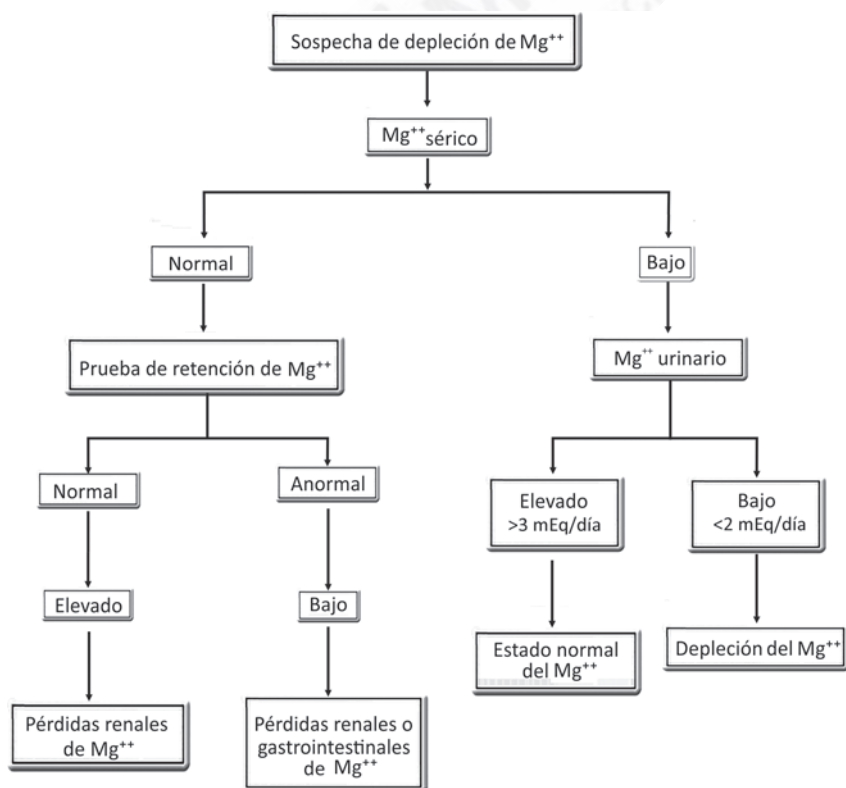


Fig. 17.8. Algoritmo de evaluación de la hipomagnese-mia.

Tratamiento

El tratamiento consiste en corregir las causas de la pérdida de magnesio y reemplazar el magnesio perdido por vía intravenosa, intramuscular u oral.

Una infusión intravenosa de magnesio puede disminuir la reabsorción de este en el asa de Henle y la mayoría del magnesio infundido termina en la orina, por esta razón, el reemplazo oral (a pesar de que en condiciones de normalidad del tracto gastrointestinal, solo el 30 % al 50 % del magnesio ingerido en alimentos o medicamentos se absorbe), es preferido, especialmente en hipomagnesemia libre de síntomas; sin embargo, las hipomagnesemias sintomáticas moderadas o graves, deben ser tratadas con solución parenteral de sulfato de magnesio.

El sulfato de magnesio viene en ampulas de 10 mL al 10 % (1 g), al 20 % (2 g), al 25 % (2,5 g) y al 50 % (5 g) y debe recordarse que cada gramo de esta sal equivale a 8,12 mEq o 4,06 mmol de magnesio.

De existir tetania o arritmias ventriculares graves, la dosis recomendada es de 15 mg/kg a 30 mg/kg (0,12 mEq/kg a 24 mEq/kg o 0,6 mmol/kg a 0,12 mmol/kg en bolo, durante 3 min a 5 min y posteriormente mantener una infusión de sulfato de magnesio a razón de 0,7 mmol/h (0,14 mEq/h o= 166 mg/h), es decir, completar en las primeras 24 h, una dosis total de 6 g de sulfato de magnesio (50 mEq o 25 mmol); este esquema es bastante seguro y poco tóxico, y permite en casos de no resolverse la situación, duplicarlo durante el primer día de la administración del sulfato de magnesio.

El objetivo de la terapéutica, debe ser mantener los valores de magnesio por encima de 0,4 mmol/L.

En casos de hipomagnesemia con síntomas menos graves, puede utilizarse este mismo esquema o disminuido a la mitad, según la gravedad del trastorno.

Durante la administración del trastorno del sulfato de magnesio, debe monitorizarse el reflejo rotuliano (hiporreflexia si niveles tóxicos) y la función respiratoria (depresión de la respiración en niveles tóxicos) si no hay posibilidad de medición periódica y frecuente de las concentraciones del magnesio.

Los usos del magnesio en otras patologías, sin presencia de hipomagnesemia, son comentados en los capítulos correspondientes: eclampsia (capítulo 120), cardiopatía isquémica (capítulos 69 y 70), arritmias (capítulos 75 y 76) y asma bronquial (capítulo 30).

El uso de preparaciones comerciales orales, de cloruro y lactato de magnesio, así como de óxido y gluconato de magnesio, son apenas usadas en el medio de los cuidados intensivos, pero estas tienen entre 2,5 mmol a 3,5 mmol por tableta y en hipomagnesemia moderadas o graves con síntomas ligeros, pueden darse de 15 mmol/día a 20 mmol/día en dosis divididas o 5 mmol/día a 15 mmol/día para casos asintomáticos.

Hipermagnesemia

No es más que una concentración de magnesio mayor de 0,95 mmol/L (1,9 mEq/L o 3,8 mg/dL). Es un raro trastorno de incidencia despreciable en las condiciones actuales.

Etiología

La mayor parte de los muy pocos casos que se observan, ocurren en pacientes con enfermedades renales con afectación de la función, que además, se han sometido o padecen de:

- Sobrecarga iatrógena parenteral o enteral de magnesio.
- Uso exagerado de antiácidos que contienen magnesio.
- Uso exagerado de laxantes que contienen magnesio.
- Uso exagerado de enemas que contienen magnesio.
- Insuficiencia adrenal.
- Hipotiroidismo.

- Intoxicación por litio.
- Tratamiento agresivo de la eclampsia con sulfato de magnesio.
- Alcalosis metabólica hipokaliémica, hipermagnésica con hipomagnesiuria e hipocalciuria.

Manifestaciones clínicas de la hipermagnesemia

Puede disminuir la transmisión neuromuscular, deprimir la función de los músculos esqueléticos y causar bloqueo neuromuscular, además puede provocar vasodilatación, hipotensión, hiporeflexia osteotendinosa profunda, depresión respiratoria, bloqueo cardiaco, paro cardiorrespiratorio, trastornos de la conciencia y coma; desde el punto de vista electrocardiográfico puede dar prolongación del intervalo periodo refractorio, ensanchamiento del QRS, puede también aumentar la duración de acción de los relajantes musculares no despolarizantes.

Tratamiento

Consiste en:

- Parar el aporte de magnesio exógeno.
- Antagonizar la toxicidad cardiaca y neuromuscular con el uso de 5 mEq a 10 mEq de gluconato o cloruro de calcio en 3 min a 5 min por vía intravenosa.
- Aumentar la excreción renal de magnesio con cloruro de sodio 0,9 % y diuréticos de asa.
- Si coexiste una insuficiencia renal, usar los métodos dialíticos.

Disfosfatemias

El 80 % del contenido corporal total de fósforo se localiza en el esqueleto, su número atómico es 15, su peso atómico es 30,973, el punto de fusión es 44 °C, el de ebullición es de 280 °C y la electronegatividad es -2,1. Del 60 % a 80 % del fósforo ingerido es absorbido en el intestino por transporte pasivo y una parte por transporte activo estimulado por el calcitriol 1-25-dehidroxivitamina D₃ (1-25-(OH)₂D₃).

El fósforo es libremente filtrado por el glomérulo y más del 80 % es reabsorbido en el túbulo proximal y una pequeña cantidad en el túbulo distal. La reabsorción del túbulo proximal ocurre por transporte pasivo acoplado al sodio (cotransporte sodio-fósforo), que es regulado por el aporte de fósforo y por la hormona paratiroidea. La restricción de fósforo aumenta su reabsorción tubular. La hormona paratiroidea induce fosfatemia por inhibición del cotransportador sodio-fósforo, a partir de la unión de la hormona con receptores específicos situados en la membrana basolateral, que activa las vías de la adenyl-ciclasa/adenosín monofosfato cíclico/protein-kinasa A y la de la fosfolipasa C/calcio/protein-kinasa C y a su vez intervienen en la inhibición del cotransportador sodio-fósforo. Cuando hay una deficiencia de fósforo, la acción fosfatémica de la hormona paratiroidea, no funciona bien, sin que estén claros los mecanismos.

Hipofosfatemia

Puede ser definida como la presencia de una concentración total de fósforo en sangre menor de 2,5 mg/dL (1,60 mEq/L o 0,77 mmol/L), que puede ser clasificada en:

- Leve: fósforo entre 2,0 mg/dL y 2,5 mg/dL (1,28 mEq/L y 1,6 mEq/L o 0,61 mmol/L y 0,77 mmol/L).
- Moderada: fósforo entre 1,5 mg/dL y 2,0 mg/dL (0,96 mEq/L y 1,27 mEq/L o 0,46 mmol/L y 0,60 mmol/L).
- Grave: fósforo menor de 1,5 mg/dL (0,96 mEq/L o 0,46 mmol/L).

La hipofosfatemia no se diagnostica con frecuencia en los cuidados intensivos, pero evidentemente su incidencia es más alta en el paciente grave que en las demás salas del hospital, re-

portándose cifras tan variables como del 0,25 % al 25 % de los pacientes ingresados, sin embargo no es habitual medir el fósforo sérico en los pacientes ingresados en las unidades de cuidados intensivos, pero cuando se han hecho estudios midiendo el fósforo en el paciente grave la incidencia de hipofosfatemia aumenta notablemente hasta cifras cercanas al 50 % de los ingresos, esto ha sido mas evidente en aquellos pacientes graves , que están ingresados en las unidades de cuidados intensivos por ayuno voluntario o provocado prolongado o que padecen de estados de desnutrición , alcoholismo crónico , anorexia nervosa y presentan cifras bajas de albumina sérica, de magnesio sérico e intolerancia a la glucosa, es en este tipo de pacientes donde el intensivista debe realizar periódicamente mediciones del fósforo sérico, sobre todo cuando se comienza la fase de realimentación parenteral o enteral de estos pacientes.

Etiología y patogenia

Los mecanismos y aspectos etiopatogénicos y fisiológicos de la hipofosfatemia comprenden tres situaciones básicas:

- Redistribución interna o translocación del fósforo del hueso al líquido extracelular y viceversa.
- Incremento de la excreción urinaria de fósforo.
- Disminución de la absorción intestinal del fósforo.

A partir de estos mecanismos pueden establecerse las principales causas de la hipofosfatemia:

- Redistribución interna:
 - Alcalosis respiratoria.
 - Síndrome del “hueso hambriento” (posparatiroidectomía).
 - Recuperación de cetoacidosis diabética.
 - Recuperación de hipotermias y quemaduras.
 - Recuperación de malnutrición (síndrome de realimentación).
 - Administración de hormonas (insulina, glucagón, epinefrina y cortisol).
 - Administración de carbohidratos (glucosa y fructosa).
 - Sepsis peritoneal grave.
 - Administración de esteroides, anabólicos y glucocorticoides.
 - Metástasis osteoblástica.
- Aumento de la excreción renal:
 - Hiperparatiroidismo.
 - Trasplante renal.
 - Disfunción del metabolismo de la vitamina D.
 - Síndrome de malabsorción.
 - Expansión de volumen.
 - Defectos tubulares renales.
 - Alcoholismo crónico.
 - Acidosis respiratoria o metabólica.
 - Uso de inhibidores de la anhidrasa carbónica.
 - Recuperación de necrosis tubular aguda.
 - Hipocaliemia e hipomagnesemia.
 - Hipertermia severa y persistente.
- Disminución de la absorción intestinal:
 - Restricción severa de fósforo en la dieta.
 - Abuso de antiácidos.
 - Diarreas crónicas y esteatorrea.
 - Deficiencia de vitamina D.

El fósforo circula en la sangre en tres formas mayores, el 12 % unido a las proteínas, el 33 % en formas complejas unido a sales y el 55 % de forma ionizada, esta última es la que es fisiológicamente activa y regulada, pero no medida de forma habitual en los laboratorios, de manera que al tener en cuenta que este electrolito es el principal anión intracelular, sus niveles en sangre no siempre reflejan su estado intracelular.

La redistribución interna del fósforo es quizás la causa más frecuente de hipofosfatemia en los cuidados intensivos, o al menos la que más participa en su aparición, ya que con frecuencia se involucran de forma combinada los mecanismos etiopatogénicos ya mencionados. El estímulo de glicolisis, que es común en la mayoría de las causas de redistribución interna, lleva a la formación de compuestos de glucosa fosforilada y esto provoca un cambio del fósforo intracelular con disminución de su concentración total y de sus formas iónicas. En el caso de síndrome del “hueso hambriento” posparatiroidectomía, la disminución de la hormona paratiroidea promueve una deposición masiva de fósforo y calcio en el hueso, que resulta en hipocalcemia e hipofosfatemia.

La hiperventilación, tan frecuente en los pacientes graves, asociada a objetivos terapéuticos bien definidos, a ventilación mecánica mal controlada, dolor, ansiedad y sepsis, puede disminuir el fósforo hasta niveles por debajo de 0,46 mmol/L, pero la mayoría de las veces esta es asintomática y retorna rápidamente a lo normal, cuando la causa y el trastorno ventilatorio son resueltos; sin embargo, cuando coincide con estados de alcoholismo crónico, malnutrición o ambos, la posibilidad de hipofosfatemia sintomática aumenta considerablemente.

El tratamiento renal del fósforo es influido por una variedad de factores, entre los que la hormona paratiroidea, la vitamina D, la calcitonina y los glucocorticoides son los más importantes, al reducir la reabsorción renal del fósforo, causan fosfatemia e hipofosfatemia, pero también un grupo de drogas y mediadores endógenos, pueden en menor grado disminuir la reabsorción tubular de fósforo y contribuir, cuando hay otros factores causales, a provocar o perpetuar una hipofosfatemia, entre estos los más conocidos son la angiotensina, el péptido auricular natriurético, estrógenos, mineralocorticoides, glucagón, norepinefrina, dopamina, acetilcolina, diuréticos, tiroxina, hormona del crecimiento, entre otros, lógicamente, como regla la hipofosfatemia, tiende a disminuir la reabsorción renal del fósforo y la hiperfosfatemia a aumentarla, como mecanismo homeostático de protección, lo que hace que la presencia de estos factores menores no tengan gran significancia clínica, siempre y cuando no esté asociado a otros factores causales.

El fósforo y el calcio, son dos electrolitos que, de forma parecida al cloro y al sodio, están muy vinculados y como regla con excepciones, la hipofosfatemia se asocia a hipercalcemia, cuando hay un aumento primario o secundario de la hormona paratiroidea.

La disminución de la síntesis de vitamina D, la resistencia a la vitamina D y los desórdenes familiares a la vitamina D, bastante raros en terapia intensiva y en la población general causan hipofosfatemia con hipocalcemia, se debe tener presente esta posibilidad en los pacientes con insuficiencia hepática, con largos estadios hospitalarios, sin exposición a los rayos del sol, a causa de la alteración de la 25-hidroxilación de la vitamina D en el hígado y la disminución del calcitriol por déficit de 1- α -hidroxilasa.

El aporte diario necesario de fósforo, oscila entre 800 mg/día a 1 000 mg/día, de este el 80 % es absorbido en el tracto gastrointestinal, fundamentalmente en el yeyuno, en un proceso dependiente de la vitamina D, de manera que teniendo en cuenta que el fósforo es un electrolito abundante en los alimentos y particularmente en la leche de vaca, donde cada mililitro, contiene aproximadamente 1 mg de fósforo; es raro ver hipofosfatemia, por bajos aportes dietarios de fósforo, e incluso modestas restricciones no provocan deplección de fosfatos, ahora bien, cuando la restricción del fósforo, es severa y prolongada o la absorción intestinal es afectada por resecciones yeyunales, ausencia de alimentación enteral por íleo paralítico, peritonitis grave o abdomen abierto, así como el uso crónico de antiácidos conteniendo magnesio y aluminio, que se unen a los fosfatos, todo esto incrementa la secreción intestinal de fósforo y puede inducir, al

igual que la diarrea y la esteatorrea a una deplección de fosfatos, incrementada por la disminución concomitante de la absorción de vitamina D.

Debe tenerse presente que cuando se comienza la realimentación de un paciente que ha estado por causas voluntarias o por su proceso de enfermedad y gravedad, sometido a un largo periodo de inanición total o parcial, el incremento de la secreción de insulina y los cambios en el metabolismo de la glucemia, que se produce por esta razón nutricional, van a aumentar las demandas de intermediarios fosforilados para formar ATP y 2-3 DPG, lo cual provoca una caída del fósforo con la consiguiente hipofosfatemia de realimentación.

Manifestaciones clínicas

El fósforo forma parte de las uniones de alta energía del adenosín trifosfato y la creatín fosfato, es además un componente mayor de los fosfolípidos, el adenosín monofosfato cíclico y el guanosín monofosfato, así como de los ácidos nucleicos y del 2-3 difosfoglicerato, es por tanto un elemento esencial para las funciones metabólicas normales de todas las células y desempeña una función principal en el metabolismo de carbohidratos, grasas y proteínas, así como en el crecimiento, reparación tisular, transporte iónico, contracción muscular, transmisión nerviosa, función hepática, ácido-básico e inmune, de manera que puede ocasionar manifestaciones clínicas en prácticamente todos los órganos y tejidos principalmente cuando sus concentraciones séricas, están por debajo de 0,46 mmol/L. Sus principales manifestaciones clínicas son:

- Neuromusculares:
 - Debilidad.
 - Parestesias.
 - Miopatía proximal
 - Disfagia.
 - Íleo paralítico.
- Neurológicas:
 - Letargia, estupor y coma.
 - Convulsiones.
 - Desorientación, confusión y alucinaciones.
- Cardiovasculares:
 - Alteraciones de la contractilidad cardiaca.
 - Alteraciones de la respuesta a vasopresores.
 - Arritmias cardiacas.
 - Muerte súbita.
- Respiratorias:
 - Debilidad de músculos de la respiración.
 - Insuficiencia respiratoria.
 - Dificultad en el destete de la ventilación mecánica.
- Renales:
 - Alteraciones de la función tubular.
- Hematológicas:
 - Hemólisis.
 - Trombocitopenia.
 - Alteración de la fagocitosis.
 - Alteración de la quimiotaxis de granulocitos.
 - Reducción de la liberación de oxígeno a los tejidos.
- Otras:
 - Rabdomiólisis.

- Disfunción hepática.
- Alteración de la síntesis de proteínas.
- Alteración de la mineralización esquelética.
- Resistencia a la insulina.

Evaluación de los estados hipofosfatémicos

Como el fósforo no es una medida rutinaria en el paciente grave es necesario que en los pacientes con factores causales o con presencia de alcoholismo crónico o desnutrición se hagan al menos dos determinaciones de fósforo semanal y de encontrar un fósforo por debajo de 0,77 mmol/L actuar de esta manera:

- Revisar exhaustivamente las posibles manifestaciones clínicas del trastorno y definir si el trastorno es asintomático o sintomático.
- Clasificar los trastornos según el nivel de fósforo, en ligero, moderado y grave.
- Medir las concentraciones séricas de calcio, magnesio y potasio.
- Medir las concentraciones de fosfato en orina.
- Medir la fracción de excreción de fosfato urinario usando esta fórmula:

$$\text{FE-fosfato} = \frac{\text{fosfato excretado(mg/día)}}{\text{fosfato filtrado}}$$

$$\text{Fosfato} = \text{filtrado} = \text{velocidad de filtración glomerular} \cdot 0,95.$$

Con el análisis de los datos anteriores tratar de encontrar las causas de la hipofosfatemia y hacer el análisis etiopatogénico y fisiopatológico. De forma práctica puede utilizarse un algoritmo (Fig. 17.9).

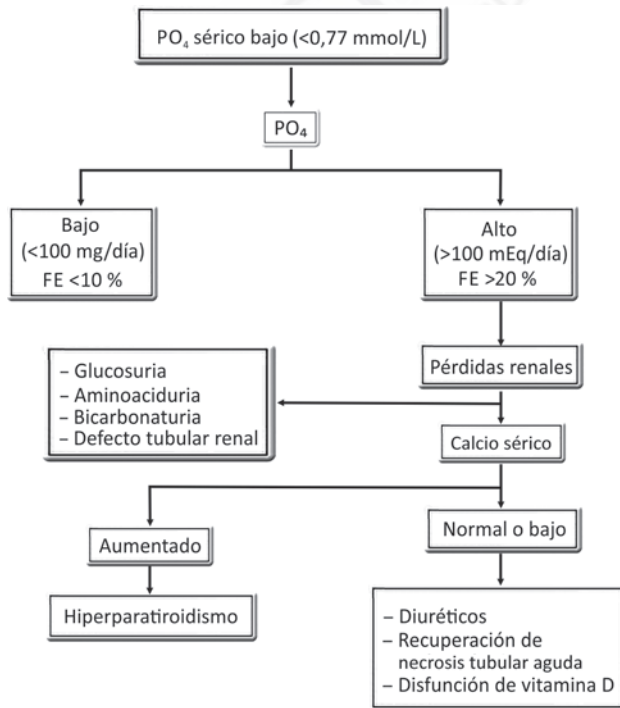


Fig. 17.9. Algoritmo de evaluación de la hipofosfatemia.

Tratamiento

Habitualmente cuando el fósforo sérico está entre 0,46 mmol/L y 0,77 mmol/L, no existen evidencias clínicas de déficit de fosfatos y por este motivo no es necesario la administración adicional de fósforo, pero debe recordarse que no deben dejar de administrarse las necesidades habituales de la dieta. Sin embargo, cuando existen factores de riesgo como el alcoholismo crónico y la desnutrición y las concentraciones séricas son menores de 0,46 mmol/L, es necesario el reemplazo del fósforo, porque en estos casos con frecuencia hay manifestaciones clínicas o más o menos importantes o de no existir o ser mínimas, hay altas probabilidades de que aparezcan en poco tiempo o se agraven.

El medio más seguro de tratamiento, es la vía oral, de manera que siempre que esta vía esté expedita debe mezclarse el aporte por los alimentos preferentemente leche y pescados y el uso de tabletas de fosfato de sodio o de potasio, dando un promedio de 2 g a 3 g de fosfato diario, teniendo en cuenta que, si el potasio es menor de 4 mmol/L, debe darse fosfato de potasio y si es mayor de 4 mmol/L se recomienda el fosfato de sodio, las tabletas de fosfato⁺ contienen 250 mg por tabletas. El reemplazo intravenoso de fosfatos, debe ser reservado para situaciones de hipofosfatemia sintomática por importantes depleciones de fosfato y concentraciones sanguíneas menores de 0,46 mmol/L. Debe administrarse en infusión con solución salina 0,9 % a una dosis de 2,5 mg/kg, a pasar en unas 6 h. Cada mililitro de fosfato de sodio o de potasio contiene 93 mg/mL. Siempre ha considerado peligroso la administración de fosfatos, más aún cuando esto se hace por vía intravenosa, ya que entre sus efectos indeseados podemos encontrar hiperfosfatemia, hipocalcemia, hiperpotasemia, hipomagnesemia, hipotensión, precipitación de las sales de calcio e insuficiencia renal, de manera que tienen que extremarse las precauciones cuando coexista insuficiencia renal y hipercalcemia. La corrección de la causa subyacente, la suspensión de las drogas que provoquen movimientos del fósforo y la corrección de los trastornos dietéticos asociados, son aspectos básicos del tratamiento.

Hiperfosfatemia

Se considera su existencia, cuando las concentraciones séricas de fósforo son mayores que 4,5 mg/dL o 3 mEq/LM o 1,23 mmol/L, este trastorno es mucho menos frecuente que la hipofosfatemia.

Etiología y etiopatogenia

La hiperfosfatemia puede observarse cuando la capacidad de excreción renal de fosfato, no es capaz de responder ante las cargas endógenas o exógenas de fosfato, acumulándose entonces este ion en el líquido extracelular.

La sobrecarga endógena de fósforo, que entra al compartimento endovascular y sobrepasa la capacidad excretora renal del fósforo, puede ocurrir con la administración de altas cantidades de fosfato o de vitamina D.

La sobrecarga endógena de fósforo, tiene como fuentes principales, el síndrome de lisis tumoral, infartos intestinales, hipertermia maligna, hemolisis severa, acidosis metabólica y respiratoria y en todas ocurre una movilización del fósforo, hacia el líquido extracelular, aumentando sus concentraciones de manera tal que la capacidad excretora renal del fósforo no es capaz de eliminar el fósforo en exceso.

La insuficiencia renal es la causa más común de hiperfosfatemia en el paciente grave, en una insuficiencia renal ligera o moderada, la retención del fósforo, es compensada por su aumento en la hormona paratiroidea, la que inhibe la reabsorción tubular de fosfato, pero en la insuficiencia renal grave, el riñón pierde su capacidad de eliminar el fósforo y presenta la hiperfosfatemia. El

mecanismo por el que niveles elevados de fósforo en sangre inducen la secreción de hormona paratiroidea no está claro, pero se cree que el exceso de fosfato puede inducir una hipocalcemia y esta es la responsable de aumentar la secreción de hormona paratiroidea, por otro lado, la retención de fosfato disminuye la síntesis del calcitriol, lo que disminuye las cifras de calcio plasmático, e induce el hiperparatiroidismo, en unión de la depresión del efecto directo del calcitriol, sobre la secreción de hormona paratiroidea, no obstante, hay quien plantea que el fósforo elevado es capaz de forma directa de aumentar la secreción de hormona paratiroidea.

Otras causas de reducción de la excreción urinaria de fósforo son el hipoparatiroidismo, la acromegalia y la tirotoxicosis, así como el síndrome de calcinosis tumoral. En el mieloma múltiple se puede ver la llamada pseudohiperfosfatemia, ya que la proteína de mieloma se unen al fosfato⁻ e interfieren con la medición colorimétrica de este.

Manifestaciones clínicas

La clínica de este trastorno es un reflejo de la hipocalcemia y la calcificación ectópica, a la que se asocia con frecuencia, de manera que los síntomas y signos que provoca son muy parecidos a los de la hipocalcemia y pueden manifestarse por diarreas, dolor abdominal, náuseas, vómitos, trastornos de conciencia que pueden llegar al coma, convulsiones, tetania, calambres musculares, debilidad e incluso ceguera.

Tratamiento

Las medidas consisten en:

- Resolver la causa del trastorno.
- Tratar los trastornos electrolíticos asociados.
- Reducir la absorción intestinal de fosfato mediante:
 - Disminuir el aporte de fósforo en la dieta (dar dieta con bajo contenido potásico).
 - Ingestión de sales de aluminio, magnesio o calcio capaces de fijar el fosfato.
 - En casos de insuficiencia renal no usar sales de aluminio por el peligro de la acumulación de este.
- Usar solución salina isotónica, acetazolamida y bicarbonato, si la función renal es elevada para incrementar la excreción renal de fosfato.
- En casos de hipocalcemia con insuficiencia renal añadida a la hiperfosfatemia, la hemodíalisis es el tratamiento de elección.

Discloremias

El cloro es el más abundante de los aniones del líquido extracelular. Su número atómico es 17. Su peso atómico 35,453, el punto de fusión y de ebullición es de 101 °C y 35 °C, respectivamente y su electronegatividad es de 3,0; el contenido corporal del cloro es entre 30 mmol/kg a 40 mmol/kg, en el líquido intracelular, este puede ser reemplazado por otros aniones (ADN, ARN, proteínas y fosfatos), pero al no existir aniones orgánicos en el líquido cefalorraquídeo, las concentraciones de cloro son mayores en este que en el líquido extracelular. El 80 % del cloro filtrado por los glomérulos es reabsorbido, al igual que el sodio en el asa de Henle; en la medida que el cloro es más reabsorbido proximalmente, disminuye su aporte a la nefrona distal y limita el funcionamiento del intercambiador cloro/ bicarbonato, disminuyendo la secreción de bicarbonato a ese nivel, lo contrario ocurre cuando disminuye la reabsorción proximal de cloro. El 20 % de cloro filtrado es intercambiado por potasio e hidrógeno. En situaciones donde se incrementa la reabsorción tubular de bicarbonato el cloro es excretado en su lugar.

Hipocloremia

Se define como la existencia de un cloro sérico por debajo de 95 mmol/L, aunque es una de las determinaciones electrolíticas, que al igual que el sodio, potasio y bicarbonato, más se realizan en los cuidados intensivos, el hecho de que la mayor parte de sus movimientos corporales y manejo gastrointestinal y renal se ejecutan acompañando al sodio, hacen que las evaluaciones de los trastornos del sodio, sustituyen a las del cloro y este pasa a un segundo plano, pero con más influencia y necesidad de análisis cuando se acompañan de trastornos o desbalances ácido-básicos.

Etiología y etiopatogenia

El cloro tiene una estrecha relación en su manejo renal con la filtración glomerular y reabsorción tubular proximal de sodio, con el intercambio con el potasio y el hidrógeno y con la regulación del bicarbonato en la nefrona distal a través del intercambiador cloro/bicarbonato.

Cuando hay una concentración de volumen, aumenta la reabsorción tubular proximal del cloro y esto lleva a una disminución del aporte distal del mismo, lo que disminuye la secreción de bicarbonato por la nefrona distal, ya que se en esta situación aumenta o no se regula la excreción renal de bicarbonato, lo que requiere una pérdida concurrente de sodio, lo que agrava la deplección de volumen.

En las hipocloremias que no se acompañan de contracción de volumen, el cloro urinario es casi despreciable, con menor posibilidad para resorción a través de la nefrona, por lo tanto, menos sodio es reabsorbido en el túbulo proximal y existe más cloro disponible para el intercambio con el potasio y el hidrógeno, en la medida que se desarrolla la alcalosis metabólica, aún menos sodio es reabsorbido y esto hace que la tendencia sea hacia la deplección de volumen, la que estimula a la aldosterona, perpetuando las pérdidas renales de potasio e hidrógeno.

Como el cloro y el sodio son excretados en la orina de forma paralela, sus valores deben reflejar el estado del volumen del líquido extracelular, si no existen trastornos ácidos básicos que puedan alterar el manejo renal del cloro y el sodio, de manera que un cloro urinario bajo (menor de 15 mmol/L) confirma que un sodio urinario bajo se corresponde con una deplección de volumen, sin embargo, si esto se acompaña de una acidosis metabólica hiperclorémica o una necrosis tubular aguda, el cloro urinario es alto (mayor de 20 mmol/L) mientras el sodio urinario persiste bajo; de igual forma el uso de diuréticos de asa (furosemida y bumetanida) inhiben el transporte activo de cloro en el asa ascendente gruesa y son predominantemente kaliuréticos, aunque también son natriuréticos.

En la orina, el anión cloro y los cationes sodio y potasio, pueden ser medidos rutinariamente, pero existen otros aniones, habitualmente no medidos que incluyen el bicarbonato, sulfato, fosfato y otros aniones orgánicos, junto a otros cationes que tampoco se miden de rutina como el amonio, calcio y magnesio, de manera que al igual, que existe el término “anión gap” sérico, existe el término “catión gap” urinario, según esta fórmula:

$$A_u\text{NM} + \text{Cl}_u^- = \text{Na}_u^+ + \text{K}_u^+ + C_u\text{NM}$$

Donde:

$A_u\text{NM}$: Aniones urinarios no medidos.

Cl_u^- : Cloro urinario.

Na_u^+ : Sodio urinario.

K_u^+ : Potasio urinario.

$C_u\text{NM}$: Cationes urinarios no medidos.

Por tanto, eliminando los aniones y cationes urinarios no medidos se puede establecer el cálculo del “catión gap” urinario de la esta manera:

$$\text{Cación gap urinario} = \text{Na}_u^+ + \text{K}_u^+ - \text{Cl}_u^-$$

Sus cifras normales pueden oscilar desde 34 mmol/L a 54 mmol/L de manera que si:

$\text{Na}_u^+ + \text{K}_u^+ > \text{Cl}_u^-$ hay disminución del NH_{4u}

$\text{Cl}_u^- > \text{Na}_u^+ + \text{K}_u^+$ habrá aumento del NH_{4u}

Donde:

NH_{4u} : Amoniaco urinario.

O de forma más específica si el “catión gap” urinario está por debajo de 34 mmol/L, las pérdidas urinarias de amonio aumentan, provocado por las pérdidas gastrointestinales de bicarbonato (diarreas, íleo paralítico y drenajes), pérdidas renales de bicarbonato (acidosis tubular renal proximal o uso de inhibidores de la anhidrasa carbónica) o sobrecarga de ácido gástrico o ClNH_4 , pero si el “catión gap” urinario fuera mayor de 54 mmol/L disminuiría la excreción de amonio y puede pensarse en la existencia de una acidosis tubular renal distal.

El tracto gastrointestinal es capaz, tanto de absorber como de excretar cloro, pero su excreción aumenta con las diarreas, íleo paralítico y drenajes o fístulas intestinales de alto flujo. Las principales causas de hipocloremia son:

- Alcalosis metabólica.
- Acidosis respiratoria crónica.
- Sobrehidratación.
- Sobretratamiento con soluciones hipotónicas.
- Hiponatremia.
- Quemaduras.
- Enfermedad de Addison.
- Terapia con diuréticos de asa.
- Diarreas crónicas.
- Íleo intestinal prolongado.
- Fístulas intestinales de alto flujo.
- Síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética.

Manifestaciones clínicas

Las principales manifestaciones clínicas se asocian a la hiponatremia y la deplección de volumen que frecuentemente la acompañan y hacen que prácticamente no existan manifestaciones clínicas específicas de la hipocloremia en sí; aunque cuando el cloro está por debajo de 85 mmol/L el íleo paralítico y la hipotensión arterial son hallazgos bastante comunes.

Tratamiento

En las situaciones de hipocloremia, principalmente cuando el cloro está por debajo de 85 mmol/L, deben seguirse estos principios terapéuticos:

- Evaluar el estado del volumen del líquido extracelular y si hay contracción, corregirla con cloruro de sodio isotónico.
- Si coexiste la hipocloremia con alcalosis metabólica hipopotasémica, corregir simultáneamente la hipocloremia y la hipopotasemia con ClK.
- Los elementos aportadores de cloro ante una severa hipocloremia son el cloruro de sodio, cloruro de potasio, cloruro de calcio, ClNH_4 , clorhidrato de arginina, clorhidrato de lisina y ClH. Para que el ClNH_4 y la arginina y la lisina, puedan liberar cloro e hidrógeno, es necesario que exista una buena función hepatorenal.

- Las fórmulas clásicas para administrar cloro en las hipocloremias severas son:
Cloro a administrar (mmol) = $0,2 \cdot \text{peso (kg)} \cdot (\text{Cloro deseado} - \text{Cloro medido})$. No se recomienda administrar más de 4 mmol/kg del ion cloro en las primeras 4 h y el cálculo del cloro debe pasarse en infusión en 12 h.
- Las presentaciones habituales de compuestos que contienen cloro y la cantidad respectiva de este son:
 - Frascos de cloruro de sodio al 0,9 % de 500 mL y 1 000 mL, conteniendo 154 mmol/L de cloro.
 - Ámpulas de 20 mL de cloruro de sodio al 20 %, que contienen 75 mmol de cloro.
 - Ámpulas de 10 mL de cloruro de potasio, que contienen 20 mmol de cloro.
 - Ámpulas de 10 mL de cloruro de calcio, que contiene 20 mmol de cloro.
 - ClNH_4 en ámpulas de 20 mL que contienen 83,5 mmol/cloro.
 - Clorhidrato de arginina con 47,5 mmol/dL de cloro.
 - Soluciones de ClH al 0,1 No 0,15 N, que contienen 100 mmol y 150 mmol de cloro por litro, respectivamente.

Hipercloremia

Se define como la existencia de cloro plasmático por encima de 106 mmol/L; es un trastorno poco frecuente.

Sus causas principales son:

- Acidosis metabólica hiperclorémica.
- Alcalosis respiratoria.
- Diabetes insípida.
- Administración excesiva de soluciones cloruradas isotónicas o hipertónicas.
- Intoxicación por bromuro.
- Lesiones del tallo cerebral.
- Acidosis tubular renal.
- Insuficiencia renal.

Sus síntomas principales son la sed, sobresaltos musculares, principalmente en músculos faciales, temblores, confusión, estupor y fiebre moderada.

Generalmente cuando el cloro está por debajo de 115 mmol/L es raro que presente síntomas clínicos, pero por encima de esa cifra o en presencia de síntomas clínicos es necesario tratar el trastorno, suspendiendo el aporte de cloro y provocando una hemodilución, pero monitoreando muy estrechamente el cloro y sobre todo el sodio.

Bibliografía

- Abuelo, J. G. (2017). Treatment of Severe Hyperkalemia: Confronting 4 Fallacies. *Kidney Int Rep*, 3(1), 47-55. DOI: 10.1016/j.ekir.2017.10.001.
- Achinger, S. G. and Ayus, J. C. (2017). Treatment of Hyponatremic Encephalopathy in the Critically Ill. *Crit Care Med*, 45(10), 1762-1771. DOI: 10.1097/CCM.0000000000002595.
- Agus, M. S. and Agus, Z. S. (2001). Cardiovascular actions of magnesium. *Critical Care Clinics*, 17(1), 175-82. DOI:org/10.1016/S0749-0704(05)70158-5
- Andresli, T. E. (1992). Disorders of fluid volume, electrolytes and acid-base balance. In Wyngaarden, J. B., Smith, L. H. and Bennet, J. C. *Cecil's Textbook of Medicine*. Philadelphia: Saunders, pp. 449-513.
- Arieff, A. I., Gabbai, R. and Goldfine, I. D. (2017). Cerebral Salt-Wasting Syndrome: Diagnosis by Urine Sodium Excretion. *Am J Med Sci*, 354(4), 350-354. DOI:10.1016/j.amjms.2017.05.007

- Ayos, J. C., Varon, J. and Fraser, C. L. (1995). Pathogenesis and management of hyponatremic encephalopathy. *Current Opinion in Critical Care*, 1, 452-459. Disponible en: http://journals.lww.com/co-criticalcare/Abstract/1995/12000/Pathogenesis_and_management_of_hyponatremic.3.aspx
- Berl, T. (1990). Treating hyponatremic: damned if we do and damned of we don't. *Kidney International*, 1990, 37(3), 1006-1018. DOI: 10.1038/ki.1990.78
- Bohl, M. A., Forseth, J. and Nakaji, P. (2017). Transient Diabetes Insipidus After Discontinuation of Vasopressin in Neurological Intensive Care Unit Patients: Case Series and Literature Review. *World Neurosurg*, 97, 479-488. DOI: 10.1016/j.wneu.2016.09.122.
- Braconnier, P., Delforge, M., Garjau, M., Martin Wissing, K., De Wit, S. *et al.* (2017). Hyponatremia is a marker of disease severity in HIV-infected patients: a retrospective cohort study. *BMC Infectious Diseases*, 17, 98. DOI 10.1186/s12879-017-2191-5
- Burghi, G., Berrutti, D. and Manzanares, W. (2011). [Tumor lysis syndrome in intensive therapy: diagnostic and therapeutic encare. *Med Intensiva*, 35(3), 170-178. DOI: 10.1016/j.medin.2010.07.014.
- Caballero López, A. (1989). Trastornos del balance hidromineral y equilibrio ácido-básico. En: *Terapia Intensiva*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, pp. 191-308.
- Caballero López, A. (2006). Trastornos del equilibrio electrolítico. En: *Terapia Intensiva*. Tomo 1. 3ra ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, pp. 263-306.
- Carlstedt, F., Lind, L. (2001). Hypocalcemic syndromes. *Critical Care Clinics*, 17(1), 139-153. DOI: 10.1016/S0749-0704(05)70156-1
- Castro, D. and Sharma, S. (2018). *Hypokalemia*. Treasure Island, Florida: Stat Pearls Publishing;
- Chung, M. C., Yu, T. M., Shu, K. H., Wu, M. J., Chang, C. H., Muo, C. H. *et al.* (2017). Hyponatremia and increased risk of dementia: A population-based retrospective cohort study. *PLoS ONE*, 12(6), e0178977. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0178977>
- Dacey, M. J. (2001). Hypomagnesemic disorders. *Critical Care Clinics*, 17(1), 155-173. DOI: 10.1016/S0749-0704(05)70157-3
- Daniels, E. and Sakakeeny, C. (2015). Hypercalcemia: Pathophysiology, Clinical Signs, and Emergent Treatment. *J Am Anim Hosp Assoc*, 51(5), 291-299. DOI: 10.5326/JAAHA-MS-6297.
- Dunlap, M. E., Hauptman, P. J., Amin, A. N., Chase, S. L., Chiodo, J. A., Chiong, J. R. and Dasta, J. F. (2017). Current Management of Hyponatremia in Acute Heart Failure: A Report From the Hyponatremia Registry for Patients With Euvolemic and Hypervolemic Hyponatremia (HN Registry). *J Am Heart Assoc*, 6(8), e005261. DOI: 10.1161/JAHA.116.005261.
- Fall, P. J. (2001). Hyponatremia and Hybernatermia: A systematic approach to causes and their correction. *Postgraduate Medicine*, 107(5), 75-82. DOI: 10.3810/pgm.2000.5.1.1068
- Flahault, A., Couvineau, P., Alvear Perez, R., Iturriz, X. and Llorens Cortes, C. (2017). Role of the Vasopressin/Apelin Balance and Potential Use of Metabolically Stable Apelin Analogs in Water Metabolism Disorders. *Front Endocrinol (Lausanne)*, 8, 120. DOI: 10.3389/fendo.2017.00120.
- Giebisch, G. H. and Wang, W. H. (2010). Potassium transport—an update. *Journal of Nephrology*, 23 (Suppl16), S97-S104. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21170894>
- Gilligan, S. and Raphael, K. L. (2017). Hyperkalemia and Hypokalemia in CKD: Prevalence, Risk Factors, and Clinical Outcomes. *Adv Chronic Kidney Dis*, 24(5), 315-318. DOI: 10.1053/j.ackd.2017.06.004.
- Harrigan, M. R. (2001). Cerebral salt wasting syndrome. *Critical Care Clinics*, 17(1), 125-138. DOI: 10.1016/S0749-0704(05)70155-X
- Hebert, S. C., Desir, G., Giebisch, G. and Wang, W. (2005). Molecular diversity and regulation of renal potassium channels. *Physiological Reviews*, 85(1), 319-371. DOI: 10.1152/physrev.00051.2003
- Jiang, P., Lv, Q., Lai, T. and Xu, F. (2017). Does Hypomagnesemia Impact on the Outcome of Patients Admitted to the Intensive Care Unit? A Systematic Review and Meta-Analysis. *Shock*, 47(3), 288-295. DOI: 10.1097/SHK.0000000000000769.
- Kasperk, C. (2017). Hypercalcemic crisis and hypocalcemic tetany. *Internist (Berl)*, 58(10), 1029-1036. DOI: 10.1007/s00108-017-0311-3.
- Kugler, J. P. and Husted, T. (2000). Hyponatremia and Hypernatremia in the elderly. *American Family Physician*, 61(12), 3623-3630. Disponible en: <http://www.aafp.org/afp/2000/0615/p3623.html>
- Kumar, S. and Berl, T. (1998). Sodium. *Lancet*, 352(9123), 220-228. DOI: 10.1016/S0140-6736(97)12169-9
- Lakkis, J. I. and Weir, M. R. (2018). Hyperkalemia in the Hypertensive Patient. *Curr Cardiol Rep*, 20(2), 12. DOI: 10.1007/s11886-018-0954-2.

- Lauriat, S. and Berl, T. (1997). The hyponatremic patient practical focus on therapy. *Journal of the American Society of Nephrology*, 8(10), 1599-1607. Disponible en: <http://jasn.asnjournals.org/content/8/10/1599.full.pdf>
- Layon, J. A., Bernard, W. C. and Kirby, R. R. (1992). Fluid and electrolytes in the critically ill. In: Civetta, J. M., Taylor, R. W. and Kirby, R.F. *Critical care*. Philadelphia: Lippincott, pp.457-480.
- Lee, C. T., Guo, H. R. and Chen, J. B. (2000). Hyponatremia in the emergency department. *The American Journal of Emergency Medicine*, 18(3), 264-268. DOI: 10.1016/S0735-6757(00)90118-9
- Liu, B., Cheng, Y., Shen, F., Wang, Y., Wu, Y., Yao, L., Liu, Y. and Gou, X. (2018). Hypophosphatemia is associated with poor prognosis of critically ill patients: a meta-analysis of 1 555 patients. *Zhonghua Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue*, 30(1), 34-40. DOI: 10.3760/cma.j.issn.2095-4352.2018.01.007.
- Maesaka, J. K., Imbriano, L. J. and Miyawaki, N. (2017). Application of established pathophysiologic processes brings greater clarity to diagnosis and treatment of hyponatremia. *World J Nephrol*, 6(2), 59-71. DOI: 10.5527/wjn.v6.i2.59.
- Martin, J. V., Liberati, D. M. and Diebel, L. N. (2018). Excess sodium is deleterious on endothelial and glycocalyx barrier function: A microfluidic study. *J Trauma Acute Care Surg*. DOI: 10.1097/TA.0000000000001892.
- Md Ralib, A. and Mat Nor, M. B. (2018). Refeeding hypophosphatemia after enteral nutrition in a Malaysian intensive care unit: risk factors and outcome. *Asia Pac J Clin Nutr*, 27(2), 329-335. DOI: 10.6133/apjcn.062017.09.
- Miller, C. J., Doepker, B. A., Springer, A. N., Exline, M. C., Phillips, G. and Murphy, C. V. (2018). Impact of Serum Phosphate in Mechanically Ventilated Patients With Severe Sepsis and Septic Shock. *J Intensive Care Med*. DOI: 10.1177/0885066618762753.
- Narayan, A. and Subramanian, A. (2018). Severe hypophosphatemia: a rare cause of postoperative muscle weakness. *BMJ Case Rep*. DOI: 10.1136/bcr-2017-221193.
- Oh, M. S. and Carroll, H. J. (1992). Disorders of sodium metabolism hypernatremia and hyponatremia. *Critical Care Medicine*, 20(1), 94-103. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1729051>
- Omar, H. R., Charnigo, R. and Guglin, M.(2017). Prognostic Significance of Discharge Hyponatremia in Heart Failure Patients With Normal Admission Sodium (from the ESCAPE Trial). *Am J Cardiol*, 15, 120(4), 607-615. DOI: 10.1016/j.amjcard.2017.05.030.
- Papadakis, M. A. (1994). Fluid and electrolyte disorders. In: McPhee, S. J., Papadakis, M. A. and Tierney, L. M. *Current Medical Diagnosis and treatment*. New York: Appleton & Lange, pp. 711-735.
- Parmar, M. S. and Bhimji, S. S. (2018). *Conn Syndrome*. Treasure Island. Florida: Stat Pearls Publishing.
- Parmar, M. S. and Bhimji, S. S. (2018). *Gitelman Syndrome*. Treasure Island. Florida: StatPearls Publishing.
- Polderman, K. H., Bloemers, F. W., Peerdeman, S. M. and Girbes A. R.J. (2000). Hypomagnesemia and hypophosphatemia at admission in patients with severe head injury. *Critical Care Medicine*, 28(6), 2022-2025. DOI: 10.1097/00003246-200006000-00057
- Rizk, R., Hiligsmann, M., Karavetian, M. and Evers, S. M. (2016). Economic evaluations of interventions to manage hyperphosphatemia in adult haemodialysis patients: A systematic review. *Nephrology (Carlton)*, 21(3), 178-187. DOI: 10.1111/nep.12584
- Rodríguez Soriano, J. (1999). Bartter's syndrome comes of age. *Pediatrics*, 103(3), 663-464. DOI: 10.1542/peds.103.3.663
- Rosenthal, M. H. and Arief, A. I. (1995). Fluid and electrolyte therapy in patients during and after surgery. *Current Opinion in Critical Care*, 1, 469-477. Disponible en: http://journals.lww.com/co-criticalcare/abstract/1995/12000/fluid_and_electrolyte_therapy_in_patients_during.5.aspx
- Rosignol, P., Legrand, M., Kosiborod, M., Hollenberg, S. M., Peacock, W. F., Emmett, M. *et al.* (2016). Emergency management of severe hyperkalemia: Guideline for best practice and opportunities for the future. *Pharmacol Res*, 113(Pt A), 585-591. DOI: 10.1016/j.phrs.2016.09.039.
- Shines, G. T. and Duke, J. H. J. (1987). *Fluid and electrolyte management in manual of preoperative and postoperative care*. San Francisco: McGraw-Hill, pp. 917-922.
- Shires, G. T., Canizaro, P. C., Shines, G. T. I. and Lowry, S. F. (1989). Fluid, electrolytes and nutritional management of the surgical patient. In: Schwartz, S. I. *Principles of surgery*. New York: McGraw-Hill, pp. 83-88.
- Soupart, A. and Decaux, G. (1996). Therapeutic recommendations for management of severe hyponatremia: current concepts on pathogenesis and prevention of neurologic complications. *Clinical Nephrology*, 46(3), 149-169. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8879850>
- Subramanian, R. and Khardori, R. (2000). Severe hypophosphatemia. Pathophysiologic implications, clinical presentations and treatment. *Medicine*, 79(1), 1-8. DOI: 10.1097/00005792-200001000-00001

- Tetti, M., Monticone, S., Burrello, J., Matarazzo, P., Veglio, F., Pasini, B., Jeunemaitre, X. and Mulatero, P. (2018). Liddle Syndrome: Review of the Literature and Description of a New Case. *Int J Mol Sci*, 19(3), E812. DOI: 10.3390/ijms19030812.
- Upala, S., Jaruvongvanich, V., Wijarnpreecha, K. and Sanguankeo, A. (2016) Hypomagnesemia and mortality in patients admitted to intensive care unit: a systematic review and meta-analysis. *QJM*, 109(7), 453-459. DOI: 10.1093/qjmed/hcw048.
- Wang, W. H., Giebisch, G. (2009). Regulation of potassium (K) handling in the renal collecting duct. *Pflügers Archiv*, 458(1), 157-168. DOI: 10.1007/s00424-008-0593-3
- Zaloga, G. P. (1992). Electrolyte disorder. In: Civetta, J. M., Taylor, R. W. and Kirby, R. F. *Critical Care*. Philadelphia: Lippincott, pp.481-508.
- Zarinetchi, F. and Berl, T. (1996). Evaluation and management of severe hyponatremia. *Advances in Internal Medicine*, 41, 251-283.
- Zaritsky, A. (1999). Unmeasured anions: Deja vu all over again? *Critical Care Medicine*, 27(8), 1672-1673. DOI: 10.1097/00003246-199908000-00061



TRASTORNOS DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BÁSICO

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

El examen de laboratorio que más se indica a los pacientes graves es, sin duda, la gasometría, a causa de que el paciente en estado crítico sufre con relativa frecuencia desequilibrio en su estado ácido-básico, que interaccionan de modo dinámico con el balance acuoso y electrolítico, como consecuencia de las afectaciones o lesiones de órganos vitales.

Los estudios de Boyle en el siglo XVII y los aportes de Dalton, Henry y Gay Lussac en el siglo XVIII, relacionados con las presiones y sus relaciones con los gases, la temperatura, entre otros, fueron precondiciones importantes para que Arrhenius, en 1887, planteara su clásica teoría de la disociación electrolítica, al definir que ácido era la sustancia que al disociarse liberaba hidrogeniones y bases, las que liberaba hidroxiliones, pero estas definiciones conciernen solo a las soluciones acuosas y no pueden aplicarse a otros solventes, razones por las cuales Bronsted y Lowry formularon, independientemente uno del otro, en 1923, una nueva definición más general y real, que establece que:

- Ácido: es toda sustancia capaz de liberar hidrogeniones.
- Base: es toda sustancia capaz de captar hidrogeniones.

La palabra *ácido* viene de la raíz latina *acere* que quiere decir agriarse y la palabra *alcali* proviene del árabe *alquili* que significa ceniza vegetal, pero en los primeras 15 siglos de nuestra era, el conocimiento sobre ácidos y bases fue muy rudimentario y poco científico; y a principios del siglo XVI el médico Paracelso plantea la teoría de que algunas enfermedades internas eran causadas por depósitos alcalinos y necesitaban ácidos para su curación y estas ideas erróneas, se desarrollaron fuertemente durante este siglo estimulados por los resultados de los trabajos experimentales de Johann Baptist Van Helmont, quien anunció que las bases neutralizaban los ácidos, y además reconoció la existencia de un gas que llamó *silvestre* y que más tarde resultó ser el dióxido de carbono, en épocas tan pretéritas como el 1652.

El médico alemán Otto Tachenius trabajó mucho tiempo de forma experimental sobre este tema y declaró que “en todas las cosas encontrarás por todas partes lo ácido y lo básico”; el químico inglés Robert Boyle fue un crítico abierto de prácticamente todas las teorías enunciadas hasta ese momento, negó que los ácidos y las bases fueran causa de enfermedades y negó también el anterior enunciado de Tachenius; en 1692 Newton planteó la hipótesis de que “los ácidos se caracterizan por tener una gran fuerza de atracción y por tanto todo lo que atrae y es atraído con fuerza puede ser llamado ácido”.

A mediados del siglo XVIII Carl Scheele y John Priestley descubren de forma independiente el oxígeno y en la segunda mitad de este siglo los aportes de Antoine Lavoisier, Bertholet, Humphry Davy, Gay Lussac y otros, contribuyeron a un mejor conocimiento de los ácidos y las bases, sin describir aún los principios fundamentales.

La pandemia del cólera en los comienzos del siglo XIX, permitió la descripción de la acidosis secundaria a pérdida de bases, y esto llevó a Thomas Latta a administrar 10 L de líquido con sustancias básicas por vía intravenosa en corto tiempo, con lo cual recuperó un paciente, pero sus resultados no pudieron ser reproducidos a causa de la hipotonicidad, ausencia de esterilización y de potasio en la solución utilizada.

En 1877 Friedrich Walter, mide por primera vez el dióxido de carbono en plasma, para evaluar la reserva alcalina y, además, trata exitosamente con bases una acidosis metabólica y describe la clínica progresiva de esta, en esta misma época y región (Strasburgo), Kussmaul describe la hiperventilación en la acidosis metabólica del diabético, su sucesor como profesor de medicina Bernard Naunyn introduce el término acidosis y lo define como una producción excesiva de ácidos.

En 1887, el sueco Svante Arrhenius, fue el primero en describir acidez a los iones hidrógeno disociados de los ácidos en su famosa teoría de la disociación electrolítica, pero su concepto de alcalinidad, relacionado con los iones hidroxilo disociados de las bases, no resistió el avance del conocimiento, pero creó las bases para comprender mejor la función de las sustancias tampones, al metabolismo ácido-básico del humano; en este mismo año Ostwald mide por primera vez las concentraciones de iones hidrógeno; en 1897 y 1900, Rottger y Höber dan a conocer el primer electrodo para medir concentraciones de hidrógeno, que fue mejorado por Sorensen en 1901, este autor introduce el término pH en los comienzos del siglo XX y Hasselbach logra un electrodo para medir pH en presencia de dióxido de carbono, lo que es realizado por Ludsgaard en 1912, sin embargo, estos primeros electrodos no pudieron imponerse en la práctica diaria y solo quedaron como parte de la historia.

En 1912 Hasselbach demuestra que al elevarse la presión parcial de anhídrico carbónico aumenta la acidez y Henderson define en 1913 que en la acidosis metabólica realmente existe más una falta o déficit de bases que un exceso de ácidos y tres años más tarde, el propio Hasselbach, transforma la ecuación que Henderson había enunciado en 1905, relacionada con el sistema amortiguador del ácido carbónico/bicarbonato, aplicándole una fórmula logarítmica y utilizando el término pH, recientemente creado por Sorensen y hace aparecer la ya clásica ecuación de Henderson Hasselbach.

Entre 1918 y 1921 diferentes autores estudian y definen con claridad los principales trastornos ácido-básicos existentes, los que son resumidos con precisión en una publicación de Van Slyke en 1921; 1923 fue el año en que el dinamarqués Bronsted y el inglés Lowry de forma independiente establecieron el concepto usado de ácido-base.

Las décadas de los 40 y 50 fueron testigo de los trabajos de Robert Putts, sobre la regulación renal del equilibrio ácido-básico, pero realmente no fue hasta la década de los 50, en que los conceptos y los avances tecnológicos relacionados con el estado ácido-básico de los pacientes abandonaron los laboratorios de experimentación y los esfuerzos aislados y anecdóticos y formaron parte de la atención clínica del paciente en estado crítico, coincidiendo esto con la creación de las unidades de terapia intensiva. Además, se avanzó notablemente en la fabricación, automatización, minimización y mejores condiciones de mantenimiento de los electrodos y su vinculación con computadoras, para cálculo de parámetros, almacenaje de datos y análisis de tendencias, los más notables avances ocurren al principio de esta segunda mitad del siglo XX:

- 1956. Clark desarrolló el electrodo polarográfico que lleva su nombre para la medición de la presión parcial de oxígeno.
- 1957. Sanz perfecciona el electrodo para medición del pH.
- 1957. Stone desarrolla el electrodo para medir presión parcial de anhídrico carbónico, que es perfeccionado en 1958 por Sevensinghaus.

Es también en esta década que la firma Radiometer lanza al mercado el primer gasómetro de uso clínico que rápidamente se expande por el mundo desarrollado y en 1973, esta firma presenta también el primer gasómetro controlado con computadora (ABL-1, primero conocido como AME-1) (Fig. 18.1), en el que ya se sustituyen las mediciones o cálculos manuales del técnico (nomogramas) para el cálculo de parámetros metabólicos derivados de las mediciones directas, lo que garantizó mayor confiabilidad; esta línea de equipos ha continuado desarrollándose e incorporándole nuevas mediciones y cálculos, así como conceptos y análisis teóricos como el *Deep picture*, todo esto permite afirmar que en esta segunda mitad del siglo XX, los avances en este campo son mayores que los obtenidos en toda nuestra era; constituyendo actualmente el estudio de los gases en sangre un instrumento indispensable en la evaluación integral del paciente crítico.



Fig. 18.1. Primer equipo de gasometría fabricado por Radiometer, en 1959, y llamado AME-1 (Astrup Micro Equipment).

Conceptos y definiciones

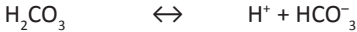
pH

Indica la acidez o alcalinidad de la muestra y se define como el logaritmo negativo de la actividad de los iones hidrógeno:

$$\text{pH} = -\log \text{H}^+$$

Mediante el desarrollo de la ecuación de Henderson se puede arribar a la ecuación de Henderson-Hasselbach modificada, teniendo en cuenta que la concentración de iones hidrógeno

resultante de la disociación del ácido carbónico es gobernada por la interrelación de ácidos, bases y tampones de la sangre:



La ley de acción de masas de la ecuación indica que el producto de las concentraciones de la derecha dividido por las concentraciones de la izquierda es igual a una constante:

$$K = \frac{[\text{H}^+][\text{HCO}_3^-]}{[\text{H}_2\text{CO}_3]}$$

Si se quiere expresar la concentración de iones hidrógeno en forma de pH se debe aplicar la función logarítmica a ambos lados de la ecuación:

$$\log K = \log \frac{[\text{H}^+][\text{HCO}_3^-]}{[\text{H}_2\text{CO}_3]}$$

y con despejes consecutivos se obtiene:

$$\log K = \log [\text{H}^+] + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{[\text{H}_2\text{CO}_3]}$$

$$-\log [\text{H}^+] = -\log K + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{[\text{H}_2\text{CO}_3]}$$

El pH es el logaritmo negativo de las concentraciones de iones hidrógeno y el logaritmo K es definido como pK, de manera, que sustituyendo se tiene:

$$\text{pH} = \text{pK} + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{[\text{H}_2\text{CO}_3]}$$

El pK representa el valor del pH, al cual, el soluto estará 50 % disociado, de manera que si el pH se hace igual al pK, las concentraciones del ion bicarbonato y del ácido carbónico son idénticas y como las concentraciones de ácido carbónico son dependientes de la cantidad de dióxido de carbono disuelto y a su vez esta depende de su solubilidad o coeficiente de solubilidad que es de 0,0301 y de la presión parcial del dióxido de carbono, se puede entonces, para facilitar la medición hacer esta sustitución:

$$\text{pH} = \text{pK} + \log \frac{[\text{HCO}_3^-]}{0,0301 \cdot \text{PCO}_2}$$

Si se quiere hallar la concentración de iones hidrógeno en un paciente se aplica la fórmula:

$$\text{H}^+ = 24 \cdot \frac{\text{PaCO}_2 \cdot 0,301}{\text{HCO}_3^-} \text{ (mmol/L)}$$

El valor 24 sale del producto de la $K = -\text{Antilog}$ y el coeficiente de solubilidad del dióxido de carbono (0,0301).

Los límites de pH compatibles con la vida son de 6,80 a 7,80 (160 mmol/L a 16 mmol/L de hidrógeno), de manera que mientras más bajas sean las concentraciones de hidrógeno más alto será el pH y viceversa, el pH normal en sangre arterial es de 7,35 a 7,45 (45 mmol/L a 35 mmol/L de hidrógeno).

El metabolismo intracelular requiere un estrecho rango de hidrogeniones libres para garantizar un eficiente funcionamiento de sus procesos bioquímicos y enzimáticos que a su vez permiten el funcionamiento de los órganos vitales. Las sustancias ácidas que proporcionan las concentraciones de hidrogeniones (normales y anormales) se puede dividir en:

- Ácidos volátiles (ácido carbónico).
- Ácidos no volátiles:
 - Ácidos orgánicos.
 - Ácidos inorgánicos.
 - Ácido láctico.
 - Cetoácidos.

Por cada 20 mmHg de aumento de la presión arterial de dióxido de carbono el pH disminuye 0,10 U y por cada 10 mmHg de disminución de la presión arterial de dióxido de carbono el pH aumentará 0,10 U; por otro lado el pH medido en los equipos de gasometría se mide a una temperatura estándar de 37 °C y hay tendencias bastante generalizadas a corregir los valores medidos, según la temperatura medida en el paciente, aunque no existen bases científicas absolutas que hagan pensar que los valores corregidos son más confiables que las medidas a temperatura estándar.

Cuando los cambios en el pH son relacionados con cambios en la presión parcial de anhídrico carbónico el trastorno es de origen respiratorio y cuando es relacionado con el bicarbonato o el exceso de bases el trastorno ácido-básico es de origen metabólico.

En sentido general los mecanismos que provocan un aumento de las concentraciones de hidrogeniones son:

- Deficiente eliminación de dióxido de carbono (hipoventilación).
- Insuficiente aporte de oxígeno a las células.
- Producción de ácidos anormales, los más conocidos son: ácido β-hidroxibutírico y ácido aceto-acético.
- Insuficiente eliminación de ácidos no volátiles por el riñón

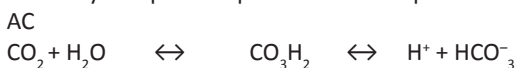
Presión parcial de anhídrico carbónico

Es la presión parcial de anhídrico carbónico (dióxido de carbono) en una fase gaseosa en equilibrio con la muestra de sangre, este parámetro constituye el termómetro principal de las alteraciones respiratorias del balance ácido-básico:

- Hipoventilación: presión arterial de dióxido de carbono elevada.
- Hiperventilación: presión arterial de dióxido de carbono baja.

Las variaciones de la presión parcial de anhídrico carbónico pueden demostrar cambios predecibles con bastante aproximación de los valores del pH.

El dióxido de carbono es un producto del metabolismo celular de grasas, carbohidratos y en menor proporción proteínas, desde la célula donde se produce, difunde hacia el compartimento extracelular y una parte importante de este penetra en el hematíe y causa esta reacción:



La anhidrasa carbónica cataliza esta reacción hacia la derecha y hace que la mayor parte del dióxido de carbono se transporte hacia los pulmones en forma de ion bicarbonato y en ese lugar la reacción se invierte hacia la izquierda y por gradiente de presión entre el capilar pulmonar y el alvéolo el dióxido de carbono se elimina en el aire espirado.

Normalmente la cantidad de dióxido de carbono eliminado es igual a la cantidad generada metabólicamente y un adulto normal produce entre 15 000 mmol a 20 000 mmol de dióxido de carbono en 24 h.

La presión parcial de anhídrico carbónico está determinada por la cantidad de dióxido de carbono libre en el plasma, es decir, no unida a la hemoglobina o formando parte del ion bicarbonato u otros compuestos y se determina por las variables implicadas en esta ecuación:

$$PCO_2 = PB \cdot 22,26 \cdot \frac{\text{Producción de dióxido de carbono}}{\text{Ventilación alveolar}}$$

PB: presión barométrica

Presión parcial de oxígeno

Es la presión parcial de oxígeno en la sangre y se expresa por la cantidad de oxígeno libre en el plasma.

La presión parcial de oxígeno medida en la arteria (A), en la vena (V) o en el capilar (C), es un importante factor que influye en el aporte de oxígeno a los tejidos, pero también lo hacen otros factores, como el gasto cardíaco, la perfusión específica a órganos y tejidos y los factores que afectan la curva de disociación de la oxihemoglobina, entre otros. La presión parcial de oxígeno, en resumen, refleja solamente el aporte de oxígeno de los alvéolos al capilar pulmonar y la saturación del oxígeno expresa la utilización de la capacidad de transporte actual del oxígeno por la hemoglobina en la sangre arterial, de manera que puede darse el caso de que a pesar de tener una presión arterial de oxígeno y una saturación del oxígeno normal la disponibilidad del oxígeno por los tejidos sistémicos o específicos pueda estar alterada, razón por la que se necesitan calcular otros parámetros de la oxigenación o detallar un análisis teórico más profundo que la firma Radiometer la divulgado con el nombre de *Deep picture*, que comprende el análisis y profundización en el aporte de oxígeno, transporte de oxígeno y liberación de oxígeno.

Concentración total de dióxido de carbono

Es la concentración total de dióxido de carbono existente en el plasma, es decir, el dióxido de carbono libre y el unido a la hemoglobina y a otros compuestos, puede calcularse por esta fórmula:

$$CtCO_2 = 0,0306 \cdot PaCO_2 + HCO_3^-$$

El aumento de este parámetro expresa un aumento de la producción o disminución de la eliminación del dióxido de carbono, tanto por vía respiratoria como renal, por tales motivos sus variaciones pueden expresar alteraciones ácido-básicos respiratorios y metabólicas y no es aisladamente un buen parámetro para determinar el origen de los desequilibrios ácidos-básicos, razón por la que no es un parámetro de uso común en la clínica.

Bicarbonato actual

Es la concentración de carbonato de hidrógeno en el plasma de una muestra, se calcula usando los valores medidos por los electrodos de pH y presión parcial de anhídrico carbónico, mediante la ecuación de Hendersen-Hasselbach. Su medición o cálculo, incluye, además del bicarbonato, los carbonatos y los carbomatos.

$$HCO_3^- = 0,0306 \cdot 10^{\left(\frac{pH - pK}{0,9524}\right)}$$

$$pK = 6,161$$

En las personas normales el ion bicarbonato y estándar bicarbonato son iguales, pero en condiciones anormales pueden ser diferentes.

Es un parámetro parecido a la reserva alcalina y un valor elevado de ion bicarbonato puede ser debido a una alcalosis metabólica o a una respuesta compensatoria de una acidosis respiratoria crónica o subaguda, por el contrario, cuando sus cifras están disminuidas, se debe a una acidosis metabólica o a una compensación de una alcalosis respiratoria.

Bicarbonato estándar

Es la concentración de bicarbonato de hidrógeno en plasma de sangre equilibrada con un gas que tiene una presión parcial de anhídrico carbónico de 40 mmHg y una presión parcial de oxígeno mayor de 100 mmHg a una temperatura de 37 °C; que al eliminar variaciones en la presión arterial de dióxido de carbono y la presión parcial de oxígeno, lo convierte en un parámetro puramente metabólico, de manera que no se producen variaciones en su medición, causada por mecanismos compensatorios como ocurre con el bicarbonato actual, lógicamente el cálculo no expresa la totalidad de las alteraciones metabólicas del paciente, pues solo mide la participación del ion bicarbonato en los trastornos y este participa en solo el 60 % de la regulación.

En la práctica diaria es un valioso parámetro auxiliar en la evaluación de los problemas metabólicos, pero siempre debe ser interpretado en relación a los valores medidos de pH y presión parcial de anhídrico carbónico antes de iniciar una terapéutica.

Bases *buffer* o tampones

Es un parámetro muy poco utilizado en la práctica clínica y expresa el estado de los cuatro sistemas *buffer* o tampones de la sangre (bicarbonato, hemoglobina, proteínas y fosfatos). Es un parámetro puramente metabólico, pero el bicarbonato estándar y el exceso o déficit de bases lo han sustituido en la práctica diaria.

Exceso o déficit de base actual

Es la diferencia de concentración de una base fuerte en la sangre total y en la misma sangre titulada con ácido o base fuerte de:

$$\text{pH} = 7,40 \quad \text{PCO}_2 = 40 \text{ mmHg} \quad t = 37 \text{ }^\circ\text{C}$$

Es una medición *in vitro* y es poco usada por esa razón en la práctica clínica.

Exceso o déficit de base estándar

Es una expresión *in vitro* del exceso de bases. Su cálculo se refiere a un modelo de líquido extracelular (una parte es diluida por dos partes de su propio plasma) usando un valor estándar para la concentración de hemoglobina del líquido extracelular (incluida la sangre) de 3 mmol/L.

Este parámetro es independiente de la presión parcial de anhídrico carbónico y por tanto sus variaciones siempre expresan aumento o disminución de hidrogeniones, provenientes de ácidos no volátiles. Sus valores forman parte de la fórmula de Astrup-Mellemgard y de Shapiro para la corrección de los trastornos metabólicos.

Los gasómetros más modernos han incorporado en su tecnología un grupo de parámetros oximétricos que son de inestimable valor para la interpretación de los trastornos ácidos-básicos y muy particularmente para la confirmación diagnóstica de las dishemoglobinemias, los principales son los que a continuación se definen.

Hemoglobina

Es la concentración de hemoglobina total de la sangre e incluye todos los tipos de hemoglobina (deoxihemoglobina, oxihemoglobina, carboxihemoglobina, metahemoglobina y sulfahemoglobina). La hemoglobina, entre otras causas, es una medida de capacidad potencial de transportar oxígeno por la sangre arterial, que puede ser influida por la hemoglobina efectiva (hemoglobina total-dishemoglobina), la fracción de oxihemoglobina y la presión parcial de oxígeno.

Fracción de oxihemoglobina

Es definida como la relación entre las concentraciones de oxihemoglobina y la hemoglobina.

$$FHbO_2 = \frac{HbO_2}{Hb}$$

Donde:

FHbO₂: fracción de oxihemoglobina.

HbO₂: oxihemoglobina.

Hb: hemoglobina.

Es una medida de la utilización de la capacidad potencial del transporte de oxígeno y sus altos valores expresan una utilización adecuada de la capacidad potencial de la hemoglobina, para transportar oxígeno y de igual forma alerta de un posible riesgo de hiperoxia, por otra parte, valores bajos de fracción de oxihemoglobina pueden ser causados por aporte de oxígeno inadecuado, presencia de dishemoglobinemias o cambios de la curva de disociación de la hemoglobina hacia la derecha.

En los oxímetros de pulso se mide la saturación del oxígeno y no la fracción de oxihemoglobina, aunque estas pueden ser iguales cuando no existan dishemoglobinemias.

Oxihemoglobina

Es la concentración de oxihemoglobina en la sangre. No constituye una relación, sino una medida directa.

Saturación del oxígeno

Es definida como la relación entre oxihemoglobina y la suma de la oxihemoglobina y la hemoglobina reducida o deoxihemoglobina.

Donde:

$$SO_2 = \frac{HbO_2}{HbO_2 + HHb}$$

SO₂: saturación de oxígeno.

HbO₂: oxihemoglobina.

HHb: hemoglobina reducida o deoxihemoglobina.

De manera que la saturación del oxígeno no es más que el porcentaje de hemoglobina oxigenada u oxihemoglobina en relación con la cantidad de hemoglobina capaz de transportar oxígeno en la sangre arterial. Su medición o cálculo permite la evaluación de la oxigenación y de la curva de disociación de la oxihemoglobina.

Sus valores no son afectados por las dishemoglobinas y esto la diferencia de la fracción de oxihemoglobina.

Los factores que desvían la curva de disociación de la hemoglobina a la derecha, disminuyen la afinidad del oxígeno por la hemoglobina con la consiguiente elevación de la saturación del oxígeno, estos factores son:

- Aumento de la presión parcial de anhídrico carbónico.
- Aumento de la temperatura.
- Aumento de las concentraciones de 2-3-DPG.
- Aumento de iones hidrógenos o disminución del pH.

Por el contrario, los factores anteriores cuando disminuyen desvían la curva de disociación de la hemoglobina a la izquierda, aumentan la afinidad del oxígeno por la hemoglobina y esto se manifiesta por una baja saturación del oxígeno.

Deoxihemoglobina o hemoglobina reducida

Es la parte de la hemoglobina total que potencialmente puede unirse al oxígeno, pero no lo está; el término deoxihemoglobina es más correcto que el de la hemoglobina reducida, ya que tanto la deoxy como la oxihemoglobina están reducidas, aunque la oxihemoglobina es un ácido mucho más fuerte que la deoxihemoglobina.

Fracción de carboxihemoglobina

Es la relación entre la concentración de carboxihemoglobina y la hemoglobina total:

$$FCO_{Hb} = \frac{CO_{Hb}}{Hb}$$

Donde:

FCO_{Hb}: fracción de carboxihemoglobina.

CO_{Hb}: carboxihemoglobina.

Hb: hemoglobina total.

El monóxido de carbono se une reversiblemente con los ácidos ferrosos del grupo hem de la hemoglobina, pero la afinidad de esta última por el monóxido de carbono, es 200 a 250 veces mayor de para el oxígeno, de manera que el monóxido de carbono, ocupa los sitios de unión que le corresponderían al oxígeno y por tanto, este no se transporta unido a la hemoglobina, en los sitios ocupados por el monóxido de carbono, afectando la capacidad de transporte de oxígeno de la hemoglobina y disminuyendo la liberación tisular del oxígeno de la hemoglobina, la causa de la desviación de la curva de disociación de la oxihemoglobina hacia la izquierda. Los fumadores inveterados pueden tener niveles de carboxihemoglobina de hasta el 15 % y los habituales tienen hasta el 5 %.

Fracción de metahemoglobina

Normalmente la molécula de hemoglobina contiene moléculas de hierro reducido (ferroso) y cuando estas moléculas de iones ferroso se oxidan por variadas causas las moléculas de ferroso pasan al estado férrico y estas moléculas de hemoglobina, reciben el nombre de metahemoglobina, de manera que al unirse el ion férrico a un grupo hem, este es incapaz de combinarse con el oxígeno y por otra parte, este efecto provoca que el resto de los grupos hem, que permanecen en estado reducido aumentan su afinidad por el oxígeno dificultando su liberación tisular, se puede entonces definir la fracción de metahemoglobina como la relación entre la concentración de metahemoglobina y la hemoglobina total de la sangre:

$$F_{metHb} = \frac{MetHb}{Hb}$$

Donde:

F_{metHb}: fracción de metahemoglobina.

MetHb: metahemoglobina.

Hb: hemoglobina total.

Fracción de sulfahemoglobina

Cuando un átomo de sulfuro se incorpora al anillo porfirínico de la mitad de una molécula de hemoglobina normal se dice que hay sulfohemoglobina, por lo que esa mitad de la molécula de la hemoglobina no puede unirse al oxígeno y le da a la sangre una coloración verdosa, pero a diferencia de lo que ocurre con la carboxihemoglobina y la metahemoglobina esta alteración estructural de la hemoglobina no aumenta la afinidad del resto de las moléculas de hemoglobina

por el oxígeno, sino por el contrario, la disminuye, y facilita así la oxigenación tisular, la fracción de sulfahemoglobina, no es más que la relación entre la concentración de sulfohemoglobina y la hemoglobina total de la sangre:

$$\text{FSHb} = \frac{\text{SHb}}{\text{Hb}}$$

Donde:

FSHb: fracción de sulfahemoglobina.

SHb: sulfohemoglobina.

Hb: hemoglobina total.

Presión de oxígeno al 50 % de saturación

Es un parámetro que refleja la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno y es calculado a partir de la presión arterial de oxígeno en el eje horizontal y la saturación del oxígeno en el eje vertical, extrapolandolo a lo largo de la curva de disociación de la oxihemoglobina, para un 50 % de saturación del oxígeno; su confiabilidad es mayor cuando los valores de saturación del oxígeno son mayores del 97 % y disminuye cuando son menores del 97 %. Hay factores que desvían la curva de disociación de la hemoglobina hacia la izquierda, aumentan la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno y dificultan la liberación tisular de esta y esos mismos factores en otras concentraciones tienen un efecto inverso (Fig. 18.2).

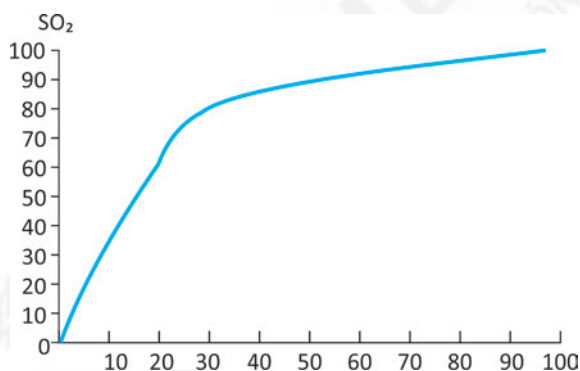


Fig. 18.2. Curva de disociación de la hemoglobina.

Presión de extracción arterial de oxígeno

Es un parámetro teórico calculado a partir de los efectos integrados de los cambios en la presión arterial de oxígeno en la concentración total de oxígeno y en la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno, sobre la capacidad de la sangre arterial de aportar oxígeno a los tejidos. Normalmente la diferencia en el contenido de oxígeno entre la sangre arterial y la sangre venosa es de 2,3 mmol/L, para el cálculo de la presión de extracción arterial de oxígeno debe plantearse un gráfico que tenga el transporte de oxígeno en el eje vertical con la presión arterial de oxígeno en el eje horizontal y la curva de disociación de la oxihemoglobina dentro del gráfico, al restarle 2,3 mmol/L al contenido total de oxígeno medido o calculado y ploteando una horizontal desde este nuevo valor de transporte de oxígeno contra la curva de disociación de la oxihemoglobina y de ahí trazar una recta hacia el eje horizontal donde aparece una escala clásica la presión arterial de oxígeno, se tiene el valor del índice presión de extracción arterial de oxígeno (Fig. 18.3) confiable cuando la saturación del oxígeno es menor del 97 % y poco confiable si es mayor del 97 %.

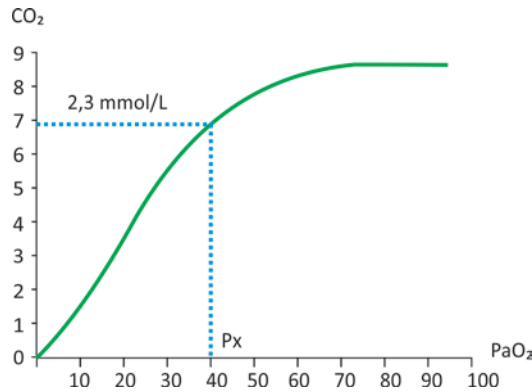


Fig. 18.3. Modo de calcular la presión de extracción arterial de oxígeno.

Captación de oxígeno

No es más que la cantidad de oxígeno que pasa desde los alvéolos a los capilares pulmonares y está influenciado principalmente por la F_iO_2 , la presión ambiental, el grado de *shunt* y extrapulmonares y la presión parcial de anhídrico carbónico.

Transporte de oxígeno

Es la cantidad de oxígeno que es transportada desde el ventrículo izquierdo a los capilares tisulares por la hemoglobina de la sangre arterial y está influenciado por la hemoglobina, la presión arterial de oxígeno, la saturación de oxígeno y las fracciones de dishemoglobina (fracción de carboxihemoglobina, fracción de metahemoglobina y fracción de sulfahemoglobina), puede ser calculada usando las fórmulas que aparecen en los capítulos 62 y 63 de mediciones hemodinámicas, pero puede ser evaluado mediante el cálculo del transporte de oxígeno, mediante la fórmula:

$$CtO_2 = Hb \cdot 1,39 \cdot HbO_2 + PaO_2 \cdot 0,0031$$

Donde:

CtO_2 : contenido total de oxígeno.

Hb: hemoglobina.

HbO_2 : oxihemoglobina.

PaO_2 : presión arterial de oxígeno.

Liberación de oxígeno

Es la cantidad de oxígeno disponible a nivel de los capilares sistémicos para el consumo tisular, puede ser calculada según la fórmula:

$$DO_2 = CaO_2 \cdot QT \cdot 10$$

Donde:

DO_2 : liberación de oxígeno.

CaO_2 : contenido arterial de oxígeno

QT: gasto cardiaco

La liberación de oxígeno a los tejidos está determinada por la afinidad del oxígeno a la hemoglobina, que es expresada por la presión de oxígeno al 50 % e influenciada por los factores que la modifican.

Contenido total del oxígeno

Representa la suma total del oxígeno libre en el plasma y del que se encuentra unido a la hemoglobina, es una expresión del transporte de oxígeno en la sangre arterial y refleja los efectos integrados de cambios en la presión arterial de oxígeno, la hemoglobina y la presión de oxígeno al 50 %.

Para transformar el transporte de oxígeno medido en mmol/L a Vol/% se utiliza esta ecuación:

$$\text{CtO}_2 (\text{Vol}/\%) = 2,241 \cdot \text{CtO}_2 (\text{mmol}/\text{L})$$

Valores normales o aceptables de las principales mediciones de gases sanguíneos y parámetros ácidos básicos

Más que los valores normales, los rangos aceptables de las diferentes mediciones, anteriormente conceptualizadas, se consideran como tal los valores que en la práctica diaria, como regla no requieren intervenciones terapéuticas específicas o directas, fundamentalmente en lo que tiene que ver con el pH, presión parcial de oxígeno y presión parcial de anhídrico carbónico.

De forma general para el diagnóstico de los trastornos ácido-básico es conveniente conocer estas reglas:

- Un pH mayor de 7,45 evidencia una alcalemia.
- Un pH menor de 7,35 evidencia una acidemia.
- Una presión arterial de dióxido de carbono mayor de 45 mmHg se corresponde como regla con una acidosis respiratoria.
- Una presión arterial de dióxido de carbono menor de 35 mmHg se corresponde como regla con una alcalosis respiratoria.
- Un exceso de base mayor de 3 mmol/L se corresponde como regla con una alcalosis metabólica.
- Un déficit de base mayor de -3 mmol/L se corresponde como regla con una acidosis metabólica.
- Por cada 20 mmHg que aumenta la presión arterial de dióxido de carbono, el pH disminuye 0,10 U.
- Por cada 10 mmHg que disminuya la presión arterial de dióxido de carbono, el pH aumenta 0,10 U.
- Un aumento agudo de la presión arterial de dióxido de carbono de 10 mmHg, aumenta el bicarbonato en 1 mmol/L.
- Una disminución aguda de la presión arterial de dióxido de carbono de 10 mmHg, disminuye el bicarbonato en 2 mmol/L.

Mecanismos de compensación del balance ácido-básico

Existen tres mecanismos básicos en la regulación o compensación del balance ácido-básico:

- El sistema *buffer* o tampón.
- Mecanismo respiratorio.
- Mecanismo renal.

Mecanismo *buffer* o tampón

Este sistema amortiguador es el primero en actuar cuando ocurren cambios en el pH, hacia la acidosis o la alcalosis, pues se encuentra actuando constantemente en condiciones normales, para evitar junto a los mecanismos renales y respiratorios, que los ácidos orgánicos e inorgánicos, producidos fundamentalmente por el metabolismo proteico alteren el necesario balance de las concentraciones de hidrogeniones, que necesita el organismo para su funcionamiento normal.

Los principales amortiguadores que componen el sistema *buffer* o tampón en el organismo humano son:

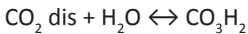
- Sistema bicarbonato-ácido carbónico: constituye el sistema tampón principal del organismo, pues representa aproximadamente el 60 % de la capacidad amortiguadora corporal. El dióxido de carbono producido por el metabolismo celular de carbohidratos, grasas y proteínas es libremente permeable a las barreras celulares y los cambios en su concentración por alteraciones metabólicas o respiratorias, se representa simultáneamente en los compartimentos intracelular y extracelular; este dióxido de carbono es soluble en agua y de acuerdo con la ley de Henry la concentración de dióxido de carbono en solución (dióxido de carbono disuelto) es igual a la presión de dióxido de carbono en la fase gaseosa (presión parcial de anhídrido carbónico) multiplicada por el coeficiente de solubilidad del dióxido de carbono, que en el plasma arterial a 37 °C es de 0,0301 mmol/L/mmHg.

$$(\text{CO}_2\text{dis}) = 0,0301 \cdot \text{PCO}_2$$

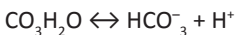
El dióxido de carbono se combina con el agua de forma reversible y catalizada por la enzima anhidrasa carbónica, presente sobre todo en el hematíe y en menor proporción dentro de las células.

Para formar ácido carbónico que es un ácido débil y muy labil, de manera que teniendo en cuenta que las concentraciones de agua se modifican muy poco, se alcanza casi instantáneamente el equilibrio entre ácido carbónico y el dióxido de carbono disuelto.

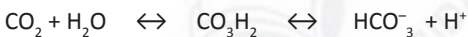
AC



De manera casi inmediata el ácido carbónico se disocia en anión bicarbonato y catión hidrogenión dando lugar dos cifras equivalentes de estos iones.



De manera que las reacciones reversibles anteriormente mencionadas, dan lugar a una secuencia de reacciones que puede anotarse como:



La entrada por cualquier causa de cantidades considerables de hidrogeniones derivados de ácidos no volátiles al espacio extracelular, provoca una desviación hacia la izquierda de la reacción o ecuación de Handerson-Hasselbach y esto intenta disminuir las concentraciones de hidrogenión, aumenta el pH, intenta corregirlo y llevarlo a valores aceptables y produce como productos terminales agua y dióxido de carbono, este último eliminado por los pulmones. Por el contrario, la entrada exagerada de bases de cualquier causa, provoca una rápida ionización del ácido carbónico formándose ion bicarbonato que es eliminado por vía renal e hidrogenión que intenta aumentar la concentración de estas y así disminuir el pH y evitar situaciones de alcalemia, ya que los hidrogeniones se unen a las bases y forman ácidos estables que neutralizan el exceso de bases. Normalmente la relación ácido carbónico/ion bicarbonato es de 1:20 y su pK es de 6:1.

- Sistema amortiguador de las proteínas: es el segundo sistema tampón en nivel de importancia y amortigua aproximadamente el 30 % de la capacidad total del organismo. Está compuesto por la hemoglobina como elemento fundamental y las proteínas intracelular y extracelular; la amortiguación se lleva a cabo por las cadenas laterales cargadas de aminoácidos y por las terminales carboxi y amino particularmente por el grupo imidazol de la histidina. A consecuencia principalmente de que las concentraciones de hemoglobina son altas en comparación con

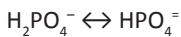
el resto de las proteínas y de que esta se encuentra dentro del hematíe, el sistema participa mayormente en el amortiguamiento intracelular.

Las concentraciones bajas de hemoglobina y de proteínas plasmáticas o ambas, reducen la capacidad tampón de este sistema.

Las proteínas actúan como sustancias anfóteras, aceptando o donando hidrogeniones según predomine en el organismo un exceso de bases o de ácidos.

Por otra parte, la capacidad amortiguadora de la hemoglobina, depende de su grado de oxidación de manera que cuando tiene un alto grado de oxidación cede iones hidrógeno y cuando está reducida capta iones hidrógeno.

- Sistema fosfato monobásico-fosfato dibásico: este sistema está presente en escasas concentraciones en los líquidos extracelulares, pero tiene una alta concentración en las células del túbulo renal, por lo que su capacidad amortiguadora es principalmente intracelular; en sentido general representa un bajo porcentaje de la capacidad amortiguadora general del organismo; el fosfato monobásico es capaz de liberar hidrogeniones en medio alcalino, formando fosfato dibásico y se realiza la ecuación en sentido inverso en medio ácido.



El pK del sistema fosfato es de 6,8 y desde este punto de vista al acercarse su pK al pH normal, representa una buena capacidad amortiguadora, pero sus bajas concentraciones y el hecho de que a veces puede presentarse como ácido fijo, disminuye su eficacia como amortiguador.

Los amortiguadores que componen los sistemas *buffer* o tampón, tienen interacciones entre estas y con los compartimentos líquidos corporales, aunque es generalmente aceptado que los sistemas tampones amortiguan las alteraciones respiratorias predominantemente en el espacio intracelular y los desequilibrios metabólicos en el espacio extracelular.

En cualquiera de los sistemas amortiguadores, la capacidad del sistema depende de la masa total del amortiguador y de la relación entre el pH y el pK de los pares de amortiguadores y mientras más cercano se encuentren sus valores, la amortiguación será fisiológicamente más eficaz.

Mecanismo respiratorio

Comienza a funcionar después que ya lo han hecho los sistemas tampones y se encarga de intentar conservar la concentración total de dióxido de carbono en cifras aceptables, para cumplir estos fines los pulmones disponen de un componente excretorio que captura el exceso de dióxido de carbono y lo transporta al exterior y un componente de control que regula la excreción del dióxido de carbono.

El componente excretorio funciona por tres elementos, que son:

- Riego sanguíneo: mueve la sangre venosa cargada de dióxido de carbono libre, ion bicarbonato, carboxihemoglobina y otros compuestos carbonizados hacia los pulmones.
- Difusión: permite el paso del dióxido de carbono desde el capilar pulmonar hacia los alvéolos por gradiente de concentración.
- Ventilación: el aumento o disminución de la ventilación alveolar, regulado por los componentes del control de la ventilación, facilita la salida o la retención del dióxido de carbono. El componente de control dispone de:
 - Sistema de vigilancia: integrado por quimiorreceptores de los cuerpos carotídeos, cuerpo aórtico, bulbo, vasos periféricos, los cuales detectan cambios de concentraciones y presiones para el pH, presión parcial de anhídrico carbónico y presión parcial de oxígeno y dirigen la información necesaria al sistema de regulación.

- Sistema de regulación: constituido por los centros reguladores de la respiración que se encuentran en el tallo encefálico y médula espinal alta, los que aumentan o disminuyen la ventilación en función del tipo de información que reciban proveniente de los quimiorreceptores. De manera que ante un aumento de las concentraciones de hidrogeniones con caída del pH, estos sistemas regulatorios provocan un aumento de la ventilación alveolar, por incremento de la frecuencia respiratoria, del volumen corriente o de ambos, principalmente cuando es causado por ácidos no volátiles y todo lo contrario ocurre cuando se produce una acumulación del ion bicarbonato.

Mecanismos renales

Son los que más tardíamente comienzan a intentar la corrección del equilibrio ácido-básico, pero son también los más potentes, duraderos y complejos mecanismos existentes con esta finalidad, de manera que se da a conocer de la forma más simple y comprensible posible, sin pretender profundizar más allá de lo que actualmente la práctica clínica obliga a conocer.

El riñón tiene una función permanente en la constante regulación del balance ácido-básico del organismo, al tener que garantizar en condiciones fisiológicas la eliminación de 50 mEq/día a 80 mEq/día de ácidos netos, que se producen durante la alimentación, y lógicamente ante agresiones o trastornos ácido-básicos, con aumento o disminución en la producción de ácidos o bases, sus mecanismos se potencian intentando corregir estos trastornos, de manera que en la práctica es un órgano de acidificación urinaria y entre sus funciones principales en relación al equilibrio ácido-básico están.

- Conservar el bicarbonato en el filtrado glomerular
- Regenerar bicarbonato.
- Aumentar la secreción de hidrogeniones.

Para lograr estos objetivos generales, que se particularizan ante cada trastorno ácido-básico, el riñón utiliza toda su microestructura (túbulo contorneado proximal, asa de Henle y conducto colector distal) y en el esclarecimiento de sus mecanismos bioquímicos y moleculares se ha avanzado notablemente en experimentos animales que se han transpolado al ser humano, aunque existen aún bastantes controversias al respecto.

Los clásicos mecanismos de compensación ácido-básica del riñón son:

- Reabsorción del bicarbonato filtrado y generación de bicarbonato.
- Función de los fosfatos.
- Función del amonio.

El túbulo contorneado proximal, recibe todo el contenido del filtrado glomerular y es dividido en tres segmentos, el 1 y el 2 contienen la isoforma 4 de la anhidrasa carbónica y el segmento 3 no contiene esta enzima; el túbulo contorneado proximal absorbe normalmente el 50 % del agua filtrada y el 80 % a 90 % del bicarbonato filtrado, de manera que produce una disminución del pH, hasta 6,7 o lo que es lo mismo 0,5 U a 0,7 U de pH, sobre el pH del filtrado glomerular.

En relación con la función del bicarbonato, los recientes conocimientos adquiridos, han modificado los esquemas simples que se conocían, planteándose actualmente:

- La existencia de un transportador activo primario de protones H⁺ (bomba de protones), que es impulsado por la energía metabólica de la hidrólisis del ATP, sin que exista el intercambio por otro ion, lo que constituye un importante mecanismo de acidificación urinaria y de eliminación de exceso de ácidos; este transporte activo de H⁺ tiene una íntima relación con el pH urinario y tiende a desaparecer cuando el pH urinario llega a 4,4.

- El cambiador sodio/ H^+ en la membrana de borde de cepillo del epitelio tubular renal, representa una importante función en la secreción de hidrógeno y la reabsorción de ion bicarbonato en el túbulo proximal.
- La salida del ion bicarbonato de los epitelios permeables (túbulo proximal) o herméticos, puede estar asociada a un contratransporte de cloro por medio de un cambiador de aniones ion bicarbonato/cloro.
- El 80 % de la carga filtrada del ion bicarbonato se reabsorbe a lo largo del túbulo contorneado proximal, y provoca una caída progresiva de la carga intraluminal de bicarbonato y del pH a ese nivel; se ha observado que las nefronas yuxtamedulares reabsorben más ion bicarbonato que las nefronas superficiales.
- El asa de Henle absorbe del 20 % al 30 % de la carga o volumen glomerular que recibe y de igual forma reabsorbe del 20 % al 30 % del ion bicarbonato que recibe.
- En el túbulo contorneado distal, la reabsorción del ion bicarbonato varía en proporción a la carga transportada, motivo por el que puede realizar la secreción o la reabsorción de ion bicarbonato y constituye un elemento fundamental en la adaptación ácido-básica; de igual forma ocurre en el conducto colector cortical.

Pueden observarse los intercambios que se suscitan en las células del túbulo proximal entre el ion bicarbonato y otros elementos dependientes tales como el sodio, cloro y hidrógeno (Fig. 18.4).

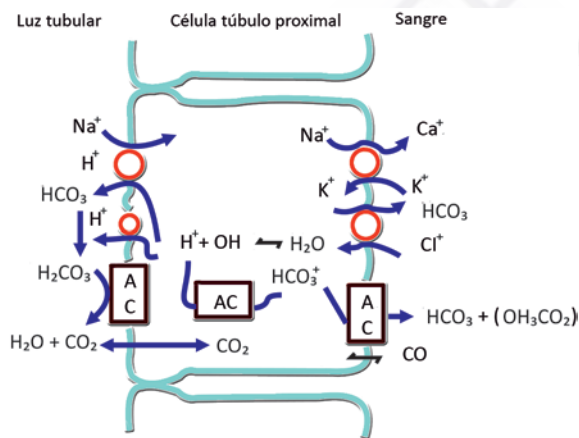


Fig. 18.4. Mecanismos de acidificación urinaria en el túbulo proximal.

Los fosfatos están presentes en los compartimentos intracelulares y extracelulares y son regulados por la vitamina D y la hormona paratiroidea, que actúan a nivel del hueso, riñón e intestino; el fosfato tiene un pK de 6,8 y desde este punto de vista sería ideal para la amortiguación ácido-básica en los límites fisiológicos, pero su baja concentración en los líquidos extracelulares limita su importancia como amortiguador a este nivel, no obstante, este elemento es importante como amortiguador intracelular. La acidosis metabólica prolongada, disuelve el hueso y emancipa el fosfato que contiene, el que está acoplado a la liberación de calcio y ambos controlados por la hormona paratiroidea, que está a su vez influida por las variaciones del calcio sérico ionizado, las cuales están en parte determinadas por las concentraciones séricas de fosfato; todo esto hace que existan variaciones en la carga filtrada de fosfato por el glomérulo, en dependencia de los trastornos ácido-básicos que ocurran; la capacidad de amortiguación del fosfato, depende de la masa total del amortiguador y de la relación entre el pH del sistema y el pK de los pares amortiguadores, razón por la que los amortiguadores con pK cercano al pH fisiológico son más eficaces.

Los fosfatos representan la mayor parte de la acidez verificada en la orina, al dominar sus concentraciones urinarias la de los restantes sistemas tampones y contribuir así, en unión del amoníaco a transportar el exceso de iones hidrógeno en el líquido tubular y en la orina, pues la concentración máxima de ion hidrógeno que puede sostener el sistema tubular es $10^{-4,5}$ molar, lo que corresponde a un pH de 4,5.

El sistema de amortiguación de los fosfatos está compuesto por una mezcla de HPO_4^- y de H_2PO_4 , los que se reabsorben muy poco en el líquido tubular renal; normalmente la cantidad de HPO_4^- del filtrado glomerular es cuatro veces mayor de la de H_2PO_4 y cuando hay un exceso de iones hidrógeno en los túbulos, estos se combinan con el HPO_4^- y forman H_2PO_4 , que pasa a la orina y se elimina; en este caso el ion sodio es absorbido hacia el líquido extracelular, en lugar del ion hidrógeno y es también absorbido hacia el líquido intracelular.

El amonio constituye también un elemento fundamental en la regulación ácido-básica renal; la glutamina es la fuente principal de nitrógeno del organismo para la producción renal de amoníaco; el riñón dispone de varias vías metabólicas para producir amoníaco a partir de la glutamina y quizás de otros aminoácidos en determinadas situaciones ácido-básicas; la función esencial del amoníaco es contribuir a la liberación de una carga excesiva de ácidos, de manera que un aumento en la producción renal de amoníaco y en consecuencia de la capacidad amortiguadora urinaria, incrementa la eliminación de ácido y por el contrario una disminución en la producción reduce la capacidad renal de excretar ácidos.

Durante la acidosis aguda, ocurre una redistribución del amoníaco que pasa de la sangre venosa renal a la orina, aumentando sus concentraciones urinarias; también se sabe, que cuando el estado acidótico persiste por más de 24 h, la amoniogénesis es estimulada, aunque los mecanismos intrínsecos aún necesitan ser esclarecidos.

De igual forma parece ser que en la alcalosis aguda, disminuye la producción de amoníaco, sin que se conozca con exactitud las interioridades bioquímicas, del porque ocurre esta disminución.

Una alta concentración de potasio, es capaz de inhibir la producción renal de amoníaco, sin embargo, no se ha podido determinar con exactitud si la disminución de potasio, puede o no, estimular la amoniogénesis, no obstante, cuando la deplección de potasio es crónica, si es evidente que aumenta la amoniogénesis.

Por la orina se elimina de 10 a 20 veces mayor cantidad de amoníaco que la carga filtrada, lo que implica que existe un mecanismo secretorio del mismo en el líquido tubular; el amoníaco existe en forma gaseosa (amoníaco) y en forma catiónica (amonio); las alteraciones del pH del líquido tubular constituyen un potente mecanismo para estimular la secreción de amoníaco; el amonio gaseoso (amoníaco) difunde libremente a través de la membrana celular tubular y ya en la luz del túbulo se combina con los iones hidrógeno en exceso.



Este amonio se elimina por la orina y contribuye así a evitar la reabsorción del hidrógeno para contribuir así a compensar el exceso de iones hidrógeno. (Fig. 18.5).

Consideraciones sobre la toma de muestras para estudios gasométricos

Una buena toma de muestra es imprescindible para la adecuada y confiable valoración del estado ácido-básico y de los gases sanguíneos del paciente, pues múltiples factores técnicos pueden modificar los verdaderos valores y llevarnos a conclusiones y terapéuticas erróneas, además, la confiabilidad del equipo de medición (gasómetro) debe ser periódicamente comprobada para evitar esta otra fuente de error, de manera que se intenta dar a conocer las principales particularidades que deben tenerse en cuenta para evitar errores de medición durante los procedimientos de tomas de muestras y análisis de los gases en sangre.

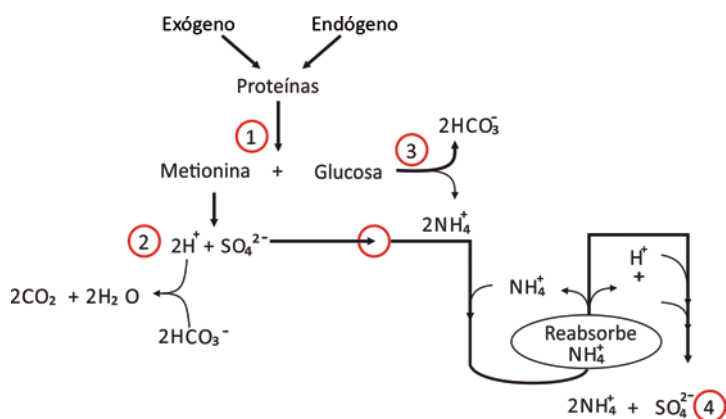


Fig. 18.5. Mecanismos de eliminación del amonio por la orina. Leyenda: Sitio 1: Las proteínas metionina y glutamina provienen de la alimentación exógena y metabolismo endógeno y van a la circulación. Sitio 2: La methionina se metaboliza y produce 2H^+ + SO_4^{2-} y los 2H^+ reaccionan con el ion bicarbonato para formar agua y CO_2 . Sitio 3: La glutamina se metaboliza en SO_4^{2-} y 2 amonio Sitio 4: Una mitad del amonio se reabsorbe y va a formar parte del ciclo de la urea en el hígado y la otra se elimina por la orina.

Los sitios principales de tomas de muestras para estudios gasométricos son:

- Arterial.
- Capilar.
- Arterial pulmonar.
- Aurícula o ventrículo derecho.
- Venas periféricas.

Muestras arteriales

Son las más fieles y confiables, pero obligar violentar la integridad arterial para obtener la muestra, sea esto por punción directa o por colocación de un catéter intraarterial para tomar la muestra o para medición continua se crean tres posibles problemas relacionados con el sangramiento, la obstrucción del vaso y la infección. Las arterias son conductos por los que fluye la sangre proveniente del ventrículo izquierdo y en estas no ocurre ningún intercambio gaseoso, de manera que el pH, la presión parcial de anhídrido carbónico y la presión parcial de oxígeno medidas, es similar a la del ventrículo izquierdo.

Al elegir la arteria que se va a puncionar debe tenerse en cuenta la seguridad, accesibilidad, confort del paciente y evaluación de la circulación colateral asociada, teniendo en cuenta que las más superficiales se palpan, estabilizan y puncionan con más facilidad.

Los sitios de punción arterial preferidos son, en orden de prioridad, arteria radial, femoral, pedia, temporal y braquial.

La arteria radial es usada con más del 90 % de las tomas de muestras arteriales, pero para hacerlo, se considera obligatorio evaluar el estado de la suplencia de la arteria cubital, mediante la prueba de Allen, que se realiza de esta forma:

- Primero: después de ordenar al paciente cerrar fuerte el puño de la mano, donde se va a realizar la punción radial, se le ordena abrir la mano y extender sus dedos, observando una adecuada perfusión en los pulpejos de los dedos (Fig. 18.6).
- Segundo: se localizan y se comprimen simultáneamente por 2 min a 3 min las arterias radial y cubital, evidenciando palidez de la palma de la mano y de los dedos (Fig. 18.7).
- Tercero: se abre el puño cerrado y se descomprime la arteria cubital, manteniendo la compresión sobre la radial, mientras se observa la región subungueal del dedo medio y de estar permeable la arteria cubital, a los 10 s a 15 s debe ocurrir un llenado capilar de la región ungueal observada, cambiando de coloración, tanto la palma de la mano como los pulpejos los que pierden su palidez y adquieren el color enrojecido de una perfusión capilar normal, que garantiza la factibilidad de puncionar la arteria radial y evitar la isquemia con necrosis de la mano de provocar espasmo, trombosis y oclusión de la radial por hematoma (Fig. 18.8).



Fig. 18.6. Prueba de Allen. Palma de la mano después de abrir el puño.



Fig. 18.7. Compresión de los pulsos radial y cubital. Se nota palidez de la palma de la mano.



Fig. 18.8. Recuperación de la coloración normal de la palma de la mano después de quitar la compresión del pulso cubital, lo que demuestra su suficiencia.

Esta prueba de Allen descrita ya hace más de 70 años ha recibido críticas sobre su eficacia absoluta, principalmente porque su interpretación se hace más difícil en situaciones de:

- Pacientes en coma o que no coopera.
- Canulaciones previas de la arteria radial.
- Pacientes en *shock* o con bajo gasto cardiaco.
- Pacientes con íctero marcado.

- Pacientes con anemia severa.
- Quemaduras de las mamas.

La existencia de una diabetes mellitus de larga duración por la aceleración de la aterosclerosis que provoca, constituye un factor de riesgo adicional, para dificultar la suplencia del flujo sanguíneo a través de la arteria cubital a la mano y por tal razón, de existir las condiciones antes señaladas, concomitando con la diabetes mellitus, se recomienda no canular la arteria radial.

La tendencia de la punción de la arteria radial y de otras arterias puede revisarla en el capítulo 61 en el acápite de accesos vasculares, pero en lo relacionado con evitar errores de medición de gases sanguíneos y electrolitos motivados por la toma de muestras, es oportuno mencionar estas consideraciones, son también útiles para tomas de muestras en otros casos o localizaciones.

La llamada fase preanalítica de los estudios de gases en sangre consta de cuatro pasos:

- Preparación.
- Toma de muestra.
- Almacenamiento.
- Transferencia.

Preparación

El uso de heparina para retardar el proceso normal de la coagulación de la muestra por inactivación de la trombina, es universalmente recomendado. La heparina puede usarse como sales de sodio o como sales de litio, esta última es la más recomendada, también puede ser líquida o sólida. La heparina líquida que se utiliza tiene una concentración de 500 U/mL y se recomienda usar de 20 U a 50 U por cada mililitro de sangre de la muestra, esta se mezcla rápidamente con la muestra, pero también la diluye y se usa habitualmente para llenar el espacio muerto de la jeringuilla y la aguja; la heparina sólida se ve comercialmente en jeringuillas especialmente diseñadas para toma de muestras las que contienen heparina liofilizada que se disuelve instantáneamente al entrar en contacto con la sangre, se mezcla rápidamente con la muestra, evita la coagulación y no diluye la muestra.

El uso de la heparina para tomas de muestras de gases y electrolitos puede influir en los resultados por estos mecanismos:

- Dilución (heparina líquida).
- Adición de iones con la heparina.
- Unión de iones a la heparina.

Dilución

El oxígeno y el dióxido de carbono pasan libremente entre las células sanguíneas y plasmáticas de la sangre total, pero no ocurre así con los electrolitos y cuando se añade líquido (heparina líquida) a la muestra, este solo se mezcla con la fase plasmática y por tanto diluyen los electrolitos presentes en esta, de manera que un paciente con un hematocrito de 45 % al cual se le extraiga 1 mL de sangre arterial con una jeringuilla en la que se ha introducido previamente 0,05 mL de heparina líquida, la distribución de la muestra queda:

- Células sanguíneas (hematocrito) 45 %): 0,45 mL.
- Plasma: 0,55 mL.
- Heparina líquida añadida: 0,05 mL.

De manera, que como los electrolitos y en particular el sodio, no pueden pasar libremente a través de la membrana al interior de las células, estos quedan diluidos en 0,60 mL en lugar de 0,55 mL y la concentración de sodio medida es más baja, se pueden utilizar en este caso esta fórmula para calcular el sodio real:

$$\text{Na real} = \frac{\text{Na medido} \cdot (\text{Vol sangre} + \text{Vol heparina})}{\text{Vol sangre de la muestra}}$$

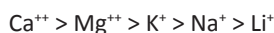
La presión parcial de anhídrico carbónico y el ion bicarbonato disminuyen linealmente en la medida que aumenta la dilución de la muestra, pero en menor proporción que el sodio y el pH que depende primariamente de la relación entre presión parcial de anhídrico carbónico y el ion bicarbonato, prácticamente no es afectado por la dilución, tampoco la presión parcial de oxígeno se afecta sensiblemente con la dilución.

Adición de iones a la heparina

Las sales de heparina que contienen litio, son más recomendadas que las que contienen sodio, ya que así se evita añadir sodio a la muestra y alterar el valor real de su determinación en la muestra; 50 U de heparina sódica contienen alrededor de 2,6 mmol/L de sodio, de manera que al hacer la medición del sodio esta cifra se añadirá al sodio real de plasma y la medición es mayor de lo real.

Unión de iones a la heparina

A la heparina se unen todos los iones con carga positiva presentes en el plasma, en el orden de afinidad decreciente:



Los iones unidos no se miden por los electrodos selectivos de iones y, por tanto, se consideran eliminados del plasma, de manera que debe conocerse este efecto, muy importante para las mediciones de calcio (ionizado), pero que también tienden a disminuir en cifras menos importantes el sodio (1,6 mmol/L) y el potasio (0,05 mmol/L).

Toma de las muestras

Para evitar errores de medición durante la toma de muestras debe tenerse presente que:

- La aspiración puede crear un exceso de vacío capaz de desgasificar la muestra y disminuir artificialmente los valores de presión parcial de oxígeno y presión parcial de anhídrico carbónico.
- La presencia de burbujas de aires en la muestra puede aumentar irrealmente la presión parcial de oxígeno, principalmente cuando se agita la muestra, cuando se almacena por tiempo prolongado y muy particularmente si este almacenamiento se hace a muy bajas temperaturas.

Al escoger la jeringuilla para la toma de la muestra, el uso de jeringuillas especiales de 1 mL a 2 mL ya heparinizadas y destinadas a este uso son las más recomendadas, pero cuando no se dispone de estas, se prefieren las jeringuillas de vidrio de 2 mL con aguja 21 mm o 22 mm, aunque puede usarse agujas desde 19 mm a 25 mm, las ventajas de las jeringuillas de vidrio son:

- Siempre y cuando se le haga correr el émbolo varias veces, hasta que este se mueva suavemente, sin apenas resistencia, antes de hacer la punción, al punccionar la arteria el émbolo se mueve hacia atrás, con más facilidad por la entrada de la sangre arterial a presión sin necesidad de ejercer la más mínima aspiración.
- Al no aspirar, la posibilidad de que haya exceso de vacío o entrada de burbujas de aire es casi inexistente.
- Las burbujas de aire que por cualquier razón hayan entrado en la muestra pueden ser purgadas, sin agitar la muestra con más facilidad.

Almacenamiento

Lo ideal es no almacenar las muestras y hacer los estudios de manera inmediata una vez obtenida, así se evita que el metabolismo que ocurre en la muestra disminuya los valores reales de presión parcial de oxígeno y pH y aumenta los valores de presión parcial de anhídrico carbónico, sin embargo, no siempre esto es posible, por tener el gasómetro distante del paciente o por programarse por el técnico tomas de muestras a varios pacientes, en estas situaciones se recomienda que si el tiempo desde la extracción de la muestra a su introducción en el gasómetro supera los 10 min en hielo frapé, agua con hielo o en un refrigerador que garantice que la temperatura alrededor de la muestra se mantenga entre 0 °C y 4 °C, si la jeringuilla es de vidrio el almacenamiento puede ser de hasta 2 h, pero si es plástica, no debe pasar de 45 min para no alterar los resultados reales. En caso de que se vaya a medir potasio no es recomendable el almacenamiento en frío, ya que si este está por debajo de 0 °C puede causar hemolisis y elevar artificialmente los valores de potasio e incluso cuando esta entre 0 °C y 4 °C la concentración de potasio puede aumentar 0,1 mmol/L de las primeras horas y hasta 0,4 mmol/L/h en las subsiguientes.

Transferencia

Es el momento en que ya la muestra va a ser transferida al equipo para realizar las mediciones, al hacerlo, es necesario homogenizar la muestra por al menos 20 s para asegurar la adecuada mezcla del plasma y del sedimento celular, que se produce cuando la muestra se almacena por algunos minutos. De no homogenizarse bien la muestra se analiza solamente al plasma y esto repercute, reduciendo los niveles de hemoglobina y también lleva a resultados erróneos del pH, presión parcial de anhídrico carbónico y presión parcial de oxígeno. Se recomienda desechar unas gotas de sangre en una gasa antes de transferir la muestra al gasómetro.

Tomas capilares

Cada día hay menos adeptos a las tomas capilares a causas de las dificultades técnicas para obtener una verdadera muestra capilar arteriolizada, sin contaminación venosa alguna, no obstante, el hecho de que con una buena técnica los valores de pH y presión parcial de anhídrico carbónico son similares a las obtenidas de muestras anteriores y que la diferencia en presión parcial de oxígeno es mínima, ha mantenido la indicación y uso de esta técnica, particularmente en recién nacidos, niños pequeños y adultos con dificultades particulares para la toma de muestras arteriales. En Cuba se usa preferentemente en pacientes bien perfundidos con predominio de la necesidad de evaluación metabólica.

Los sitios que más frecuentemente se puncionan con la lanceta para muestras capilares son el pulpejo de los dedos, lóbulos de la oreja, dedo gordo del pie y talón o calcañal.

Para la recolección de una muestra capilar deben observarse estas precauciones:

- Calentar durante 10 min la zona elegida para la punción con una lámpara o paño caliente.
- Después de esterilización química de la piel, hacer penetrar la lanceta profundamente hasta que aparezca espontáneamente la sangre; no ejercer nunca compresión para facilitar la salida de la sangre, pues con esto ocurre la contaminación venosa de la sangre capilar y se reduce la presión parcial de oxígeno y el pH, elevándose la presión parcial de anhídrico carbónico.
- Insertar profundamente en la gota de sangre un tubo capilar heparinizado (75 % a 100 %), la sangre debe fluir libremente dentro del tubo y una vez lleno debe sellarse y colocarlo con hielo seco.
- Evitar que la sangre corra por la piel, pues así se expone al aire ambiente y se alteran los resultados.

Nunca deben tomarse muestras capilares en pacientes en *shock* o hipoperfundidos, ya que sus resultados no son confiables.

Tomas venosas

Pueden ser obtenidos en diferentes localizaciones y con diferentes propósitos; generalmente estas muestras son inaceptables para evaluar el estado global de la oxigenación corporal, sin embargo, en pacientes bien perfundidos pueden reflejar con bastante precisión las alteraciones metabólicas. La distribución del gasto cardiaco a varios órganos y sistemas dependen de la resistencia arteriolar local y del tono vasomotor en el árbol capilar respectivo, de manera que el sistema cardiovascular intenta mantener un flujo sanguíneo óptimo a los diferentes órganos y sistemas por ajustes en sus resistencias regionales, sin que necesariamente el aporte o flujo sanguíneo que reciben sea proporcional a sus demandas metabólicas y esto trae como consecuencia, que hay diferentes grados de extracción de oxígeno en los diferentes órganos y sistemas y, por tanto, los valores normales de PvO_2 , SvO_2 y $CavO_2$ son normalmente diferentes, en dependencia de la localización de la toma de muestra venosa, diferencia esta que se acentúa en los pacientes críticamente enfermos.

De estas tomas, las más utilizadas son las tomas del golfo de la yugular interna para propósitos de neuromonitoraje (capítulo 85), tomas de la arteria pulmonar, ventrículo derecho y aurícula derecha, para calcular el *shunt* intrapulmonar y hacer diagnóstico de defectos de tabique interventricular y tromboembolismo pulmonar (capítulos 29, 63, 71 y 80).

Debe conocerse que los pacientes que están recibiendo Halothane en el momento de la toma de muestra tienen un falso descenso de la presión parcial de oxígeno a causa de la interferencia que esta anestesia provoca en el electrodo de Clark, de igual forma, los pacientes que están recibiendo lípidos, tienen interferencias en la medida del pH.

Análisis del *Deep Picture* y de la presión de extracción arterial de oxígeno en la evaluación del estado de la oxigenación

Tradicionalmente el estudio de los gases en la sangre se ha basado en la medición del pH, la presión parcial de anhídrido carbónico y la presión parcial de oxígeno, y mediante fórmulas y cálculos tratados en otra parte de esta obra (capítulo 28) permite adquirir información acerca del intercambio de oxígeno en los pulmones y del equilibrio ácido-básico en la sangre, sin embargo, con los métodos tradicionales de evaluación de la oxigenación no resulta fácil aproximarse a análisis teóricos de importancia práctica acerca del intercambio de oxígeno, transporte y liberación de este a los tejidos, razón por la que investigadores daneses apoyados por la firma Radiometer, pionera en la introducción del estudio de los gases de la sangre en el paciente grave, desarrollaron desde los comienzos de la década de los 90 los conceptos teóricos del llamado *Deep Picture* y del índice presión de extracción arterial de oxígeno, para profundizar en los análisis, conocimientos y aplicaciones terapéuticas de la evaluación de la oxigenación en el paciente grave.

Uno de los objetivos básicos del intensivista en su trabajo con el paciente grave es garantizar que los órganos afectados por la lesión o enfermedad, reciban un adecuado suministro de oxígeno y de sustratos que garanticen sus necesidades metabólicas, sin embargo, en la práctica clínica no es habitual tener acceso a los problemas de oxigenación, perfusión y metabolismo, separadamente para los principales sistemas u órganos del cuerpo humano (cerebro, corazón, pulmones, riñones, hígado, intestino y páncreas), a pesar de que cada uno tiene particularidades y necesidades metabólicas y de perfusión diferentes; y esto obliga a hacer un análisis detallado, profundo y sistémico del estado de oxigenación, teniendo en cuenta que este elemento es el

principal sustrato del metabolismo en la aportación de energía para el funcionamiento del cuerpo humano. Para lograr este objetivo es necesario disponer de algunas mediciones y análisis no habituales de los estudios de gases sanguíneos, que si bien es cierto, no son necesarios para todos los pacientes graves, si resultan imprescindibles en estas situaciones.

- Ventilación prolongada con lesión pulmonar aguda.
- Grandes fumadores.
- Estados de *shock* o hiperfusión.
- Hipermetabolismo.
- Sospecha clínica de dishemoglobinemias.

No es posible profundizar en el análisis de la oxigenación y sobre todo de la disponibilidad de oxígeno para los tejidos contando solo con la medición del pH, presión arterial de dióxido de carbono y presión arterial de oxígeno, es necesario incluir otras mediciones o cálculos, tales como: la hemoglobina total, saturación del oxígeno, oxihemoglobina, transporte de oxígeno, presión de oxígeno al 50 %, que constituyen los elementos básicos del *Deep Picture* y se recomienda adicionarle mediciones de las dishemoglobinas, cálculo del índice presión de extracción arterial de oxígeno, lactato y medición clínica de la perfusión tisular, antes de intentar mediciones hemodinámicas invasivas de otros parámetros mediante la termodilución (capítulo 63). Es evidente que para lograr este análisis se necesita tecnología capaz de hacer las mediciones y cálculos con una sola muestra y en Cuba se usan los sistemas 500, 625, 700 y 800 de la Radiometer o en su defecto se aportan los datos esenciales al programa OSA diseñado por Sigaard Anderson en una computadora personal.

En este capítulo se explican las definiciones de los parámetros que se utilizan con la finalidad de poder diferenciar la participación pulmonar, hemodinámica o metabólica que está ocasionando el problema de oxigenación e interrelacionando todos estos datos en el análisis, poder acceder a conocer los factores que afectan la captación de oxígeno por los pulmones, el transporte de oxígeno y la liberación de oxígeno a los tejidos.

En cuidados intensivos el primer paso en la evaluación del paciente es establecer una adecuada ventilación y un adecuado equilibrio ácido-básico en términos de balance metabólico y esto se verifica con medidas de pH y presión arterial de dióxido de carbono.

Un segundo paso es evaluar mediante el *Deep Picture* y el índice presión de extracción arterial de oxígeno diferentes estadios y factores que intervienen en la disponibilidad de oxígeno para los tejidos.

El tercer paso consiste en evaluar mediante la clínica y la determinación del lactato, el estado de perfusión tisular.

A partir de estos tres pasos se puede profundizar en la evaluación de la oxigenación y más aún si, simultáneamente se toman muestras venosas mezcladas (arteria pulmonar o aurícula derecha) para calcular la extracción de oxígeno (extO_2), el contenido arterio-yugular de oxígeno (Ca-yO_2) y el y el shunt intrapulmonar (QS/Qt), los que son de gran ayuda para determinar el origen pulmonar o cardiovascular de las alteraciones de la oxigenación.

El primer paso está abundantemente tratado en otros capítulos de este libro y el segundo proporciona una información completa sobre la capacidad de la sangre arterial de suministrar oxígeno a los tejidos y esto tiene una vital importancia terapéutica al analizar los aspectos relacionados con:

- Captación de oxígeno por los pulmones.
- Transporte de oxígeno.
- Liberación de oxígeno.
- Evaluación del índice presión de extracción arterial de oxígeno.

Captación de oxígeno por los pulmones

El análisis de la captación de oxígeno por los pulmones y los factores que intervienen en esta constituye la base para el diagnóstico del mal funcionamiento de los pulmones como órganos encargados de oxigenar la sangre arterial y permite elaborar estrategias terapéuticas ventilatorias (modificaciones de la FiO_2 , PEEP, CPAP, entre otras) y medicamentosas (broncodilatadores, diuréticos, esteroides, entre otras) para mejorar la función pulmonar.

La captación de oxígeno depende fundamentalmente de la presión alveolar de oxígeno (PAO_2) y esta es determinada por la FiO_2 , la presión ambiental y en menor grado por la presión arterial de dióxido de carbono, también influye en la captación de oxígeno el grado de *shunt* intra pulmonar y extrapulmonar y la capacidad de difusión de las membranas alveocapilar, otros factores influyentes son la hemoglobina total y la presión de oxígeno al 50 %, pero su influencia es más importante en el transporte y la liberación del oxígeno. La captación del oxígeno por los pulmones puede ser integrada en un solo parámetro, que es la presión arterial de oxígeno, si su valor se desvía de los rangos de la normalidad, se deben analizar los factores que influyen en esta y modificar lo necesario de manera que usted pueda encontrar:

- Presión arterial de oxígeno normal: indica una adecuada captación de oxígeno por los pulmones y no es necesario cambiar los patrones ventilatorios.
- Presión arterial de oxígeno alto: incrementa el riesgo de toxicidad del oxígeno y deben modificarse los factores que han provocado este aumento.
- Presión arterial de oxígeno bajo: indica deficiente captación de oxígeno y requiere un análisis exhaustivo de los factores que han influenciado en su disminución, incluyendo el cálculo del QS/Qt , la realización de rayos X de tórax y cambios en los patrones ventilatorios.

Transporte de oxígeno

Es la base del diagnóstico de anemia grave por pérdida de sangre y por la presencia de factores que afectan o influyen en la oxihemoglobina (presión arterial de oxígeno, presión de oxígeno al 50 %, pH, presión arterial de dióxido de carbono, temperatura y dishemoglobinas). El parámetro clave de evaluación del transporte de oxígeno es el transporte de oxígeno, que puede ser calculado por fórmulas o directamente en los gasómetros modernos y es el parámetro sencillo más importante para determinar el suministro de los tejidos de manera que es muy importante mantener el transporte de oxígeno en rangos normales, mediante la corrección de cifras bajas de hemoglobina total con transfusiones de glóbulos o mejorando la presión arterial de oxígeno y la presión de oxígeno al 50 % para aumentar la saturación de oxígeno o impidiendo los efectos negativos de la fracción de carboxihemoglobina y fracción de metahemoglobina elevados sobre la oxihemoglobina mediante el uso de altas concentraciones de oxígeno y oxigenación hiperbárica y agentes oxidantes (azul de metileno, vitamina C) en casos que lo requieran.

Al evaluar el transporte de oxígeno, de manera simple se puede encontrar:

- Transporte de oxígeno normal: indica una adecuada concentración y disponibilidad de oxígeno en la sangre arterial.
- Transporte de oxígeno alto: cuando coexiste con una presión arterial de oxígeno normal solamente puede ser causado por una elevada hemoglobina total con peligro en determinadas situaciones clínicas que provocan una sobrecarga cardiaca coadvertida, que puede ser prevenida por hemodilución.
- Transporte de oxígeno bajo: si coexiste con presión arterial de oxígeno normal debe ser causada por disminución de hemoglobina total o presencia de dishemoglobinemia. Es raro que una curva de disociación de la hemoglobina desviada a la derecha con presión de oxígeno al 50 % elevada, provoque una disminución de transporte de oxígeno. La causa más frecuente de

transporte de oxígeno bajo es la caída de la hemoglobina y debe ser corregida con transfusión de glóbulos.

Liberación de oxígeno

Es la base para el diagnóstico de dificultades en la liberación o captación de oxígeno desde los capilares a los tejidos. Los principales factores que influyen en esto son la magnitud del gradiente de presión de oxígeno entre el capilar y las mitocondrias de las células (no puede ser medido en la práctica) y la afinidad del oxígeno por la hemoglobina. El parámetro clave para evaluar la liberación del oxígeno hacia los tejidos es la presión de oxígeno al 50 %; una presión de oxígeno al 50 % elevada es indicativo de una desviación a la derecha de la curva de disociación de la hemoglobina y, por tanto, mayor facilidad para ceder el oxígeno a los tejidos, por el contrario, una presión de oxígeno al 50 % por debajo de los rangos de la normalidad desvía la curva a la izquierda y disminuye el cese del oxígeno a los tejidos, de manera que desde el punto de vista terapéutico, relacionado con la cesión de oxígeno a los tejidos se pueden encontrar estas situaciones:

- Presión de oxígeno al 50 % normal: no es necesario medida terapéutica alguna.
- Presión de oxígeno al 50 % alta: puede ser una evidencia de posible toxicidad celular por el oxígeno e implica analizar e intentar modificar posibles incrementos de la temperatura, de los niveles de 2-3 DPG y de la presión arterial de dióxido de carbono y de la fracción de sulfahemoglobina, así como disminución del pH.
- Presión de oxígeno al 50 % bajo: evidencia poca cesión de oxígeno a los tejidos, con probabilidad de que se desarrolle un metabolismo anaerobio y obliga a analizar e intentar modificar la presencia de dishemoglobinemia (fracción de carboxihemoglobina, fracción de metahe-moglobina y FhbF), disminuciones del presión arterial de dióxido de carbono, temperatura y niveles de 2-3 DPG y aumento del pH.

La evaluación del estado de la oxigenación mediante el *Deep Picture* y en particular por el cálculo del presión de oxígeno al 50 % no permite conocer el efecto del metabolismo celular sobre el estado del oxígeno, de manera que los conceptos anteriormente explicados no pueden aplicarse a ciegas, sin antes evaluar clínicamente las condiciones metabólicas del paciente.

Evaluación del índice presión de extracción arterial de oxígeno

Con todos los elementos anteriormente analizados, evidentemente se ha profundizado en la evaluación del estado de la oxigenación, pero si se tiene en cuenta que los parámetros claves para la evaluación de la captación de oxígeno (presión arterial de oxígeno), el transporte de oxígeno y la liberación de oxígeno (presión de oxígeno al 50 %) interaccionando entre estos reflejan la extractividad de oxígeno de la sangre arterial, definido como presión de extracción arterial de oxígeno, es evidente que su cálculo y análisis de sus valores puede permitir una mayor profundización del estado de oxigenación y en las medidas terapéuticas necesarias, teniendo en cuenta que el valor de la presión de extracción arterial de oxígeno no debe ser interpretado ni como la PvO_2 , ni como el contenido arteriovenoso de oxígeno, ni como el $IextO_2$, ni la SvO_2 .

El índice presión de extracción arterial de oxígeno indica la presión parcial de oxígeno al final del capilar cuando existe una perfusión normal y demandas metabólicas celulares también normales, de manera que una disminución de los valores del índice presión de extracción arterial de oxígeno por debajo de su rango de normalidad, es una evidencia de que la sangre arterial no está capacitada para entregar el oxígeno necesario para cubrir las demandas metabólicas de las células y no se ha logrado una compensación de esta situación, mediante modificaciones en los parámetros clásicos que definen el índice presión de extracción arterial de oxígeno (presión ar-

terial de oxígeno, hemoglobina total y presión de oxígeno al 50 %). Por este motivo es necesario corregir los parámetros influyentes más afectados.

El Ca-JO_2 es un parámetro que refleja la extracción de oxígeno por los tejidos y lo adecuado o no del gasto cardiaco y aunque se ha definido que para calcular el índice presión de extracción arterial de oxígeno es necesario disminuir 2,3 mmol/L (5,1 mol/dL) al transporte de oxígeno medido y en este sentido tienen una relación; ni sus valores, ni lo que miden, ni los factores que lo influyen son iguales; la determinación del Ca-JO_2 puede evidenciar la caída del gasto cardiaco (cuando aumenta) o la existencia de un gasto cardiaco elevado (cuando disminuye) y se traduce rápidamente por cambios en la SvO_2 , esta última es determinada por la relación existente entre el aporte y el consumo de oxígeno (DO_2/VO_2). La SvO_2 es un parámetro útil para evaluar la existencia de una reserva de oxígeno, para responder a incrementos del VO_2 de manera que al incrementarse este, si la reserva es adecuada, aumenta el gasto cardiaco y en consecuencia aumenta el aporte o liberación de oxígeno (DO_2). Para evaluar la capacidad de reserva de oxígeno del paciente grave se ha usado este esquema:

- SvO_2 mayor de 65 %: adecuada reserva.
- SvO_2 entre 50 % y 65 %: reserva limitada.
- SvO_2 entre 35 % y 50 %: reservas inadecuadas.
- SvO_2 menor de 35 %: oxigenación tisular inadecuada.

En el caso de los estadios hiperdinámicos de la sepsis, al disminuir la extracción del oxígeno (contenido arteriovenoso de oxígeno) por el aumento del gasto cardiaco y a pesar de estar incrementadas las necesidades metabólicas, la SvO_2 puede aumentar y en este caso el esquema anterior no será aplicable, ya que una SvO_2 menor de 65 % es un índice de mal pronóstico.

De manera que puede tenerse un índice presión de extracción arterial de oxígeno bajo con una SvO_2 normal o alta por exceso de perfusión o disminución de las demandas metabólicas, que no son capaces de compensar la disponibilidad de oxígeno en la sangre arterial y por el contrario puede existir un índice presión de extracción arterial de oxígeno normal con una SvO_2 o PvO_2 bajos si hay un compromiso del estado circulatorio con déficit de perfusión o incremento de las demandas metabólicas, todo esto evidencia que el índice presión de extracción arterial de oxígeno no brinda ninguna información sobre el estado circulatorio y metabólico del paciente grave a diferencia del contenido arteriovenoso de oxígeno, la SvO_2 y la PvO_2 , que si pueden, indirectamente, brindar información sobre el estado circulatorio, pero tampoco lo hacen sobre el metabolismo celular.

En estudios realizados en más de 2 000 muestras de sangre de pacientes graves, se ha encontrado una correlación lineal entre presión de extracción arterial de oxígeno y presión arterial de oxígeno de 0,67 entre presión de extracción arterial de oxígeno y presión de oxígeno al 50 %, de 0,68, entre presión de extracción arterial de oxígeno y transporte de oxígeno de 0,69 y entre presión de extracción arterial de oxígeno y hemoglobina total de 0,19 y entre presión de extracción arterial de oxígeno y lactato de 0,19, e incluso cuando se relacionan pacientes con cifras altas de lactato y presión de extracción arterial de oxígeno la correlación tampoco resultó significativa. Todo esto quiere decir que el índice presión de extracción arterial de oxígeno, como elemento o parámetro teórico, calculado, simplifica como elemento único analizable, la evaluación del estado de la oxigenación del paciente grave, pero tiene limitaciones para llegar a conocer que pasa con el oxígeno en el interior de las células, su análisis puede aproximar cuando se hace integralmente con la clínica y el *Deep Picture*, pero no permite conocer con exactitud lo que ocurre a nivel celular, ya que en el aporte de oxígeno de los capilares a los tejidos desempeñan una importante función, otros factores tales como:

- Mecanismos circulatorios neurales.
- Mecanismos circulatorios humorales.

- Vías metabólicas intrínsecas.
- Sistema de control vascular.

Se está avanzando en fase experimental, en llegar más lejos y con más exactitud al conocimiento práctico de la oxigenación celular, y en tal sentido se ha trabajado mucho en el término *disoxia*, definido como el consumo de oxígeno, dependiente del aporte, aspecto este muy controversial y con resultados dispares, se ha planteado desde hace años que el incremento de liberación de oxígeno al paciente grave mejora su estabilidad, pero solo existe consenso mayoritario para el paciente quirúrgico y no se conoce porque no se comporta así en otros tipos de pacientes y en personas mayores de 75 años y se han hecho intentos de evaluar el punto crítico del nivel de liberación de oxígeno a partir del que comienza a modificarse el VO_2 , para esto se ha utilizado la $PetCO_2$, la tonometría gástrica (Phi y $GAPCO_2$) y los niveles de lactato sin que haya aún un consenso total sobre los resultados.

Más recientemente, teniendo en cuenta que la oxidación del citocromo aa^3 se corresponde con el oxígeno a nivel mitocondrial y es responsable del 90 % del VO_2 a través de la fosforilación oxidativa, se ha estado utilizando la espectrofotometría cercana al infrarrojo, teniendo en cuenta que cada citocromo de la cadena de transporte de electrones de la mitocondria tiene bandas de absorción a la luz, características, variando su intensidad con su estado de óxido-reducción (redox) y que este estado depende de la velocidad del metabolismo oxidativo y de la disponibilidad de oxígeno a nivel del citocromo relacionado, con la finalidad de conocer si midiendo el citocromo aa^3 mejora el acceso al conocimiento de las vías metabólicas intrínsecas del oxígeno celular.

En el orden práctico se puede evaluar el índice presión de extracción arterial de oxígeno:

- Normal: indica que hay una buena disponibilidad de oxígeno en la sangre arterial y mediante un análisis riguroso de otros parámetros y la clínica, permite comenzar con éxito un destete del ventilador a pesar de una presión arterial de oxígeno baja, no modificar parámetros del ventilador a pesar de presión arterial de oxígeno/ FiO_2 baja, entre otras.
- Alto: si coexiste con un VO_2 normal y un gasto cardiaco normal, el aporte de oxígeno es entonces exageradamente alto y hay riesgo de toxicidad, por regla general la presión arterial de oxígeno también es alta y debe intervenir aplicando el *Deep Picture* para reducir la presión arterial de oxígeno, la hemoglobina total o la presión de oxígeno al 50 %, para reducir el presión de extracción arterial de oxígeno. Si la saturación de oxígeno o la oxihemoglobina es mayor de 97 %, no se debe confiar en el presión de extracción arterial de oxígeno medido.
- Bajo: indica una inadecuada disponibilidad de oxígeno arterial y muchas veces esto ocurre con cifras normales de presión arterial de oxígeno y se justifica el análisis de la hemoglobina total y de los otros factores incluidos en el *Deep Picture*.

Trastornos ácido-básicos

El metabolismo de un adulto normal produce aproximadamente 12 000 mEq de hidrógeno por día y el 99 % es atribuido al CO_2 producido por el metabolismo celular, de manera que ante muchas de las afecciones, lesiones y complicaciones de los pacientes graves, estas cargas de hidrógeno puede aumentar o disminuir produciendo los conocidos trastornos ácidos-básicos con elevación (mayor de 7,50) o disminución (menor de 7,30) de los rangos aceptables clínicamente de los valores del pH, los cuales producen o pueden producir:

- Mal funcionamiento de sistemas enzimáticos.
- Alteraciones del balance electrolítico.
- Alteraciones de mecanismos electrofisiológicos.
- Aparición de grados variables de hipertensión pulmonar.
- Disfuncionamiento de receptores autonómicos ante drogas exógenas.

A continuación se realiza la clasificación, clásicamente aceptada, de los trastornos ácidos-básicos y sus principales elementos para el diagnóstico de laboratorio.

Acidosis metabólica

Es un trastorno caracterizado por la acumulación de iones hidrógeno procedentes de los ácidos no volátiles a consecuencia de la producción excesiva de ácidos endógenos, pérdidas anormales de bicarbonato o disminución de la excreción renal de ácidos no volátiles.

Patogenia

El anión Gap, resto de aniones, aniones no medibles o aniones residuales, son los aniones que no se miden de forma sistemática en los estudios de laboratorio (ácido láctico, ácido-β-hidroxibutírico, ácido acetoacético, ácido fórmico, ácido oxálico, ácido fosfórico, proteínas, entre otros). Por la ley de la electroneutralidad debe existir un equilibrio en los cationes (carga positiva) y los aniones (carga negativa), pero en la práctica clínica no se miden ni todos los cationes y mucho menos todos los aniones, de manera que en la práctica clínica se considera como anión Gap, la disparidad existente entre los cationes y aniones rutinariamente medidos en nuestros laboratorios (sodio, cloro y bicarbonato) mediante la fórmula:

$$\text{Anión Gap} = \text{Na} - \text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-$$

Su valor normal es 12 ± 4 mmol/L (8 mmol/L a 16 mmol/L) y se ve elevado acompañando a la acidosis metabólica cuando predominan los aniones no medibles en las causas antes señaladas, también podemos encontrarlo bajo en situaciones de hipoalbuminemia, hemodilución, toxicidad por Litio, hipercalcemia, hipermagnesemia y toxicidad por Bario, sin que necesariamente tenga que estar acompañado de una acidosis metabólica.

Como este parámetro es obtenido de la medición de los cationes y aniones mayores, su cálculo no ofrece una información exacta sobre cuáles son los aniones que están en exceso y por eso se recomienda que, siempre que existan las condiciones, deben medirse las concentraciones de ácido acético, ácido β-Hidroxibutírico, ácido láctico, sulfatos y fosfatos, para precisar, de ser necesario, el origen específico de estos aniones o de otros (cetoacidosis diabética, acidosis láctica, insuficiencia renal crónica, entre otros), no obstante sus limitaciones, su uso ha demostrado la utilidad clínica en la sospecha de diagnósticos clínicos de las causas de acidosis metabólica y en el tratamiento de estas.

En las acidosis puras o simples, el incremento del anión Gap debe ser aproximadamente igual a la disminución del ion bicarbonato por debajo del valor normal, de manera que puede plantearse en estos casos que:

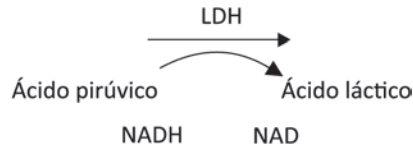
$$\text{Anión Gap} \approx 26 - \text{HCO}_3^- \text{ del paciente}$$

Y como esta fórmula no es aplicable a los trastornos ácidos básicos mixtos, si se encuentra que el anión Gap así calculado es mayor de el ion bicarbonato del paciente hay que plantear la sospecha de un trastorno mixto.

Las características patogénicas de la cetoacidosis diabética son tratadas en el capítulo 98.

Desde la descripción de Huckabee en 1961 se conoce a la acidosis láctica como un tipo particular y grave de la acidosis metabólica.

La energía necesaria para el funcionamiento de las células se obtiene a partir del ATP, el que se produce por la oxidación de la glucosa (metabolismo aerobio) que aporta 36 moléculas de ATP por cada gramo de glucosa, sin embargo, cuando la célula no dispone de suficiente oxígeno, tiene que recurrir al metabolismo aerobio, que solo produce 2 moléculas de ATP por cada gramo de glucosa y además produce piruvato, que se convierte en lactato intracelularmente y de ahí sale a la sangre, mediante la reacción:



Normalmente la relación lactato/piruvato en sangre es de 10:1, pero como el piruvato es el único precursor conocido del lactato, todos los factores que aumentan el piruvato aumentan el lactato. Todos los órganos pueden producir y utilizar lactato a excepción del hematíe que aunque lo produce no puede utilizarlo por no disponer de mitocondrias. El hígado es el órgano que más utiliza el lactato y puede eliminar, cuando funciona bien y está bien perfundido, hasta el doble de la producción diaria normal, de ahí que una cifra normal de lactato no sea sinónimo de ausencia de metabolismo anaerobio. El riñón normalmente reabsorbe todo el lactato filtrado y solo lo elimina cuando sus concentraciones son mayores de 6 mmol/L.

Se ha observado que la mitad de los pacientes graves con lactacidemia, no tienen acidosis metabólica con anión Gap elevado y en esta se ha responsabilizado la existencia previa de hipoalbuminemia, hipercloremia o trastornos ácidos-básicos mixtos preexistentes.

Se han descrito casos de acidosis láctica severa por el uso prolongado de lorazepam o trimetropin/sulfametoxazol debido a que estos medicamentos contienen como solvente el propilenglicol que es metabolizado en el hígado a ácido láctico.

El nivel normal de lactato en sangre es en condiciones de reposo menor de 1,5 mmol/L (13,5 mg/dL) de manera que 1 mmol/L será igual a 9 mg/dL, se conoce que en atletas con ejercicio fuerte los niveles de lactato pueden llegar hasta 10 mmol/L a 15 mmol/L (90 mg/dL a 135 mg/dL), pero esto nunca se ve en un paciente de terapia intensiva, donde el reposo es casi obligatorio, se ha correlacionado el nivel de lactato del paciente grave con la mortalidad.

Con los nuevos sensores de metabolitos se han reducido los tiempos de calibración y las interferencias en su medición, producidas por la presencia en sangre de bilirrubina, ácido acetil salicílico, dopamina, acetaminofen, vitamina C y variaciones en los valores del hematocrito.

La acidosis láctica puede dividirse según su patogenia en:

- Tipo A: causada por hipoxia.
- Tipo B: no causada por hipoxia.
- B1: trastornos sistémicos graves.
- B2: fármacos y toxinas.
- B3: errores innatos del metabolismo.

El tipo A es la más frecuente en terapia intensiva a causa de la hipoperfusión hística y la hipoxia tisular que estimulan el metabolismo anaeróbico, con lo que aumenta el piruvato y altera la función mitocondrial y disminuye así la utilización del lactato. Es raro que la hipoxemia respiratoria aguda y crónica sin alteración de la perfusión hística provoque lactacidemia.

Las causas más frecuentes de acidosis láctica tipo A son:

- Estadios de *shock*.
- Bajo gasto cardiaco.
- Insuficiencia cardiaca congestiva.
- Anemias graves.
- Dishemoglobinemia.

En la acidosis láctica tipo A hay siempre un aumento en la producción de lactato como elemento principal y esto tiende a aumentar su utilización, principalmente por el órgano líder en este sentido, el hígado, de manera que si las situaciones anteriores coexisten con insuficiencia hepática o baja perfusión de este órgano, la lactacidemia es más grave y de peor pronóstico.

La acidosis láctica tipo B se produce por alteraciones del metabolismo del lactato, más que por aumento en la producción de este, de manera que la hipoxia tisular no interviene en su producción. Las principales causas de acidosis láctica tipo B1 son:

- Cetoacidosis diabética.
- Insuficiencia hepática.
- Sepsis grave con hiperventilación.
- Estados convulsivos.

La acidosis láctica tipo B2 se puede apreciar por las alteraciones de las vías metabólicas del lactato, producidas por:

- Uso del fenformin.
- Etilismo crónico.
- Uso de fructosa, sorbitol y xilitol en alimentación parenteral.
- Intoxicación por metanol.
- Intoxicación por etilenglicol.
- Intoxicación por salicilatos.

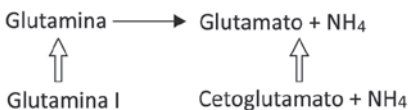
La acidosis láctica tipo B3 es extraordinariamente rara y se debe a defectos enzimáticos que afectan el metabolismo de lactato y el piruvato.

A veces no resulta fácil individualizar el tipo de acidosis metabólica con lactacidemia, pues se imbrican el tipo A y el B, particularmente el B1.

Normalmente el riñón elimina entre 1 mmol/L a 1,5 mmol/L de hidrógeno diariamente para conservar la homeostasia normal de ácidos y bases, y concomitantemente absorbe ion bicarbonato para restituir los amortiguadores intracelulares. En pacientes con insuficiencia renal crónica, principalmente cuando la filtración glomerular disminuye por debajo de 10 mL/min, el riñón pierde su función normal de eliminación de su carga ácida y de regeneración de ion bicarbonato y puede existir un daño tubular de gran magnitud, sin que necesariamente coexista un daño glomerular importante y en estos casos se suma un aumento en la reabsorción de cloruros, que conducen a la acidosis metabólica hiperclorémica con anión Gap normal.

Los mecanismos patogénicos de la acidosis metabólica en la insuficiencia renal crónica son:

- Pérdida de bicarbonato: generalmente no ocurre por un defecto tubular intrínseco, sino por disminución de su reabsorción en el túbulo proximal, causado por: expansión de volumen extracelular, hiperpotasemia, hipocapnia, aumento de la hormona paratiroidea e hipofosfatemia, situaciones estas bastante comunes en la insuficiencia renal crónica.
- Incapacidad de disminuir el pH urinario: se ha postulado que en la insuficiencia renal crónica la nefrona distal está imposibilitada de generar un gradiente máximo de pH, pero esto no está absolutamente comprobado.
- Eliminación de amonio: las nefronas residuales o funcionales de la insuficiencia renal crónica se hiperplasian, aumenta la actividad de la enzima glutaminasa I y se acelera la producción de amonio al nivel de la mitocondria según la reacción:



Esta producción excesiva de amonio, se elimina por la orina en forma de cloruro o sulfato y solo es relativa, pues está aumentada su relación con la eliminación que debieran tener las nefronas residuales, pero en sentido absoluto, hay una disminución de la eliminación urinaria de amonio, que es directamente proporcional a la caída del filtrado glomerular.

- Eliminación de ácidos titulables: disminuye en la medida que lo hace la filtración glomerular, aunque al igual que el amonio, aumenta en las nefronas residuales.
- Hipercloremia: es una situación poco común en la insuficiencia renal crónica y la acidosis que se observa en estos casos, no tiene aumento del anión Gap, se observa más en las enfermedades intersticiales del riñón y puede ser provocada por un daño médula renal más extenso y se origina un defecto aún mayor en la producción de amonio y pérdida de sales, produciendo esta última contracción de volumen y como consecuencia aumento de la reabsorción proximal de sodio y cloro en proporción 1:1, lo que oxigena la hipercloremia.

La acidosis metabólica con anión Gap normal se caracteriza por tener aumentada la concentración de cloro en el plasma y puede subclasificarse en variantes hipopotasémicas e hiperpotasémicas.

Los trastornos digestivos enunciados en la etiología provocan pérdidas directas de bicarbonato de sodio y potasio, con la consiguiente contracción del líquido extracelular que causa la hipercloremia.

La acidosis tubular renal es un trastorno bastante raro en las unidades de terapia intensiva, en que se produce una excreción renal de hidrógeno incompleto acompañada de una reabsorción de ion bicarbonato también incompleta o ambas cosas a la vez, en presencia de una filtración glomerular normal o mínimamente alterada, que lleva a una acidosis metabólica hiperclorémica, que puede dividirse en dos grandes grupos:

- Acidosis tubular renal proximal.
- Acidosis tubular renal distal.

En la acidosis tubular renal distal predomina una limitación para la secreción de hidrógeno en el túbulo distal con una orina alcalina (pH mayor de 6,0), tendencia a la hipopotasemia y una combinación de nefrolitiasis, nefrocalcinosis y retardo del crecimiento en los niños, puede ser de origen familiar o adquirida, en el de terapia intensiva, entre otras causas puede asociarse al uso de anfotericín B.

La acidosis tubular renal proximal se caracteriza por una marcada reducción de la reabsorción de ion bicarbonato en el túbulo proximal, el pH urinario en algunas es menos alcalino (pH menor de 5,5) y la hipopotasemia es menos frecuente que en la acidosis tubular renal distal, la corrección de la acidosis es más difícil en la acidosis tubular renal proximal, pero su gravedad es menor.

En las derivaciones ureterales, la orina rica en cloro entra en contacto con la mucosa intestinal y ocurren pérdidas de bicarbonato y ganancias de cloro por intercambio.

Los inhibidores de anhidrasa carbónica facilitan la eliminación urinaria de hidrógeno, por lo que se origina bicarbonaturia y potasiuria.

Los trastornos del eje suprarrenal caracterizados por hipoaldosteronismo y la producción excesiva de hidrógeno por el metabolismo de ciertos azúcares y aminoácidos, así como la administración exagerada de acidificantes provocan acidosis metabólica por supresión o disminución de la secreción distal de hidrógeno o por aumento directo de sus concentraciones sanguíneas, estas situaciones provocan un aumento de la producción y eliminación urinaria de potasio y pueden elevar sus concentraciones sanguíneas, se plantea que por cada disminución de 0,10 U de pH, la concentración de potasio plasmático debe aumentar 0,6 mEq/L, pero en la práctica esto no siempre se completa así a causa de la influencia de la naturaleza del ion acompañante. La magnitud de la diuresis osmótica, el nivel de la punción renal y el grado de catabolismo.

Se han descrito, desde 1979, un número escaso de casos de acidosis láctica, una encefalopatía recurrente que se ve en los síndromes del intestino corto y que evoluciona con manifestaciones neurológicas, acidosis metabólica con anión Gap elevada y lactato en sangre alto, la que puede ser intercurrente y constituye una enfermedad por sí misma con gravedad para causar la

muerte, el tratamiento de estos casos es a base de antibióticos por vía oral tales como neomicina y otros aminoglucósidos.

Los inhibidores nucleosidos de la transcriptasa revertida (zidovudina, didanosina, lamivudina, stavudine y zalcitabine) se están utilizando con eficacia en la terapéutica de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana, pero también se conoce que son inhibidores de las funciones oxidativas mitocondriales y por tal motivo pueden dar lugar a una acidosis láctica grave, riesgo que aumenta en presencia de alcoholismo o insuficiencia hepática.

Mecanismos de compensación

La compensación ocurre utilizando los mecanismos amortiguadores o tampón, respiratorios y renal.

La amortiguación extracelular se provoca principalmente por el sistema ion bicarbonato/ácido carbónico y la intracelular por las proteínas y aniones orgánicos, captando la parte básica del sistema al exceso de hidrógeno que hay en el plasma y por esto el sodio y el potasio son obligados a salir de la célula, eliminándose por el riñón en caso de función renal normal, pero si está algo afectada o existe deshidratación de cualquier causa el potasio, puede ser retenido y elevarse en concentraciones peligrosas.

La acidificación del líquido extracelular, estimula las neuronas hipersensibles del centro respiratorio, a pesar de que solo 1/10 parte del aumento de hidrógeno está presente en el líquido cefalorraquídeo y esto aumenta la frecuencia respiratoria y la ventilación minuto, el volumen corriente y el volumen de ventilación alveolar y esta hiperventilación provoca una hipocapnia predecible, según la concentración de ion bicarbonato que intenta compensar las variaciones del pH. La alcalosis respiratoria compensadora nunca es capaz de corregir totalmente la acidemia, a menos que exista una alcalosis respiratoria asociada, de manera que se pone a funcionar las reservas cardiopulmonares del organismo para lograr o intentar la compensación y cuando estas reservas son pobres como ocurre en pacientes con depresión respiratoria por drogas, bronconeumopatías crónicas obstructivas, o cualquier otra condición que dificulte el aumento necesario de la ventilación, la compensación respiratoria puede estar muy disminuida y ocurren acidemias más graves, para un mismo nivel de disminución del ion bicarbonato; por esta razón, algunos autores recomiendan el uso del espirómetro de Wright para medir el volumen minuto, volumen corriente y frecuencia respiratoria, así como los signos vitales para hacer una evaluación más integral de la acidosis metabólica y del funcionamiento de las reservas cardiopulmonares.

La compensación renal es la última en intervenir y lo hace lentamente, es necesario varios días para provocar el aumento de la eliminación de amoníaco y de ácidos titulables, que permiten un aumento de la reabsorción proximal y distal de ion bicarbonato. Si hay alteraciones de la función túbulo-glomerular del riñón, la compensación renal es más demorada e ineficiente.

Cuadro clínico

La hiperventilación es el único signo característico de la acidosis metabólica, pero a veces no se presenta o lo hace muy atenuado a causa de los factores antes mencionados, cuando se trata la compensación respiratoria.

Las manifestaciones clínicas varían según la causa, la gravedad y duración de la acidosis y según el estado de la reserva cardiopulmonar y los trastornos electrolíticos asociados.

La acidemia provoca en el organismo estos efectos:

- Desvía a la derecha la curva de disociación de la hemoglobina y disminuye la afinidad del oxígeno por esta molécula.

- Tiene un efecto depresor miocárdico cuando el descenso del pH es grande, pero en cifras intermedias de pH (7,15 a 7,30), la liberación de adrenalina que provoca puede contrarrestar los efectos depresores.
- Estimula la emesis (acidosis grave) por mecanismos no bien conocidos.

Las manifestaciones clínicas y sobre todo la respiración de Kussmaul, permiten sospechar de una acidosis metabólica, pero la confirmación debe hacerse siempre mediante los estudios gasométricos.

Diagnóstico

Puede realizarse siguiendo estos pasos, los cuales ayudan no solo al diagnóstico de confirmación, sino también a conocer la causa que lo provocó y las consecuencias asociadas, lo que permite elaborar una adecuada estrategia terapéutica:

- Presencia de factores causales (ver acápite "Etiología" en este mismo capítulo), tensión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y temperatura).
- Observar en el ionograma bicarbonato disminuido, potasio elevado o normal, cloro elevado, normal o alto y cálculo de los aniones no medibles (anión Gap).
- Ver en la gasometría pH normal o bajo, ion bicarbonato y bicarbonato estándar disminuido, así como presencia de déficit de base y presión arterial de dióxido de carbono normal o disminuida.
- Hacer espirometría con el espirómetro de Wright u otro, a través del tubo endotraqueal, cánula de traqueostomía o máscara y medir fundamentalmente volumen minuto, volumen corriente y frecuencia respiratoria.
- Valorar la magnitud del mecanismo compensatorio que disminuye la presión arterial de dióxido de carbono de 1 mmHg a 1,3 mmHg por cada disminución de 1 mmol/L de ion bicarbonato o utilizando la fórmula:

$$\text{PaCO}_2 = (1,5 \cdot \text{HCO}_3^-) \pm 8 \pm 2$$

Encontrar una presión arterial de dióxido de carbono por debajo de los límites calculados o en rango normal o elevada, hace pensar en un trastorno mixto.

Al concluir los pasos del diagnóstico y confirmar este, se debe dejar claramente establecida la variedad de acidosis metabólica existente:

- Acidosis metabólica con anión Gap elevado.
 - Acidosis metabólica hiperpotasemia hipercloremia.
 - Acidosis metabólica hiperpotasemia hipocloremia.
 - Acidosis metabólica hipopotasémica hiperclorémica.
 - Acidosis metabólica hipopotasémica hipoclorémica.

De igual forma debe clasificarla en aguda, subaguda y crónica, y hacer un análisis integral del paciente que facilita el diagnóstico causal y los fenómenos asociados.

Tratamiento

La terapéutica de la acidosis metabólica que se sigue en la práctica, se basa en estos enunciados:

- La terapia primaria debe ir dirigida a establecer las vías metabólicas normales, mediante la corrección de los factores causales, insulina en la cetoacidosis diabética, mejorar el gasto cardíaco en los estados de bajo flujo, entre otros.
- La terapia con alcalinos es reservada para las situaciones en las que es necesario disminuir o mantener las concentraciones de hidrógeno en un nivel compatible con una adecuada

función celular. En la práctica no se usan alcalinos si el pH es mayor de 7,25 a menos que la situación clínica del paciente sea muy precaria, en el caso de cetoacidosis diabética, solo se usan alcalinos si el pH es menor de 7,10. Otra guía práctica es no usar alcalinos si el ion bicarbonato es mayor de 15 mmol/L o el déficit de base mayor de -10 mmol/L, ya que cuando los parámetros de pH, ion bicarbonato y déficit de base están por encima de los valores antes mencionados, generalmente no hay manifestaciones clínicas que pongan en peligro la vida del paciente y los mecanismos de compensación del organismo, unidos a la solución de los factores causales resuelven la acidosis de forma progresiva y más fisiológica.

- El bicarbonato de sodio viene en ampulas de 20 mL al 4 % (9,5 mmol/L) y al 8 % (19 mmol/L); es el alcalinizante de preferencia y la cantidad necesaria para la corrección de acidosis metabólica, puede ser calculado por una de estas dos fórmulas:

- Fórmula de Astrup-Mellemgard:

$$\text{HCO}_3\text{Na} = \text{DB} \cdot 0,3 \cdot \text{peso (kg)}$$

- Fórmula de Shapiro:

$$\text{HCO}_3\text{Na} = \text{DB} \cdot 0,25 \cdot \text{peso (kg)}$$

Generalmente el déficit de bicarbonato, ocurre solo en el líquido extracelular (20 % del peso corporal), pero cuando persisten la producción de hidrógeno, las pérdidas de ion bicarbonato o ambas, el grado de participación intracelular en el déficit de bicarbonato puede estar presente y esto justifica usar con preferencia la fórmula de Astrup-Mellemgard.

La cantidad de moléculas de bicarbonato de sodio, calculada por estas fórmulas debe ser dividido entre 2, 3 o 4, no existe una regla absoluta para determinarlo, el juicio clínico del intensivista, en función de las alteraciones funcionales que las concentraciones de hidrógeno están ocasionan y el hecho que una vez administrado el bicarbonato de sodio, no hay forma de sacarlo con rapidez, determina la cantidad que se administre, recomendándose repetir el estudio gasométrico 5 min después de terminar de pasar el bicarbonato de sodio.

- En pacientes con pH menor de 7,0 se utiliza como factor de corrección al 100 % de la distribución de agua corporal mediante la fórmula:

$$\text{HCO}_3\text{Na} = \text{DB} \cdot 0,6 \cdot \text{peso (kg)}$$

- En casos en que el gasómetro solo ofrezca los datos de pH, presión arterial de dióxido de carbono y presión arterial de oxígeno y no se calcule el déficit de base, este puede calcularse según estos pasos:

- Determinar el pH respiratorio predeterminado:

pH normal (7,4) ± variación de la presión arterial de dióxido de carbono. Si presión arterial de dióxido de carbono medida mayor de 40 mmHg restar la variación de la presión arterial de dióxido de carbono. Si presión arterial de dióxido de carbono medida menor de 40 mmHg suma la variación de la presión arterial de dióxido de carbono.

- Calcular el déficit de base:

Déficit de base DB = pH predeterminado - pH medido · 2/3. Mueva dos puntos decimales a la derecha en el valor calculado.

Por ejemplo, un paciente con un *shock* séptico ingresado en la unidad de cuidados intensivos, tiene un pH = 7,06; PaCO₂ = 60 mmHg y PaO₂ = 76 mmHg. Calcular el déficit de base.

- Variación de la PaCO₂ = 60 - 40 = 20 · 0,5 = 10 = 0,10.
- pH respiratorio predeterminado = 7,40 + 0,10 = 7,50.
- Déficit de base DB = 7,40 - 7,06 = 0,34 · 2/3 = 0,22 = 22 mmol/L.

- El bicarbonato de sodio administrado intravenosamente añade ion bicarbonato a la sangre arterial, solamente después que la "carga de dióxido de carbono" presente en la solución de bicarbonato de sodio es eliminada por los pulmones y esto explica que:

- La administración intravenosa de bicarbonato de sodio en una acidosis metabólica con reservas cardiopulmonares normales inicialmente disminuye el pH en la arteria pulmonar, aumenta la presión arterial de dióxido de carbono y no modifica el ion bicarbonato, pero al incrementar la extracción pulmonar de dióxido de carbono, disminuye el pH, no modifica la presión arterial de dióxido de carbono inicial y aumenta el ion bicarbonato en la sangre arterial.
 - La administración de bicarbonato de sodio en una acidosis metabólica con reservas pulmonares afectadas (presión arterial de dióxido de carbono normal o alta, volumen minuto y volumen corriente normal o bajo) disminuye discretamente el pH, aumenta la presión arterial de dióxido de carbono y el ion bicarbonato en la arteria pulmonar y al estar deprimido la excreción de dióxido de carbono por los pulmones agrava la acidemia, aumenta la presión arterial de dióxido de carbono y prácticamente no modifica el bicarbonato en sangre arterial.
 - La administración de bicarbonato de sodio en una acidosis metabólica con reservas cardíacas afectadas por un estado de bajo gasto cardíaco, contenido arteriovenoso de oxígeno aumentado, tensión arterial baja y frecuencia cardíaca elevada) disminuye el pH, aumenta la presión arterial de dióxido de carbono y aumenta el ion bicarbonato en la arteria pulmonar y al existir una adecuada excreción de dióxido de carbono por los pulmones con un flujo sanguíneo pulmonar disminuido por unidad de tiempo, esto no mejora ostensiblemente el pH, no modifica la presión arterial de dióxido de carbono y no mejora de manera importante el bicarbonato en sangre arterial.
- El lactato de sodio se presenta en ampulas de 20 mL con 83,5 mEq de sodio, el hígado metaboliza el lactato en ion bicarbonato y por este motivo se ha utilizado en el tratamiento de la acidosis metabólica, no tiene ninguna ventaja práctica sobre el bicarbonato, a pesar de las críticas que últimamente ha recibido, ya que además para que sea eficiente se necesita una buena función hepática y la no existencia de hipoperfusión e hipoxia.
 - El thris (hidroximetil) aminometano, introducido por Nahas en 1962, no se ha impuesto en la práctica a causa de sus efectos indeseables sobre la presión diastólica aórtica, la presión de perfusión coronaria, la depresión de la ventilación y las alteraciones del metabolismo de la glucosa que provoca; e igual a ocurrido con el carbicarb, una mezcla de CO_3Na y bicarbonato de sodio introducido por Folley en 1984.
 - El tribonat un *buffer* alcalino introducido por Wikland en 1985, es una mezcla de bicarbonato de sodio, acetato, sulfato y fosfato, usado en los países escandinavicos, al que se le han atribuido ventajas tales como poco incremento de la presión parcial de anhídrico carbónico y de las concentraciones de hidrógeno intracelulares, con capacidad de amortiguar el pH bajo en el líquido intracelular, prevenir la hipofosfatemia, no provocar sobrecorrección de la acidosis metabólica ni estados hiperposmolares ni hipernatremia, necesita ser sometido al uso expandido y a la crítica científica antes de recomendarlo.
 - Es evidente que aunque el bicarbonato de sodio es el alcalino de elección en la acidosis metabólica grave, su uso actualmente es más conservador y cuidadoso, basado principalmente en las descripciones de muchas desventajas de este, las más importantes son:
 - Genera liberación de dióxido de carbono con disminución del pH intracelular y posible efecto ionotrópico negativo.
 - La tendencia a la sobrecorrección de la acidosis con aparición de alcalemia y desviación de la curva de disociación de la hemoglobina a la izquierda.
 - Puede aumentar la resistencia vascular cerebral y disminuir el flujo sanguíneo cerebral.
 - Su alta osmolaridad (2 000 mmol/L) puede ocasionar hiperosmolaridad con congestión de la sustancia blanca y aumento de la incidencia de hemorragia ventricular en neonatos.

- Puede ser causante de hipernatremia con aumento del sodio citosólico de la célula miocárdica.
- Puede provocar hipofosfatemia.
- En pacientes con acidosis láctica se aplican los criterios anteriormente citados, para el uso de bicarbonato de sodio, y se trata de que la concentración de ion bicarbonato no se eleve por encima de 15 mmol/L, pues en estos casos el lactato en exceso también se metaboliza en ion bicarbonato y la alcalinización excesiva puede aumentar la producción de lactato y además disminuir el transporte de oxígeno, factores estos que tienden a perpetuar la acidosis láctica.
- En la acidosis láctica grave puede emplearse la diálisis peritoneal, sustituyendo el lactato de sodio por bicarbonato de sodio a razón de 30 mmol/L y evita la presencia de calcio y magnesio, los cuales forman sales con el ion bicarbonato y afectan su efecto alcalinizante. La diálisis tiene la ventaja de depurar el lactato.
- Cuando se utiliza el bicarbonato de sodio en pacientes hipopotasémicos debe recordarse que pueden disminuirse las concentraciones séricas de potasio y provocar manifestaciones clínicas graves, por este motivo es necesario corregir la hipopotasemia de forma concomitante. Lo contrario ocurre si hay hiperpotasemia.
- En los pacientes con insuficiencia renal oligúrica o insuficiencia cardiaca, la corrección de una acidosis metabólica con bicarbonato de sodio puede causar hipernatremia con sobrecarga hídrica y fallo ventricular izquierdo, por lo que debe reducirse al mínimo permisible el bicarbonato de sodio administrado. A veces es necesario usar diálisis peritoneal con soluciones hipertónicas para extraer el agua en exceso, provocada por la hipernatremia.
- En los casos de hipoxemia grave, la administración rápida de grandes cantidades de bicarbonato de sodio puede agravar la hipoxemia, al desviar la curva de disociación de la oxihemoglobina a la izquierda y disminuir la liberación de oxígeno a los tejidos, necesiándose por tanto oxígeno suplementario.
- En la acidosis del alcoholismo no es necesario la administración de bicarbonato de sodio a menos que el nivel del pH sea muy bajo y peligroso para la vida (pH menor de 7,1). Se resuelve con glucosa, solución salina y vitaminoterapia.
- En pacientes acidóticos con hipercalcemia asociada (insuficiencia renal crónica, pancreatitis, entre otras) el bicarbonato fija el calcio a las proteínas, disminuye el calcio iónico y provoca aumento de la excitabilidad neuromuscular (signo de Chvostek-Trusseau), alargamiento del QT y tetania.
- En los casos de acidosis metabólica hiperclorémica, casi siempre coexiste cierto grado de deshidratación celular, que se debe evaluar y corregir, evitando la administración no controlada de cloro, ya que puede perpetuar la hipercloremia y la acidosis.

Caso demostrativo

Se trata de un paciente masculino de 36 años de edad y 60 kg de peso que sufre un accidente del tránsito y es ingresado en terapia intensiva, después de haber sido intervenido quirúrgicamente por un hemoperitoneo, realizándose la esplenectomía; durante la operación recibió 1 000 cc de glóbulos, 1 000 cc de solución salina isotónica y 250 mL de plasma, se mantuvo todo el transoperatorio hipotenso y taquicárdico, tiene además una fractura de 1/3 medio de fémur izquierdo y le fue aplicada un tracción esquelética, no había evidencias de trauma craneal y torácico y al llegar a terapia intensiva una vez recuperado de la anestesia, está consciente, orientado, aún intubado y respirando espontáneamente, al examinarlo, realizarle una espirometría y determinaciones de laboratorio, se encuentran estos parámetros:

- Acidosis metabólica con anión Gap elevado.

- Hipotensión arterial con hipoperfusión y lactacidemia.
- Hiperventilación como compensación con polipnea y volumen minuto elevado.
- Presión de extracción de oxígeno (Px), presión de oxígeno al 50 % (P50), hemoglobina total (Hbt) y contenido total de oxígeno (CtO₂) disminuido.

Al analizar el *Deep Picture*, se observa que la captación de oxígeno por los pulmones apenas está afectada con una ligera caída de la presión arterial de oxígeno, determinada por la hipovolemia y la caída de la hemoglobina total, el contenido total de oxígeno es el parámetro más afectado o está muy bajo debido a la disminución de la hemoglobina total y la liberación de oxígeno está disminuida al tener la curva de disociación de la hemoglobina desviada a la izquierda y cede menos oxígeno la molécula de hemoglobina, esto último evidenciado por una presión de oxígeno al 50 % discretamente baja. Al integrar los tres parámetros que determinan la presión de extracción arterial de oxígeno (presión de extracción de oxígeno, hemoglobina total y presión de oxígeno al 50 %), se observa que todos están afectados, no hay compensación de unos por otros y el más afectado es evidentemente la hemoglobina total de manera que los objetivos terapéuticos que debemos buscar son:

- Mejorar la capacidad de transporte de la hemoglobina total (1 000 mL de glóbulos) con lo que se mejora la disponibilidad de oxígeno en la sangre arterial.
- Mejorar la perfusión mediante la corrección de la hipovolemia, elevando la presión venosa central entre 6 cmH₂O y 12 cmH₂O (solución salina 0,9 % 1 000 mL a 1 500 mL en 4 h a 6 h) con lo que debe mejorar el gasto cardiaco, la tensión arterial y la perfusión tisular, reduciendo la producción de lactato y metabolizándose progresivamente el excedente de este, con producción de dióxido de carbono y agua y a partir de estos iones bicarbonato.
- Corregir con mucha discreción o bajas dosis de bicarbonato de sodio la acidosis teniendo en cuenta que al mejorar la perfusión y la disponibilidad de oxígeno con las medidas anteriores, debe cesar la producción de lactato y el excedente debe metabolizarse a dióxido de carbono, resolviendo la hipocapnia y mejorando por los mecanismos de compensación de forma progresiva el pH ácido, de manera que el cálculo del bicarbonato de sodio, se hace según la fórmula de Shapiro:

$$\text{HCO}_3\text{Na} = \text{DB} \cdot 0,25 \cdot \text{peso (kg)}$$

$$\text{HCO}_3\text{Na} = 23 \cdot 0,25 \cdot 60 = 345:4 = 86 \text{ mmol/L}$$

Se le ponen cuatro ampulas de bicarbonato de sodio al 8 %

Una vez ejecutadas las medidas anteriores, se repite el estudio gasométrico, clínico y electrolisis con sus cálculos correspondientes de parámetros del paciente y se observa que:

- Se ha normalizado la presión arterial de oxígeno, presión de oxígeno al 50 % y ha ascendido la hemoglobina total normalizando el pH.
- La tensión arterial se ha normalizado, ha descendido la frecuencia cardiaca y la frecuencia respiratoria, ha subido la presión venosa central y el nivel de lactatos ha disminuido discretamente, con aumento del transporte de oxígeno.
- El pH está menos acidótico, el déficit de base ha disminuido y de igual forma el anión Gap se ha normalizado.

De manera que se logra ir normalizando de forma progresiva el equilibrio ácido-básico, electrolítico y del agua, usando bajas dosis de bicarbonato de sodio y permitiendo que la corrección se haga más fisiológicamente, no es necesario administrar más glóbulos, ni bicarbonato de sodio, solo disminuir el aporte de oxígeno, es decir la fracción inspiratoria de oxígeno, y solo con estas medidas, en la tercera. gasometría y análisis del paciente se observan los resultados donde prácticamente todo se ha normalizado.

Alcalosis metabólica

Es uno de los trastornos ácidos-básicos más frecuentemente verificado en el paciente grave y se produce por un aumento primario de la concentración de bicarbonato (hiperbicarbonatemia), resultante de una pérdida renal anormalmente alta de ácidos no volátiles, de una acumulación excesiva de alcalinos o de ambos.

Etiología

Casi el 90 % de las alcalosis metabólicas, que se diagnostican en el paciente grave, tienen su origen en:

- Uso de diuréticos.
- Vómitos o aspiración gástrica.
- Causas exógenas.
- Contracción de volumen.

Los diuréticos tienden a producir alcalosis metabólica por dos mecanismos principales:

- Por pérdida renal del cloruro de sodio, que provoca disminución del volumen del líquido extracelular y las pérdidas de cloro, aumentan la excreción renal de hidrógeno y por tanto aumenta la concentración de ion bicarbonato en el líquido extracelular.
- Al producir pérdidas urinarias elevadas de potasio, se produce una salida del potasio intracelular, hacia el líquido extracelular y esto hace que el hidrógeno difunda hacia dentro de las células produciéndose una acidemia intracelular con alcalosis metabólica (aumenta el ion bicarbonato).

En los casos de vómitos, aspiraciones gástricas o ambas, ocurre una pérdida de hidrógeno y el cloro en forma de ácido clorhídrico, elemento este fundamental en la composición del jugo gástrico, inicialmente como respuesta a estas pérdidas, aumentan las concentraciones de ion bicarbonato en sangre y como resultado se produce una bicarbonaturia (diuresis alcalina), pero en la medida que las pérdidas de cloro y potasio son más importantes se incrementa la reabsorción proximal de ion bicarbonato, lo que hace persistir la alcalosis metabólica; en este caso, las pérdidas del cloro e hidrógeno son directas por el vómito o la aspiración y la hipocloremia causa un hiperaldosteronismo secundario, que es responsable del aumento de las pérdidas de potasio.

Muchas veces se corrige una acidosis metabólica con bicarbonato de sodio en un paciente grave con trastornos metabólicos (cetoacidosis diabética, insuficiencia circulatoria, entre otros) se asume que mientras se corrige la acidosis, también se hace de forma simultánea con la causa que lo ocasionó y en ese periodo el lactato y las acetonas son metabolizadas en el hígado y producen bicarbonato, lo que puede contribuir al incremento de este en la sangre, a pesar de no haber usado dosis excesivas en la corrección, esta es una de las razones por las que se aconseja ser más conservador en el uso del bicarbonato de sodio. De no existir pérdidas concomitantes de cloro y potasio por diuresis osmótica, ni hiperaldosteronismo secundario, la bicarbonaturia subsiguiente puede compensar el aumento del ion bicarbonato en mayor o menor tiempo en dependencia de la gravedad de la alcalosis, pero de existir disminución concomitante del cloro y potasio, aumenta la reninemia y se ocasiona un hiperaldosteronismo secundario y a consecuencia de este, aumenta la secreción distal de iones hidrógeno y en consecuencia la reabsorción proximal de ion bicarbonato, perpetuándose así la alcalosis metabólica.

La administración de esteroides en el paciente grave es frecuente, al igual que existan trastornos electrolíticos concomitantes por diferentes razones, y si se tiene en cuenta que los esteroides retienen sodio y producen una excreción renal aumentada de hidrógeno y potasio en el

túbulo distal, con la consiguiente reabsorción aumentada en el túbulo proximal, esto explica la aparición o perpetuación de una alcalosis metabólica cuando se utilizan estos medicamentos. Los esteroides que más sodio retienen son la fluodrocortisona y los preparados de corticosterona, que raras veces se usan en el paciente grave, le siguen en orden de importancia la hidrocortisona (cortisol), el prednisol, la prednisolona y la cortisona; la dexametasona y la betametasona prácticamente no retienen sodio.

Después del tratamiento de una acidosis respiratoria crónica, frecuentemente verificada en pacientes con bronconeumopatía crónica obstructiva, que ingresan descompensados en la unidad de terapia intensiva, ocurre un aumento de la eliminación de ácido neto por el riñón, originando un aumento de la reabsorción de ion bicarbonato que conduce a la alcalosis metabólica. Cuando el descenso de la presión arterial de dióxido de carbono ocurre rápidamente, casi nunca se manifiesta alcalosis metabólica a menos que exista un déficit de cloro, que puede ser producido por la propia hipercapnia. De manera que en la patogenia de las alcalosis cloruro respondedora, los defectos de cloro y en menor grado de potasio desempeñan una importante función en la producción y persistencia del trastorno, por este motivo, su corrección constituye el eje básico de su terapéutica.

En los pacientes con alcalosis metabólica cloruro resistentes, el trastorno primario es un hipermineralocorticoidismo, que puede originarse por:

- Sobreproducción suprarrenal primaria y como en el aldosteronismo primario, síndrome de Cushing, entre otros, en estos casos el nivel de renina plasmática es normal y generalmente evolucionan con hipertensión por aumento del volumen del líquido extracelular.
- Sobreproducción primaria o secundaria de renina, generalmente se presentan en forma de hipertensión arterial, hiperaldosteronismo o hipopotasemia, las que pueden causar una alcalosis metabólica, por el incremento de la reabsorción tubular proximal de ion bicarbonato.

En la práctica diaria de las unidades de cuidados intensivos no son frecuentes las alcalosis metabólicas cloruro resistentes.

Es necesario conocer que una vez que ocurre una alcalosis metabólica, el riñón trata de conservarla o perpetuarla, siempre y cuando estén presentes estos factores:

- Hipopotasemia: aunque existen discrepancias sobre si verdaderamente este factor contribuye a la persistencia de la alcalosis metabólica, lo cierto es que su corrección facilita el tratamiento y la corrección de estas y se ha invocado que los posibles mecanismos por los que la hipopotasemia puede influir en el mantenimiento de una alcalosis metabólica son:
 - Disminución del filtrado glomerular.
 - Aumento de la reabsorción proximal de ion bicarbonato.
 - Aumento de la acidificación.
- Hipocloremia: verificada principalmente cuando se encuentra asociada con la hipopotasemia, este trastorno facilita los mecanismos renales de persistencia de la alcalosis metabólica, que son:
 - Disminución del volumen de líquido extracelular y por tanto del filtrado glomerular.
 - Causante de hiperaldosteronismo hiperreninémico y en consecuencia, estimulador de la acidificación distal y del aumento de la reabsorción proximal de ion bicarbonato.
- Hipermineralocorticoidismo: promueven la acidificación distal y el aumento de la reabsorción proximal de ion bicarbonato.

Mecanismos de compensación

Ante una bicarbonatemia el nivel de ion bicarbonato que pasa al líquido cefalorraquídeo no alcanza a igualar las concentraciones del anión ion bicarbonato en la sangre arterial, pero la alcalinización que provoca hace que los quimiorreceptores del tallo cerebral depriman la

ventilación y tiende a aumentar de forma moderada la presión arterial de dióxido de carbono (rara vez este aumento sobrepasa los 45 mmHg de presión arterial de dióxido de carbono) y esto puede provocar o agravar discretamente la presión arterial de dióxido de carbono, de manera que la respuesta respiratoria ante una alcalosis metabólica puede considerarse variable, de pequeña magnitud, mucho menos vigorosa que la respuesta respiratoria a una acidosis metabólica, pero capaz de brindar una protección sustancial al incremento del pH hacia niveles capaces de hacer peligrar la vida del paciente (pH mayor de 7,70) esto hace que con la excepción de iatrogenias, la alcalosis metabólica severa sea poco frecuente en la terapia intensiva; ahora bien, cuando el trastorno coexiste con depresión ventilatoria de cualquier otra causa, esta hipoventilación puede potenciarse, por otro lado, si el paciente está hiperventilado por un respirador, puede perderse la protección respiratoria y la alcalemia se agrava considerablemente. El riñón es capaz de disminuir su reabsorción de ion bicarbonato con lo que disminuye la excreción de iones hidrógeno y protege o compensa un pH alcalino; este mecanismo es altamente efectivo siempre y cuando la reabsorción de sodio y potasio no sea requerida. Si coexiste una hiponatremia se incrementa la reabsorción renal de sodio, lo que ocasiona una mayor excreción de hidrógeno y un aumento de la retención de ion bicarbonato, perdiéndose la protección renal ante una alcalosis metabólica; el mismo mecanismo ocurre ante una hipopotasemia (bastante frecuente en la alcalosis metabólica) al incrementarse la reabsorción renal de potasio y de igual forma la presencia de niveles elevados de aldosterona, aumentan la reabsorción de sodio en el túbulo distal y dificultan la compensación renal de una alcalosis metabólica. De manera que estos aspectos en la compensación renal de una alcalosis metabólica, desde el punto de vista de impedir la aparición de pH muy alcalinos y de la posibilidad de perpetuar o agravar el nivel de ion bicarbonato en la sangre arterial, deben ser correctamente evaluados y corregidos en la terapéutica de estos pacientes.

Cuadro clínico

No existen signos y síntomas patognomónicos de la alcalosis metabólica, pero el conocimiento de los efectos de la alcalemia; una detallada información sobre las particularidades del paciente principalmente en relación con la existencia de factores causales pueden hacer sospechar la enfermedad y alentar sobre los posibles efectos perjudiciales sobre el sistema nervioso central, función miocárdica metabólica, muscular y respiratoria, teniendo en cuenta que una alcalemia con pH menor de 7,60 en un paciente sin afectación miocárdica o del sistema nervioso central, rara vez causa disfunción electrofisiológica o enzimática, pero cuando esta existe, las manifestaciones clínicas pueden aparecer con pH menor de 7,60.

La alcalosis provoca en el organismo estos efectos:

- Desvía a la izquierda la curva de disociación de la hemoglobina y disminuye así la liberación de oxígeno en tejidos.
- Irritabilidad muscular.
- Amortiguación del estímulo respiratorio hipóxico.
- Sensibilización del miocardio a las arritmias cardíacas.

Las manifestaciones clínicas de una alcalosis metabólica pueden ser desde afectación variable del sistema nervioso central dada por letargia, confusión, estupor, espasmos musculares, agitación, comportamiento inadecuado, desorientación hasta hipopotasemia, hipocalcemia e hipomagnesemia, la deplección o aumento de volumen, la hiperreninemia, el hipermineralocorticoidismo, afectación cardiovascular, respiratorio, todo mezclado o aislado, sin especificidad alguna, lo que hace que la clínica no sea realmente un elemento de importancia diagnóstica, pero

sí de sospecha; se ha evidenciado que el grado de alcalemia tiene una relación directa con la mortalidad.

Diagnóstico

- Presencia de factores causales.
- Observar en el ionograma en sangre, ion bicarbonato elevado (reserva alcalina), potasio, cloro, calcio o magnesio disminuido o normal.
- Ver en la gasometría pH elevado o normal, bicarbonato elevado, bicarbonato estándar y exceso de bases estándar (EBS) elevados, presión arterial de dióxido de carbono normal o elevada.
- Evaluar la respuesta ventilatoria mediante espirometría midiendo volumen minuto, frecuencia respiratoria y volumen corriente, que deben ser normales o discretamente disminuidos.
- Valorar la magnitud del mecanismo compensatorio conociendo que por cada aumento de 1 mmol/L de ion bicarbonato se produce un aumento entre 0,2 mmHg y 0,9 mmHg de la presión arterial de dióxido de carbono (promedio 0,7) o usando la fórmula:
$$PaCO_2 = (0,9 \cdot HCO_3^-) + 9 \pm 2$$

Y que el límite superior de elevación de la presión arterial de dióxido de carbono como compensación del trastorno está entre 55 mmHg a 60 mmHg.

Encontrar una presión arterial de dióxido de carbono superior al valor de la fórmula o por debajo de 35 mmHg obliga a plantear un trastorno mixto.

Una vez realizado el diagnóstico confirmatorio de alcalosis metabólica simple, mediante los pasos anteriores, hay que definir si es de la variedad cloruro respondedora o cloruro resistente, para lo cual se debe tener en cuenta:

- Las variedades cloruro respondedoras, generalmente tienen normotensión o hipotensión con concentraciones de cloro urinario menor de 20 mmol/L (con excepción de las causadas por diuréticos o hipercapnia coexistente).
- Las variedades cloruro resistentes, se presentan con normotensión o hipertensión y concentraciones del cloro urinario mayor de 20 mmol/L.

Tratamiento

El tratamiento de la alcalosis metabólica, o al menos el análisis detallado de su etiopatogenia, es obligatorio cuando el pH sea mayor de 7,50 y debe tenerse en cuenta el tipo y origen del trastorno para obtener resultados adecuados. Se recomiendan estos principios terapéuticos:

1. Alcalosis metabólica cloruro-respondedora:
 - a) Cuando el pH sea menor de 7,60:
 - Restauración del volumen del líquido extracelular, si este está disminuido.
 - Tratar, siempre y cuando sea posible, de suprimir el factor causal.
 - En casos de hipopotasemia, practicar la corrección según los cálculos correspondientes, usando para esto preferentemente el cloruro de potasio, algunos autores recomiendan administrar entre 100 mmol y 150 mmol de cloruro de potasio diarios, aunque no sea evidente la hipopotasemia, lógicamente en ausencia de insuficiencia renal.
 - Administrar de 2 L a 3 L diarios de solución salina fisiológica al 0,9 %, con lo que se logra la corrección de cloro y evita una hiponatremia.
 - Cuando las pérdidas gástricas no pueden controlarse adecuadamente, se utiliza con éxito la cimetidina en dosis de 300 mg (una ampula) intravenosa cada 6 h.
 - Si no existe edema pulmonar hemodinámico o edema en miembros inferiores por fallo de corazón derecho, es útil usar la acetazolamida, un diurético bicarbonatúrico en do-

sis de 250 mg intravenosos cada 6 h y tener en cuenta la reposición concomitante de las pérdidas de K que se producen.

- Si con estas medidas no se logran valores aceptables de pH en 24 h y 36 h, se ensayan terapéuticas más activas, que se ejecutan sin suspender las anteriores.
- b) Cuando el pH mayor de 7,60 o el ion bicarbonato mayor de 40 mmol/L:
- Cloruro de amonio: viene en ampulas de 20 mL con 83,5 mmol del cloro y de amonio por ampula. La cantidad necesaria a administrar puede calcularse usando las fórmulas de Astrup-Mellemgard o de Shapiro y sustituyendo el déficit de base por el exceso de base, se pasa la mitad de la dosis calculada en venoclisis de solución salina al 0,9 % o de dextrosa al 5 % y si existe alguna contraindicación para la primera, en 8 h y se van realizando controles gasométricos cada 4 h y en intervalos más cortos si el pH es demasiado alcalino. Este medicamento acidificado debe evitarse en pacientes con disfunción hepática ante el peligro de intoxicación amoniaca mortal por incapacidad del hígado de convertir el amonio en urea con la velocidad necesaria, de manera que su utilización requiere una adecuada función hepática.
 - Aunque en la práctica, raras veces es necesario, ante alcalosis metabólicas graves y persistentes que no responden a las medidas anteriores, puede utilizarse a través de un catéter venoso central, el ácido clorhídrico en solución 0,1 N a 0,15 N disolviendo 100 mL a 150 mL de esta solución en 900 mL o 850 mL de dextrosa al 5 % a pasar en 12 h, si se tiene en cuenta que cada mililitro de solución de ácido clorhídrico al 0,1 N tiene 1 mmol/L de hidrógeno y de cloro se puede calcular la cantidad de mmol que necesita el paciente usando esta fórmula:

$$\text{ClH(mmol)} = \frac{(\text{HCO}_3^- \text{ medido} - 30) \cdot (0,2 \cdot \text{peso(kg)})}{2}$$

Como esta solución solo se reserva para alcalosis metabólicas graves y persistentes, deben mantenerse todas las medidas anteriores con la excepción del cloruro de amonio y hacer controles gasométricos a cortos intervalos (30 min, 1 h a 2 h).

- Las hemodiálisis se han utilizado para tratar alcalosis metabólicas muy graves, principalmente cuando coexiste intoxicación digitálica o hipercapnias graves.
 - El clorhidrato de lisina y de arginina que en su metabolismo dan ácido clorhídrico como producto final, también se ha utilizado para tratar este trastorno, pero no existe en Cuba experiencia en su uso.
2. Alcalosis metabólica cloruro-resistente: su terapia es mucho más diversa y compleja y se basa en:
- a) Eliminar por vía quirúrgica la fuente de mineralocorticoides, siempre que sea posible y esté indicada (adenomectomía suprarrenal en el hiperaldosteronismo primario).
 - b) Corregir o evitar la hipopotasemia.
 - c) Usar espironolactona en los estados hiperadrenales (300 mg/día a 600 mg/día), bloquea la acción mineralocorticoide.
 - d) Corregir otras dificultades electrolíticas (hipocalcemia e hipomagnesemia).
 - e) Usar inhibidores de las prostaglandinas en el síndrome de Bartter.

Acidosis respiratoria

Se caracteriza por la acumulación de iones hidrógeno procedente de ácidos volátiles (ácido carbónico) a causa de una hipoventilación alveolar con la consiguiente elevación de la presión arterial de dióxido de carbono, disminución del pH y aumento secundario del ion bicarbonato.

Etiología

La hipoventilación alveolar ocurre por la alteración de los mecanismos productores y excretorios de dióxido de carbono, que están íntimamente relacionados y en dependencia con la rapidez con que ocurran estas alteraciones pueden considerarse formas agudas y crónicas.

La acidosis respiratoria e insuficiencia ventilatoria independientemente de la causa que la haya producido, es siempre una manifestación de hipoventilación alveolar, causada por un insuficiente trabajo mecánico de los músculos respiratorios que los incapacita para mover dentro y fuera de los pulmones la cantidad de aire necesario para excretar el dióxido de carbono producido por el metabolismo celular.

Patogenia

La pérdida del equilibrio normal entre el dióxido de carbono producido por el metabolismo celular y el excretado a través del aire espirado por los pulmones, constituye el elemento fisiopatológico primario de la hipoventilación alveolar y en consecuencia de la acidosis respiratoria, de manera que la ventilación alveolar es la que determina el nivel de excreción de dióxido de carbono por los pulmones y se expresará por esta ecuación:

$$VA = Vt - Vd$$

Donde:

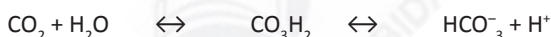
VA: ventilación alveolar

Vt: volumen total o volumen corriente.

Vd: volumen *dead* o volumen de espacio muerto

Cuando estos valores se multiplican por la frecuencia respiratoria, se obtiene la ventilación alveolar minuto, el volumen minuto y el volumen de espacio muerto minuto que son más confiables para determinar una hipoventilación alveolar, que la medición en respiraciones aisladas.

Cuando la ventilación alveolar disminuye de forma aguda (en un periodo menor de 8 h), la presión arterial de dióxido de carbono, aumenta súbitamente, se desvía hacia la derecha esta ecuación:



y esto eleva los niveles de hidrógeno y de ion bicarbonato, este último a causa, además de la utilización de los mecanismos tampones no bicarbonatados, de manera que cae el pH, se eleva la presión arterial de dióxido de carbono y en menor grado los niveles de ion bicarbonato, ahora bien, cuando la ventilación alveolar disminuye de forma lenta y progresiva (en un periodo de más de tres días) el mecanismo de compensación renal entra a funcionar, ocurre un aumento adicional en la producción renal de ion bicarbonato, como resultado de la excreción renal de ácido (principalmente en forma de amoníaco), lo que eleva aún más el nivel de ion bicarbonato plasmático, este es un mecanismo bastante eficaz de protección contra la acidemia, razón por la que en la hipoventilación crónica el pH, nunca está tan bajo como en la aguda, además, la tendencia es que exista una retención renal de ion bicarbonato, que se manifiesta por un aumento de este en el plasma.

Los pacientes con bronconeumopatía crónica obstructiva tienen una mezcla de broncoespasmo, enfisema pulmonar y bronquitis crónica de larga evolución y por tal motivo tienen disminuidas sus capacidades de respuesta para la eliminación de dióxido de carbono en condiciones anormales y por tal motivo cuando son afectados de neumopatías sencillas o aumento en la producción de dióxido de carbono por estados hipercatabólicos, desarrollan fácilmente una acidosis respiratoria, o mejor dicho, una descompensación aguda de la acidosis respiratoria crónica preexistente.

Existen numerosas causas que pueden provocar una debilidad de los músculos de la respiración y esto lleva a la hipoventilación alveolar. Para comprender mejor esta situación es necesario recordar la inervación de los músculos respiratorios.

Las lesiones de corteza motora o vías piramidales descendentes, ocasionan debilidad de los músculos voluntarios de la respiración sin alterar la regulación involuntaria.

Las lesiones de la sustancia reticular del bulbo alteran el control automático de la respiración a nivel central y provocan hipoventilación sin alteración de los esfuerzos voluntarios.

Las lesiones medulares altas (C1, C2) trastorna tanto el mecanismo automático como voluntario de la respiración y provocan grave hipercapnia.

La debilidad de los músculos por trastornos nutricionales, asociados o no a polineuropatía del paciente crítico, como consecuencia de sepsis grave y uso de relajantes musculares y esteroides, pueden constituir un factor causal de hipoventilación alveolar, más frecuente que lo que se piensa en el paciente crítico.

Los trastornos de la placa motora terminal (miastenia grave) y las enfermedades musculares primarias (distrofias y miopatías) también dificultan el trabajo muscular respiratorio y pueden provocar hipoventilación.

El paciente ventilado mecánicamente puede desarrollar una hipoventilación, cuando el volumen minuto está disminuido y no es capaz de excretar todo el dióxido de carbono producido por el metabolismo celular, el volumen corriente es demasiado bajo, hay asincronía entre los esfuerzos inspiratorios del paciente y el ventilador, la programación general del ventilador no se adapta a los cambios de *compliance* y resistencias anormales a la respiración por mal funcionamiento de la válvula espiratoria, exceso de agua de evaporación en los mangueras u obstrucciones totales o parciales del tubo endotraqueal por acumulación de secreciones.

La presión arterial de dióxido de carbono es el determinante mayor de la excreción de dióxido de carbono y, por tanto, de la existencia de normoventilación, hiperventilación e hipoventilación y esto es la resultante de la interacción del volumen minuto, la perfusión alveolar, el contenido total de dióxido de carbono en sangre venosa mezclada (concentración total de dióxido de carbono) y la resistencia al flujo espiratorio.

Ante la presencia de una acidosis respiratoria, sea esta aguda o crónica, el análisis de los factores fisiopatológicos que intervienen, facilitan la comprensión detallada de esta y posibilita un mejor abordaje terapéutico, razón por que es necesario no solo analizar la clínica y los estudios de gases en sangre, sino que también ayudan en el análisis los estudios espirométricos simples (volumen minuto, frecuencia respiratoria, volumen corriente) y los estudios de gases expirados. Aunque en la práctica, muchas veces se prescinde de estos.

El volumen minuto puede dividirse en dos partes: una que interviene en el intercambio gaseoso (ventilación alveolar) y otro que no interviene (volumen de espacio muerto) (2,2 mL/kg), que a su vez puede dividirse en anatómico y fisiológico, mientras la perfusión alveolar es constante, en la medida que aumenta el volumen de gas que entra al alveolo en la inspiración, más alta es la ventilación alveolar y viceversa. Por otra parte, el aumento del volumen minuto en el paciente que respira espontáneamente está íntima y directamente relacionado con el catabolismo y con el gasto cardíaco y en estas situaciones como regla el volumen de espacio muerto anatómico, cambia muy poco o nada por:

- El volumen de espacio muerto anatómico disminuye o no cambia con el aumento del volumen minuto.
- Al aumentar el volumen minuto la perfusión pulmonar aumenta proporcionalmente.

De manera que por regla general al ocurrir un aumento de volumen minuto debe producirse un descenso de la presión arterial de dióxido de carbono y cuando esto no ocurre y hay una

disparidad entre el volumen minuto y la presión arterial de dióxido de carbono deben buscarse entre las explicaciones:

- Un incremento del volumen de espacio muerto.
- Un aumento en la producción de dióxido de carbono.
- Una baja reserva cardiopulmonar.

La ventilación del espacio muerto es fisiológicamente inefectivo, pero requiere un gasto energético para moverse dentro y fuera de los pulmones y a pesar de que no tiene un efecto directo sobre las tensiones de gas alveolar, esta puede, de forma indirecta, tener consecuencias importantes. El espacio muerto fisiológico puede ser dividido en:

- Espacio muerto alveolar, está representado por el volumen de aire que debe normalmente existir en alvéolos que se encuentran colapsados por cualquier causa y sin embargo, mantienen una buena perfusión.
- Desigualdad ventilación alveolar/perfusión: que es el resultado de una sobreventilación alveolar o de una hipoperfusión de zonas alveolares normoventiladas.

Mientras más alto sea el volumen corriente y menor la frecuencia respiratoria, más alta es la ventilación alveolar, para un mismo volumen minuto y por el contrario para el mismo volumen minuto, mientras más bajo sea el volumen corriente y más alta la frecuencia respiratoria, más bajo es la ventilación alveolar.

Mecanismos de compensación

La hipercapnia aguda solo recibe compensación de los sistemas amortiguadores; esta compensación se manifiesta por un discreto aumento del ion bicarbonato, que se puede predecir usando la fórmula:

$$\text{HCO}_3^- = 1 \pm 0,75 \cdot \frac{\text{PaCO}_2 \text{ medido} - 40}{10}$$

Este valor se le suma al valor normal del ion bicarbonato y se le encuentra el valor máximo de subida del ion bicarbonato que puede ser estimado como compensación de la hipercapnia aguda y que puede considerarse en 30 mmol/L.

En las hipercapnias crónicas, además del sistema amortiguador, participa en la compensación del mecanismo renal que comienza a actuar a partir del segundo o tercer día, se hace más eficaz la compensación y provoca un mayor aumento del ion bicarbonato, que puede ser calculado por la fórmula:

$$\text{HCO}_3^- = 4 \cdot \frac{\text{PaCO}_2 \text{ medido} - 40}{10} \pm 4$$

Al igual que en la hipercapnia aguda este valor calculado se le suma al valor normal del ion bicarbonato y si el ion bicarbonato medido está por encima del valor calculado, esto indica que hay otra causa del aumento del ion bicarbonato que no es solo la compensación. El valor máximo de aumento del ion bicarbonato como compensación de una acidosis respiratoria crónica es de alrededor de 45 mmol/L.

Cuadro clínico y diagnóstico

El cuadro clínico de la hipercapnia aguda no es específico, ya que muchas veces está asociado a hipoxemia y las manifestaciones clínicas se confunden, no obstante, en el paciente crítico sometido a ventilación mecánica, la aparición súbita de la triada de taquicardia, hipertensión sistólica y diaforesis interna, constituyen un índice de alta sospecha de hipercapnia aguda por

obstrucción de la vía aérea. La hipercapnia aguda se tolera menos que la crónica debido a la menor compensación de la primera.

Los signos y síntomas de la hipercapnia dependen de:

- La magnitud de la hipercapnia.
- La rapidez con que se instaura.
- La magnitud de la acidemia.
- El grado de hipoxemia acompañante.

Y se manifiestan en estos órganos y sistemas:

- Sistema nervioso central: el aumento del dióxido de carbono provoca vasodilatación cerebral y se asocian con una variado y mezclado complejo de signos y síntomas que incluyen ansiedad, desorientación, confusión, incoherencia, agresividad, sicosis transitoria con ilusiones, alucinaciones, episodios de euforia, delirio y a veces un comportamiento maniaco, en la medida que el dióxido de carbono aumenta puede aparecer somnolencia, estupor y coma, este último cuando la presión arterial de dióxido de carbono asciende por encima de 70 mmHg de forma aguda o por encima de 90 mmHg de forma crónica, además, pueden presentarse convulsiones, signos de hipertensión endocraneal (seudotumor cerebral), cefalea, hiperreflectividad osteotendinosa y papiledema. Las pupilas tienden a ser mióticas e isocóricas.
- Sistema neuromuscular: pueden observarse trastornos motores con temblores en los movimientos, tics, contracciones mioclónicas, asterexis, entre otros.
- Desigual ventilación alveolar/perfusión: es el resultado de aire que debe normalmente existir en alvéolos que se encuentran colapsados por cualquier causa y, sin embargo, mantienen una buena perfusión, de una sobreventilación alveolar o de una hipoperfusión de zonas alveolares normoventiladas.
- Sistema cardiovascular: la hipercapnia aguda provoca vasodilatación periférica y estimula el sistema nervioso simpático y se manifiesta por taquicardia, hipertensión arterial, aumento del gasto cardiaco (si existe una buena reserva cardiorespiratoria), con vasodilatación, piel caliente y enrojecida, pulso saltón y diaforesis, todo esto originado por la liberación de adrenalina que provocan, la hipercapnia, la acidemia y la hipoxemia, en caso de existir esta última. Si la acidemia es importante puede existir una vasoconstricción periférica en lugar de vasodilatación y obliga a tratar con mucho cuidado los líquidos intravenosos, por el peligro de fallo ventricular izquierdo.

El diagnóstico de la acidosis respiratoria se puede realizar siguiendo estos pasos:

- Primero: presencia de factores causales (etiología).
- Segundo: aparición súbita de taquicardia, hipertensión y diaforesis o trastornos progresivos de la conciencia y el comportamiento.
- Tercero: observar en el ionograma, cloro disminuido con sodio normal o elevado, potasio normal o elevado e ion bicarbonato elevado.
- Cuarto: en la gasometría se confirma el diagnóstico por pH bajo, presión arterial de dióxido de carbono alto, ion bicarbonato, bicarbonato estándar y exceso de base elevados con o sin hipoxemia.
- Quinto: siempre se debe evaluar la magnitud de los mecanismos compensatorios, utilizando las fórmulas expresadas antes, en dependencia de que se sospeche un trastorno agudo o crónico.
- Sexto: evaluar la relación volumen minuto y presión arterial de dióxido de carbono, la tensión arterial, la frecuencia cardiaca y la frecuencia respiratoria para determinar posible aumento del volumen de espacio muerto y estado de la reserva cardiopulmonar y de la producción de dióxido de carbono.

Una vez realizado el diagnóstico de confirmación, se debe tratar de encontrar, mediante el análisis integral del paciente, la causa de la acidosis respiratoria, precisando si esta es crónica o no, para lo que se realiza el análisis clínico o de nomogramas existentes.

La diferenciación de si la dificultad en la excreción de dióxido de carbono es provocada por alteraciones en los sistemas de regulación respiratoria o independientemente de estos, ayuda a precisar los parámetros ventilatorios del tratamiento y la posible duración (más corto o más prolongado) de la asistencia ventilatoria.

Tratamiento

Se debe tener presente si la acidosis respiratoria es aguda o crónica, pues el tratamiento es más enérgico en la primera y puede ser más conservador en la segunda, por otra parte, en los últimos años se ha avanzado de mucho en la aplicación de la ventilación no invasiva y se ha incorporado el término de hipercapnia permisiva, elementos estos que aparecen en los capítulos 48 y 46, y que son de utilidad en el tratamiento de este trastorno. Los principios terapéuticos que se siguen en esta enfermedad son:

- En casos de hipercapnia aguda garantizar siempre una adecuada oxigenación, utilizando oxígeno por catéter nasal si la presión arterial de dióxido de carbono está entre 60 mmHg y 80 mmHg y ventilación mecánica invasiva o no invasiva si la presión arterial de oxígeno está por debajo de 60 mmHg.
- En los casos crónicos ni la presión arterial de oxígeno ni la presión arterial de dióxido de carbono tienen una importancia general absoluta y puede ser que una presión arterial de dióxido de carbono alta y una presión arterial de oxígeno baja, sea bien tolerada y no requieran ni asistencia ventilatoria ni suplemento de oxígeno, de manera que es necesario evaluar la tolerancia individual de cada paciente a sus alteraciones crónicas en los gases sanguíneos, mediante el análisis clínico y la interrelación entre el volumen minuto y la presión arterial de dióxido de carbono. No se recomienda en estos casos aplicar técnicas de ventilación invasiva, según los criterios convencionales y reservar esta técnica, solo para cuando existan algunas de estas situaciones:
 - El pH esté por debajo de 7,1.
 - Haya un estado de estupor profundo o coma.
 - Existan alteraciones evidentes del control de la respiración.
- Corregir, siempre que sea posible, la causa del trastorno, que casi siempre es factible en las hipercapnias agudas, pero resulta difícil en las crónicas. El uso de broncodilatadores, fisioterapia respiratoria, drenajes posturales, esteroides, antibióticos, entre otros, con un criterio juicioso en dependencia de la causa del trastorno y situación clínica, constituye un eslabón fundamental de la terapéutica.
- En casos de acidosis respiratoria, causada por trastornos de la excreción de dióxido de carbono, sin compromiso importante de los mecanismos de regulación respiratoria (obstrucción de las vías aéreas, neumotórax y derrames pleurales) debe resolverse de forma inmediata la causa y sus consecuencias, mediante la desobstrucción de la vía aérea (aspiración traqueobronquial, broncoscopia aspirativa, corrección de la posición y estanqueidad del tubo endotraqueal) y del drenaje de aire o líquido del espacio pleural (pleurotomía mínima aspiratoria) y a veces con solo estas medidas se resuelve el problema, sin necesidad de asistencia ventilatoria, invasiva o no invasiva, que se reserva para las situaciones antes mencionadas.
- Cuando la causa del trastorno es un déficit en la excreción del dióxido de carbono, debe programarse en el ventilador volumétrico o manométrico, un aporte inicial del volumen corriente de 10 mL/kg a 15 mL/kg, y una frecuencia respiratoria de 20 respiraciones/min y evaluar cada 30 min la gasometría, hasta obtener la presión arterial de dióxido de carbono que se desee,

debe también evaluarse si es o no recomendable buscar una hipercapnia permisiva. Si por el contrario la causa de la retención de dióxido de carbono es secundaria a trastornos de la regulación respiratoria el volumen corriente debe ser programado de 6 mL/kg a 8 mL/kg hasta lograr el resultado deseado.

- Debe tenerse en cuenta que los pacientes con acidosis respiratoria crónica toleran mucho mejor la hipercapnia que los agudos y cuando se acoplan a los ventiladores muchas veces se hace difícil su desconexión o destete.
- Los pacientes con trastornos primarios del sistema de regulación o con acidosis respiratoria crónica, por lo general necesitan asistencia ventilatoria más prolongada.
- La hipercapnia nunca debe reducirse de forma brusca, pues esto puede provocar una alcalosis metabólica grave; deben utilizarse de 12 h a 24 h en la corrección ventilatoria de la hipercapnia para que concomitantemente con la corrección de la acidosis disminuyan las cifras elevadas de ion bicarbonato.
- En pacientes con acidosis respiratoria crónica y en menor grado aguda, donde coexista hipovolemia e hipopotasemia, estas deben ser rápida y concomitantemente corregidas, para evitar el aumento de reabsorción de ion bicarbonato por los túbulos renales, que tiende a mantener una alcalosis metabólica una vez corregida la hipercapnia.
- En pacientes con insuficiencia cardiaca y acidosis respiratoria, la acetazolamida es el diurético de elección, ya que disminuye la reabsorción tubular de ion bicarbonato e impide el desarrollo de la alcalosis metabólica que ocurre si se usan otros diuréticos. (furosemida y torasemida) principalmente si están asociadas al uso de esteroides y aspiración gástrica.
- Los pacientes con hipercapnia persistente y creciente tienden a tener retención de sodio y agua de manera tal que pueden agravar un edema preexistente, factor este que debe tenerse presente principalmente en pacientes con hipertensión pulmonar o insuficiencia cardiaca, en los que está indicado el uso de ionotrópicos y de acetazolamida.
- Nunca deben administrarse alcalinos en las acidosis respiratorias, sea esta crónica o aguda, a menos que el pH esté por debajo de 7,00, en cuyo caso se justifica usar pequeñas cantidades para elevar el pH por encima de 7,00. Los alcalinos al aumentar el ion bicarbonato y el pH empeoran la hipercapnia y la hipoxemia por hiperventilación.

Alcalosis respiratoria

Es el trastorno ácido-básico más frecuentemente observado en las unidades de terapia intensiva, de causa casi siempre iatrogénica, pero considerado banal aunque en determinadas situaciones puede acarrear o agravar alteraciones importantes en diferentes órganos y sistemas.

Se caracteriza por un incremento de la ventilación alveolar (hiperventilación) que disminuye la presión arterial de dióxido de carbono, aumenta al pH y disminuye secundariamente el ion bicarbonato plasmático.

Etiología

La hipocapnia rara vez es manifestación de un trastorno primario de la excreción del dióxido de carbono y por lo general se produce por una programación exagerada de la ventilación durante la ventilación mecánica o por alteraciones de los mecanismos del control respiratorio con o sin lesión orgánica.

Patogenia

Un aumento en el volumen minuto, lleva normalmente a una rápida disminución en la presión parcial de anhídrido carbónico alveolar, que se traduce inmediatamente en una caída de la

presión arterial de dióxido de carbono y en un aumento del pH arterial, todo esto atribuido a una rápida disminución del almacenamiento central de dióxido de carbono intravascular.

La hiperventilación alveolar aguda ocurre por estimulación de los centros respiratorios del sistema nervioso central, debido a:

- Hipoxemia.
- Acidosis metabólica.
- Acciones directas sobre el sistema nervioso central.

Es muy raro tener una alcalosis respiratoria provocada por acción directa sobre el sistema nervioso central, coexistiendo con hipoxemia importante en ausencia de patología pulmonar primaria o secundaria.

Es también poco frecuente observar una sobrecompensación de una acidosis metabólica, de manera que la regla ante esta situación es tener un pH menor de 7,40.

Ante una alcalosis respiratoria con hipoxemia moderada o severa, es muy probable que la hipocapnia sea provocada por la hipoxemia, lo que estimula los quimiorreceptores periféricos y estos a su vez activan los centros respiratorios del sistema nervioso central para aumentar el volumen minuto y mejorar la presión parcial de oxígeno alveolar, de manera que ante una alcalosis respiratoria con hipoxemia al ser tratados con oxígeno, se logra una disminución de la estimulación de los quimiorreceptores periféricos y por tal motivo el efecto neto, es la disminución del volumen minuto y del trabajo miocárdico, más que la mejoría en la presión arterial de oxígeno, con lo que ocurre una mejoría en la hipocapnia.

Es habitual clasificar la alcalosis respiratoria en tres categorías, que pueden definir claramente un patrón de gases sanguíneos, patrón ventilatorio y una respuesta general a la terapia con oxígeno:

1. Alcalosis respiratoria aguda con hipoxemia:
 - a) Patrón de gases sanguíneos:
 - pH: mayor de 7,45.
 - Presión arterial de dióxido de carbono menor de 35 mmHg.
 - Presión arterial de oxígeno: 40 mmHg a 70 mmHg.
 - Ion bicarbonato: rango normal.
 - Exceso de base: rango normal.
 - b) Patrón ventilatorio:
 - Volumen corriente: hiperpnea (respiraciones profundas).
 - Frecuencia respiratoria: taquipnea (rápida).
 - Volumen minuto: mayor de el normal.
 - c) Respuesta a la oxigenoterapia:
 - Disminución del trabajo respiratorio en la respuesta a la oxigenoterapia, con caída del volumen minuto, frecuencia respiratoria y volumen corriente.
 - Disminución del trabajo miocárdico en respuesta a la oxigenoterapia, con disminución de la frecuencia cardíaca y de la tensión arterial, si existe buena reserva cardiopulmonar.
 - Mejora discreta en la presión arterial de oxígeno en respuesta a la oxigenoterapia.
2. Alcalosis respiratoria crónica (compensada) con hipoxemia:
 - a) Patrón de gases sanguíneos:
 - pH: 7,40 a 7,50.
 - Presión arterial de dióxido de carbono: menor de 36 mmHg.
 - Presión arterial de oxígeno: menor de 70 mmHg.
 - Ion bicarbonato: menor de 21 mmol/L.
 - Exceso de base: menor de -3 mmol/L.

- b) Patrón ventilatorio:
 - Volumen corriente: hipopnea (respiración superficial).
 - Frecuencia respiratoria: taquipnea (rápida).
 - Volumen minuto: normal o alto.
 - c) Respuesta a la oxigenoterapia:
 - Puede mejorar el trabajo respiratorio.
 - Puede mejorar el trabajo miocárdico.
 - Se producen pocos cambios en la presión arterial de oxígeno.
3. Alcalosis respiratoria aguda sin hipoxemia:
- a) Patrón de gases sanguíneos:
 - pH: mayor de 7,44.
 - Presión arterial de dióxido de carbono: menor de 36 mmHg.
 - Presión arterial de oxígeno: normal.
 - Ion bicarbonato: rango normal.
 - Exceso de base: rango normal.
 - b) Patrón ventilatorio:
 - Volumen corriente: eupnea o hiperpnea.
 - Frecuencia respiratoria: taquipnea.
 - Volumen minuto: elevado.
 - c) Respuesta a la oxigenoterapia:
 - No cambios significativos en el trabajo respiratorio.
 - No cambios significativos en el trabajo miocárdico.
 - Mejoría significativa en la presión arterial de dióxido de carbono.
4. Alcalosis respiratoria crónica sin hipoxemia:
- a) Patrón de gases sanguíneos:
 - pH: de 7,40 a 7,50.
 - Presión arterial de dióxido de carbono: menor de 36 mmHg.
 - Presión arterial de oxígeno: normal.
 - Ion bicarbonato: menor de 21 mmol/L.
 - Exceso de base: menor de –3 mmol/L.
 - b) Patrón ventilatorio:
 - Volumen corriente: eupnea o ligera hiperpnea.
 - Frecuencia respiratoria: taquipnea ligera.
 - Volumen minuto: discretamente elevado.
 - c) Respuesta a la oxigenoterapia:
 - No modifican apreciablemente ni al trabajo respiratorio ni al miocardio.

Es muy importante conocer los efectos de la hipocapnia aguda (alcalosis respiratoria), sobre diferentes órganos y sistemas, cuya importancia se potencializa, cuando existen concomitantemente con el trastorno ácido-básico, alteraciones de estos parámetros no atribuidos a este. Los principales efectos de la alcalosis respiratoria aguda son:

- Disminución del gasto cardiaco.
- Aumento de la $DA-aO_2$.
- Cambio de la curva de disociación de la hemoglobina a la izquierda.
- Broncoconstricción con aumento del desbalance ventilación/perfusión.
- Hipotensión.
- Hipopotasemia.
- Disminución del flujo sanguíneo cerebral.
- Disminución de la presión intracraneal.

- Hipoxia poshiperventilatoria.
- Reprogramación de quimiorreceptores centrales.

Mecanismo de compensación

Al igual que en la acidosis respiratoria estos ocurren en dos fases, cuando se produce la caída inicial de la presión arterial de dióxido de carbono, entran a compensarlo el sistema de los amortiguadores, los que proporcionan hidrógeno para el consumo del ion bicarbonato disminuyendo así las concentraciones de este y tratando de elevar el pH. La disminución del ion bicarbonato que ocurren por estos mecanismos compensadores de amortiguación pueden calcularse mediante la fórmula:

$$\text{HCO}_3^- = 2 \cdot \frac{40 - \text{PaCO}_2 \text{ medido}}{10}$$

El límite aceptado para este valor que se le resta al valor mínimo normal del ion bicarbonato, como compensación de la alcalosis respiratoria es de 18 mmol/L.

Cuando la hipocapnia es crónica y ya los riñones empiezan a participar en el ajuste del pH alcalino incrementan la excreción renal de ion bicarbonato y reducen la excreción de amonio y ácidos titulables, se debes utilizar otra fórmula para calcular el límite de comparación:

$$\text{HCO}_3^- = 5 \cdot \frac{40 - \text{PaCO}_2 \text{ medido}}{10}$$

Este valor también se le resta el valor mínimo normal del ion bicarbonato y se considera 15 mmol/L como el límite máximo de compensación para una alcalosis respiratoria crónica.

Cuadro clínico y diagnóstico

Los signos y síntomas clínicos dependen de la enfermedad de base y son poco específicos del trastorno, no obstante, pueden observarse:

- Manifestaciones neuromusculares: la presión arterial de dióxido de carbono baja provoca vasoconstricción cerebral con disminución del riego sanguíneo cerebral, que puede ser responsable de confusión hipodinámica, lipotimias e incluso convulsiones, puede haber parestesia peribucal y de las extremidades inferiores, calambres musculares y espasmos carpopodálicos. Cuando la hipocapnia es severa (menor de 15 mmHg) puede provocar hipoxia cerebral con el consiguiente edema cerebral y posible aumento del ácido láctico.
- Manifestaciones cardiovasculares: se caracterizan por taquicardias sin cambios tensionales, de no estar la frecuencia cardíaca parcialmente bloqueada por medicamentos (betabloqueadores, digitálicos, entre otros) o enfermedad del nodo sinusal, en cuyo caso puede dar hipotensión arterial. También puede observarse opresión torácica y depresión del segmento ST en ausencia de coronariopatía, las arritmias ventriculares que puede provocar son resistentes a los antiarrítmicos, pero mejoran al corregir la hipocapnia.
- Manifestaciones gastrointestinales: la hipoxemia cerebral de la alcalosis respiratoria grave puede provocar náuseas y vómitos.

El diagnóstico de confirmación debe efectuarse por estos pasos:

- Primero: existencia de factores causales (etiología).
- Segundo: observar en el ionograma ion bicarbonato disminuido con sodio y potasio normal o disminuido y cloro normal o alto.
- Tercero: en la gasometría se observa pH normal alcalino, con presión arterial de dióxido de carbono bajo, ion bicarbonato, bicarbonato estándar y exceso de base elevados y presión arterial de oxígeno normal o bajos.

- Cuarto: deben realizarse los cálculos de compensación límite para el ion bicarbonato y si están por debajo de lo previsto, pensar en la existencia de un trastorno mixto.
- Quinto: clasificarla en aguda o crónica con o sin hipoxemia y evaluar clínicamente si puede obtenerse una reducción del trabajo respiratorio y miocárdico mediante la oxigenoterapia.

Tratamiento

Por lo general el grado de alcalemia provocado por esta enfermedad no es peligroso, pero cuando el pH es mayor de 7,60 o la presión arterial de dióxido de carbono está por debajo de 20 mmHg o independientemente de esto existen manifestaciones clínicas graves (arritmias cardíacas, convulsiones, entre otras) atribuidas a este trastorno, se debe realizar el tratamiento específico según estos principios terapéuticos:

- Corregir la causa que los provocó.
- Si existe hipoxemia, esta debe intentar corregirse de inmediato, evaluando sus efectos sobre el trabajo respiratorio y miocárdico.
- Si con estas medidas no se soluciona el problema y persisten las mediciones que justifican medidas terapéuticas en un paciente consciente y sin síntomas clínicos graves, se le coloca al paciente un bolsa de nailon que cubra herméticamente la cabeza, suministrándole un aporte de oxígeno en su interior y abriéndole algunos agujeros que impiden la sobredistensión excesiva del cartucho, con esto se produce un aumento del volumen de espacio muerto anatómico y disminuye la ventilación alveolar, aumentando así la presión arterial de dióxido de carbono. Este método solo es aplicable por algunas horas y requiere un control gasométrico y observación clínica cada 20 min a 30 min, hasta obtener los resultados deseados.
- En el paciente que está sometido a ventilación mecánica y presente este trastorno, la hipocapnia se corrige con algunas medidas:
 - Disminuir el volumen corriente.
 - Disminuir la frecuencia respiratoria.
 - Aumentar el espacio muerto mecánico del ventilador, colocando una manguera de 8 cm a 10 cm de largo por 0,5 cm a 1 cm de radio entre la conexión de las mangueras del equipo y el tubo endotraqueal.
 - Aumentar discretamente la fracción inspiratoria de dióxido de carbono entre 0,01 y 0,1.
- En casos de hiperventilación neurógena central, estas medidas resultan inefectivas y es necesario sedar, relajar, intubar y ventilar con el volumen corriente inicial entre 3 mL/kg y 6 mL/kg y una frecuencia respiratoria entre 10 resp/min a 12 resp/min que se ajusta en base a los resultados gasométricos y los objetivos perseguidos.

Trastornos ácido-básico mixtos

Estos trastornos no son más que la coexistencia simultánea de dos o más raramente tres de las alteraciones ácido-básicas antes analizadas. Estos trastornos tienden a interpretarse mal, considerándolos muchas veces como compensatorios de un trastorno simple.

Como los componentes individuales de un trastorno mixto pueden tener efectos de equilibrio o de sumación sobre la acidez plasmática, las modificaciones del pH resultante pueden evidenciar una normalidad poco creíble o una polaridad alarmante.

Los trastornos ácido-básicos mixtos pueden clasificarse en cuatro grandes grupos:

- Trastornos ácido-básicos metabólicos más trastornos ácido-básicos respiratorios.
- Trastornos ácido-básicos respiratorios coexistentes.
- Trastornos ácido-básicos metabólicos coexistentes.
- Coexistencia de tres trastornos ácido-básicos independientes.

Para su compensación y diagnóstico es muy importante usar las fórmulas de los límites de compensación desarrolladas en cada uno de los trastornos simples, unido a un detallado análisis clínico del paciente, que tiene importantes implicaciones terapéuticas para el paciente grave.

Los elementos que permiten sospechar y posteriormente llegar al diagnóstico de un trastorno ácido-básico mixto son:

- Una detallada historia clínica con su anamnesis y examen físico.
- La existencia de causas primarias para más de un trastorno simple.
- Que la presión arterial de dióxido de carbono y el ion bicarbonato se encuentran en valores opuestos (uno alto y otro bajo).
- Que evolutivamente se observe cambiar el pH hacia lo normal en relación con el trastorno primario sin que se haya normalizado el parámetro metabólico (ion bicarbonato) o respiratorio (presión arterial de dióxido de carbono) que causó el desequilibrio simple:
 - pH normal con ion bicarbonato o presión arterial de dióxido de carbono anormales.
 - pH alcalino con ion bicarbonato bajo o presión arterial de dióxido de carbono alto.
 - pH acidótico con ion bicarbonato alto o presión arterial de dióxido de carbono bajo.
- Que el valor de la diferencia de aniones no medibles (anión Gap) sea mayor de la diferencia de bicarbonato:

$$\left[(\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cl}^- + \text{RA}) - \text{D} \right] > 26 - \text{HCO}_3^- \text{ medido}$$

- Que la diferencia del cloro (Cl^-) sea mayor de la diferencia de ion bicarbonato (DHCO_3^-) $\text{Cl}^- \text{ medido} - 100 > 26 - \text{HCO}_3^- \text{ medido}$.
- Que los límites de compensación del trastorno considerado primario o predominante estén por encima (alcalosis metabólica y acidosis respiratoria) o por debajo (acidosis metabólica y alcalosis respiratoria) de los valores determinados por las fórmulas específicas.

Los principales trastornos ácido-básicos mixtos y algunas de sus características son:

- Acidosis respiratoria más acidosis metabólica: provoca elevaciones extremas de la concentración de hidrógeno con importante caída del pH que no se corresponde con la disminución del ion bicarbonato o el aumento de la presión arterial de dióxido de carbono aisladamente. En presencia de una importante caída del ion bicarbonato cualquier incremento discreto de la presión arterial de dióxido de carbono hace descender sorprendentemente el pH e igual ocurre a la inversa. A veces, cuando se superpone una acidosis respiratoria a una acidosis metabólica, no es imprescindible que la presión arterial de dióxido de carbono se eleve, puede estar normal, ya que no desciende como debiera ante una acidosis metabólica simple. Las causas principales de este trastorno son:
 - Paro cardiorrespiratorio.
 - Enfermedad pulmonar obstructiva crónica más *shock*.
 - Insuficiencia renal más insuficiencia respiratoria aguda.
 - Edema pulmonar grave.
 - Acidosis metabólica con hipopotasemia grave (menor de 2 mEq/L).
- Alcalosis metabólica más alcalosis respiratoria: es un trastorno poco frecuente caracterizado por una importante disminución de hidrógeno con un pH muy alcalino para el aumento del ion bicarbonato y el descenso de presión arterial de dióxido de carbono, sus principales causas son:
 - Insuficiencia hepática más aspiración gástrica o uso de diuréticos y esteroides.
 - Pacientes ventilados con aspiración gástrica o uso de diuréticos.
 - Hiperemesis gravídica.
- Alcalosis metabólica más acidosis respiratoria: es uno de los trastornos ácidos-básicos mixtos más frecuentes, tienen un pH normal o casi normal y rara vez es menor de 7,30 o mayor de

7,50. Su principal causa es la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y uso de diuréticos, esteroides o vómitos.

- Acidosis metabólica más alcalosis respiratoria: los principales componentes de estos trastornos (elevación del ion bicarbonato y descenso de la presión arterial de dióxido de carbono) tienen efectos antagónicos sobre la concentración de hidrógeno y por esto el pH es normal o casi normal. Sus principales causas son:
 - Shock séptico.
 - Tromboembolismo pulmonar con bajo gasto.
 - Síndrome hepatorenal.
 - Intoxicación por salicilatos.
 - Hemodiálisis reiterada con acetato.
- Acidosis metabólica más alcalosis metabólica: los dos componentes pueden aparecer de forma secuencial o simultáneamente, el pH depende del trastorno predominante, pero puede llegar a ser normal. Es de mucho valor en este trastorno que los valores del anión Gap sean mayores que el ΔHCO_3^- . Sus principales causas son:
 - Cetoacidosis alcohólica con vómitos.
 - Hipovolemia con vómitos.
 - Vómitos y diarreas incoercibles.
 - Insuficiencia renal crónica con vómitos.
- Trastornos ácido-básicos triples: constituyen un reto para el diagnóstico, pero por suerte, son relativamente poco frecuentes. Su principal causa es la enfermedad pulmonar obstructiva crónica con neumonía e insuficiencia cardiaca.

Tratamiento

El tratamiento de los trastornos ácido-básicos mixtos se basa en dos principios fundamentales:

- El objetivo principal es normalizar el pH, de ahí que las combinaciones de acidosis (respiratoria y metabólica) y alcalosis (respiratoria y metabólica) sean las más graves de estos trastornos, pues desvían el pH de forma importante hacia el lado alcalino o acidótico.
- Debe evitarse que el tratamiento de un trastorno agrave el del otro, lo que no es fácil de lograr en la práctica, pero se considera que deben tratarse simultáneamente la causa de los trastornos y el trastorno en sí y se debe ser más enérgico en el predominante. Se utilizan los mismos principios terapéuticos esbozados en los trastornos simples, recordando que los controles gasométricos deben ser realizados con mayor prioridad para poder valorar las modificaciones que la corrección de un trastorno le ocasiona al otro.

Bibliografía

- Abelow, B. (1998). *Understanding acid-base*. Philadelphia: Willian & Wilkins.
- Ackerman, G. and Arruda, J. A. (1983). Desequilibrio ácido-básico y de electrolitos en la insuficiencia respiratoria. *Clínica Médica de Norteamérica*, 3, 635-648.
- Alexander, R. T. and Bitzan, M. (2019). Renal Tubular Acidosis. *Pediatr Clin North Am*, 66(1), 135-157. DOI: 10.1016/j.pcl.2018.08.011.
- Balasubramangan, N., Haveus, P. L. and Huffman, G. M. (1999). Unmeasured anions identified by the fencstewart method predict mortality better than base excess, anion Gap, lactate in patients in the pediatric. *Critical Care Medicine*, 27(8), 1577-1581. Disponible en: http://journals.lww.com/ccmjournals/Abstract/1999/08000/Unmeasured_anions_identified_by_the_FencStewart.30.aspx

- Bulathsinghala, M., Keefer, K. and Van de Louw, A. (2016). Trimethoprim/Sulfamethoxazole-Induced Severe Lactic Acidosis: A Case Report and Review of the Literature. *Medicine (Baltimore)*, 95(17), e3478. DOI: 10.1097/MD.0000000000003478.
- Buran, M. J. (1987). *Oxygen consumption*. En: Snyder, J. V., Pinsky, M. R. *Oxygen transport in the critically ill*. Chicago: Year Book Medical Publisher, pp. 16-21.
- Caballero López, A. and Hernández Rodríguez, H. P. (1989). *Terapia intensiva*. Tomo 1. La Habana: Editorial Ciencias Médicas.
- Cogan, M. G. (1983). Alcalosis metabólica. *Clínica Médica de Norteamérica*, 4, 895-906.
- Cohen, J. J. (1982). *Acid-base*. Boston: Little Brown.
- Cohen, J. J. and Kassirer, J. P. (1986). *El equilibrio ácido-básico y sus trastornos*. La Habana: Editorial Científico Técnica.
- Chertoff, J. (2018). N-Acetylcysteine's Role in Sepsis and Potential Benefit in Patients With Microcirculatory Derangements. *J Intensive Care Med*, 33(2), 87-96. DOI: 10.1177/0885066617696850.
- Eberhard, L. W. et al. (2000). Initial severity of metabolic acidosis predicts the development of acute lung injury in severely traumatized patients. *Critical Care Medicine*, 28(1), 125-131. Disponible en: http://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/2000/01000/Initial_severity_of_metabolic_acidosis_predicts.21.aspx
- Epstein, S. K. and Singh, N. (2001). Respiratory acidosis. *Respiratory Care*, 46(4), pp. 366-383. Disponible en: <http://europemc.org/abstract/med/11262556>
- Escalante Kanashiro, R. and Tantaleán Da Fieno, J. (2000). Capillary blood gases in a pediatric intensive care unit. *Critical Care Medicine*, 28(1), 224-226. Disponible en: http://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/2000/01000/Capillary_blood_gases_in_a_pediatic_intensive.37.aspx
- Fall, P. J. (2000). A stepwise approach to acid-base disorders: Practical patient evaluation for metabolic acidosis, other conditions. *Postgraduate Medicine*, 107(3), 249-263. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3810/pgm.2000.03.957>
- Figge, J. T., Mydush, T. and Fend, V. (1992). Serum proteins, acid-base equilibrium: a follow-up. *The Journal of Laboratory, Clinical Medicine*, 120, 713-719. Disponible en: [http://www.translationalres.com/article/0022-2143\(92\)90078-Y/fulltext](http://www.translationalres.com/article/0022-2143(92)90078-Y/fulltext)
- Forsythe, S. M. and Schmidt, G. A. (2000). Sodium bicarbonate for the treatment of lactic acidosis. *Chest*, 117(1), 260-267. Disponible en: <https://doi.org/10.1378/chest.117.1.260>
- Galla, J. H. (2000). Metabolic Alkalosis. *Journal of the American Society of Nephrology*, 11(2), 369-375. Disponible en: <http://jasn.asnjournals.org/content/11/2/369.short>
- Gilfix, B. M., Bique, M. and Magder, S. (1993). A physical chemical approach to the analysis of acid-base balance in the clinical setting. *Journal of Critical Care*, 8(4), 187-197. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/0883-9441\(93\)90001-2](https://doi.org/10.1016/0883-9441(93)90001-2)
- Gomez, H. and Kellum, J. A. (2015). Understanding Acid Base Disorders. *Crit Care Clin*, 31(4), 849-860. DOI: 10.1016/j.ccc.2015.06.016.
- Gothgen, I. H., Siggard Anderson, O., Kokholm, G. (1990). Variations in the hemoglobin-oxygen dissociation curve in 10079 arterial blood samples. *Scandinavian Journal of Clinical, Laboratory Investigation*, 50(supl 203), 87-90. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3109/00365519009087495>
- Groeneveld, A. B. (1998). Interpreting the venous arterial PCO2 difference. *Critical Care Medicine*, 26(6), 979-980. Disponible en: http://journals.lww.com/ccmjournal/Citation/1998/06000/Interpreting_the_venous_arterial_PCO2_difference.2.aspx
- Guery, B. P. et al. (1999). Redox status of cytochrome a, a3: a noninvasive indicator of dysoxia in regional hypoxic or ischemic hypoxia. *Critical Care Medicine*, 27(3), 576-582. Disponible en: http://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/1999/03000/Redox_status_of_cytochrome_a,a3__A_noninvasive.38.aspx
- Haber, R. J. (1991). A practical approach to acid-base disorders. *Western Journal of Medicine*, 155(2), 146-151. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1002945/>
- Hamm, L. L., Nakhoul, N. and Hering-Smith, K. S. (2015). Acid-Base Homeostasis. *Clin J Am Soc Nephrol*, 10(12), 2232-42. DOI: 10.2215/CJN.07400715.
- Harrington, J. T. (1984). Metabolic alkalosis. *Kidney International*, 26(1), 88-97. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/ki.1984.139>
- Harrison, R. J. (2000). Chemical, gases. *Primary Care*, 27(4), 917-982. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11072294>
- Hulter, H. N. (1996). Pathogenesis, management of metabolic alkalosis. *Current Opinion in Critical Care*, 2(6), 424-431. Disponible en: http://journals.lww.com/co-criticalcare/Abstract/1996/12000/Pathogenesis_and_management_of_metabolic.4.aspx

- Kaehny, W. D. (1983). Trastornos ácidos básicos de origen respiratorio. *Clínica Médica de Norteamérica*, 4, 907-920.
- Kellum, J. A. (2000). Determinants of blood pH in health, disease. *Critical Care*, 4(1), 6-14. DOI: <https://doi.org/10.1186/cc644>
- Kellum, J. A., Bellomo, R. and Kramer, D. J. (1997). Splanihnic bffering of metabolic acid during early endotoxemia. *Journal of Critical Care*, 12(1), 7-12. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/S0883-9441\(97\)90020-4](https://doi.org/10.1016/S0883-9441(97)90020-4)
- Khanna, A. and Kurtzman, N. A. (2001). Metabolic alkalosis. *Respiratory Care*, 46(4), 354-365. Disponible en: <http://europepmc.org/abstract/med/11262555>
- Kluge, S., de Heer, G., Jarczak, D., Nierhaus, A. and Fuhrmann, V. (2018). Lactic acidosis - update 2018. *Dtsch Med Wochenschr*, 143(15), 1082-1085. DOI: 10.1055/a-0585-7986.
- Koepfen, B. M. and Sternmeta, P. R. (1983). Mecanismos básicos de la acidificación urinaria. *Clínica Médica de Norteamérica*, 4, 753-770.
- Kofstad, J. (2001). Base excess: a historical review—has the calculation of base excess been more standardised the last 20 years? *Clinica Chimica Acta*, 307(1), 193-195. [https://doi.org/10.1016/S0009-8981\(01\)00427-2](https://doi.org/10.1016/S0009-8981(01)00427-2)
- Kraut, J. A. and Madias, N. E. (2001). Approach to patients with acid-base disorders. *Respiratory Care*, 46(4), 392-403. Disponible en: <http://europepmc.org/abstract/med/11262558>
- Kruse, J. A. (1999). Searching for the perfect indicator of dysoxia. *Critical Care Medicine*, 27(3), 469-471. Disponible en: http://journals.lww.com/ccmjournal/Citation/1999/03000/Searching_for_the_perfect_indicator_of_dysoxia.14.aspx
- Luft, F. C. (2001). Lactic acidosis update for critical care clinicians. *Journal of the American Society of Nephrology*, 12(suppl 1), S15-S19. Disponible en: http://jasn.asnjournals.org/content/12/suppl_1/S15.short
- Malhotra, D. and Shapiro, J. I. (1996). Pathogenesis, management of lactic acidosis. *Current Opinion in Critical Care*, 2(6), 439-448. Disponible en: http://journals.lww.com/co-criticalcare/Abstract/1996/12000/Pathogenesis_and_management_of_lactic_acidosis.6.aspx
- Mann, O. (2000). New perspectives on acid-base balance. *Seminars in Dialysis*, 13(4), 212-219.
- Martin, C. *et al.* (1992). Gouin Monitoring of central venous oxygen saturation versus mixed venous oxygen saturation in critically ill patients. *Intensive Care Medicine*, 18(2), 101-104. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/BF01705041>
- Mazur, J. E. *et al.* (1999). Single versus multiple dose of acetazolamide for metabolic alkalosis in critically ill medical patients: a randomized double blind trial. *Critical Care Medicine*, 27(7), 1257-1261. Disponible en: http://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/1999/07000/Single_versus_multiple_doses_of_acetazolamide_for.4.aspx
- Mecher, C., Rackow, E. C., Astiz, M. E. and Weil, M. H. (1991). Unaccounted for anion in metabolic acidosis during severe sepsis in humans. *Critical Care Medicine*, 19(5), 705-711. Disponible en: http://journals.lww.com/ccmjournal/abstract/1991/05000/unaccounted_for_anion_in_metabolic_acidosis_during.18.aspx
- Mikulaschek, A., Henry, S. M., Donovan, R. and Scalea, T. M. (1996). Serum lactate is not predicted by anion gap or base excess after trauma resuscitation. *Journal of Trauma, Acute Care Surgery*, 40(2), 218-224. Disponible en: http://journals.lww.com/jtrauma/Abstract/1996/02000/Serum_Lactate_Is_Not_Predicted_by_Anion_Gap_or.8.aspx
- Mizock, B. A. (1998). Utility standard base excess in acid base analysis. *Critical Care Medicine*, 26(7), 1146-1147. Disponible en: http://journals.lww.com/ccmjournal/Citation/1998/07000/Utility_of_standard_base_excess_in_acid_base.2.aspx
- Narins, R. G. and Emmet, M. (1980). Simple, mixed acid base disorders: a practical approach. *Medicine*, 59(3), 1011-1016. Disponible en: http://journals.lww.com/md-journal/Citation/1980/05000/Simple_and_Mixed_Acid_Base_Disorders_A_Practical.1.aspx
- Nimmo, G. R., Grant, I. S. and Mackenzie, S. J. (1991). Lactate, acid base changes in the critically ill. *Postgraduate Medical Journal*, 67, 56-61. Disponible en: <http://europepmc.org/abstract/med/1924080>
- Pilon, C. S. *et al.* (1997). Practice guideline for arterial blood gas measurement in the intensive care unit decreases numbers, increases appropriateness of tests. *Critical Care Medicine*, 25(8), 1308-1313. Disponible en: http://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/1997/08000/Practice_guideline_for_arterial_blood_gas.16.aspx
- Pochet, J. M., Laterre, P. F., Jadoul, M. and Devuyst, O. (2001). Metabolic alkalosis in the intensive care unit. *Acta Clinica Belgica*, 56(1), 2-9. DOI: <http://dx.doi.org/10.1179/acb.2001.002>
- Pochineni, V. and Rondon-Berrios, H. (2018). Electrolyte and Acid-Base Disorders in the Renal Transplant Recipient. *Front Med (Lausanne)*, 5, 261. DOI: 10.3389/fmed.2018.00261

- Rector, F. C., Carter, N. W. and Seldin, D. W. (1998). The mechanism of bicarbonate reabsorption in the proximal, distal tubules of the kidney. 1965. *Journal of the American Society of Nephrology*, 9(6), 1134-1145.
- Regolisti, G., Fani, F., Antoniotti, R., Castellano, G., Cremaschi, E., Greco, P. et al. (2016). Metabolic acidosis. *G Ital Nefrol*, 33(6). pii: gin/33.6.1.
- Rousti, C. et al. (1999). Pulmonary lactate release in patient with acute lung injury is not attributable to lung tissue hypoxin. *Critical Care Medicine*, 27(11), 2469-2473. Disponible en: http://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/1999/11000/Pulmonary_lactate_release_in_patients_with_acute.24.aspx
- Sabatini, S. (1996). The cellular basis of metabolic alkalosis. *Kidney International*, 49(3), 906-917. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/ki.1996.125>
- Scheiner, B., Lindner, G., Reiberger, T., Schneeweiss, B., Trauner, M., Zauner, C. and Funk, G. C. (2017). Acid-base disorders in liver disease. *J Hepatol*, 67(5), 1062-1073. DOI: 10.1016/j.jhep.2017.06.023.
- Schindler, A. W. and Marx, G. (2016). Evidence-based fluid management in the ICU. *Curr Opin Anaesthesiol*, 29(2), 158-65. DOI: 10.1097/ACO.0000000000000303
- Schlichtig, R. (1998). Current status of acid bases quantitation in physiology, medicine. *Anesthesiology Clinics of North America*, 16(1), pp.211-233. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/S0889-8537\(05\)70015-8](https://doi.org/10.1016/S0889-8537(05)70015-8)
- Schlichtig, R., Grogono, A. W. and Severinghans, J. W. (1998). Human PaCO₂, standard base excess compensation for acid base imbalance. *Critical Care Medicine*, 26(7), pp.1173-1179. Disponible en: http://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/1998/07000/Human_PaCO2_and_standard_base_excess_compensation.15.aspx
- Schricker, S., Schanz, M., Alscher, M. D. and Kimmel, M. (2019). Metabolic acidosis: Diagnosis and treatment. *Med Klin Intensivmed Notfmed*. DOI: 10.1007/s00063-019-0538-y
- Severinghouse, J. W. (1991). Levesque: clinical controversy on acid base balance. *Journal of Clinical Monitoring*, 7, 274-279.
- Severinghaus, J. W. (1998). Endotoxin hyperventilation mechanisms. *Critical Care Medicine*, 26(9), 1481-1482. Disponible en: http://journals.lww.com/ccmjournal/Citation/1998/09000/Endotoxin_hyperventilation_mechanisms.9.aspx
- Shapiro, B. A., Pervaa, W. T. and Templin, R. (1994). *Clinical application of Blood gases*. 5ed. St. Louis: Mosby.
- Shulders Odom, B. (2000). Using an algorithm to interpret arterial blood gases. *Dimensions of Critical Care Nursing*, 19(1), 36-41. Disponible en: <https://search.proquest.com/openview/7744e3bbefec05ac8dc44bfc91b393c8/1?pq-origsite=gscholar&cbl=37499>
- Sigaard, A. O. and Foch Andersen, N. (1995). Base excess obuffer (strong ion difference as measure of a non-respiratory acid-base disturbance. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, 39(suppl 107), 123-128. Disponible en: 10.1111/j.1399-6576.1995.tb04346.x
- Sinha, A, Oo, P., Asghar, M. U., Cheema, H. A., Mehta, S. S., Leinwand, J. C. and Janga, K. (2018). Type II Renal Tubular Acidosis Secondary to Topiramate: A Review. *Cureus*, 10(11), e3635. DOI: 10.7759/cureus.3635.
- Soussi, S., Ferry, A., Chaussard, M. and Legrand, M. (2017). Chloride toxicity in critically ill patients: What's the evidence? *Anaesth Crit Care Pain Med*, 36(2), 125-130. DOI: 10.1016/j.accpm.2016.03.008.
- Swenson, E. R. (2000). Respiratory, renal roles of carbonic anhydrase in gas exchange, acid-base regulation. *The Carbonic Anhydrases*, 90, 281-341. Disponible en: https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-3-0348-8446-4_15
- Takala, J. and Ruokonen, E. (1993). *Assessment of systemic, regional oxygen delivery, consumption*. In *Year book of intensive care, emergency medicine*. Berlin: Springer-Verlag, pp. 191-199.
- Viallon, A. et al. (1999). Does bicarbonate therapy improve the management of severe diabetic ketoacidosis? *Critical Care Medicine*, 27(12), 2690-2693. Disponible en: http://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/1999/12000/Does_bicarbonate_therapy_improve_the_management_of.14.aspx
- Webster, N. R. and Kulkarni, V. (1999). Metabolic Alkalosis in the Critically Ill. *Critical Reviews in Clinical Laboratory Sciences*, 36(5), 497-510. DOI: <http://dx.doi.org/10.1080/10408369991239286>
- Weyker, P. D., Pérez, X. L. and Liu, K. D. (2016). Management of Acute Kidney Injury and Acid-Base Balance in the Septic Patient. *Clin Chest Med*, 37(2), 277-88. DOI: 10.1016/j.ccm.2016.01.012.
- Wiseman, J. D. et al. (1992). *Percutaneous collection of arterial blood for laboratory analyses*. 2 ed., Villanova: National Committee for Clinical Laboratory Standards.
- Yessayan, L., Yee, J., Frinak, S. and Szamosfalvi, B. (2016). Continuous Renal Replacement Therapy for the Management of Acid-Base and Electrolyte Imbalances in Acute Kidney Injury. *Adv Chronic Kidney Dis*, 23(3), 203-10. DOI: 10.1053/j.ackd.2016.02.005.
- Zingg, T., Bhattacharya, B. and Maerz, L. L. (2018). Metabolic acidosis and the role of unmeasured anions in critical illness and injury. *J Surg Res*, 224:5-17. DOI: 10.1016/j.jss.2017.11.013.

NUTRICIÓN PARENTERAL EN EL PACIENTE CRÍTICO

Dr. David Orlando León Pérez

Se entiende como nutrición parenteral al aporte por vía intravenosa de nutrientes administrados para su completa absorción una vez infundidos por esta vía. Pueden ser carbohidratos, lípidos, proteínas, vitaminas, electrolitos, oligoelementos y agua.

De acuerdo a la vía de administración la nutrición parenteral se clasifica en:

- Nutrición parenteral periférica: cuando se infunde a través de venas periféricas como las del antebrazo. Esta vía es utilizada generalmente por corto tiempo y cuando los nutrientes tienen una osmolaridad inferior a 800 mOsm/L.
- Nutrición parenteral central: cuando se infunde por una vía central como subclavia, yugular o femoral. Se utiliza de preferencia cuando la nutrición parenteral es utilizada por tiempo prolongado y cuando los nutrientes tienen una osmolaridad superiores a 800 mOsm/L. Se recomienda la utilización de un catéter único para esta vía.

Existen diferentes tipos de catéter:

- Catéteres venosos percutáneos: uso de corta duración menos de 15 días.
- Catéteres centrales de inserción a través de una vena periférica: son útiles para la conducción de esquemas intermedios de nutrición parenteral central (15 a 30 días).
- Catéteres venosos tunelizables: se diseñan especialmente para el acceso venoso profundo crónico (más de 30 días).
- Catéteres totalmente implantables, también denominados como puertos venosos: se implantan subcutáneamente, dentro de una bolsa creada quirúrgicamente, por lo que ninguna de sus partes constituyentes es visible.

En dependencia de la administración de macronutrientes la nutrición parenteral se clasifica en:

- Nutrición parenteral total: cuando son administrados los tres macronutrientes, o sea, carbohidratos, lípidos y proteínas.
- Nutrición parenteral parcial: cuando no se administran alguno de los tres macronutrientes.
- Nutrición parcial mixta: cuando se administra los macronutrientes juntos por vía enteral y parenteral.

Indicaciones de la nutrición parenteral

Diferentes estudios han mostrado la recomendación de comenzar a utilizar la nutrición parenteral entre cinco y siete días cuando esta sea recomendable, aunque esta condición estaría relacionada con el tipo de situación que tenga el paciente, el estado de malnutrición, la estabilidad hemodinámica, entre otras situaciones, que recomiendan personalizar el inicio de la nutrición parenteral a cada paciente.

Se recomienda la nutrición parenteral en:

- Imposibilidad de utilizar la vía enteral:
 - Resección masiva del intestino delgado o del intestino grueso.
 - Ausencia congénita del intestino delgado.
 - Síndrome de intestino corto resultante de una resección intestinal masiva (particularmente necesaria si la longitud del segmento remanente es menor de 60 cm).
 - Fístula enterocutánea de alto gasto (mayor de 500 mL/día).
 - Vómitos incoercibles.
 - Diarrea severa.
 - Sangramiento digestivo alto mantenido.
 - Síndrome de mala absorción intestinal.
 - Oclusión intestinal.
 - Pancreatitis aguda necrohemorrágica
 - Politrauma que implique al macizo facial.
- Otras situaciones:
 - Para complementar las demandas nutricionales no alcanzadas con la nutrición enteral.
 - Pacientes en los que suspendió temporalmente la nutrición enteral poscirugía en un tiempo superior a cinco días.

Contraindicaciones generales de la nutrición parenteral

- Inestabilidad hemodinámica, se debe reiniciar cuando se ha logrado una tensión arterial media mayor de 70 mmHg.
- Cuando es posible recibir alimentos por vía enteral y absorberlos adecuadamente.
- Desequilibrio hidroelectrolítico o ácido-básico que desaconseja su utilización.
- Dificultades para el acceso venoso profundo.

Para el uso de lípidos:

- Insuficiencia hepática avanzada.
- Hipertrigliceridemia superior a 8 mmol/L.
- Embarazo.

Para el uso de aminoácidos:

- Utilización relativa, con precaución en la insuficiencia hepática y renal.

Para el uso de carbohidratos:

- No existe contraindicación.
- Precaución en la hiperglucemia de estrés y en la diabetes mellitus descompensada.

Estimación de las necesidades calóricas:

- Habitualmente se administran entre 20 kcal/kg/día y 25 kcal/kg/día, y se recomienda mayor cantidad en los pacientes con trauma de cráneo, politraumatizados, gran quemado (que tienen fórmulas particularizadas para este tipo de pacientes), pacientes con virus de inmunodeficiencia humana/sida donde hay un aumento sustancial de hasta 30 kcal o más en dependencia de la situación que presente (Tabla 19.1).

La sociedad americana de nutrición parenteral y enteral sugiere la dieta hipocalórica rica en proteínas para pacientes graves.

Tabla 19.1. Fórmulas para el cálculo nutricional del paciente crítico.

Fórmula	Estado nutricional	Fórmula
Harris-Benedict (1919)	N	$(9,6P) + (1,85T) - (4,7E) + 655$
Miiflin (1990)	N, SP, O	$(10P) + (6,25T) - (5E) - 161$
Estimación rápida (2002)	O, OM	$16,2 \cdot \text{peso real}$
Estimación rápida (2002)	SP, O	$16 \cdot \text{peso ajustado}$
Estimación rápida (2002)	N	$\text{Peso real} \cdot 20 \text{ kcal/kg a } 25 \text{ kcal/kg}$
Ireton-Jones (2002)	N, SP, O	$629 - (11E) + (25P) - 6090$

Legenda:

P: peso (kg). T: talla (cm). E: edad (años cumplidos). N: peso normal. SP: sobrepeso.

O: obeso. OM: obesidad mórbida.

Peso ajustado = peso ideal - (peso habitual - peso ideal) · 0,25

Composición de la nutrición parenteral

Glucosa

Aportan entre el 60 % y 70 % del total de la energía suministrada al paciente en forma de dextrosa que proporciona 3,4 kcal/g. Como la glucosa no es un combustible potente es necesario suministrarla en forma concentrada para proporcionar energía suficiente al organismo. Es necesario su aporte diario ya que los neumocitos tipo 2 la necesitan como una fuente energética única.

El aporte oscila entre 2 g/kg/día a 4 g/kg/día y no debe ser superior a 400 g/día.

El uso de dextrosa única como fuente energética provoca hiperglucemia, esteatosis hepática, colestasis, contracción hiperosmolar, aumento del cociente respiratorio y demora en la deshabitación de la ventilación e hipofosfatemia. Cuando se administran por encima de 7 mg/kg/min, se observa un aumento en la velocidad de aclaramiento de la glucosa, pero no de la oxidación, y ocurre glucosuria con diuresis osmótica. Clásicamente se recomienda añadir 1 U a 2 U de insulina simple por cada 5 g a 10 g de dextrosa a la infusión, sin embargo, se ha observado que esta cantidad de insulina provoca hipoglucemia y solo se recomiendan 5 U por cada frasco de dextrosa, se debe hacer un perfil glucémico y tratar de acuerdo con sus resultados.

Se recomienda el tratamiento de la hiperglucemia con cifras superiores a 10 mmol/L.

Aminoácidos/nitrógeno

Las soluciones parenterales de aminoácidos de uso corriente contienen los 20 aminoácidos esenciales. Se calcula entre 1 g/kg/día y 1,5 g/kg/día o el aporte nitrogenado por la razón calorías no proteica de nitrógeno se estimaría entre 80 kcal a 120 kcal no proteicas por gramo de nitrógeno. Equivale 1 g de aminoácidos a 4 kcal.

Se administran en menor cantidad en la insuficiencia hepática y renal en dependencia del grado de descompensación entre 0,6 g/kg/día y 0,8 g/kg/día.

No se deben utilizar de forma aislada, solo combinados con macronutrientes que aporten energía.

Lípidos

Se disponen de soluciones de lípidos estructurados, en los que los diferentes residuos del esqueleto carbonado del glicerol son sustituidos por un ácido graso de cadena corta, otro de cadena larga de la serie $\omega 6$, y un tercero de cadena larga, esta vez de la serie $\omega 3$, respectivamente. Aporta los ácidos grasos esenciales. Los aportes de lípidos se encuentran entre 0,8 g/kg/día a 2,0 g/kg/día en el paciente crítico o entre el 30 % y 40 % de las calorías no proteicas. La equivalencia es de 1 g de lípidos a 9 kcal.

Tienen como ventaja que aporta altos niveles de calorías en menor cantidad de líquido. Se recomienda su administración en 12 h a 24 h para evitar la disfunción del sistema reticuloendotelial. Un aporte excesivo de lípidos o una administración rápida, inferior a 8 h provocan el llamado *síndrome de sobrecarga de lípidos* que se manifiesta por disfunción hepática y respiratoria, así como trastornos de la coagulación. Estas son las recomendaciones nutricionales que deben seguirse para nutrir a un paciente crítico con variables diferentes:

- Energía: 20 kcal/kg/día a 25 kcal/kg/día. Aumento en el politrauma, trauma craneal, quemados, virus de inmunodeficiencia humana/sida. En el obeso se hace de acuerdo con el peso ajustado.
- Dextrosa: 60 % a 70 % de la energía total o 3 g/kg/día a 4 g/kg/día.
- Emulsión de lípidos: 30 % a 40% de la energía o 1 g/kg/día a 1,5 g/kg/día.
- Aminoácidos.
- Función hepática y renal normal: 1 g/kg/día a 1,5 g/kg/día.
- Insuficiencia hepática: 0,6 /kg/día a 1,2 g/kg/día, recomendable proteínas vegetales.
- Encefalopatía hepática: 0,6 g/kg/día, puede ser descontinuada temporalmente.
- Insuficiencia renal aguda sin diálisis: 0,6 g/kg/día a 1 g/kg/día.
- Insuficiencia renal en diálisis: 1 g/kg/día a 1,5 g/kg/día.

Se muestran los principales macronutrientes que se utilizan en Cuba y algunas de sus características generales (Tabla 19.2).

Tabla 19.2. Macronutrientes utilizados en el país en la nutrición parenteral*

Macronutriente	Concentración (%)	Osmolaridad (mOsm/L)	kcal/L
Glúcidos	D5 %	278	200
	D10 %	555	400
	D20 %	1 110	800
	D30 %	1 660	1200
	D50 %	2 770	2 000
Aminoácidos	Aminoplasmal L-5	590	200
	Aminoplasmal L-10	885	400
Lípidos	Lipofundin MCT/LCT 10	345	1 058
	Lipofundin MCT/LCT 20	380	1 908

*Cálculo para 1 000 mL

Durante la nutrición parenteral del paciente crítico debe tenerse presente principalmente cuando esta es prolongada, los requerimientos de micronutrientes u oligoelementos que junto a las vitaminas hidrosolubles y liposolubles constituyen suplementos nutricionales importantes para evitar complicaciones y facilitar el aprovechamiento de los macronutrientes (Tablas 19.3 y 19.4)

Tabla 19.3. Requerimientos de micronutrientes en la nutrición parenteral del paciente crítico

Micronutriente	Requerimiento
Sulfato de cinc	2,5 mg/día a 5,0 mg/día. Bulbo de 5 mL
Sulfato de cobre	0,3 mg/día a 0,5 mg/día. Bulbo de 3 mL
Cromo*	10 µg/día a 20 µg/día
Flúor*	500 µg/día a 1 000 µg/día
Hierro	10 mg/día a 18 mg/día. Disponible como hierro-dextrana. Ámpula de 1 mL
Yodo*	100 µg/día a 140 µg/día
Manganeso*	150 µg/día a 800 µg/día
Molibdeno*	20 µg/día a 130 µg/día
Selenio*	20 µg/día a 40 µg/día

* Disponible como Tracutyl (B | BRAUN). Ámpula de 10 mL

Tabla 19.4. Requerimientos de vitaminas en la nutrición parenteral del paciente crítico

Vitaminas	Vitaminas/oligoelementos	AMA/NAG	FDA/ASPEN*
Liposolubles	A (retinol)	3 300 U	3 300 U
	D (ergocalciferol)	200 U	200 U
	E (alfa tocoferol)	10 mg	10 mg
	K (filoquinona)	100 µg	150 µg
Hidrosolubles	B1 (tiamina)	3 mg	6 mg
	B2 (riboflavina)	3,6 mg	3,6 mg
	B6 (pirodoxina)	4 mg	6 mg
	B12 (cianocobalamina)	5 µg	5 µg
	C (ácido ascórbico)	100 mg	200 mg
	Ácido fólico	400 µg	600 µg
	Nicotinamida	40 mg	40 mg
	Ácido pantoténico	15 mg	15 mg
	Biotina	60 µg	60 µg

Leyenda:

AMA: Asociación Médica Americana.

NAG: Grupo Asesor Nacional.

ASPEN: Sociedad Americana de Nutrición Parenteral y Enteral.

FDA: Agencia de Alimentos y Medicamentos.

Inmunonutrientes utilizados en la nutrición parenteral

Los beneficios de los inmunonutrientes se han demostrado en pacientes, principalmente el omega 3, la glutamina y la arginina:

- Glutamina:
 - Mejora la respuesta de linfocitos T, la función de linfocitos B y macrófagos.
 - Mejora la función de la mucosa intestinal.
 - Disminuye la tasa de infecciones.
 - Disminuye la estancia hospitalaria.
- Arginina:
 - Incrementa la respuesta de linfocitos T.
 - Incrementa los niveles de citoquinas en sangre.
 - Incrementa la secreción de insulina, prolactina y glucagón.
- Ácidos grasos (omega 3):
 - Incrementa niveles circulantes de inmunoglobulinas y de interferón gama.
 - Mejora función de neutrófilos.
 - Aumenta porcentaje de linfocitos T ayudadores.
- Nucleótidos:
 - Promueve la síntesis de ADN y ARN.
 - Mejora la actividad de los macrófagos.

Hasta el momento, la mejora en la función del sistema inmunológico mediante el uso de este tipo de dietas ha demostrado que disminuye la estadía y las complicaciones infecciosas; lo que implica la disminución de los costos hospitalarios.

Varios autores no recomiendan el uso de la arginina en cuadros de *shock* por ser un precursor del óxido nítrico y provocar vasodilatación.

Complicaciones de la nutrición parenteral

Relacionadas con el catéter:

- Inserción:
 - Neumotórax.
 - Quilotórax.
 - Hemotórax.
 - Embolia gaseosa.
 - Punción arterial.
 - Punción nerviosa.
 - Perforación de la tráquea.
- Mecánicas:
 - Mala posición del catéter.
 - Flebitis.
 - Trombosis
 - Oclusión del catéter.
 - Ruptura.
 - Embolia.
- Infección:
 - En el sitio de la inserción.
 - Túnel subclavio.

- Colonización del catéter.
- Bacteriemia.
- Sepsis.

Metabólicas:

- Hiperglucemia o hipoglucemia.
- Desequilibrio hidroelectrolítico.
- Azoemia prerrenal.
- Desequilibrio ácido-básico.
- Síndrome de realimentación: medir fósforo, magnesio, potasio y glucosa.

Digestivas:

- Alteraciones de la función hepática.

Recomendaciones finales

- Demorar entre cinco a siete días el inicio de la nutrición parenteral total, siempre que sea posible.
- En el caso de los pacientes posoperados se recomienda la utilización de infusiones de dextrosa al 10 %, además de los electrolitos.
- Hacer el cálculo en el aporte de energía (dextrosa y lípidos) entre 20 kcal a 30 kcal, que complete el 100 % de las calorías a utilizar, independiente del aporte de proteínas que se hace de acuerdo con la fórmula de calorías no proteicas por gramo de nitrógeno (80 CNP/g a 120 CNP/g de nitrógeno).
- Recordar que el aporte calórico de cada macronutriente es de 1 g de dextrosa es igual a 3,4 kcal, 1 g de lípidos es igual a 9 kcal, 1 g de aminoácidos es igual a 4 kcal, y que 6,25 g de proteínas representan 1 g de nitrógeno.
- Siempre que se disponga de inmunonutrientes debe añadirse a la nutrición parenteral.
- Cuando se hace el aporte de la nutrición parenteral los mililitros deben contabilizarse junto al aporte total de hidratación que necesita el paciente en mililitros.
- Es recomendable utilizar una vía de acceso solo para la nutrición parenteral.
- Siempre que sea posible, utilizar los más rápidamente posible la nutrición enteral.
- La totalidad de la nutrición parenteral puede ser utilizada en el horario de la noche.
- Lo óptimo es utilizar bancos de mezcla para la preparación personalizada de la nutrición parenteral junto con los electrolitos y micronutrientes.

Bibliografía

- Andrews, P. J. *et al.* (2007). Randomised trial of glutamine and selenium supplemented parenteral nutrition for critically ill patients. Protocol Version 9, 19 February 2007 known as SIGNET (Scottish Intensive care Glutamine or seleNium Evaluative Trial). *Trials*, 8(1), 25. Disponible en: <http://citeseerx.ist.psu.edu/viewdoc/download?DOI=10.1.1.283.7585&rep=rep1&type=pdf>
- Bauer, P. *et al.* (2000). Parenteral with enteral nutrition in the critically ill. *Intensive care medicine*, 26(7), 893-900. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s001340051278>
- Dickerson, R. N., Patel, J. J. and McClain, C. J. (2017). Protein and Calorie Requirements Associated With the Presence of Obesity. *Nutr Clin Pract*, 32(1_suppl), 86S-93S. DOI: 10.1177/0884533617691745.
- Fuerte Ruíz, S. (2003) Efecto del tipo de lípidos de la nutrición parenteral total (MCT vs LCT) en la morbilidad y mortalidad postoperatoria. Tesis de doctorado inédita. Universidad Complutense de Madrid.
- Grau, T. *et al.* (2011). The effect of L-alanyl-L-glutamine dipeptide supplemented total parenteral nutrition on infectious morbidity and insulin sensitivity in critically ill patients. *Critical care medicine*, 39(6), 1263-

1268. Disponible en: <http://sustamine.com.br/site/artigos/9.pdf>
- Hartl, W. H., Bender, A., Scheipl, F., Kuppinger, D., Day, A. G. and Küchenhoff, H. (2018). Calorie intake and short-term survival of critically ill patients. *Clin Nutr*, pii, S0261-5614(18)30135-3. DOI: 10.1016/j.clnu.2018.04.005.
- Hoffer, L. J. (2018). High-Protein Hypocaloric Nutrition for Non-Obese Critically Ill Patients. *Nutr Clin Pract*. DOI: 10.1002/ncp.10091.
- López, A., Varela, J. J., Cid, M. M., Couñago, M. and Gago, N. (2018). Hydroelectrolytic and infectious complications in one year of parenteral nutrition in critical care. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*, pii, S0034-9356(18)30071-9. DOI: 10.1016/j.redar.2018.03.002.
- Muñoz García, M., Pérez Menéndez-Conde, C. and Bermejo Vicedo, T. (2011). Avances en el conocimiento del uso de micronutrientes en nutrición artificial. *Nutrición Hospitalaria*, 26(1), 37-47. Disponible en: http://scielo.isciii.es/pdf/nh/v26n1/revision_1.pdf
- Patel, J. J., Hurt, R. T., McClave, S. A. and Martindale, R. G. (2017). Critical Care Nutrition: Where's the Evidence? *Crit Care Clin*, 33(2), 397-412. DOI: 10.1016/j.ccc.2016.12.006.
- Porbén, S. S., Penié, J. B., González, C. M. and Espinosa, A. (2007). Diseño e implementación de un esquema intra-hospitalario de nutrición parenteral. I. Nutrición parenteral periférica. *Rev Cubana Aliment Nutr*, 17(2), 186-208. Disponible en: http://www.revicubalimentanut.sld.cu/Vol_17_2/RCAN_Vol_17_2_Pages_186_208.htm
- Santana, S., Barreto, J., Martínez, C. and Espinosa, A. (2008). Diseño e implementación de un esquema intra-hospitalario de nutrición parenteral II. Nutrición parenteral central. *Rev Cubana Aliment Nutr* 18(1), 94-126. Disponible en: http://www.revicubalimentanut.sld.cu/Vol_18_1/RCAN_Vol_18_1_Pages_94_126.htm
- Singer, P. et al. (2009). ESPEN guidelines on parenteral nutrition: intensive care. *Clinical nutrition*, 28(4), 387-400. Disponible en: https://www.researchgate.net/profile/Mette_Berger/publication/26275475_ESPEN_Guidelines_on_Parenteral_NutritionIntensive_care/links/09e415061944fe068d000000.pdf
- Ziegler, T. R. (2009). Parenteral nutrition in the critically ill patient. *New England Journal of Medicine*, 361(11), 1088-109.

NUTRICIÓN ENTERAL

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

La nutrición enteral es la modalidad terapéutica en la que se realiza el aporte de nutrientes al organismo a través del tracto gastrointestinal, mediante una mezcla nutritiva definida. Para aplicar la nutrición enteral se utilizan medios artificiales que la hace diferente a la alimentación oral convencional, con excepción de la suplementación oral (incluida en esta modalidad terapéutica), que respeta las vías anatómicas y fisiológicas de la alimentación, pero utiliza una mezcla nutritiva definida no convencional.

La suplementación oral consiste en la administración de fórmulas nutritivas de elaboración industrial, con el objetivo de compensar los déficit en los pacientes que realizan una alimentación insuficiente.

La respuesta a la agresión en el paciente crítico confiere mejor oportunidad de sobrevivir a la injuria, pero la respuesta puede ser detrimental y el tracto digestivo suele sufrir consecuencias importantes como es el estado de isquemia reperusión, la hipoxia tisular y el estrés oxidativo.

El ayuno de corta duración, provoca de forma precoz, alteraciones en la mucosa intestinal que consisten en atrofia (con reducción en la altura de las vellosidades intestinales, en la profundidad de las criptas y en la capacidad secretora) y reducción en los índices de regeneración epitelial, este último en probable relación con una disminución en la proliferación y migración celular desde la profundidad de criptas hacia los vértices de las vellosidades, con la consiguiente reducción y retraso en la regeneración de estas. También se observa, secundario a la atrofia, un incremento en la permeabilidad mucosa para determinadas macromoléculas. Hay una disminución en la masa celular y en los índices de regeneración y diferenciación enterocitarios, así como en la actividad enzimática, especialmente a nivel del borde en cepillo del enterocito. Se ha descrito también afectación del sistema linfoide asociado al intestino (GALT), que constituye un factor importante en la barrera intestinal para prevenir el paso de microorganismos y sus productos, al torrente sanguíneo, lo que contribuye a la respuesta inflamatoria y la disfunción múltiple de órganos. Se ha comprobado que el tejido linfático asociado con el intestino es preservado de la atrofia por la nutrición enteral.

En el subsistema digestivo reside una flora bacteriana autóctona, que contribuye al estado trófico del intestino y su funcionamiento. El mantenimiento de esta flora y la presencia de factores defensivos (barrera intestinal), evitan la invasión de estos microorganismos y sus productos tóxicos (traslocación bacteriana). Se garantiza un equilibrio ventajoso para el funcionamiento del subsistema digestivo y el organismo en general, ese equilibrio soportado por el ingreso de nutrientes, requiere conservación de esta flora y de la barrera defensiva.

En el paciente crítico hay condiciones que modifican las características microbiológicas y debilitan la barrera intestinal, favoreciendo la traslocación de bacterias y toxinas, lo que contribuye a la respuesta inflamatoria, cuya máxima expresión es el síndrome de disfunción múltiple de órganos.

La nutrición enteral puede aportar microorganismos (probióticos), que van a contribuir a la presencia y composición de la flora endógena. También pueden aportar los sustratos (prebióticos) que son transformados por dicha flora y que van a ser utilizados en el metabolismo de las células intestinales. La presencia conjunta de estos factores (simbióticos) puede ser lograda con la nutrición enteral. Se ha demostrado de forma fehaciente, que la presencia de nutrientes en la luz intestinal constituye el estímulo más importante para el crecimiento, la estructuración, integridad y funcionalismo intestinal, logrando la reversión rápida y directa de los efectos del ayuno en el tracto gastrointestinal.

La nutrición enteral (en las primeras 48 horas de la agresión) ha evidenciado en diferentes estudios, beneficios clínicos en los pacientes críticos. En trabajos publicados por este autor se pudo comprobar el efecto protector de la nutrición enteral, al disminuir la frecuencia de alteraciones morfológicas digestivas, disminución de la población linfocitaria y de la presencia del síndrome de disfunción múltiple de órganos.

La presencia de nutrientes en la luz intestinal constituye el estímulo más importante para el crecimiento, la estructuración, integridad y funcionalismo intestinal, logrando la reversión rápida y directa de los efectos del ayuno en el tracto gastrointestinal. Todos estos elementos explican la mayor aplicación de esta forma de nutrición en el paciente grave.

Características fundamentales de los principales macronutrientes que requiere el ser humano

Carbohidratos

La fuente principal de energía para casi todos los asiáticos, africanos y latinoamericanos son los carbohidratos. Los carbohidratos constituyen en general la mayor porción de su dieta, tanto como el 80 % en algunos casos. Por el contrario, los carbohidratos representan únicamente del 45 % al 50 % de la dieta en muchas personas en países industrializados.

Los carbohidratos son compuestos que contienen carbono, hidrógeno y oxígeno en las proporciones 6:12:6. Durante el metabolismo se queman para producir energía y liberan dióxido de carbono y agua. Los carbohidratos en la dieta humana están principalmente en forma de almidones y diversos azúcares. Los carbohidratos se pueden dividir en tres grupos:

- Monosacáridos: glucosa, fructosa y galactosa.
- Disacáridos: sacarosa (azúcar de mesa), lactosa y maltosa.
- Polisacáridos: almidón, glucógeno (almidón animal) y celulosa.

Monosacáridos

Los carbohidratos más sencillos son los monosacáridos o azúcares simples. Estos azúcares pueden pasar a través de la pared del tracto alimentario sin ser modificados por las enzimas digestivas. Los tres más comunes son glucosa, fructosa y galactosa.

La glucosa, a veces también denominada *dextrosa*, se encuentra en frutas, papas, cebollas y otras sustancias vegetales; es la sustancia en la que se convierten muchos otros carbohidratos como los disacáridos y almidones, por las enzimas digestivas. La glucosa se oxida para producir energía, calor y dióxido de carbono, que se elimina con la respiración.

Debido a que la glucosa es el azúcar en la sangre, con frecuencia se utiliza como sustancia para dar energía a las personas, a las que se alimenta por vía intravenosa. La glucosa disuelta en agua estéril, casi siempre en concentraciones de 5 % a 10 %, por lo general se utiliza con este propósito.

La fructosa se encuentra en la miel de abeja y algunos jugos de frutas. La galactosa es un monosacárido que se forma, junto con la glucosa, cuando las enzimas digestivas fraccionan la lactosa o azúcar de la leche.

Disacáridos

Los disacáridos, compuestos de azúcares simples, necesitan que el cuerpo los convierta en monosacáridos antes que se puedan absorber en el tracto alimentario. Algunos disacáridos son la sacarosa, la lactosa y la maltosa. La sacarosa es el nombre científico para el azúcar de mesa (el tipo que se emplea para endulzar el café). Se produce habitualmente de la caña de azúcar, pero también a partir de la remolacha. La sacarosa se halla también en las zanahorias y la piña. La lactosa es el disacárido que se encuentra en la leche humana y animal. Es mucho menos dulce que la sacarosa. La maltosa se encuentra en las semillas germinadas.

Polisacáridos

Los polisacáridos son químicamente los carbohidratos más complejos. Tienden a ser insolubles en el agua y los seres humanos solo pueden utilizar algunos para producir energía. Algunos polisacáridos son el almidón, el glucógeno y la celulosa.

El almidón es una fuente de energía importante para los seres humanos. Se encuentra en los granos cereales, así como en raíces comestibles tales como papas y yuca. El almidón se libera durante la cocción cuando el calor rompe los gránulos.

El glucógeno se produce en el cuerpo humano y a veces se conoce como *almidón animal*. Se forma a partir de los monosacáridos resultantes de la digestión del almidón alimentario. El almidón de arroz o de la yuca se divide en los intestinos para formar moléculas de monosacáridos, que pasan al torrente sanguíneo. Los excedentes de los monosacáridos que no se utilizan para producir energía, además de dióxido de carbono y agua, se fusionan en conjunto para formar un nuevo polisacárido, el glucógeno. El glucógeno, por lo general, está presente en los músculos y en el hígado, pero no en grandes cantidades.

Cuando cualquiera de los carbohidratos digeribles se consume por encima de las necesidades corporales, el organismo los convierte en grasa que se deposita como tejido adiposo debajo de la piel y en otros sitios del cuerpo.

La celulosa, hemicelulosa, lignina, pectina y gomas, algunas veces se denominan *carbohidratos no disponibles*, debido a que los humanos no los pueden digerir. La celulosa y la hemicelulosa, son polímeros vegetales principales componentes de las paredes celulares. Son sustancias fibrosas. La celulosa, un polímero de glucosa, es una de las fibras de las plantas verdes. La hemicelulosa es un polímero de otros azúcares, por lo general hexosa y pentosa. La lignina es el componente principal de la madera. Las pectinas se encuentran en los tejidos vegetales y en la savia y son polisacáridos coloidales. Las gomas son, además, carbohidratos viscosos extraídos de las plantas. Las pectinas y las gomas se utilizan en la industria alimenticia. El tracto alimentario humano no puede dividir estos carbohidratos o utilizarlos para producir energía. Algunos animales, como los vacunos, tienen en sus intestinos microorganismos que dividen la celulosa y la hacen disponible como alimento productor de energía. En los seres humanos, cualquiera de los carbohidratos no disponibles pasa a través del tracto intestinal. Forman gran parte del volumen y desecho alimentario que se elimina en las heces, y con frecuencia se denominan *fibra dietética*.

Actualmente hay un interés creciente en la fibra alimentaria, debido a que las dietas altas en fibra se consideran saludables. Una clara ventaja de las dietas altas en fibra es la menor incidencia de estreñimiento con respecto a las personas que tienen una dieta baja en fibra. El volumen en las dietas de alto contenido de fibra puede contribuir a una sensación de plenitud o saciedad, que puede llevar a un menor consumo de energía, y esto, a su vez, ayuda a reducir la probabili-

dad de obesidad. Una dieta alta en fibra resulta en un tránsito más rápido de los alimentos a través del tracto intestinal, y por lo tanto, se considera de ayuda para un funcionamiento intestinal normal y saludable. La fibra dietética se ha encontrado unida a la bilis en los intestinos.

Se reconoce que el alto contenido en fibra de la mayoría de las dietas tradicionales puede ser un factor importante para prevenir ciertas enfermedades que parecen ser mucho más frecuentes en las personas que consumen dietas de bajo contenido en fibra, comunes en los países industrializados. Debido a que la fibra facilita el paso rápido de materiales a través del intestino, puede ser un factor en el control de diverticulitis, apendicitis, hemorroides, ciertos tipos de cáncer y quizá de arteriosclerosis, la que lleva a la enfermedad coronaria.

El consumo frecuente de cualquier tipo de carbohidrato fermentable viscoso, ya sea almidón o azúcar, puede contribuir a las caries dental, principalmente cuando además existe una higiene oral pobre. Un adecuado consumo de flúor o su aplicación tópica es la mejor protección contra las caries.

Grasas

En muchos países en desarrollo las grasas dietéticas contribuyen, aunque en parte menor, a los carbohidratos en el consumo de energía total (frecuentemente solo 8 % o 10 %). En casi todos los países industrializados la proporción de consumo de grasa es mucho mayor. En Estados Unidos, por ejemplo, un promedio del 36 % de la energía total proviene de la grasa.

Las grasas, como los carbohidratos, contienen carbono, hidrógeno y oxígeno. Son insolubles en agua, pero solubles en solventes químicos como éter, cloroformo y benceno. El término *grasa* se utiliza para incluir todas las grasas y aceites que son comestibles y están presentes en la alimentación humana, variando de los que son sólidos a temperatura ambiente fría, como la mantequilla, a los que son líquidos a temperaturas similares como los aceites de maní o de semillas de algodón. En algunas terminologías la palabra *aceite* se usa para referirse a los materiales líquidos a temperatura ambiente, mientras que los que son sólidos se denominan *grasas*.

La grasa corporal (también denominada *lípidos*) se divide en dos categorías: grasa almacenada y grasa estructural. La grasa almacenada brinda una reserva de combustible para el cuerpo, mientras que la grasa estructural forma parte de la estructura intrínseca de las células (membrana celular, mitocondrias y orgánulos intracelulares).

El colesterol es un lípido presente en todas las membranas celulares. Tiene una función importante en el transporte de la grasa y es precursor de las sales biliares y las hormonas sexuales y suprarrenales.

Las grasas alimentarias están compuestas principalmente de triglicéridos, que se pueden partir en glicerol y cadenas de carbono, hidrógeno y oxígeno, denominadas *ácidos grasos*. Esta acción, la digestión o la división de las grasas, se produce en el intestino humano por las enzimas conocidas como *lipasas*, que se encuentran presentes principalmente en las secreciones pancreáticas e intestinales. Las sales biliares del hígado emulsifican los ácidos grasos para hacerlos más solubles en el agua y por lo tanto de absorción más fácil.

Los ácidos grasos presentes en la alimentación humana se dividen en dos grupos principales: saturados y no saturados. El último grupo incluye ácidos grasos poliinsaturados y monoinsaturados. Los ácidos grasos saturados tienen el mayor número de átomos de hidrógeno que su estructura química permite. Todas las grasas y aceites que consumen los seres humanos son una mezcla de ácidos grasos saturados y no saturados. En general, las grasas de animales terrestres (grasa de carne, mantequilla y suero) contienen más ácidos grasos saturados que los de origen vegetal. Las grasas de productos vegetales y hasta cierto punto las del pescado, tienen más ácidos grasos no saturados, particularmente los ácidos grasos poliinsaturados. Sin embargo, hay excepciones como, por ejemplo, el aceite de coco que tiene una gran cantidad de ácidos grasos saturados.

Esta agrupación de las grasas tiene implicaciones importantes en la salud debido a que el consumo excesivo de grasas saturadas es uno de los factores de riesgo que se asocian con la arteriosclerosis y la enfermedad coronaria. En contraste, se cree que los ácidos grasos poliinsaturados tienen una función protectora.

Los ácidos grasos poliinsaturados incluyen también dos ácidos grasos no saturados, el ácido linolénico y el ácido linoléico, que se han denominado *ácidos grasos esenciales*, pues son necesarios para una buena salud. Los ácidos grasos esenciales son importantes en la síntesis de muchas estructuras celulares y varios compuestos de importancia biológica. Estudios recientes han demostrado también los beneficios de otros ácidos grasos de cadena más larga, en el crecimiento y desarrollo de los niños de corta edad. Los ácidos araquidónico y dicosahexanoico se deben considerar esenciales durante el desarrollo de los primeros años. Ciertos experimentos en animales y varios estudios en seres humanos han demostrado cambios definidos en la piel y el crecimiento, así como función vascular y neural anormales en ausencia de estos ácidos grasos. No hay duda que son esenciales para la nutrición de las células de la persona y los tejidos corporales.

La grasa ayuda a que la alimentación sea más agradable. También produce alrededor de 9 kcal/g, que es más del doble de la energía liberada por los carbohidratos y las proteínas (aproximadamente 4 kcal/g); la grasa puede, por lo tanto, reducir el volumen de la dieta. Una persona que hace un trabajo muy pesado, principalmente en un clima frío, puede requerir hasta 4 000 kcal/día. En tal caso, conviene que buena parte de la energía venga de la grasa, pues de otra manera la dieta es muy voluminosa. Las dietas voluminosas pueden ser también un problema particularmente serio en los niños pequeños. Un aumento razonable en el contenido de grasa o aceite en la alimentación de los niños pequeños, aumenta la densidad energética respecto de las dietas de carbohidratos que son muy voluminosas, lo que es conveniente.

La grasa también sirve como vehículo que ayuda a la absorción de las vitaminas liposolubles.

Las grasas, más aún, algunos tipos específicos de grasa son esenciales para la salud. Sin embargo, en la práctica, todas las dietas suministran la pequeña cantidad requerida.

La grasa almacenada en el cuerpo humano sirve como reserva de combustible. Es una forma económica de almacenar energía, debido a que la grasa rinde casi el doble de energía, peso por peso, en relación con los carbohidratos o las proteínas. La grasa se encuentra debajo de la piel y actúa como un aislamiento contra el frío y forma un tejido de soporte para muchos órganos como el corazón y los intestinos.

Toda la grasa corporal no deriva necesariamente de la grasa que se consume. Sin embargo, el exceso de calorías en los carbohidratos y las proteínas, por ejemplo, en el maíz, yuca, arroz o trigo, se pueden convertir en grasa en el organismo humano.

Proteínas

Las proteínas, como los carbohidratos y las grasas, contienen carbono, hidrógeno y oxígeno, pero también contienen nitrógeno y a menudo azufre. Son muy importantes como sustancias nitrogenadas necesarias para el crecimiento y la reparación de los tejidos corporales. Las proteínas son el principal componente estructural de las células y los tejidos, y constituyen la mayor porción de sustancia de los músculos y órganos (aparte del agua). Las proteínas no son exactamente iguales en los diferentes tejidos corporales. Las proteínas en el hígado, en la sangre y en ciertas hormonas específicas, por ejemplo, son todas distintas.

Las proteínas son necesarias:

- Para el crecimiento y el desarrollo corporal.
- Para el mantenimiento y la reparación del cuerpo, y para el reemplazo de tejidos desgastados o dañados.
- Para producir enzimas metabólicas y digestivas.
- Como constituyente esencial de ciertas hormonas, por ejemplo, tiroxina e insulina.

Aunque las proteínas liberan energía, su importancia principal radica más bien en que son un constituyente esencial de todas las células. Todas las células pueden necesitar reemplazarse de tiempo en tiempo, y para este reemplazo es indispensable el aporte de proteínas.

Cualquier proteína que se consuma en exceso de la cantidad requerida para el crecimiento, reposición celular y de líquidos, y varias otras funciones metabólicas, se utiliza como fuente de energía, lo que se logra mediante la transformación de proteína en carbohidrato. Si los carbohidratos y la grasa en la dieta no suministran una cantidad de energía adecuada, entonces se utiliza la proteína para suministrar energía; como resultado hay menos proteína disponible para el crecimiento, reposición celular y otras necesidades metabólicas. Este punto es esencialmente importante para los niños, que necesitan proteínas adicionales para el crecimiento. Si reciben muy poca cantidad de alimento para sus necesidades energéticas, la proteína se utiliza para las necesidades diarias de energía y no para el crecimiento.

Aminoácidos

Las proteínas son moléculas formadas por aminoácidos. Los aminoácidos de cualquier proteína se unen mediante las llamadas *uniones peptídicas* para formar cadenas. Las proteínas se estructuran por diferentes aminoácidos que se unen en varias cadenas. Debido a que hay tantos y diversos aminoácidos, existen múltiples configuraciones y por lo tanto muchas proteínas diferentes.

Durante la digestión las proteínas se dividen en aminoácidos, en la misma forma en que los carbohidratos más complejos, como los almidones, se dividen en monosacáridos simples, y las grasas se dividen en ácidos grasos. En el estómago y en el intestino, diversas enzimas proteolíticas hidrolizan la proteína, y liberan aminoácidos y péptidos.

Las plantas tienen la capacidad de sintetizar los aminoácidos a partir de sustancias químicas inorgánicas simples. Los animales, que no tienen esta habilidad, derivan todos los aminoácidos necesarios para desarrollar su proteína del consumo de plantas o animales. Dado que los seres humanos consumen animales que inicialmente derivaron su proteína de las plantas, todos los aminoácidos en las dietas humanas se originan de esta fuente.

Los animales tienen distinta capacidad para convertir un aminoácido en otro. En el ser humano esta capacidad es limitada. La conversión ocurre principalmente en el hígado. Si la capacidad para convertir un aminoácido en otro fuese ilimitada, la discusión sobre el contenido de proteína en las dietas y la prevención de la carencia de proteína, sería un asunto simple. Solo sería necesario suministrar suficiente proteína, sin importar la calidad o el contenido de aminoácidos de esta.

Del gran número de aminoácidos existentes, 20 son comunes a plantas y animales. De estos, se ha demostrado que ocho son esenciales para el adulto humano y tienen, por lo tanto, la denominación de *aminoácidos esenciales* o *aminoácidos indispensables*: fenilalanina, triptófano, metionina, lisina, leucina, isoleucina, valina y treonina. Un noveno aminoácido, la histidina, se requiere para el crecimiento y es esencial para bebés y niños; quizás también se necesita para la reparación tisular. Otros aminoácidos incluyen, glicina, alanina, serina, cistina, tirosina, ácido aspártico, ácido glutámico, prolina, hidroxiprolina, citrullina y arginina. Cada proteína en un alimento está compuesta de una mezcla particular de aminoácidos y puede o no contener la totalidad de los ocho aminoácidos esenciales.

Calidad y cantidad de proteína

Para analizar el valor de una proteína en cualquier alimento, conviene saber cuánta proteína total posee, qué tipo de aminoácidos tiene, cuántos aminoácidos esenciales están presentes y en qué proporción. Mucho se sabe actualmente sobre las proteínas individuales que se hallan en diversos alimentos, su contenido de aminoácidos y por lo tanto, su cantidad y calidad. Algunos tienen una mejor mezcla de aminoácidos que otros, y por esto se dice que son de un valor

biológico más alto. Por ejemplo, las proteínas de la albúmina en el huevo y caseína en la leche, contienen todos los aminoácidos esenciales en buenas proporciones y nutricionalmente son superiores a otras proteínas como la zeína en el maíz, que contiene poco triptófano o lisina, y la proteína del trigo, que contiene solo pequeñas cantidades de lisina. Sin embargo, sostener que las proteínas del maíz y del trigo son menos buenas no es cierto. Aunque tienen menos cantidad de algunos aminoácidos, poseen cierta cantidad de los otros aminoácidos esenciales, lo mismo que otros importantes. La relativa carencia de las proteínas del maíz y del trigo se puede superar al consumir otros alimentos que contengan más cantidad de aminoácidos limitantes. Por lo tanto, es posible tener dos alimentos de bajo valor proteico y complementarlos entre sí, para formar una buena mezcla de proteína cuando se consumen simultáneamente.

Los seres humanos, principalmente los niños con una alimentación pobre en proteína animal, requieren una variedad de alimentos de origen vegetal, y no solo un alimento básico. En muchas dietas, las legumbres como maní, frijoles y garbanzos, aunque bajos en aminoácidos azufrados, suplementan las proteínas de los cereales que con frecuencia tienen poca lisina. Una mezcla de alimentos de origen vegetal, especialmente si se consumen en la misma comida, puede servir como reemplazo de la proteína animal.

Indicaciones de la nutrición enteral

Las indicaciones de la nutrición enteral se clasifican en cuatro grandes grupos:

1. Pacientes con un tracto gastrointestinal no afectado, pero no son capaces de ingerir los alimentos necesarios:
 - a) Afecciones del sistema nervioso central:
 - Enfermedades desmielinizantes.
 - Enfermedades cerebrovasculares.
 - Neoplasias del sistema nervioso.
 - Traumatismos craneoencefálicos.
 - Meningitis y encefalitis.
 - Depresión sicógena.
 - b) Estados hipermetabólicos:
 - Quemados.
 - Sepsis.
 - Politraumatizados.
 - Cirugía mayor torácica o abdominal.
 - Pancreatitis aguda.
 - c) Otras:
 - Insuficiencia renal.
 - Insuficiencia hepática.
 - Preparación preoperatoria.
2. Pacientes con acceso comprometido al tracto gastrointestinal, pero con adecuada digestión y absorción:
 - a) Lesiones faciales y mandibulares.
 - b) Neoplasias de la boca, hipofaringe y el esófago.
 - c) Trastornos de la deglución.
 - d) Obstrucción intestinal alta.
3. Pacientes con alteraciones anatómicas o funcionales del tracto gastrointestinal:
 - a) Obstrucción intestinal parcial crónica.
 - b) Retraso en el vaciamiento gástrico.
 - c) Fístulas intestinales.

- d) Síndrome de intestino corto.
 - e) Enfermedad inflamatoria intestinal (enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa).
 - f) Peritonitis.
4. Pacientes con anomalías metabólicas de la función intestinal.
- a) Síndrome de mal absorción.
 - b) Alergia alimentaria.
 - c) Enteritis por radiación.
 - d) Enteritis por quimioterapia.
 - e) Síndrome del asa ciega.

La suplementación oral está indicada en los pacientes con reducción de su ingestión habitual por anorexia, intolerancia o aversión a ciertos alimentos, y en los que, aun manteniendo una ingestión aceptable, no es adecuada para sus necesidades nutritivas elevadas a causa del proceso patológico que padecen.

Contraindicaciones de la nutrición enteral

El sistema de nutrición enteral se encuentra contraindicado en el paciente crítico cuando existe:

- Obstrucción mecánica del intestino e íleo intestinal.
- Enteritis aguda.
- Pancreatitis aguda grave.
- Diferentes estados de *shock*.
- Diarrea secundaria a tránsito intestinal acelerado por hiperperistaltismo o síndrome de mala absorción.
- Sangramiento digestivo alto.

Vías de acceso para la nutricional enteral

Una vez que se ha tomado la decisión del empleo de nutrición enteral se debe elegir el acceso idóneo para esta (estómago, duodeno o yeyuno) y la técnica óptima para realizarlo.

Se puede lograr el acceso al tracto digestivo por diferentes métodos:

- No invasivos (sondas).
- Invasivos o quirúrgicos (ostomías).

Vías y técnicas de acceso por métodos no invasivos (sondas)

La nutrición enteral por sonda es el método de elección para nutrir a un paciente si no ingiere los nutrientes por vía oral de forma adecuada y su función gastrointestinal sea satisfactoria para la asimilación de nutrientes. Pueden ser colocada en el estómago, duodeno o yeyuno.

Existen varias longitudes de sonda, dependiendo de si su uso va destinado hacia la alimentación intragástrica (75 cm a 90 cm) o yeyunal (110 cm a 120 cm). Las sondas más largas y delgadas pueden presentar dificultad para el paso hacia el estómago, principalmente en pacientes obnubilados que son incapaces de cooperar. En los pacientes con riesgo elevado de broncoaspiración, la nutrición debe administrarse a nivel pospilórico, preferiblemente más allá del ligamento de Treitz. En estos casos son preferibles las sondas lastradas, que pasan espontáneamente al duodeno o yeyuno, aunque en algunos casos se requieren técnicas radiológicas intervencionistas o endoscópicas para su inserción.

Sonda nasogástrica

Ventajas e indicaciones

La localización intragástrica es de elección, siempre que no existan contraindicaciones y el vaciamiento gástrico sea adecuado. La ventaja de esta vía es que los nutrientes interactúan de una manera fisiológica con las enzimas digestivas y permite, al contrario que la duodenal o yeyunal, la administración segura de diversas medicaciones. Además, en el caso de instilación de dietas hipertónicas se pueden administrar en bolos al diluirse rápidamente por las secreciones gástricas.

La vía de elección es la nasogástrica, teniendo en cuenta que por la vía oral las molestias para el paciente son mayores. El desarrollo de nuevas sondas más blandas y maleables, de calibre más reducido (6 Fr a 10 Fr) y de materiales menos reactivos, como el poliuretano o los elastómeros de silicona (silastic) favorece la aplicación del procedimiento. Algunas de estas se encuentran lastradas en su extremo distal con mercurio o tungsteno, lo que facilita su tránsito, obviando, en algún momento, el empleo de técnicas de inserción fluoroscópicas o endoscópicas para su colocación desde el estómago hacia el duodeno o yeyuno.

Método

La colocación de una sonda en la cavidad gástrica por vía nasal (nasogástrica) es el método más fácil, simple y extendido de acceso enteral, ya que una enfermera la puede colocar en la cabecera del paciente.

La posición correcta de la sonda se sospecha, por aspiración de jugo gástrico y por la auscultación en el hipocondrio izquierdo, de un gorgoteo característico, mientras se insufla aire a través de la sonda. La confirmación debe ser radiológica. Las sondas de nutrición suelen ser radio opacas. Una radiografía simple de abdomen puede ser adecuada. Si aún queda duda de su localización, se puede inyectar material de contraste hidrosoluble.

Debe vigilarse la posibilidad de no invadir la vía aérea y si se sospecha retirar inmediatamente, principalmente en los pacientes con alteración de la conciencia. En los pacientes con ventilación mecánica invasiva se debe comprobar previamente la insuflación del *cuff* en el tubo endotraqueal. El paso de una sonda de nutrición al árbol traqueo bronquial, provoca tos y una voz ronca al hablar en el paciente consciente. En un paciente letárgico o pobremente reactivo, puede no haber respuesta tusígena ni signos de rechazo.

Debe tenerse en cuenta, que la presencia de un tubo orotraqueal o de traqueotomía con el *cuff* insuflado, no impide la intubación traqueal y la lesión pulmonar. Debe abandonarse el procedimiento de inserción a ciegas si se observa resistencia al paso de la sonda; en estos casos debe emplearse técnicas de inserción con control fluoroscópico o endoscópico.

Finalizada la inserción y las comprobaciones rutinarias, la sonda debe fijarse con seguridad a la nariz, para impedir su retirada accidental.

Contraindicaciones

- Pacientes con sospecha de fractura del piso anterior de la bóveda craneana o fístula de líquido cefalorraquídeo, en cuyo caso no debe colocarse por vía nasal.
- Pacientes con tumor nasofaríngeo, trauma facial y sangramiento importante.

Sonda nasoyeyunal

Ventajas e indicaciones

Las principales indicaciones de la nutrición intrayeyunal son:

- Riesgo de aspiración pulmonar en patologías que evolucionan con alteraciones en el nivel de conciencia, intolerancia o contraindicaciones para la elevación de la cabecera de la cama a 45° y reflujo gastroesofágico conocido o hernia de hiato sin reflujo comprobado previamente.

- Ileo o retraso en el vaciamiento gástrico, asociadas a un aumento en el riesgo de broncoaspiración.
- Fístulas gastroesofágicas con pérdidas importantes de nutrientes.
- Pancreatitis aguda severa, algunos autores han demostrado que la administración de nutrientes intrayeyunales, utilizando soluciones hipertónicas que contengan poca grasa, no agrava la inflamación pancreática.
- Náuseas y vómitos incoercibles, bien secundarios a quimioterapia o fármacos.

Método

La actividad peristáltica normal provoca, con relativa frecuencia, el paso espontáneo de las sondas de nutrición a través del duodeno, siempre que se las deje lo suficientemente sueltas en el estómago y durante un intervalo de tiempo que varía entre 24 h y 96 h.

Si transcurridas 72 h no se consigue el paso transpilórico de la sonda, la función gástrica debe ser anormal y las posibilidades del paso espontáneo son escasas. En esta situación, algunas veces, pueden ser de ayuda diversas maniobras posturales, como el colocar al paciente en decúbito lateral derecho, semisentado o en Trendelenburg.

El empleo de agentes procinéticos como la metoclopramida (10 mg cada 6 h oral o intravenosa), el cisapride (10 mg/día por vía oral) o, como recientemente se ha propuesto, la eritromicina a dosis única de 200 mg vía intramuscular, pueden ser de efectividad, principalmente si se administran antes del intento de inserción, más cuando se ha fracasado en el intento de insertar la sonda nasoyeyunal. Si la sonda de nutrición no pasa al yeyuno, o fuese improbable su paso, se puede colocar una sonda nasoyeyunal de nutrición con control fluoroscópico o por endoscopia

Contraindicaciones

Esta vía está contraindicada ante la presencia de íleo u obstrucción del intestino delgado.

Vías y técnicas de acceso por métodos invasivos (ostomías)

Concepto y tipos

Incluyen la inserción quirúrgica en cualquier tramo del tubo digestivo (faringe, esófago cervical, estómago y yeyuno), de una sonda o catéter para la nutrición.

Indicaciones y contraindicaciones

Las indicaciones de este tipo de técnicas pueden dividirse en dos categorías: electivas y coadyuvantes. La primera se considera cuando la enterostomía se realiza con el único objetivo del soporte nutricional enteral, es el único medio para recibirla. Puede ser temporal o permanente, dependiendo de las previsiones realizadas según la patología (por ejemplo, si es necesario por un tiempo superior a seis meses). Desde la introducción y desarrollo de la gastrostomía o yeyunostomía percutánea endoscópica, estas técnicas quirúrgicas solo son electivas cuando técnicamente es imposible su realización o en el contexto de una laparotomía realizada por otra indicación, y siempre que se prevea, un soporte nutricional enteral prolongado, por lo menos, en un periodo de tiempo mínimo de cuatro semanas.

Se considera indicación coadyuvante, cuando la enterostomía se realiza con otro acto quirúrgico, siempre que se prevea que van a existir problemas transitorios en la alimentación oral tras la cirugía:

- Faringostomía: está indicada en pacientes con traumatismo cérvicocraneales, malformaciones maxilofaciales, y en intervenciones quirúrgicas de la cabeza y cuello.
- Esofagostomía cervical: se emplea especialmente en los casos de neoplasias de esófago proximal, o de cabeza y cuello.

- **Gastrostomía:** la nutrición intragástrica mediante gastrostomía es deseable, por sus funciones como reservorio (lo que permite la nutrición intermitente por bolos), su capacidad de regulación osmótica y de propagación del peristaltismo intestinal.

Sus indicaciones son las obstrucciones esofágicas, los problemas neurológicos y musculares asociados a disfunción del tracto gastrointestinal, traumatismos y neoplasias orofaríngeas. Las principales contraindicaciones son la presencia de fístulas gastrointestinales altas, alteraciones en la pared gástrica, obstrucciones en la salida gástrica o del intestino distal, el reflujo gastroesofágico y los antecedentes de neumonía aspirativa recurrente. Antes de realizarla debe comprobarse que el estómago se encuentre libre de la patología, vaciamiento gástrico y duodenal normal, reflujo gastroesofágico mínimo o inexistente y reflejo de rechazo intacto.

La gastrostomía percutánea endoscópica exhibe una reducción en el tiempo quirúrgico (promedio según series entre 30 min a 50 min), reducción en los costos hospitalarios y aparentemente también en la morbimortalidad. Esta técnica es de elección en los que requieren soporte nutricional prolongado o permanente, por imposibilidad para la deglución, por disfagia funcional por patología neurológica vascular o traumática. También pueden incluirse todas las indicaciones generales de gastrostomía quirúrgica, así como en pacientes con edad avanzada, malnutrición severa y patología neurológica grave, traumática o neoplásica. Sin embargo, en todos los pacientes no debe aplicarse el procedimiento y se reportan estas contraindicaciones:

- Obstrucciones completas a nivel faríngeo o esofágico.
- No visualización de la luz del gastroscopio a través de la pared abdominal.
- La obesidad importante, la sepsis abdominal y la coagulopatía.
- Los antecedentes de cirugía abdominal o la ascitis son relativas.

La colocación de una gastrostomía (catéter a través de una gastrostomía), es una medida útil para los pacientes con riesgo elevado de neumonía por aspiración con reflujo gastroesofágico.

Aunque con una casuística muy limitada, la gastrostomía percutánea fluoroscópica es un método alternativo a la gastrostomía percutánea endoscópica, si está contraindicada. Presenta las ventajas de una escasa incidencia de complicaciones, inicio precoz de la nutrición enteral precoz, además de obviar el empleo de procedimientos anestésicos y endoscópicos.

La yeyunostomía es otra vía de ingreso nutricional, pero con limitaciones fisiológicas, por lo que tiene indicaciones específicas:

- Complemento de la cirugía del tracto gastrointestinal superior.
- Protección de anastomosis digestivas proximales o distales.
- Tratamiento quimioterápico o radioterápico posoperatorio de cirugía abdominal.
- Pacientes con reflujo gastroesofágico o neumonía aspirativa.

Las contraindicaciones se deben a enfermedades inflamatorias intestinales, enteritis postradiación, entre otras, por el riesgo de fístulas enterocutáneas o sistémicas (ascitis, inmunodepresión y coagulopatías).

Método

- **Gastrostomía:** existen cuatro técnicas principales: la de Stamm, la de Witzel, la de Janeway y la endoscópica percutánea (gastrostomía percutánea endoscópica). Las tres primeras se pueden realizar a través de una laparotomía media supraumbilical o mediante incisión transversa en hipocondrio izquierdo.

La técnica para la gastrostomía percutánea endoscópica en la mayoría de los centros, es la de Russel, en la que se coloca al paciente en decúbito supino y se introduce el gastroscopio hasta el estómago. Se insufla aire para distenderlo y se procede a la punción del estómago con una aguja de 18 G y posterior introducción, mediante técnica similar a la de Seldinger, de una guía a través de esta. Se realiza una pequeña incisión con un bisturí, insertándose un introductor montado en un dilatador, se pasa a través del introductor una sonda Foley. Por último, se sutura la sonda al abdomen.

- Yeyunostomía: la cateterización invasiva del yeyuno puede llevarse a cabo mediante técnicas fluoroscópicas o quirúrgicas. La alimentación en yeyuno puede ser llevada a cabo mediante la conversión de una gastrostomía en una yeyunostomía mediante el reemplazamiento de la sonda de la primera por otra que acceda al yeyuno.

Las principales técnicas de yeyunostomía quirúrgica son la de Witzel y la de catéter con aguja (también denominada *yeyunostomía mínima*).

En Cuba la indicación fundamental de la yeyunostomía para alimentar enteralmente se ejecuta durante el acto quirúrgico, cuando por las condiciones del intestino y de la cavidad abdominal u otras causas, se prevé que el paciente no puede recibir una alimentación enteral por vía oral o sonda de gastrostomía por periodos prolongados de tiempo (más de cuatro semanas).

Métodos de administración de nutrientes enterales

El aporte de la nutrición está determinado, en parte, por la vía de administración. La alimentación intermitente o “en bolo” es bien tolerada cuando se administra en el interior del estómago, pero no cuando se hace intrayeyunal.

La alimentación por bolo intragástrica parece más fisiológica, es más barata y, si las sondas son de un calibre aceptable, permite la infusión de fórmulas viscosas y homogeneizadas. Este tipo de nutrición presenta una serie de inconvenientes, como son mayor intolerancia en pacientes con síndrome de intestino corto y malabsorción, mayor posibilidad de broncoaspiración y mayor tiempo requerido para la alimentación.

Deben darse inicialmente volúmenes pequeños que se incrementan hasta 300 mL a 400 mL cada 4 h a 6 h. La hipoalbuminemia (menor de 3 g/dL) enlentece la motilidad intestinal y el vaciamiento gástrico, necesiéndose valores mínimos de 3,5 g/dL a 4 g/dL para obviarlos.

La alimentación continua, por gravedad o bombas de infusión, puede ser más fácil y cómoda, pero predispone a la contaminación y proliferación bacteriana de la dieta, lo que también la encarece. Sin embargo, la administración continua es la forma de alimentación que se aconseja, cuando la nutrición se realiza a través de la vía duodenal o yeyunal, si bien puede tolerarse la administración intermitente a bajo volumen (inicialmente, 25 mL/h y se incrementa cada 8 h a 12 h según tolerancia). En la nutrición intragástrica debe aspirarse el contenido previo a la alimentación; si el residuo gástrico en 4 h es menor de 150 mL, se reintegra y se administra el alimento. Si es igual o mayor a este volumen se elimina y no se administra el alimento. Esta aspiración previa no es recomendable si la vía es yeyunal o duodenal.

En Cuba se utiliza predominantemente la nutrición por bolos en los pacientes con alimentación intragástrica y la continua en la alimentación intrayeyunal. La aplicación de la nutrición enteral en las primeras 48 h de la agresión ofrece beneficios en la evolución del paciente grave, pero en ocasiones la gastroparesia en este tipo de pacientes, obstaculiza esta forma de nutrición y puede hacerse necesaria la administración continua con bajo volumen y con ayuda de fármacos procinéticos o pasar a una nutrición pospilórica continua.

Tipo de dieta, clasificación e indicaciones

Para la elección de una fórmula enteral, se deben tener en cuenta:

- Las necesidades metabólicas en base a la condición clínica y o la enfermedad preexistente, incluyendo calorías, volumen de líquidos, densidad calórica, requerimientos de proteínas/nitrógeno, vitaminas, minerales y nutrientes condicionalmente esenciales.
- Capacidad de digestión y absorción gastrointestinal.
- Localización y diámetro de la sonda de alimentación

En la nutrición enteral las mezclas de alimentos naturales triturados han dado paso a las fórmulas industriales, gracias al desarrollo de nuevas formulaciones y a los avances, tanto en las técnicas de abordaje del sistema digestivo, a través de sondas, como en la fabricación de materiales para su administración (Fig. 20.1).

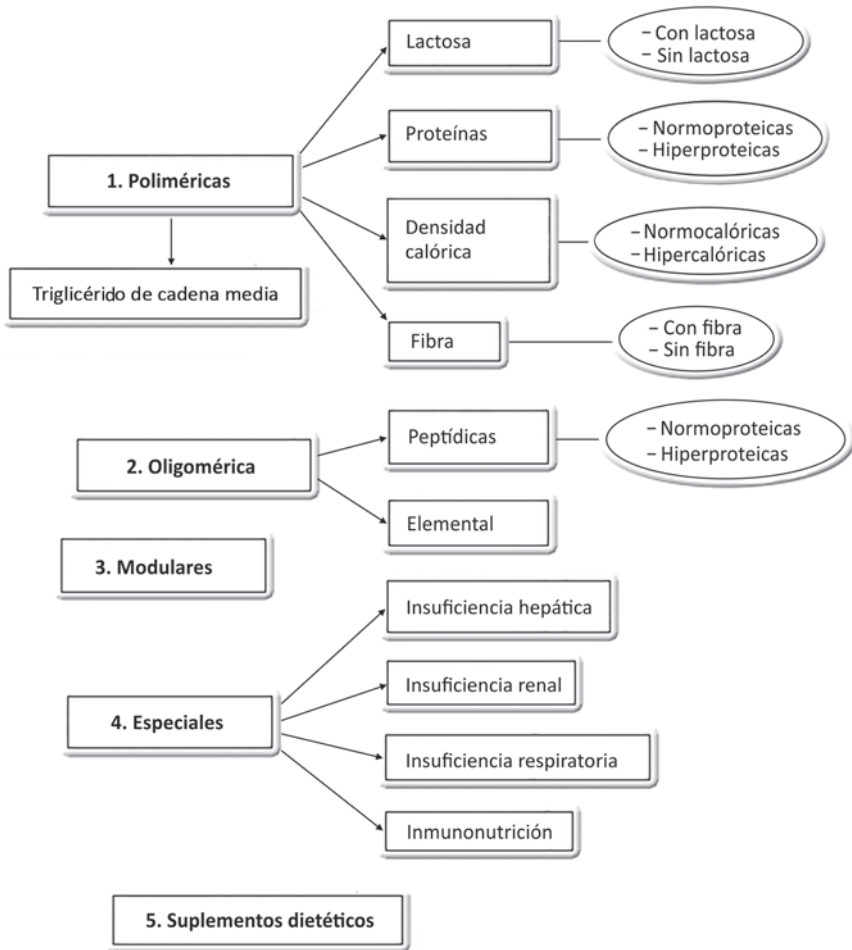


Fig. 20.1. Clasificación de las dietas enterales.

Dietas poliméricas

Son fórmulas nutricionalmente completas, en los que los tres nutrientes básicos (proteínas, hidratos de carbono y grasas) se encuentran en forma compleja, es decir, en forma de polímeros o macromoléculas

Las proteínas, intactas o parcialmente hidrolizadas, proceden de la ovoalbúmina, lactoalbúmina, caseína, proteínas de la carne y de extractos vegetales, especialmente de la soja. Las grasas se encuentran principalmente en forma de triglicéridos de cadena media procedentes de aceites vegetales (fundamentalmente del maíz o la soja) y en menor proporción, aunque suficiente, de triglicéridos de cadena larga, así como monoglicéridos y diglicéridos (estos dos últimos para mejorar su absorción). Los hidratos de carbono se presentan, en su mayor parte, en forma de polímeros de glucosa obtenidos por hidrólisis enzimática del almidón de maíz, aunque también contienen cierta cantidad de disacáridos y oligosacáridos de la glucosa, sacarosa, fructosa, maltosa y dextrinomaltoza, que contribuyen a mejorar el sabor. En general, suelen ser isotónicas y su presentación es en forma líquida, mientras que la densidad calórica suele variar entre 0,6 kcal/mL y 2 kcal/mL, es del grupo de las que aportan 1 kcal/mL el más empleado en la práctica clínica.

Según la densidad calórica, las dietas pueden ser de concentración estándar, cuando aportan entre 1 kcal/mL a 1,2 kcal/mL, fórmulas concentradas, con 1,5 kcal/mL a 2 kcal/mL, y fórmulas diluidas con 0,5 kcal/mL. Las de concentración estándar son de uso más frecuente y las que inicialmente deben emplearse.

Según el contenido proteico, las dietas pueden ser normoproteicas o hiperproteicas. En las primeras, la proporción de proteínas es similar a una dieta equilibrada, constituyendo del 12 % a 18 % del valor calórico total y con una relación calorico-nitrogenada en torno a 120 kcal/g a 150 kcal/g no proteicas de nitrógeno. En las segundas, la proporción de proteínas es superior al 18 %, con una relación calorico-nitrogenada inferior a 120 kcal/g, lo que las hacen especialmente aconsejables en las fases de estrés metabólico. Estas fórmulas constituyen las dietas por sonda habituales para los pacientes graves que conservan un tracto gastrointestinal con función digestiva y absorbiva intacta.

Dependiendo de la osmolaridad, las dietas pueden ser isotónicas (osmolaridad inferior a 350 mOsmol/L), o hipertónicas (osmolaridad superior a 350 mOsmol/L). En la elección de la dieta, debe considerarse que su osmolaridad sea lo más aproximada a la osmolaridad plasmática.

La forma de presentación distingue a las dietas líquidas de las de en polvo para dilución. Las primeras son las de elección, ya que su administración es más cómoda e higiénica, al no precisar prácticamente manipulación alguna.

Por otra parte, algunas de estas fórmulas contienen fibra alimentaria soluble añadida, probióticos o prebióticos, cuya presencia puede ser deseable, principalmente en pacientes con nutrición enteral prolongada. Hay que tener en cuenta que aumentan el costo de las fórmulas sin que parezca mejorar el estado clínico ni metabólico del paciente. Además, las fórmulas con fibra soluble aumentan la viscosidad e interfieren en la absorción de algunos cationes divalentes como el calcio y el magnesio.

Dietas oligoméricas, monoméricas o de fórmula definida

También son fórmulas nutricionalmente completas que contienen macronutrientes y micronutrientes, de forma tal que no requieren una capacidad digestiva intacta para su digestión y absorción. Los hidrolizados de proteínas se encuentran en forma de oligopéptidos de dos a seis aminoácidos o aminoácidos libres en el caso de las monoméricas y poca cantidad de grasa, fundamentalmente en forma de triglicéridos de cadena media. No obstante, las cantidades de triglicéridos de cadena media son suficientes como para satisfacer las necesidades de ácidos grasos esenciales y vitaminas liposolubles. Los hidratos de carbono se encuentran en la misma

forma que en las dietas poliméricas y no contienen fibra alimentaria. La osmolaridad de este tipo de formulaciones es más elevada, debido al mayor número de partículas por unidad de volumen y se suelen presentar en forma de polvo.

Por su rapidez y facilidad de absorción, se encuentran indicadas siempre que existan alteraciones severas del tracto gastrointestinal que, en la actualidad, se reducen a los síndromes de malabsorción secundarios a enfermedad inflamatoria intestinal, síndrome de intestino corto, atresia intestinal, fístula biliar y pancreatitis. Este tipo de dietas prácticamente ha desplazado a las dietas denominadas como elementales o monoméricas (constituidas por aminoácidos libres en relación 25:65 entre esenciales/no esenciales, monosacáridos o disacáridos y un mínimo de grasa en forma de triglicéridos de cadena media y ácidos grasos esenciales), al demostrarse su mejor coeficiente de absorción, su menor osmolaridad y su mejor sabor. Otro factor negativo es su escasa palatabilidad, lo que limita su uso como suplemento oral.

Dietas modulares o módulos nutricionales

Constituidos por un solo tipo de nutriente. Pueden utilizarse para enriquecer una fórmula en un nutriente determinado o para elaborar fórmulas para los pacientes cuyas limitaciones o necesidades no se ajusten a los preparados existentes. Los distintos módulos se diferencian entre sí por el tipo de nutriente que los constituyen, así como por la forma química en que se presentan. Aparte de los preparados de vitaminas y minerales, la industria farmacéutica dispone de módulos de distintos tipos de nutrientes para pacientes con insuficiencia cardiaca, quemaduras, malabsorción, síndrome de intestino corto, trastornos del equilibrio ácido-base y diselectrolitemias.

Dietas enterales especiales

Para la insuficiencia hepática

Los pacientes con insuficiencia hepática presentan una elevada prevalencia de malnutrición. Esta se encuentra relacionada, entre otros factores, con las alteraciones del metabolismo derivadas de la enfermedad hepática, la disminución en la ingesta de nutrientes y las alteraciones en la función digestiva. De modo general, el soporte metabólico-nutricional debe ofrecer el aporte adecuado de los requerimientos, contribuyendo a la reversión de las alteraciones metabólicas.

En los pacientes en estado crítico que presentan insuficiencia hepática, esta no parece ser un factor fundamental para la pauta nutricional. Como en otros pacientes en estado críticos, la vía de aporte de nutrientes debe ser la enteral. La composición de la fórmula nutricional debe estar adaptada a la situación de estrés metabólico y corregir la frecuente desnutrición, las alteraciones del metabolismo hidrogenado, los déficit de vitaminas y oligoelementos.

Los pacientes con enfermedad hepática que no están en situación de encefalopatía hepática pueden tolerar un aporte proteico con fórmulas normales, las dietas hepáticas específicas están indicadas en los pacientes que desarrollan encefalopatía. Estas dietas tienen una proporción elevada de aminoácidos ramificados sobre los aminoácidos aromáticos con lo que se trata de corregir el desequilibrio de los aminoácidos en sangre. Los requerimientos energéticos y de proteínas están aumentados en los pacientes con insuficiencia hepática. Estas dietas se dirigen también a la corrección de la frecuente desnutrición, las alteraciones del metabolismo hidrogenado, los déficit de vitaminas y oligoelementos.

Para la insuficiencia renal

La nutrición enteral en los pacientes con insuficiencia renal tiene como objetivos minimizar la elevación de la urea plasmática y al mismo tiempo mejorar el estado nutricional, así como re-

tardar la evolución hacia una insuficiencia renal terminal. Las formulaciones actuales establecen una relación equilibrada entre los aminoácidos esenciales y no esenciales, mejorar los desequilibrios electrolíticos y vitamínicos en general. Las dietas concentradas permiten mantener las restricciones hídricas sin comprometer el aporte nutricional.

En el paciente en estado crítico con insuficiencia renal agudo es frecuente el fracaso hipermetabólico que obliga a técnicas continuas de reemplazo renal continuo o a hemodiálisis diarias. Cuando se utilizan estas técnicas desaparecen las limitaciones a los aportes hidroelectrolíticos y nitrogenados, pero estos deben ser modificados en función del tipo de depuración. La filtración de sustancias hidrosolubles de bajo peso molecular, resulta en una pérdida significativa de glucosa, aminoácidos, proteínas de bajo peso molecular, elementos trazas y vitaminas hidrosoluble, que deben ser compensados

Para la insuficiencia respiratoria

El estado de desnutrición que puede acompañar a los pacientes con afecciones respiratorias crónicas, puede precipitar el fallo agudo u obstaculizar la salida de la ventilación. El ingreso de carbohidratos como fuente de energía incrementa la producción de dióxido de carbono y con esto el trabajo respiratorio. Estas razones justifican la utilización mayor proporción de las grasas, como fuente calórica, en las formulas nutricionales para estos pacientes, principalmente con afecciones respiratorias crónicas; en casos seleccionados, dietas específicas enriquecidas con ácido graso omega 3 y antioxidantes pueden mejorar el pronóstico.

Inmunonutrición

Algunas nutrientes influyen en el metabolismo, además de la nutrición. Estos productos considerados como fármacos por sus beneficios han mostrado un nuevo capítulo en la terapéutica denominado *fármaco nutrición*. Dentro de este grupo algunos han evidenciado modificaciones en la función inmunológica y la respuesta inflamatoria por lo que se les conocen como *inmunonutriente*. La aplicación de estos nutrientes por sus propiedades inmunológicas se conoce como inmunonutrición. Los estudios realizados no son del todo concluyente y requieren nuevas investigaciones. No obstante, se han postulado estos criterios:

- La inmunonutrición es más efectiva cuando se administra por vía enteral que la parenteral.
- Los efectos beneficiosos se demuestran más fácilmente en pacientes malnutridos.
- La arginina y los lípidos intravenosos pueden tener tanto efectos beneficiosos como deletéreos.
- Mejora la evolución por la administración de antioxidantes y ácidos graso omega 3, dependiendo de la población de pacientes tratados.

En el paciente séptico

El tratamiento metabólico nutricional constituye uno de los pilares del tratamiento del paciente séptico. Las formulas industriales deben ofrecer un ingreso calórico proteico con bajo contenido de ácidos grasos omega 6 y mayor proporción de omega 3. Los triglicéridos de cadena media pueden mejorar la densidad calórica de oligoelementos y vitaminas. La nutrición enteral es la forma de nutrición preferida, pero si el paciente está en *shock séptico* no debe aplicarse hasta que el paciente mejore la hemodinamia, dosis de drogas vasoactivas estabilizadas, acidosis metabólica y los niveles de lactato estable o disminuyendo, con una presión arterial media mayor o igual del 60 mmHg.

A modo de resumen se presenta un algoritmo que integra la determinación de la vía y la dieta a administrar (Fig. 20.2).

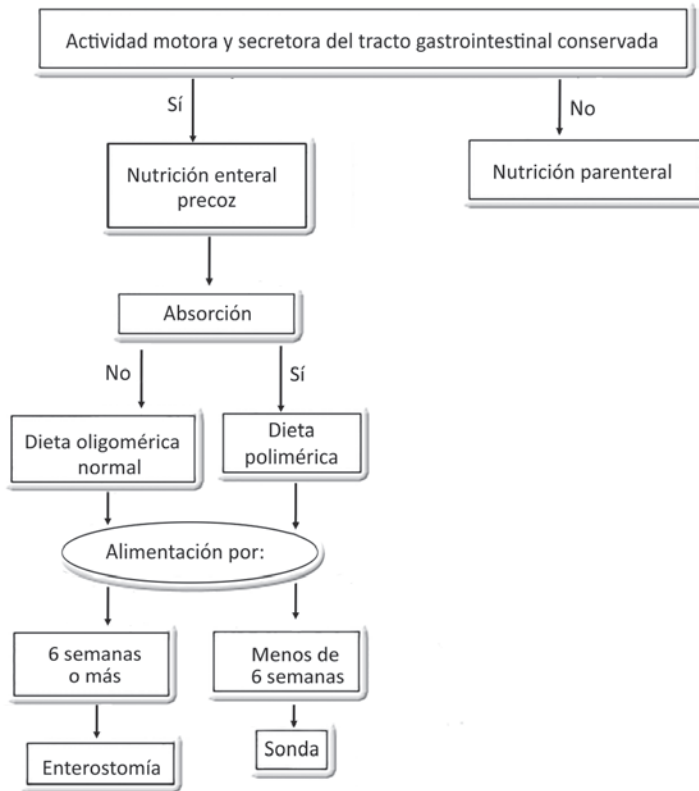


Fig. 20.2. Algoritmo de la vía de nutrición y tipo de dieta de nutrición enteral precoz.

Complicaciones de la nutrición enteral

Aproximadamente entre 10 % y 15 % de los pacientes sujetos a sistema de nutrición enteral presentan algún tipo de complicación. Se clasifican en complicaciones mecánicas, infecciosas, gastrointestinales y metabólicas

Complicaciones mecánicas

Normalmente se encuentran en relación con la técnica de inserción de la sonda de alimentación, el tipo de vía de acceso al tracto digestivo, el tamaño, material y tiempo de permanencia de la sonda, así como del protocolo de cuidados aplicado a esta:

- Molestias nasofaríngeas y sequedad de mucosas.
- Erosiones o necrosis del ala de la nariz y en otros niveles del tracto digestivo; formación de abscesos en el septum nasal.
- Sinusitis y otitis media, por obstrucción al drenaje de los senos paranasales y de la trompa de Eustaquio.
- Esofagitis ulceraciones o estenosis a nivel laríngeo y esofágico.
- Fístula traqueoesofágica y pacientes con cánulas de traqueotomía.

- Hemorragia digestiva alta y las complicaciones secundarias a mala localización de la sonda.
- Obstrucción de la sonda por un lavado inapropiado de esta.
- Retirada accidental de la sonda.

Complicaciones metabólicas

Son poco frecuentes y cuando aparecen, normalmente, son fácilmente controlables:

- Deshidratación hipertónica secundaria a formulaciones enterales hiperosmolares.
- Hiperglucemia e hipoglucemia.
- Diselectrolitemias por defecto o exceso.
- Hiperhidratación o la sobrecarga hídrica.
- Otras complicaciones son la hipersecreción gástrica y la hipercapnia.

Complicaciones infecciosas

Entre las complicaciones infecciosas, la sinusitis y la otitis media son secundarias a la presencia de sondas permanentes de alimentación enteral y del calibre de las mismas. La colonización traqueal ocurre tanto por gémenes de la flora gástrica, por colonización ascendente, como por gémenes de la flora orofaríngea, por colonización descendente.

Varios estudios sugieren que la colonización ascendente desempeña una importante función en el desarrollo de neumonía nosocomial, en especial en pacientes sometidos a ventilación mecánica y bajo regímenes de alimentación continua, lo que ha llevado a la proliferación de diversas medidas para intentar reducirlas, como la acidificación de las dietas o la administración intermitente de estas:

- Broncoaspiración y neumonía por aspiración.
- Peritonitis secundaria por la infusión intraperitoneal de la dieta, debido a la mala localización de catéteres o sondas.
- Contaminación de la dieta.
- La enteritis necrotizante.

Complicación gastrointestinal

El 50 % de pacientes con nutrición enteral presentan alguna complicación gastrointestinal, si bien es verdad, que la repercusión clínica, en la mayoría de los casos, no suele ser importante:

- Residuo gástrico superior a 200 mL en cada aspiración.
- Estreñimiento (ausencia de deposición tras cinco a siete días de nutrición enteral) y distensión abdominal.
- Vómitos y regurgitación.
- La diarrea asociada a la nutrición enteral.

La complicación que con más frecuencia se asocia a la nutrición enteral es la diarrea. Aunque con una morbilidad estimada en torno al 10 % a 20 %, la incidencia real de la diarrea asociada a la nutrición enteral es variable en las diferentes referencias bibliográficas, la incidencia de diarrea asociada a la nutrición enteral en los pacientes críticos ingresados en unidad de cuidados intensivos se sitúa entre el 46 % a 68 %, respecto a los quemados graves (23 % a 50 %) y los pacientes ingresados en las diferentes plantas de hospitalización (7 % a 20 %).

Un factor que también puede alterar la verdadera incidencia de diarrea asociada a la nutrición enteral es la presencia, relativamente frecuente en pacientes críticos, de la seudodiarrea, que consiste en la emisión de una serie de deposiciones anómalas en cuanto a ritmo o consistencia, tras un periodo variable (aproximadamente una semana) de ausencia de estas. Este

cuadro suele tener una duración entre 12 h a 24 h para, posteriormente y de forma espontánea, recuperar el ritmo intestinal normal.

Es más útil la clasificación etiológica al establecer la función que ejercen en la diarrea asociada a la nutrición enteral la propia nutrición enteral, su técnica de administración, la presencia de causas infecciosas, la medicación administrada y la patología subyacente. Actualmente este concepto debe desecharse, ya que tan solo en 18,7 % de los casos, la nutrición enteral parece ser la responsable de esta. Se debe, por tanto, priorizar la búsqueda de otros factores causales y solo tener en consideración a la nutrición enteral como factor etiológico responsable de la diarrea cuando se ha excluido los anteriores. Los factores implicados, aunque sin estudios controlados, en la diarrea asociada a la nutrición enteral son la hiperosmolaridad y el contenido de lactosa, grasas, vitamina A y sodio de la dieta.

Al contrario de lo que sucede en el medio extrahospitalario, la diarrea de origen infeccioso es rara en pacientes hospitalizados, incluso recibiendo nutrición enteral. La disbacteriosis y la colitis pseudomembranosa provocada por *Clostridium difficile* pueden provocar diarrea asociada a la nutrición enteral entre 16 % y 50 % de los casos. Los fármacos relacionados de forma más significativa son los antibióticos (quizás por la reducción que inducen la producción de ácidos grasos de cadena corta que hace que exista un efecto sinérgico en el desarrollo de diarrea asociada a la nutrición enteral con el empleo simultáneo de antibióticos y nutrición enteral) y sustancias hiperosmolares como el sorbitol, entre otras.

Monitorización del soporte nutricional enteral

Los pacientes que reciben nutrición enteral requieren exactamente la misma monitorización que los que reciben nutrición parenteral.

Recomendaciones para el monitoreo de los pacientes con nutrición enteral:

- Debe ser objeto priorizado la exploración clínica, con la que se puede conocer de forma inmediata y precisa complicaciones importantes probables en el procedimiento.
- Por su trascendencia y los riesgos que pueden desencadenar es importante conocer las posibles complicaciones derivadas de las sondas de alimentación, principalmente con su localización.
- La tolerancia a la dieta es otro aspecto que no puede obviarse, principalmente en el proceso de adaptación y modificación.
- El riesgo de aspiración es otro factor a considerar en la vigilancia aunque el paciente se encuentre con una vía aérea artificial.
- Debe prestarse especial atención al equilibrio hidroelectrolítico y al estado metabólico (glucemia, estado ácido-base, entre otros).
- Debe realizarse la evaluación del estado nutricional, como medida objetiva de que se cumplen los objetivos nutricionales.
- Se hace necesaria la existencia de un protocolo de seguimiento, principalmente en hospitales donde no existen unidades responsables del seguimiento nutricional y existe una gran variabilidad interindividual en cuanto al nivel de experiencia.

Bibliografía

- Calder, P. C., Adolph, M., Deutz, N. E., Grau, T., Innes, J. K., Klek, S. *et al.* (2018). Lipids in the intensive care unit: Recommendations from the ESPEN Expert Group. *Clin Nutr*, 37(1), 1-18. DOI: 10.1016/j.clnu.2017.08.032.
- Reintam Blaser, A. and Berger, M. M. (2017). Early or Late Feeding after ICU Admission? *Nutrients*, 9(12), pii: E1278. DOI: 10.3390/nu9121278

- Silva, F. A., de Vasconcelos, S. G., da Silva, T. A., Silva, F. M. (2018). Permissive or Trophic Enteral Nutrition and Full Enteral Nutrition Had Similar Effects on Clinical Outcomes in Intensive Care: A Systematic Review of Randomized Clinical Trials. *Nutr Clin Pract*. DOI: 10.1002/ncp.10001.
- Abunnaja, S., Cuvieello, A. and Sanchez, J. A. (2013). Enteral and parenteral nutrition in the perioperative period: state of the art. *Nutrients*, 5(2), 608-623. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.nut.2011.01.009>
- Agudelo, G. M. et al. (2011). Incidencia de complicaciones del soporte nutricional en pacientes críticos: estudio multicéntrico. *Nutrición Hospitalaria*, 26(3), 537-545. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0212-16112011000300016&script=sci_arttext&lng=pt
- Aziz Homayoni, R. A., Vaghef Mehrabany, E., Alipoor, B., Vaghef Mehrabany, L., Javadi, M. Do probiotics act more efficiently in foods than in supplements? *Nutrition*, 28(7), 733-736. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.nut.2012.01.012>
- Barlow, R. et al. (2011). Prospective multicentre randomised controlled trial of early enteral nutrition for patients undergoing major upper gastrointestinal surgical resection. *Clinical Nutrition*, 30(5), 560-566. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2011.02.006>
- Bauer, P. R., Gajic, O., Hubmayr, R. D. (2010). Early nutritional support is associated with improved outcomes in respiratory failure. *Acta Medica Academica*, 39(1), 14-20. Disponible en: <http://ama.ba/index.php/ama/article/view/71>
- Blesa Malpica, A. L., García de Lorenzo y Mateos, A., y Robles González, A. (2011). Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico: Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Paciente politraumatizado. *Nutrición Hospitalaria*, 26 (Supl. 2), 63-66. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112011000800014
- Bordejé Laguna, L., Lorenzo Cárdenas, C., y Acosta Escribano, J. (2011). Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Pancreatitis aguda grave. *Medicina Intensiva*, 35(Supl. 1), 33-37. Disponible en: <http://www.medintensiva.org/es/content/articulo/S0210569111700079/>
- Cahill, N. E. et al. (2011). When early enteral feeding is not possible in critically ill patients: results of a multicenter observational study. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, 35(2), 160-168. Disponible en: <http://journals.sagepub.com/doi/pdf/10.1177/0148607110381405>
- Calder, P. C., Jensen, G. L., Koletzko, B. V., Singer, P., Wanten, G. J. (2010). Lipid emulsions in parenteral nutrition of intensive care patients: current thinking and future directions. *Intensive Care Medicine*, 36(5), 735-749. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00134-009-1744-5>
- Carmona, T. G., Martínez, J. L., y García, B. V. (2011). Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Insuficiencia respiratoria. *Medicina Intensiva*, 35(Supl. 1), 38-41. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/S0210-5691\(11\)70008-0](https://doi.org/10.1016/S0210-5691(11)70008-0)
- Casaer, M. P., Mesotten, D. (2011). Enteral nutrition: better navigation, yet unknown destination? *Critical Care*, 15(6), 1015. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/cc10538>
- Chen, Y. C. (2009). Critical analysis of the factors associated with enteral feeding in preventing VAP: a systematic review. *Journal of the Chinese Medical Association*, 72(4), 171-178. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/S1726-4901\(09\)70049-8](https://doi.org/10.1016/S1726-4901(09)70049-8)
- Chiang, Y. et al. (2012). Early enteral nutrition and clinical outcomes of severe traumatic brain injury patients in acute stage: a multi-center cohort study. *Journal of Neurotrauma*, 29(1), 75-80. Disponible en: <https://doi.org/10.1089/neu.2011.1801>
- Chourdakis, M., Kraus, M. M., Tzellos, T., Sardeli, C., Peftoulidou, M., Vassilakos, D., Kouvelas, D. (2012). Effect of early compared with delayed enteral nutrition on endocrine function in patients with traumatic brain injury: an open-labeled randomized trial. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, 36(1), 108-116. Disponible en: <http://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/0148607110397878>
- Correia, M. I. T., Liboredo, J. C., Consoli, M. L. (2012). The role of probiotics in gastrointestinal surgery. *Nutrition*, 28(3), 230-234. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.nut.2011.10.013>
- Davies, A. R. et al. (2012). ANZICS Clinical Trials Group. A multicenter, randomized controlled trial comparing early nasojejunal with nasogastric nutrition in critical illness. *Critical Care Medicine*, 40, pp. 2342-2348. Disponible en: http://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/2012/08000/A_multicenter_randomized_controlled_trial.11.aspx
- Das, U. N. (2011). Infection, inflammation, polyunsaturated fatty acids. *Nutrition*, 27(10), 1080-1084. <http://dx.doi.org/10.1016/j.nut.2011.08.001>
- de Aguiar-Nascimento, J. E., Dock-Nascimento, D. B., Bragagnolo, R. (2010). Role of enteral nutrition and pharmaconutrients in conditions of splanchnic hypoperfusion. *Nutrition*, 26(4), 354-358. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.nut.2009.08.021>

- de Aguilar Nascimento, J. E., Bicudo Salomao, A., Portari-Filho, P. E. (2012). Optimal timing for the initiation of enteral and parenteral nutrition in critical medical and surgical conditions. *Nutrition*, 28(9), 840-843. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.nut.2012.01.013>
- Doig, G. S., Heighes, P. T., Simpson, F., Sweetman, E. A. (2011). Early enteral nutrition reduces mortality in trauma patients requiring intensive care: a meta-analysis of randomised controlled trials. *Injury*, 42(1), 50-56. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.injury.2010.06.008>
- Fernández-Ortega, J. F., Meseguer, J. H., y García, P. M. (2011). Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Indicaciones, momento de inicio y vías de aporte. *Medicina Intensiva*, 35(Supl. 1), pp.7-11. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S021056911170002X>
- Fiaccadori, E., Cremaschi, E., Regolisti, G. (2011, March). Nutritional assessment and delivery in renal replacement therapy patients. *In Seminars in dialysis*, 24(2), 169-175. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/S0210-5691\(11\)70002-X](https://doi.org/10.1016/S0210-5691(11)70002-X)
- Gershengorn, H. B., Kahn, J. M., Wunsch, H. (2014). Temporal trends in the use of parenteral nutrition in critically ill patients. *Chest*, 145(3), 508-517. DOI: 10.1378/chest.13-1597
- García de Lorenzo y Mateos, A., Ortiz Leyba, C., Sánchez, S. M. (2011). Guidelines for specialized nutritional and metabolic support in the critically-ill patient. Update. Consensus SEMICYUC-SENPE: Critically-ill burnt patient. *Nutrición Hospitalaria*, 26(Supl. 2), 59-62. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3305%2Fnh.2011.26.sup2.5716>
- Golan, R. et al. (2012). Dietary intervention induces flow of changes within biomarkers of lipids, inflammation, liver enzymes, glycemic control. *Nutrition*, 28(2), 131-137. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.nut.2011.04.001>
- Hardy, G., Manzanera, W. (2011). Pharmaconutrition: How has this concept evolved in the last two decades? *Nutrition*, 27(10), 1090-1092. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.nut.2011.01.009>
- Hernández Pedroso, W. et al. (2007). Las formas de nutrición en los pacientes graves y el síndrome de disfunción múltiple de órganos. *Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias*, 6(2), 705-720. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/mie/vol6_2_07/mie05207.pdf
- Hernández Pedroso, W., Alejo Pérez, J. L., Jiménez Paneque, R., Parellada Blanco, J., y González Guerra, I. (2011). Alteraciones metabólicas y mortalidad en el paciente grave sometido a ventilación mecánica invasiva. *Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias*, 10(1), 2045-2067. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/mie/vol10_1_11/mie06111.pdf
- Hernández Pedroso, W., Pérez Alejo, J. L., Parellada Blanco, J., y González Guerra, I. (2011). El ingreso calórico proteico en la evolución del paciente con ventilación mecánica invasiva. *Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias*, 10(2), 2090-2110. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/revcub-medinteme/cie-011/cie112a.pdf>
- Heyland, D. K., Wischmeyer, P. E. (2013). Does artificial nutrition improve outcome of critical illness? An alternative viewpoint! *Critical Care*, 17(4), 324. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/cc12701>
- Heyland, D. K. et al. (2010). Enhanced protein-energy provision via the enteral route in critically ill patients: a single center feasibility trial of the PEP uP protocol. *Critical Care*, 14(2), R7, pp. 1-12. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/cc8991>
- Huang, H. H., Hsu, C. W., Kang, S. P., Liu, M. Y., Chang, S. J. (2012). Association between illness severity and timing of initial enteral feeding in critically ill patients: a retrospective observational study. *Nutrition Journal*, 11(1), 30, pp. 1-8. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/1475-2891-11-30>
- Lee, J. S., Jwa, C. S., Yi, H. J., Chun, H. J. (2010). Impact of early enteral nutrition on in-hospital mortality in patients with hypertensive intracerebral hemorrhage. *Journal of Korean Neurosurgical Society*, 48(2), 99-104. Disponible en: https://www.researchgate.net/profile/Hyeong-Joong_Yi/publication/46382168_Impact_of_Early_Enteral_Nutrition_on_In-Hospital_Mortality_in_Patients_with_Hypertensive_Intracerebral_Hemorrhage/links/54ed4a030cf28f3e653583f7.pdf
- Lewis, S., Jackson, S., Latchford, A. (2014). Randomized study of radiologic vs endoscopic placement of gastrojejunostomies in patients at risk of aspiration pneumonia. *Nutrition in Clinical Practice*, 29(4), 498-503. Disponible en: <http://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/0884533614529999#articleCitation-DownloadContainer>

- López Martínez, J., Sánchez-Izquierdo Riera, J. A., y Jiménez Jiménez, F. J. (2011). Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Insuficiencia renal aguda. *Medicina Intensiva*, 35 (Supl.1), pp.22- 27. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/S0210-5691\(11\)70005-5](https://doi.org/10.1016/S0210-5691(11)70005-5)
- McClave, S. A. *et al.* (2013). Summary points and consensus recommendations from the North American Surgical Nutrition Summit. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, 37(5_suppl), 99S-105S. Disponible en: <http://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/0148607113495892>
- Mizock, B. A. (2010). Immunonutrition and critical illness: an update. *Nutrition*, 26(7), 701-707. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.nut.2009.11.010>
- Monteiro Cavalcante, A. A. *et al.* (2012). Enteral nutrition supplemented with L- glutamine in patients with systemic inflammatory response syndrome due to pulmonary infection. *Nutrition*, 28(4), 397-402. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.nut.2011.07.011>
- Montejo, J. C. *et al.* (2010). Gastric residual volume during enteral nutrition in ICU patients: the REGA-NE study. *Intensive Care Medicine*, 36(8), 1386-1393. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00134-010-1856-y>
- Montejo González, J. C., Mesejo, A., Bonet Saris, A. (2011). Guidelines for specialized nutritional and metabolic support in the critically-ill patient. Update. Consensus SEMICYUC-SENPE: Liver failure and liver transplantation. *Nutrición Hospitalaria*, 26(Supl 2), 27-31. Disponible en: <http://www.redalyc.org/html/3092/309226776013/>
- Nguyen, N. Q. *et al.* (2012). Delayed enteral feeding impairs intestinal carbohydrate absorption in critically ill patients. *Critical Care Medicine*, 40(1), 50-54. Disponible en: http://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/2012/01000/Delayed_enteral_feeding_impairs_intestinal.9.aspx
- Needham, D. M. *et al.* (2013). One year outcomes in patients with acute lung injury randomised to initial trophic or full enteral feeding: prospective follow-up of EDEN randomised trial. *BMJ*, 346, pp. f1532-1544. Disponible en: <https://doi.org/10.1136/bmj.f1532>
- Ortiz, L. C., Montejo, G. J., Vaquerizo, A. C. (2011). Guidelines for specialized nutritional and metabolic support in the critically-ill patient. Update. Consensus of the Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary Units-Spanish Society of Parenteral and Enteral Nutrition (SEMICYUC-SENPE): patient with sepsis. *Medicina Intensiva*, 35, pp. 72-76. DOI: 10.1016/S0210-5691(11)70015-8
- Quenot, J. P. *et al.* (2010). Bedside adherence to clinical practice guidelines for enteral nutrition in critically ill patients receiving mechanical ventilation: a prospective, multi-centre, observational study. *Critical Care*, 14(2), R37. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/cc8915>
- Rice, T. W. *et al.* (2012). National Heart, Lung, Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Clinical Trials Network. Initial trophic vs full enteral feeding in patients with acute lung injury: the EDEN randomized trial. *JAMA*, 307(8), 795-803. Disponible en: http://jamanetwork.com/journals/jama/data/journals/jama/22491/jce25001_795_803.pdf
- Ridley, E. J., Davies, A. R. (2011). Practicalities of nutrition support in the intensive care unit: the usefulness of gastric residual volume and prokinetic agents with enteral nutrition. *Nutrition*, 27(5), 509-512. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.nut.2010.10.010>
- Rubinsky, M. D., Clark, A. P. (2012). Early enteral nutrition in critically ill patients. *Dimensions of Critical Care Nursing*, 31(5), 267-274. DOI: 10.1097/DCC.0b013e3182619944
- Romeo, J., Nova *et al.* (2010). Immunomodulatory effect of fibres, probiotics and synbiotics in different life-stages. *Nutrición Hospitalaria*, 25(3). Pp. 341-349. Disponible en: <http://www.redalyc.org/html/3092/309226757002/>
- Sánchez Álvarez, C., Zabarte Martínez de Aguirre, M., Bordejé Laguna, L. (2011). Guidelines for specialized nutritional and metabolic support in the critically-ill patient: Update. Consensus SEMICYUC-SENPE: Gastrointestinal surgery. *Nutrición Hospitalaria*, 26(Supl. 2), 41-45. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112011000800009&lng=es&tlng=
- Santana Cabrera, L., Sánchez Palacios, M., Rodríguez Guedes, C., y Hernández Medina, E. (2010). Nutrición enteral precoz en la unidad de cuidados intensivos, una asignatura pendiente. *Revista de Calidad Asistencial*, 25(1), 52-53. Disponible en: <http://apps.wl.elsevier.es/publicaciones/item/pdf?idApp=UINP->

BA00004N&pii=S1134282X09000487&origen=zonadelectura&web=zonadelectura&urlApp=http://www.elsevier.es&estadoItem=S300&idiomaItem=es

- Serón, C. *et al.* (2011). Nutritional support outcomes in critical care. *Nutrición Hospitalaria*, 26(6), 1469-1477. DOI: 10.1590/S0212-16112011000600039
- Serón, C. *et al.* (2011). A retrospective study about the influence of early nutritional support on mortality and nosocomial infection in the critical care setting. *Clinical Nutrition*, 30(3), 346-350. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2010.11.004>
- Tenner, S., Baillie, J., DeWitt, J. and Vege, S. S. (2013). American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis. *The American Journal of Gastroenterology*, 108(9), 1400 -1405. Disponible en: <https://search.proquest.com/openview/1efa927a1f31f764c6ec234c0bf63c8d/1?pq-origsite=gscholar&cbl=2041977>
- Wernerman, J. (2012). Combined enteral and parenteral nutrition. *Current Opinion in Clinical Nutrition y Metabolic Care*, 15(2), 161-165. DOI: 10.1097/MCO.0b013e32835036a9
- Woo, S. H. *et al.* (2010). Early vs delayed enteral nutrition in critically ill medical patients. *Nutrition in Clinical Practice*, 25(2), 205-211. Disponible en: <http://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/0884533610361605>
- Wiesen, P., Van Overmeire, L., Delanaye, P., Dubois, B., Preiser, J. C. (2011). Nutrition disorders during acute renal failure and renal replacement therapy. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, 35(2), 217-222. DOI: 10.1177/01486071110377205



NUTRICIÓN EN SITUACIONES ESPECIALES

Dr. David Orlando León Pérez

Recomendaciones generales para la nutrición del paciente crítico

- Utilizar de preferencia la vía enteral, de no ser posible, utilizar la parenteral, pero no dejar sin alimentar al paciente.
- Iniciar la nutrición cuando se resuelva la situación de urgencia que llevó al paciente a la unidad de cuidados intensivos.
- El cálculo nutricional se hace de acuerdo con las fórmulas establecidas como la de Harris-Benedict, cálculo rápido, Ireton-Jones, Mifflin, aunque el ideal se realiza de acuerdo con la calorimetría indirecta.
- Es recomendable entre 20 kcal/kg/día y 30 kcal/kg/día, personalizado de acuerdo con la situación del paciente.
- El aporte total de la dieta se hace de forma escalonada en el transcurso de una semana.
- Es necesario, cuando se utiliza la vía parenteral utilizar, siempre que sea posible, un acceso venoso solo para esta vía.
- El aporte debe ser de calorías no proteicas para completar el 100 % de la dieta y se estima por separado el de proteínas según la relación calorías no proteicas/gramos de nitrógeno de acuerdo a la relación 80 calNP/g a 120 calNP/g de nitrógeno.
- El aporte de macronutrientes debe ser en forma de:
 - Lípidos: se debe garantizar una adecuada relación de triglicéridos de cadena larga/triglicéridos de cadena media, para reducir de esta forma el aporte excesivo de ácido linoleico y evitar el aumento de leucotrienos, tromboxanos y prostaglandinas proinflamatorias, responsables de cambios hemodinámicos y de una mayor hipoxemia. Debe tenerse en cuenta que la relación omega 3/omega 6 sea adecuada, como la que proporciona el aceite de pescado, o el aceite de soya, lo que permite mitigar los efectos inmunosupresores de los ácidos grasos omega 6.
 - Proteínas: que aporten los aminoácidos esenciales.
 - Carbohidratos: generalmente son los primeros en utilizarse, muchos órganos dependen de su aporte para una adecuada función (cerebro y pulmón).
- Nunca usar aminoácidos solos ya que se utilizan como fuente energética y no con la función reparadora o estructural.
- Mantener el monitoreo de la glucemia entre 7,8 mmol/L a 10 mmol/L, si excede de esta cifra, tratarla.

Situaciones especiales

Insuficiencia hepática

Se caracteriza clínicamente por íctero, coagulopatía y encefalopatía, en la evolución de una enfermedad crónica, resultado de una descompensación, o la falla hepática aguda, en un paciente con hígado sano, que ocurre como consecuencia de una necrosis masiva de las células hepáticas y se manifiesta como una claudicación brusca de todas sus funciones.

Encefalopatía hepática

El término engloba a los síndromes neuropsiquiátricos que se presentan en la evolución de una insuficiencia hepatocelular, cuya aparición depende de esta última como factor patogénico imprescindible.

Manejo nutricional y metabólico

Si está compensado:

- Aporte calórico: 25 kcal/kg a 30 kcal/kg de peso.
- Aporte normal proteico (0,8 g/kg/día a 1,5 g/kg/día) manteniendo un balance nitrogenado positivo.
- Manejo adecuado de líquidos, pues la sobrecarga salina e hídrica es un problema habitual.

Descompensación aguda:

- Requerimientos energéticos: se elevan a 30 kcal/kg/día a 35 kcal/kg/día.
- Los requerimientos proteicos se elevan a 1,5 kcal/kg/día a 2 kcal/kg/día, se prefiere proteína vegetal (frijoles y soya) y lácteos (queso y leche). Solo se suspenden las proteínas en caso de coma hepático establecido.
- Tener precaución en el manejo de la sobrecarga hídrica que puede ser una limitante en la intervención nutricional.

Aporte energético

Carbohidratos

- Es importante un aporte adecuado para prevenir la degradación del músculo como fuente de neoglucogénesis, lo que facilita el balance nitrogenado.
- Los depósitos de glucógenos se encuentran disminuidos.
- En condiciones normales el hígado sintetiza 50 g/h de glucosa por lo que estos pacientes deben recibir al menos 6 g/h de glucosa.
- Es importante la infusión de glucosa al 10 % o 30 % como aporte de calorías y prevención de la hipoglucemia.
- Si existe intolerancia a la glucosa pueden usarse polímeros de esta por vía enteral, preferentemente.

Lípidos

- Pueden metabolizarse por vía intravenosa sin problema en la mayoría de los pacientes.
- Las fórmulas enriquecidas con ácidos grasos de cadena media permiten reducir su déficit.
- Algunos autores incluso recomiendan relación 50/50 de lípidos/glúcidos como calorías no proteicas, aunque la mayoría de las normas recomiendan entre 55 % a 70 % de carbohidratos con 45 % a 30 % de lípidos.

Proteínas

- Los requerimientos proteicos pueden elevarse en estrés o falla hepática fulminante.
- La encefalopatía interfiere con el adecuado aporte proteico, aunque no lo contraindica, por lo que hay que resolver los factores desencadenantes de este evento (sepsis, hemorragia y constipación).
- Se recomienda adicionar probióticos en aras de disminuir la progresión de la enfermedad hepática.
- En la encefalopatía se debe reducir el aporte proteico a 0,5 g/kg/día.
- El aporte de lactulosa o lactitol mejora la tolerancia a la carga proteica, pues aumentan el pH colónico y disminuyen la producción de amonio.
- Se justifica la suspensión del aporte proteico en el coma hepático establecido.
- Las fórmulas con mayor porcentaje de aminoácidos aromáticos ramificados, como uso rutinario, no han demostrado eficacia para justificar el mismo.

Aporte de micronutrientes

- La mayoría de los pacientes presentan déficit de vitaminas liposolubles (A, D, E y K) como hidrosolubles principalmente vitaminas del complejo B. Se debe tener precaución con el aporte de vitamina A por déficit de su excreción y la consiguiente intoxicación.
- El déficit de vitamina B12 y ácido fólico pueden conducir a un síndrome de malabsorción.
- El déficit de cinc puede confundirse con la encefalopatía hepática o complicarla.
- Hay que tener presente la posibilidad de hipomagnesemia e hipofosfatemia por sus repercusiones sobre el estado neurológico y la función cardiovascular.

Recomendaciones de la Sociedad Europea de Nutrición Enteral y Parenteral en la insuficiencia hepática

Condición clínica	Calorías no proteicas (cal/kg/día)	Aporte proteico (g/kg/día)
Cirrosis compensada	25-35	1,0-1,2
Con mal nutrición	35-40	1,5
Encefalopatía I y II	25-35	0,5-1,5
Encefalopatía III y IV	25-35	0,5

Insuficiencia renal

La insuficiencia renal ocurre cuando los riñones no pueden excretar adecuadamente los productos metabólicos y nitrogenados del organismo.

La sintomatología puede ser variada desde anuria hasta poliuria, en dependencia de la fase de la insuficiencia, y se caracteriza por cifras elevadas de creatinina, urea, trastornos del potasio y caída progresiva del filtrado glomerular que requiere terapias de remplazo renal hasta que la función renal se recupere o pase a la cronicidad

Manejo nutricional y metabólico

Siempre que sea posible utilizar la vía enteral preferentemente.

Requerimientos nutricionales

- Aporte energético (calorías no proteicas): 20 kcal/kg/día a 30 kcal/kg/día.
- Carbohidratos: 3 g/kg/día a 5 g/kg/día. Seguimiento estricto de las disglucemias. La utilización de soluciones con dextrosa en las técnicas de depuración, en el baño de diálisis o en

las soluciones de diálisis peritoneal, líquido de diálisis y soluciones de reposición, supone un importante aporte de glucosa que se debe conocer para evitar la hiperglucemia.

- Lípidos: 0,8 g/kg/día a 1,5 g/kg/día. Los lípidos deben aportarse al menos dos veces por semana para evitar el déficit de ácidos grasos esenciales. Se suspende cuando hay hipertrigliceridemia superior a 3,3 mmol/L.
- Proteínas: 0,8 g/kg/día a 1,5 g/kg/día.
 - Sin terapias de remplazo renal: 0,6 g/kg/día a 0,8 g/kg/día (máximo 1 g).
 - En terapias de remplazo renal (catabolismo moderado): 1 g/kg/día a 1,5 g/kg/día.
 - En terapias de remplazo renal (catabolismo severo): hasta 1,8 g/kg/día.

Por lo que respecta a la calidad de los aminoácidos que deben ser aportados en estos pacientes, el consenso actual es el de emplear soluciones de mezclas de aminoácidos esenciales y no esenciales, con una relación esenciales/no esenciales comprendida entre 2:1 y 4:1 y con un aporte medio de 1 g a 1,2 g de aminoácidos por kilogramo de peso. El empleo exclusivo de soluciones de aminoácidos esenciales se acompaña de hiperamonemia y encefalopatía metabólica secundarias y no es recomendable por este motivo.

Aporte de micronutrientes

- Vitaminas y oligoelementos:
 - Vitamina C: 60 mg/día a 100 mg/día.
 - Piridoxina: 5 mg/día a 10 mg/día.
 - Ácido fólico: 1 mg/día.
 - Vitamina D: de acuerdo con el calcio sérico, fósforo y hormona paratiroidea.
- Minerales:
 - Fosfato: 20 mmol/día a 40 mmol/día.
 - Potasio: 1 mmol/día a 2 mmol/día.
 - Sodio: 1 mmol/día a 2 mmol/día.
 - Magnesio: 4 mmol/día a 10 mmol/día.
 - Calcio: 5 mmol/día a 7,5 mmol/día.
- Micronutrientes:
 - Cinc: 2,5 mg/día a 4 mg/día.
 - Selenio: 20 µg/día a 50 µg/día.
 - Hierro: 1 mg/día a 2 mg/día.
 - Cobre: 0,5 mg/día a 1,5 mg/día.
 - Cromo: 10 µg/día a 25 µg/día.
 - Manganeso: 0,15 mg/día a 0,8 mg/día.
 - Molibdeno: 50 µg/día a 400 µg/día.
 - Yodo: 0,15 mg/día
 - Flúor: 1 mg/día.

Algunos autores recomiendan el uso de inmunonutrientes como la glutamina con buenos resultados (evidencia 1 B).

Insuficiencia respiratoria

Es el estado o situación donde se altera el intercambio de gases que se caracteriza por hipoxemia e hipercapnia, y clínicamente por disnea, cianosis, y uso de la musculatura accesoria respiratoria, entre otras manifestaciones, y en el tiempo puede ser aguda o crónica.

Manejo nutricional y metabólico

- Priorizar la vía enteral.
- El uso de carbohidratos es necesario ya que el metabolismo de los neumocitos tipo II se compromete por el ayuno y es predominante este aporte.
- Las alteraciones del sistema antioxidante del pulmón, al que contribuyen la depleción de Cu, Fe, Se, ceruloplasmina, vitaminas C y E, facilitan la agresión de diversas proteasas endógenas, fundamentalmente la elastasa liberada por los neutrófilos, mastocitos y los macrófagos alveolares, lo que acelera la aparición de la infección y toxicidad por el oxígeno.

Requerimientos nutricionales

Insuficiencia respiratoria aguda:

- Aporte energético: 20 kcal/kg/día a 25 kcal/kg/día (Harris-Benedict o cálculo rápido).
- Carbohidratos: 3 g/kg/día a 5 g/kg/día o 50 % a 45 % del aporte energético. Disminuir el aporte en la fase de destete de la ventilación.
- Lípidos: 1 g/kg a 1,5 g/kg o 50 % a 55 % del aporte de energía. Aumentar aporte en la fase de destete.
- Proteínas: 1,5 g/kg/día a 2 g/kg/día.
- Relación calorías no proteicas/gramos de nitrógeno: 80 calNP/g a 120 calNP/g de nitrógeno.

Insuficiencia respiratoria crónica:

- Aporte energético: 20 kcal/kg/día a 25 kcal/kg/día.
- Carbohidratos: 3 g/kg/día a 5 g/kg/día o el 50 % a 60 % del aporte de energía.
- Lípidos: 1 g/kg/día a 1,5 g/kg/día o el 50 % del aporte de energía, aumentar en fase de descompensación aguda.
- Proteínas: 1,2 g/kg/día a 1,5 g/kg/día.
- Relación calorías no proteicas/gramo de nitrógeno: 80 calNP/g a 120 calNP/g de nitrógeno.
- Aporte de micronutrientes: el doble de las necesidades diarias.

Tanto en la insuficiencia respiratoria aguda como en la crónica es necesario el aporte de micronutrientes.

Las vitaminas C, E y el betacaroteno, cinc, selenio, de efecto antioxidante, desempeñan una importante función en la mejoría clínica y funcional de estos pacientes. El aporte de selenio induce mejoría de la función respiratoria, principalmente en los fumadores.

Se debe corregir la hipomagnesemia que favorece la hiperreactividad bronquial y prestarse atención al aporte de potasio, fósforo, y antioxidantes.

Sepsis grave. *Shock séptico*

Infección documentada o sospechada y alguno de estos elementos:

- Variables generales:
 - Fiebre: mayor de 38,3 °C.
 - Hipotermia: temperatura central menor de 36 °C.
 - Frecuencia cardiaca: mayor de 90/min o más de dos desviaciones estándar por encima del valor normal para la edad.
 - Taquipnea.
 - Estado mental alterado.
 - Edema significativo o balance positivo de fluidos: mayor de 20 mL/kg en 24 h.
 - Hiperglucemia: glucosa plasmática mayor de 140 mg/dL (7,7 mmol/L) en ausencia de diabetes.
- Variables inflamatorias:

- Leucocitosis: glóbulos blancos mayor de 12 000 μ /L.
 - Leucopenia: glóbulos blancos menor de 4 000 μ /L.
 - Recuento leucocitario normal con más de 10 % de formas inmaduras.
 - Proteína C reactiva más de dos desviaciones estándar por encima del valor normal.
 - Procalcitonina plasmática más de dos desviaciones estándar por encima del valor normal.
- Variables hemodinámicas:
- Hipotensión arterial: tensión arterial sistólica menor de 90 mmHg, tensión arterial media menor de 70 mmHg, o descenso de la tensión arterial sistólica mayor de 40 mmHg en adultos o menos de dos desviaciones estándar por debajo del valor normal para la edad.
- Variables de disfunción orgánica:
- Hipoxemia arterial: presión arterial de oxígeno/ fracción inspiratoria de oxígeno menor de 300.
 - Oliguria aguda: volumen urinario menor de 0,5 mL/kg/h durante al menos 2 h pese a la adecuada resucitación con fluidos.
 - Aumento de la creatinina: mayor de 0,5 mg/dL (44,2 μ mol/L).
 - Anormalidades de la coagulación: INR mayor de 1,5 o PTT mayor de 60 s.
 - Íleo: ausencia de ruidos intestinales.
 - Trombocitopenia: recuento de plaquetas menor de 100 000 μ /L.
 - Hiperbilirrubinemia: bilirrubina plasmática total mayor de 4 mg/dL (70 μ mol/L).
 - Hiperlactacidemia: mayor de 1 mmol/L.
 - Disminución del relleno capilar o moteado. Variables de perfusión tisular.

Manejo nutricional y metabólico

- Aporte energético: 25 kcal/kg/día a 30 kcal/kg/día.
- Carbohidratos: rango entre 3 g/kg/día a 5 g/kg/día o entre 60 % y 70 % de las calorías no proteicas. Cantidad mínima requerida 3 g/kg/día de glucosa. Mantener rango de glucemia entre 7,8 mmol/L y 10,0 mmol/L (140 mg/dL a 180 mg/dL).
- Lípidos: rango entre 0,7 g/kg/día a 1,5 g/kg/día, con una cantidad mínima 0,7 g/kg/día para evitar el déficit de ácidos grasos esenciales o entre 30 % a 40 % de las calorías no proteicas. Es recomendable la adición de ácidos grasos de la serie omega 3 a los lípidos suministrados, ya que tiene propiedades inmunomoduladoras (evidencia 1 B).
- Efectos de los ácidos grasos de la serie omega 3: son precursores directos de la síntesis de PGE₃, TXA₃ y LTB₅, reducen los efectos inmunosupresores de los eicosanoides derivados de la familia omega 6 (PGE₂ y LTB₄), tienen acción vasodilatadora y antiagregante, pueden favorecer la recuperación del sistema inmune, mejoran la histología intestinal y su utilización permite disminuir las dosis de fármacos antiinflamatorios.
- Aporte de proteínas: entre 0,8 g/kg/día a 1,5 g/kg/día. Varios autores preconizan el uso de la glutamina en la nutrición del paciente crítico séptico, a la dosis de 0,2 g/kg/día a 0,4 g/kg/día (evidencia 1 A) ya que se observa que este aminoácido es sustrato energético para los enterocitos, células renales, linfocitos T, macrófagos, entre otros, y mejora las defensas antioxidantes (incremento de la actividad de la enzima glutatión peroxidasa), lo que repercute en una menor peroxidación lipídica, sin embargo el estudio REDOX, publicado en el 2013, recomienda que no debe ser utilizada en las primeras 24 h, en nutrición mixta ni en dosis elevadas ya que se relacionó con una mayor mortalidad en un grupo grande de pacientes. Solo se recomienda su aplicación en la nutrición parenteral. Respecto a la utilidad de la arginina en el *shock* séptico hay controversias entre los diferentes autores, la vertiente más lógica es la que alude que esta es una fuente principal de nitrógeno, precursora en la

síntesis del óxido nítrico con propiedades vasodilatadoras y que pudiera empeorar o agravar el deterioro hemodinámico.

Aporte de micronutrientes

- Aumento en el aporte de micronutrientes con capacidad antioxidante: vitamina C, vitamina E, betacarotenos, selenio y cinc.
- Estimulación sobre el sistema inmune: vitamina A, vitamina B, vitamina C, selenio y cinc.
- Favorecen la cicatrización de las heridas: vitamina C, vitamina A y cinc.
- Aporte de cinc (15 mg/día a 20 mg/día y 10 mg/L si hay pérdidas intestinales) y de selenio hasta 120 mg/día.

En relación al manejo nutricional del *shock* séptico, es tratado en igual forma que la sepsis grave solo cuando se haya logrado una tensión arterial media de 60 mmHg.

Politraumatizado

Se considera politraumatismo cuando hay una asociación de múltiples lesiones provocadas por un accidente y en la que una o varias de estas comprometen la vida del paciente.

Es frecuente que se presente en pacientes sanos y con buen estado nutricional previo, sin embargo, los cambios metabólicos originados por la agresión traumática colocan a estos pacientes en situación de riesgo nutricional.

Actualmente se considera que la situación hipermetabólica de los pacientes con trauma grave no obliga a un incremento excesivo de las calorías, aunque se recomienda un ligero incremento del aporte calórico. Deben tenerse en cuenta la situación del paciente, el estado de nutrición previo y a lo largo de la enfermedad, las medidas terapéuticas empleadas (sedación, relajación e hipotermia inducida), las complicaciones (hipertermia, agitación, convulsiones, lesión medular, sepsis respiratoria, trauma abdominal, entre otras) lo que obliga a variar el esquema nutricional en repetidas ocasiones, de acuerdo con la evolución del paciente.

Un aporte insuficiente de energía y aminoácidos exógenos en estos pacientes que están hipermetabólicos e hipercatabólicos, condiciona que ocurra una proteólisis aumentada, destrucción de elementos estructurales viscerales y musculares, disminución en la producción de proteínas viscerales y agotamiento muscular por falla energética.

Los pacientes con trauma abdominal deben recibir nutrición enteral precoz cuando se resuelva el íleo, y si el trauma interesa al macizo facial e impide la aplicación de sondas nasointerales debe realizarse una ostomía alimentaria si se prevé que la nutrición se va a demorar en restablecerse por vía enteral, de preferencia sobre la nutrición parenteral.

Si hay demora en iniciar la vía enteral, por cualquier vía (nasointeral, nasoyeyunal u ostomías), se inicia la alimentación por vía parenteral.

Cuando se asocia el trauma craneal, este órgano, que modula la intensidad de la respuesta sistémica, hay un mayor gasto energético, hiperglucemias resistentes, y mayor hipercatabolia.

La nutrición parenteral está indicada si no se puede obtener un adecuado abordaje al tracto digestivo, si el aporte de nutrientes es inadecuado con nutrición enteral o si los pacientes presentan intolerancia a la nutrición enteral (evidencia 1 B).

Siempre que sea posible se recomienda comenzar tempranamente la nutrición enteral en el paciente politraumatizado, ya que reduce la incidencia de complicaciones infecciosas.

Manejo nutricional y metabólico

- Aporte energético: 25 kcal/kg/día a 30 kcal/kg/día. El aporte puede ser menor en el caso de pacientes relajados, hipotérmicos, en coma barbitúrico de hasta 20 kcal/kg/día a 22 kcal/kg/día.

- Carbohidratos: es recomendable una disminución discreta en el aporte de glucosa. El aporte oscila entre 2 g/kg/día a 4 g/kg/día. Debe hacerse un monitoreo riguroso de la glucemia para evitar disglucemias y el daño deletéreo que esto condiciona principalmente en el trauma craneal, por lo que se recomienda un perfil glucémico diario. Tratar la hiperglucemia cuando sea superior a 10 mmol/L.
- Lípidos: aporte entre 1 g/kg/día a 1,5 g/kg/día.
- Proteínas: por las características de estos pacientes el aporte será entre 1,5 g/kg/día a 2 g/kg/día, en dependencia de la situación del paciente. La relación kilocalorías no proteicas/gramos de nitrógeno oscila entre 80 calNP/g a 120 calNP/g de nitrógeno.
- Aporte de farmaconutrientes: es recomendable la utilización de glutamina y de ácidos grasos omega 3.
- Aporte de micronutrientes: es recomendable el aporte de vitaminas hidrosolubles, liposolubles, oligoelementos y elementos trazas.

Paciente con virus de inmunodeficiencia humana/sida

Es el paciente infectado por el virus de inmunodeficiencia humana, que tiene un periodo latente de varios años sin manifestaciones o que puede desarrollar el síndrome de inmunodeficiencia humana adquirida (sida), caracterizado por un grupo de enfermedades marcadoras de sida, con CD-4 menor de 200 células/mm³, o menor del 14 % de todos los linfocitos o todas.

Características del paciente

- Está hipercatabólico, con altos niveles de citoquinas, que provoca un aumento del gasto energético basal.
- Depleción de vitaminas, minerales, y micronutrientes, por la enfermedad, y por el estado nutricional.
- Hay depleción de la grasa subcutánea y acúmulo de grasa visceral.
- Trastornos de los lípidos secundarios al uso de la terapia antirretroviral e hiperinsulinemia.
- Afectación de la grasa corporal, con redistribución de esta, por la enfermedad y por el uso de terapia antirretroviral.
- Disminución de la masa magra corporal con degradación muscular.
- No existen datos para recomendar el empleo rutinario de dietas enriquecidas en farmaconutrientes en los pacientes con sida en situación crítica.

Manejo nutricional y metabólico

- Aporte de energía: 25 kcal/kg/día a 30 kcal/kg/día, que puede ser superior en días posteriores. Debe tenerse precaución con el síndrome de sobrealimentación (*overfeeding*).
- Carbohidratos: 3 g/kg/día a 5 g/kg/día o 60 % a 70 % del total de las calorías no proteicas.
- Lípidos: 1 g/kg/día a 1,5 g/kg/día, que aporte entre el 30 % a 40 % de las calorías.
- Proteínas: 1,5 g/kg/día a 2 g/kg/día.
- Aporte de micronutrientes: es recomendable el aporte de vitaminas, minerales y oligoelementos, como cinc y selenio. No se han reportado mejorías con el aporte de inmunonutrientes.

Obeso crítico

La obesidad es un problema de desequilibrio de nutrientes, que se traduce en un mayor almacenamiento de alimentos en forma de grasa, que los requeridos para satisfacer las necesi-

dades energéticas y metabólicas de la persona. Cuantitativamente se define como un índice de masa corporal superior a 25 kg/m² en el sobrepeso y mayor de 30 kg/m² en la obesidad.

Las personas obesas no son capaces de movilizar sus reservas de grasa durante la enfermedad crítica y tienden a sustituir los requerimientos energéticos con los hidratos de carbono, sin embargo, el aporte excesivo de estos aumenta el cociente respiratorio, y demanda un mayor consumo de proteínas como aporte calórico en vez de tener una función reparadora más que energética. Esta condición del paciente obeso en estado crítico explica las características de la dieta del obeso: hipocalórica e hiperproteica.

Manejo nutricional y metabólico

Para el cálculo de la dieta se recomienda la siguiente fórmula:

Peso ajustado = peso ideal – (peso habitual – peso ideal) · 0,25

- Aporte energético: debe ser menos de 20 kcal/kg/día
- Carbohidratos: 3 g/kg/día a 4 g/kg/día o el 60 % de la energía.
- Lípidos: 1 g/kg/día a 1,5 g/kg/día o el 40 % de las calorías no proteicas.
- Proteínas: 1,5 g/kg a 2 g/kg de peso corporal. Debe ser reajustada de acuerdo con el balance nitrogenado, y se puede reducir hasta 1,2 g/kg/día a 1,5 g/kg/día si el balance nitrogenado es positivo.
- Aporte de micronutrientes: siempre es necesario el aporte de micronutrientes, vitaminas y oligoelementos en estos pacientes.

Bibliografía

- Andrews, P. J., Avenell, A., The Signet Trial Group. (2010). Results of The SIGNET Trial – a randomised controlled trial of glutamine and/or selenium supplemented parenteral nutrition in critical illness. *Proceedings of the Nutrition Society*, 69(OCE2), E170. Disponible en: https://www.researchgate.net/profile/Peter_JD_Andrews/publication/248622857_Results_of_The_SIGNET_Trial_-_a_randomised_controlled_trial_of_glutamine_andor_selenium_supplemented_parenteral_nutrition_in_critical_illness/links/5582cac-c08aeab1e466855de.pdf
- Bear, D. E., Wandrag, L., Merriweather, J. L., Connolly, B., Hart, N., Grocott, P. W. and ERACIP Investigators (2017). The role of nutritional support in the physical and functional recovery of critically ill patients: a narrative review. *Crit Care*, 21(1), 226. DOI: 10.1186/s13054-017-1810-2.
- Chao, A., Waitzberg, D., de Jesus, R. P., Bueno, A. A., Kha, V., Allen, K. *et al.* (2016). Malnutrition and Nutritional Support in Alcoholic Liver Disease: a Review. *Curr Gastroenterol Rep*, 18(12), 65.
- Dellinger, R. P. *et al.* (2013). Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. *Intensive Care Medicine*, 39, 165–228. Disponible en: <https://link.springer.com/content/pdf/10.1007%2Fs00134-012-2769-8.pdf>
- Finfer, S. *et al.* (2009). Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *The New England Journal of Medicine*, 360(13), 1283. Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJMoa0810625>
- García de Lorenzo y Mateos, A., Acosta Escribano, J., Bonet Saris, A. (2005). Nutrición artificial en el paciente politraumatizado. *Nutrición Hospitalaria*, 20(Supl. 2), 47-50. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/nh/v20s2/14PacientePolitrauma.pdf>
- Heyland, D. *et al.* (2013). A randomized trial of glutamine and antioxidants in critically ill patients. *New England Journal of Medicine*, 368(16), 1489-1497. Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJMoa1212722>
- Jiménez Jiménez, F. J., Lopez Martínez, J., Sanchez-Izquierdo Riera, J. A. (2005). Nutrición artificial en la insuficiencia renal aguda. *Nutrición Hospitalaria*, 20(Supl. 2), 18-21. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/nh/v20s2/05InsufRenalAguda.pdf>

- Konn, A. (2016). Priorities in the ICU care of the trauma patients. *Nihon Rinsho*, 74(2), 225-230.
- León Pérez, D. O. (2013). *Medicina intensiva. Nutrición del paciente crítico*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/libros/medicina_intensiva_nutricion/medicina_inten_nutricion_completo.pdf
- Miller, J. P., Choban, P. S. (2006). Feeding the critically ill obese patient: the role of hypocaloric nutrition support. *Respiratory Care Clinics of North America*, 12(4), 593. DOI: 10.1016/j.rcc.2006.09.002
- Muñoz García, M., Pérez Menéndez Conde, C., Bermejo Vicedo, T. (2011). Avances en el conocimiento del uso de micronutrientes en nutrición artificial. *Nutrición Hospitalaria*, 26(1), 37-47. Disponible en: http://scielo.isciii.es/pdf/nh/v26n1/revision_1.pdf
- Nadim, M. K., Durand, F., Kellum, J. A., Levitsky, J., O'Leary, J. G., Karvellas, C. J. et al. (2016) Management of the critically ill patient with cirrhosis: A multidisciplinary perspective. *J Hepatol*, 64(3), 717-35. DOI: 10.1016/j.jhep.2015.10.019.
- Rhodes, A., Evans, L. E., Alhazzani, W., Levy, M. M., Antonelli, M., Ferrer, R. et al. (2017). Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. *Intensive Care Med*, 43(3), 304-377. DOI: 10.1007/s00134-017-4683-6.
- Rollinson, D., Shikora, S. A., Saltzman, E. (2007). Obesity. En: DeLegge, M. H., Mattox, T., Mueller, C., Worthington, P., Guenter, P. (Eds.). *The ASPEN nutrition support core curriculum: a case-based approach-the adult patient*. Silver Spring, Md: The American Society for Parenteral and Enteral Nutrition, pp. 695-721.
- Secombe, P., Harley, S., Chapman, M. and Aromataris, E. (2015). Feeding the critically ill obese patient: a systematic review protocol. *JBI Database System Rev Implement Rep*, 13(10), 95-109. DOI: 10.11124/jbisrir-2015-2458.
- Stuani Franzosi, O., Delfino von Frankenberg, A., Loss, S. H., Silva Leite Nunes, D. and Rios Vieira, S. R. (2017). Underfeeding versus full enteral feeding in critically ill patients with acute respiratory failure: a systematic review with meta-analysis of randomized controlled trials. *Nutr Hosp*, 34(1), 19-29. DOI: 10.20960/nh.443.

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