



GUÍAS PRÁCTICAS
CHURCHILL

Cuidados intensivos

www.medilibros.com

SIMON M. WHITELEY
ANDREW BODENHAM
MARK C. BELLAMY

TERCERA
EDICIÓN



ELSEVIER
CHURCHILL
LIVINGSTONE



Cuidados intensivos



GUÍAS PRÁCTICAS CHURCHILL

Cuidados intensivos

Simon M Whiteley MB BS FRCA MA
Consultant, Intensive Care, St James's University
Hospital, Leeds, UK

Andrew Bodenham MB BS FRCA
Consultant, Intensive Care, The General
Infirmary at Leeds, Leeds, UK

Mark C Bellamy MA MB BS FRCA
Professor, Intensive Care, St James's University
Hospital, Leeds, UK

TERCERA EDICIÓN



ELSEVIER

Ámsterdam Barcelona Beijing Boston Filadelfia Londres Madrid
México Milán Múnich Orlando París Roma Sidney Tokio Toronto



ELSEVIER

Edición en español de la tercera edición de la obra original en inglés
Intensive Care.

© MMX, Elsevier Limited. All rights reserved.

Revisión científica

José A. Lorente

Médico adjunto, Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario de Getafe
Profesor asociado de Medicina, Universidad Europea de Madrid

© 2011 Elsevier España, S.L.

Travessera de Gràcia, 17-21 – 08021 Barcelona, España

Fotocopiar es un delito (Art. 270 C.P.)

Para que existan libros es necesario el trabajo de un importante colectivo (autores, traductores, dibujantes, correctores, impresores, editores...). El principal beneficiario de ese esfuerzo es el lector que aprovecha su contenido.

Quien fotocopie un libro, en las circunstancias previstas por la ley, delinque y contribuye a la «no» existencia de nuevas ediciones. Además, a corto plazo, encarece el precio de las ya existentes.

Este libro está legalmente protegido por los derechos de propiedad intelectual. Cualquier uso fuera de los límites establecidos por la legislación vigente, sin el consentimiento del editor, es ilegal. Esto se aplica en particular a la reproducción, fotocopia, traducción, grabación o cualquier otro sistema de recuperación de almacenaje de información.

ISBN edición original: 978-0-443-06977-2

ISBN edición española: 978-84-8086-823-5

Traducción y producción editorial: **GEA CONSULTORÍA EDITORIAL S.L.**

Advertencia

La medicina es un área en constante evolución. Aunque deben seguirse unas precauciones de seguridad estándar, a medida que aumenten nuestros conocimientos gracias a la investigación básica y clínica habrá que introducir cambios en los tratamientos y en los fármacos. En consecuencia, se recomienda a los lectores que analicen los últimos datos aportados por los fabricantes sobre cada fármaco para comprobar las dosis recomendadas, la vía y duración de la administración y las contraindicaciones. Es responsabilidad ineludible del médico determinar las dosis y el tratamiento más indicados para cada paciente, en función de su experiencia y del conocimiento de cada caso concreto. Ni los editores ni los directores asumen responsabilidad alguna por los daños que pudieran generarse a personas o propiedades como consecuencia del contenido de esta obra.

El editor

PREFACIO

Este pequeño libro aparece con formato de bolsillo tras el éxito de otros títulos de *Guías Prácticas Churchill*. No trata de competir con los múltiples textos bien establecidos en el ámbito de los cuidados intensivos, sino que pretende presentar un resumen de la práctica e ideas razonables.

Todos los médicos nuevos que hacen su residencia en una unidad de cuidados intensivos tendrán que afrontar la resolución de una amplia variedad de problemas clínicos. Por tanto, esta obra se basa en los problemas frecuentes sobre los cuales se pregunta a los autores de forma habitual, la mayoría de los cuales se pueden resolver con facilidad siguiendo unas reglas sencillas. El objetivo ha sido emplear el mínimo espacio posible evitando los detalles excesivos, y no nos disculpamos por las repeticiones o por lo que en ocasiones parece un abordaje didáctico. Se ha excluido de forma específica la información relacionada con áreas especializadas, como los cuidados intensivos pediátricos o cardioráquicos, aunque los principios generales se pueden aplicar a estas áreas igualmente. En muchos países se han producido movimientos cada vez más importantes para que los médicos en formación de distintas especialidades sin experiencia previa en cuidados intensivos tengan una rotación por este servicio. Esperamos que esta orientación les resulte útil y adecuada.

En los 13 años transcurridos desde la primera edición y los 9 años que han pasado desde la segunda, se han producido una serie de cambios en los cuidados intensivos. Nosotros hemos incorporado dichos cambios a esta nueva edición. En consecuencia, hemos revisado de forma extensa el texto e incluido una serie de figuras nuevas o revisadas. Sin embargo, el formato general sigue siendo el mismo. Esperamos que esta edición continúe aportando un aprendizaje seguro, razonable y práctico a los médicos en formación en cuidados intensivos.

También somos conscientes de que esta obra ha adquirido gran popularidad entre los profesionales de enfermería de cuidados intensivos, los fisioterapeutas y otros profesionales sanitarios implicados en estas unidades, y esperamos haber conseguido el grado de detalle suficiente para satisfacer a estos lectores.

S.M.W.

A.B.

M.C.B.



ÍNDICE

1. Aspectos organizativos

- Introducción 2
- Definiciones 2
- Niveles de asistencia 3
- Identificación de los pacientes de riesgo 3
- Equipos de alcance de cuidados críticos 5
- Políticas de ingreso 6
- Predicción del pronóstico 7
- Escala APACHE II para medir la gravedad de la enfermedad 8
- Sistemas alternativos de gradación de la gravedad de la enfermedad 12
- Políticas de alta 13
- Clínica de seguimiento de la unidad de cuidados intensivos 15
- Bases de datos de control nacional 15

2. Introducción a los cuidados intensivos

- Introducción 18
- Equipo multidisciplinario 18
- Rutina diaria 19
- Control de la infección 19
- Valoración del paciente 22
- Formulación del plan de acción 25
- Anamnesis 26
- Confidencialidad 27
- Comunicación con los familiares 28
- Consentimiento para el tratamiento en la unidad de cuidados intensivos 29

3. Principios básicos

- Intervenciones agrupadas 34
- Sedación 34
- Relajantes musculares 42
- Asistencia psicológica de los pacientes 47

- Líquidos y electrolitos 49
- Nutrición 54
- Alimentación enteral 57
- Alimentación parenteral 60
- Profilaxis de la úlcera de estrés 62
- Profilaxis de la trombosis venosa profunda 63

4. Aparato cardiovascular

- Shock 66
- Aporte y consumo de oxígeno 68
- Gasto cardíaco 70
- Monitorización del estado hemodinámico 74
- Optimización del estado hemodinámico 78
- Optimización del llenado 80
- Optimización del gasto cardíaco 82
- Optimización de la presión de perfusión 85
- Uso racional de inótrupos y vasopresores 86
- Hipotensión 87
- Hipertensión 88
- Alteraciones del ritmo cardíaco 90
- Defectos de la conducción 96
- Isquemia miocárdica 99
- Angina estable 100
- Síndromes coronarios agudos 100
- Insuficiencia cardíaca 105
- Shock cardiogénico 106
- Embolia pulmonar 107
- Derrame pericárdico y taponamiento cardíaco 108
- Parada cardíaca 109
- Paciente adulto con cardiopatías congénitas 111

5. Aparato respiratorio

- Introducción 114

Interpretación de la gasometría 114

Definiciones de insuficiencia respiratoria 116

Tratamiento de la insuficiencia respiratoria 118

Presión positiva continua en la vía respiratoria 121

Ventilación con presión positiva no invasiva 122

Ventilación invasiva 123

Estrategia de ventilación y ajustes del ventilador 127

Cuidados del paciente ventilado 128

Problemas frecuentes durante la ventilación artificial 131

Modos de ventilación de alta frecuencia 133

Destete de la ventilación artificial 135

Obstrucción de la vía respiratoria 138

Neumonía adquirida en la comunidad 141

Gripe pandémica 143

Neumonía adquirida en el hospital 143

Neumonía en pacientes inmunodeprimidos 145

Tratamiento de la neumonía 146

Neumonitis por aspiración 148

Asma 149

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica 152

Daño pulmonar agudo 154

Interpretación de la radiografía de tórax 158

6. Aparato digestivo

El tubo digestivo en las enfermedades críticas 168

Reducción de la motilidad digestiva 170

Diarrea 170

Úlceras de estrés 172

Isquemia intestinal 172

Hemorragia digestiva 172

Sepsis intraabdominal 174

Síndrome compartimental abdominal 174

Disfunción hepática en las enfermedades críticas 176

Insuficiencia hepática 176

Pancreatitis aguda 181

7. Sistema renal

Disfunción renal en las enfermedades críticas 184

Pruebas complementarias en la disfunción renal aguda 185

Oliguria 188

Tratamiento 188

Insuficiencia renal aguda 189

Tratamiento de sustitución renal 190

Diálisis peritoneal 194

Evolución de la insuficiencia renal aguda en cuidados intensivos 195

Tratamiento de los pacientes con insuficiencia renal crónica 195

Prescripción en la insuficiencia renal 196

Intercambio de plasma 199

8. Problemas metabólicos y endocrinológicos

Introducción 202

Sodio 202

Potasio 204

Calcio 207

Fosfato 209

Magnesio 210

Albumina 210

Acidosis metabólica 212

Alcalosis metabólica 215

Alteraciones de la
glucemia 215
Emergencias diabéticas 217
Insuficiencia suprarrenal 221
Feocromocitoma 222
Disfunción tiroidea 223
Control de la
temperatura 224

9. Sobredosis, intoxicaciones y abuso de drogas

Sobredosis e intoxicación 230
Pruebas complementarias 231
Medidas para reducir la
absorción/aumentar
la eliminación de los
fármacos 231
Antídotos 233
Tratamiento en cuidados
intensivos 234
Paracetamol 235
Salicilatos (ácido
acetilsalicílico) 236
Benzodiazepinas y
opioides 237
Antidepresivos 237
Sobredosis de insulina 238
Intoxicación por monóxido de
carbono y cianuro 239
Metanol y etilenglicol 240
Alcohol 241
Abuso de drogas con fines
lúdicos 242
Problemas asociados al
consumo de drogas por vía
intravenosa 244

10. Problemas hematológicos

Introducción 246
Anemia en pacientes
críticos 246
Indicaciones de la transfusión
de sangre 246
Hemoderivados en el Reino
Unido 247

Administración de
hemoderivados 250
Hemorragia grave 251
Riesgos y complicaciones de la
transfusión de sangre 252
Pacientes que rechazan las
transfusiones 254
Mecanismos normales de la
hemostasia 255
Coagulopatía 258
Trombocitopenia 262
Coagulación intravascular
diseminada 263
Trastornos purpúricos 264
Trastornos trombóticos 264
Pacientes
inmunodeprimidos 266

11. Lesiones cerebrales, problemas neurológicos y neuromusculares

Patrones de lesión
cerebral 272
Conceptos clave de las
lesiones cerebrales 272
Tratamiento inmediato
de lesiones cerebrales
traumáticas 274
Indicaciones para
la tomografía
computarizada 279
Indicaciones para la derivación
neuroquirúrgica 280
Tratamiento de las lesiones
cerebrales traumáticas
en la unidad de cuidados
intensivos 281
Problemas frecuentes en
las lesiones cerebrales
traumáticas 284
Modalidades de
monitorización en las
lesiones cerebrales 288
Pronóstico tras una lesión
cerebral 290
Ictus y hemorragia
intracraneal 291

Hemorragia
 subaracnoidea 292
 Lesión cerebral hipóxica 294
 Infecciones 295
 Convulsiones 296
 Muerte encefálica 297
 Trastornos
 neuromusculares 301
 Neuromiopatía de la
 enfermedad crítica 303
 Déficits neurológicos tras el
 ingreso en la unidad de
 cuidados intensivos 304

12. Traumatismos

Introducción 306
 Exploración inicial 306
 Exposición y exploración
 secundaria 308
 Tratamiento en cuidados
 intensivos 309
 Lesiones de cabeza, cara
 y cuello 310
 Lesiones medulares 311
 Lesiones torácicas 313
 Lesiones abdominales 316
 Lesiones esqueléticas 317
 Embolia grasa 318
 Síndromes compartimentales
 periféricos 319
 Rabdomiólisis 320
 Quemaduras 320
 Electrocutación 323
 Semiahogamiento 323
 Pronóstico tras un
 traumatismo 324

13. Infección e inflamación

Infección 326
 Síndrome de respuesta
 inflamatoria sistémica 326
 Definiciones 327
 Distinción de una
 infección 328
 Intervenciones agrupadas
 para la sepsis 329
 Shock séptico 331

Investigación de una sepsis
 inexplicada 334
 Antibioterapia empírica 336
 Control de focos
 infecciosos 336
 Microorganismos
 problemáticos 336
 Sepsis por catéter 340
 Endocarditis infecciosa 341
 Fascitis necrosante 342
 Sepsis meningocócica 342
 Infecciones de declaración
 obligatoria 345

14. Pacientes postoperatorios y pacientes obstétricas

Optimización
 perioperatoria 348
 Respuesta de estrés ante la
 cirugía y las enfermedades
 críticas 348
 Analgesia postoperatoria 349
 Tratamiento del paciente
 postoperatorio en la
 unidad de cuidados
 intensivos 357
 Hemorragia
 postoperatoria 359
 Reacciones
 anafilactoides 361
 Hipertermia maligna 364
 Pacientes obstétricas 365
 Preeclampsia/eclampsia 366
 Hemorragia periparto 366
 Síndrome HELLP 367
 Insuficiencia cardíaca
 gestacional 367

15. Procedimientos prácticos

Información general 370
 Canulación arterial 372
 Uso de transductores de
 presión 374
 Canulación venosa
 central 376

Cambio y retirada de catéteres venosos centrales 386

Vainas introductoras de gran calibre/catéteres de diálisis 387

Cateterismo de la arteria pulmonar 389

Medición de la presión de oclusión de la arteria pulmonar 393

Medición del gasto cardíaco por termodilución 394

Aspiración pericárdica 395

Desfibrilación y cardioversión con corriente continua 396

Intubación de la tráquea 398

Extubación de la tráquea 403

Inserción de una mascarilla laríngea (vías respiratorias supraglóticas) 403

Traqueostomía percutánea 404

Cricotiroidotomía/ minitraqueostomía 411

Broncoscopia con fibra óptica 412

Lavado broncoalveolar 415

Inserción de un drenaje torácico 416

Colocación de una sonda nasogástrica 421

Colocación de una sonda de Sengstaken-Blakemore 423

Punción peritoneal/drenaje de la ascitis 424

Colocación de un paciente en decúbito prono 425

Transporte de pacientes en estado crítico 426

16. Cuestiones relacionadas con el final de la vida

Introducción 430

Decisiones sobre la limitación del tratamiento 430

Cómo interrumpir el tratamiento 431

Confirmación de la muerte 433

Comunicación de malas noticias 434

Expedición de un certificado de defunción 434

Estudios *post mortem* 435

Comunicación de un fallecimiento al juez de instrucción 436

Muerte encefálica y donación de órganos 437

Donación de órganos sin latido cardíaco 440

Aspectos culturales de la agonía y la muerte 440

Aceptación de la muerte 443

Apéndices

1. Información farmacológica 445
2. Concentraciones farmacológicas 449
3. Enlaces útiles 451

Índice alfabético 453

ABREVIATURAS

- ACP** analgesia controlada por el paciente
- ACTH** hormona adrenocorticotropa
- ACV** accidente cerebrovascular
- ADH** hormona antidiurética
- AE** accidente y emergencia
- AESP** actividad eléctrica sin pulso
- AINE** antiinflamatorios no esteroideos
- AIT** ataque isquémico transitorio
- ANCA** anticuerpos antineutrófilo citoplasmáticos (del inglés *antineutrophil cytoplasmic autoantibody*)
- AP** arteria pulmonar
- ASC** área de superficie corporal
- AST** aspartato aminotransferasa
- AV** arteriovenoso; auriculoventricular
- BIPAP** presión positiva bifásica en la vía respiratoria (del inglés *bi-level positive airway pressure*)
- BNF** British National Formulary
- CAD** cetoacidosis diabética
- CFAP** catéter de flotación en la arteria pulmonar
- CID** coagulación intravascular diseminada
- CIV** comunicación interventricular
- CK** creatina cinasa
- CMV** citomegalovirus
- CPAP** presión positiva continua en la vía respiratoria (del inglés *continuous positive airway pressure*)
- CPDA** citrato fosfato dextrosa adenina
- CPI** cardiopatía isquémica
- CPRE** colangiopancreatografía retrógrada endoscópica
- CRF** capacidad residual funcional
- DDS** descontaminación digestiva selectiva
- DI** diabetes insípida
- DPA** daño pulmonar agudo
- ECA** enzima convertidora de la angiotensina
- ECG** electrocardiograma
- ECJV** enfermedad de Creutzfeldt-Jakob variante
- EDTA** ácido etilendiaminetetraacético
- EP** embolia pulmonar
- EPO** eritropoyetina
- EPOC** enfermedad pulmonar obstructiva crónica
- ERV** enterococos resistentes a vancomicina
- ESV** extrasístole ventricular
- ETCO₂** dióxido de carbono al final de la espiración (del inglés *end tidal CO₂*)
- FA** fibrilación auricular
- FC** frecuencia cardíaca
- FG** filtrado glomerular
- FV** fibrilación ventricular
- GC** gasto cardíaco
- GCS** Glasgow Coma Scale
- G-CSF** factor estimulador de colonias de granulocitos (del inglés *granulocyte colony-stimulating factor*)
- GEP** gastrostomía endoscópica percutánea
- GH** hormona del crecimiento
- HC** hemograma completo
- HDFVVC** hemodiafiltración venovenosa continua
- HDVVC** hemodiálisis venovenosa continua
- HELLP** hemólisis, aumento de enzimas hepáticas, plaquetopenia
- HFVVC** hemofiltración venovenosa continua
- HM** hiperpirexia maligna
- ICNARC** Intensive Care National Audit and Research Centre
- IDCG** inmunodeficiencia combinada grave
- INR** cociente internacional normalizado (del inglés *international normalized ratio*)
- IRA** insuficiencia renal aguda

- ISS** Injury Severity Score
- LBA** lavado broncoalveolar
- LCR** líquido cefalorraquídeo
- LDH** lactato deshidrogenasa
- LEC** líquido extracelular
- LPART** lesión pulmonar aguda relacionada con una transfusión
- MFC** monitor de función cerebral
- NCA** necrosis cortical aguda
- NG** nasogástrico
- NPC** neumonía por *Pneumocystis carinii*
- NPT** nutrición parenteral total
- NTA** necrosis tubular aguda
- NTG** nitroglicerina
- OMEC** oxigenación con membrana extracorpórea
- PACS** sistemas de ordenador que archivan imágenes (radiografías digitales) (del inglés *picture archiving and communication system*)
- PAF** factor activador de las plaquetas (del inglés *platelet activating factor*)
- PAM** presión arterial media
- PCR** proteína C reactiva
- PDF** producto de degradación de la fibrina
- PEEP** presión positiva al final de la espiración (del inglés *positive end-expiratory pressure*)
- PFC** plasma fresco congelado
- PIC** presión intracraneal
- POAP** presión de oclusión de la arteria pulmonar
- PPC** presión de perfusión cerebral
- PTT** púrpura trombocitopénica trombótica
- PVC** presión venosa central
- RAST** pruebas de radioalergosorbencia (del inglés *radioallergosorbent test*)
- RCP** reacción en cadena de la polimerasa
- REA** respiración espontánea asistida
- RL** recuento leucocitario
- RTS** Revised Trauma Score
- RVS** resistencia vascular sistémica
- RxT** radiografía de tórax
- SAGM** cloruro sódico, adenosina, glucosa y manitol
- SAPS** Simplified Acute Physiology Score
- SARM** *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina
- SCV** sistema cardiovascular
- SDMO** síndrome de disfunción multiorgánica
- SDRA** síndrome de dificultad respiratoria del adulto
- SHU** síndrome hemolítico urémico
- SIADH** síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (del inglés *syndrome of inappropriate antidiuretic hormone*)
- SRAG** síndrome respiratorio del adulto grave
- SRIS** síndrome de respuesta inflamatoria sistémica
- SVTA** soporte vital traumatológico avanzado
- T3** triyodotironina
- T4** tiroxina
- TC** tomografía computarizada
- TCA** tiempo de coagulación activada
- TD** tubo digestivo
- TD4** tren de cuatro
- TEG** tromboelastografía
- TIH** trombocitopenia inducida por heparina
- TIPSS** derivación portosistémica intravenosa transhepática (del inglés *transhepatic intravenous portosystemic shunt*)
- TISS** Therapeutic Intervention Scoring System
- TNF** factor de necrosis tumoral (del inglés *tumor necrosis factor*)
- TP** tiempo de protrombina
- TPA** activador del plasminógeno tisular (del inglés *tissue plasminogen activator*)

ABREVIATURAS

TSH hormona tiroestimulante (del inglés <i>thyroid-stimulating hormone</i>)	UE urea y electrolitos
TSR tratamiento de sustitución renal	VD ventrículo derecho
TSV taquicardia supraventricular	VEB virus de Epsstein-Barr
TT tiempo de trombina	VIH virus de la inmunodeficiencia humana
TTPA tiempo de tromboplastina parcial activado	VMC ventilación mandatoria controlada
TVP trombosis venosa profunda	VMIS ventilación mandatoria intermitente sincronizada
UAD unidad de alta dependencia	VPPI ventilación con presión positiva intermitente
UCC unidad de cuidados coronarios	VPPNI ventilación con presión positiva no invasiva
UCI unidad de cuidados intensivos	VS volumen sistólico
UCPA unidad de cuidados postanestésicos	

ASPECTOS ORGANIZATIVOS

Introducción	2
Definiciones	2
Niveles de asistencia	3
Identificación de los pacientes de riesgo	3
Equipos de alcance de cuidados críticos	5
Políticas de ingreso	6
Predicción del pronóstico	7
Escala APACHE II para medir la gravedad de la enfermedad	8
Sistemas alternativos de gradación de la gravedad de la enfermedad	12
Políticas de alta	13
Clínicas de seguimiento de la unidad de cuidados intensivos	15
Bases de datos de control nacional	15

INTRODUCCIÓN

Los cuidados intensivos surgieron durante las epidemias de poliomielitis de los años cincuenta, en las que se aplicaron la intubación traqueal y la ventilación con presión positiva a los pacientes afectados, con lo que se logró una notable mejoría de la supervivencia. Los pacientes eran tratados en un lugar específico del hospital y recibían una asistencia individualizada de enfermería, características que definen en gran medida las unidades de cuidados intensivos (UCI) hasta la actualidad. Desde entonces se ha producido un desarrollo gradual, hasta que la UCI ha pasado a ser un componente reconocible de la mayor parte de los hospitales generales.

Cuando se iniciaron los cuidados intensivos, los pacientes eran jóvenes y previamente sanos, y mostraban una insuficiencia de un solo órgano. Cuando sobrevivían, cabía esperar una recuperación funcional completa. En este momento, y de acuerdo a los cambios en la estructura de la sociedad, los pacientes son ancianos y muchos tienen problemas médicos complejos previos, que les predisponen al desarrollo de una insuficiencia de múltiples órganos durante la evolución de su enfermedad crítica. En consecuencia, las opciones de supervivencia durante estas son, en ocasiones, limitadas. Esto, junto con los elevados costes generados por una asistencia intensiva, de unos 2.35 euros diarios, ha llevado a discutir la forma de plantearse los cuidados intensivos en el futuro. En concreto, cada vez se tiene más interés en temas éticos complejos que se relacionan con el ingreso, la aplicación y la interrupción de los tratamientos intensivos.

A pesar de todo, la medicina intensiva ha llegado a ser una parte establecida y fundamental de la asistencia sanitaria moderna. Las enfermedades críticas pueden aparecer en el contexto de diversos procesos patológicos, pero los cambios fisiopatológicos asociados determinan unos patrones comunes de disfunción orgánica. Al reconocer estos patrones y comprender las interacciones entre los distintos sistemas orgánicos, los equipos de asistencia intensiva pueden mejorar el pronóstico de los pacientes críticos. Entre las funciones de los intensivistas se encuentran las siguientes:

- La reanimación y la estabilización
- La optimización fisiológica de los pacientes para prevenir la insuficiencia orgánica
- La facilitación de las cirugías complejas
- El mantenimiento de la función de los órganos que fracasan
- El reconocimiento de la futilidad del tratamiento

DEFINICIONES

Las definiciones tradicionales de UCI y unidad de alta dependencia (UAD) tratan de distinguir las funciones de ambas.

Unidad de cuidados intensivos

Una zona donde se ingresan pacientes para el tratamiento de una insuficiencia orgánica real o inminente, sobre todo los que necesitan

ventilación asistida. En general existe al menos un profesional de enfermería para cuidar a cada paciente y un médico asignado de forma exclusiva a esta unidad durante las 24 h del día.

Unidad de alta dependencia

Una zona donde se ingresan pacientes que necesitan una observación o intervención más intensiva de la que se puede garantizar en una planta general, pero que no necesitan ventilación asistida. La relación profesional de enfermería-paciente suele encontrarse entre la de la UCI y la de una planta general. No suele existir una plantilla médica dedicada de forma específica.

Sin embargo, estas definiciones plantean algunas dificultades. En muchos hospitales pequeños, la UCI, la UAD y la unidad de cuidados coronarios (UCC) se suelen combinar en un área, y el personal médico y de enfermería trabajan de forma flexible a demanda. La unidad de cuidados postanestésicos (UCPA) o salas de recuperación pueden emplearse para ventilar a los pacientes si la UCI está llena. Muchos pacientes con enfermedades respiratorias crónicas reciben ya la ventilación en las plantas de respiratorio, mediante mascarillas faciales/nasales o con una traqueostomía.

Por tanto, cada vez se reconoce más que el nivel de cuidados médicos y de enfermería que recibe cada paciente no debe depender de su localización física, sea la UCI o una planta general, sino de su estado clínico. Esto ha llevado a realizar una clasificación de los niveles de asistencia de los pacientes críticos basada exclusivamente en la necesidad.

NIVELES DE ASISTENCIA

Los pacientes críticos se pueden clasificar en función del nivel de cuidados de enfermería y médicos que precisan (v. Intensive Care Society 2002, Levels of Critical Care for Adult Patients, en www.ics.ac.uk/icmprof/downloads/icsstandards-levelsofc.pdf) (tabla 1.1).

Los pacientes deberían recibir cuidados de enfermería en un área que pueda conseguir el nivel adecuado. Mientras que los cuidados de nivel 2 pueden ser realizados en una UAD o en la UCI, la asistencia a un paciente con nivel 3 real sólo se puede realizar en una UCI bien equipada. En realidad, estos niveles de asistencia no son estancos, sino que representan puntos de un espectro continuo. Conforme cambia su situación, los pacientes pueden necesitar un nivel de asistencia superior o inferior y es frecuente que oscilen entre los niveles definidos.

IDENTIFICACIÓN DE LOS PACIENTES DE RIESGO

Dado que el nivel de asistencia que necesita un paciente concreto puede cambiar con rapidez, es importante identificar de forma precoz a los pacientes con riesgo de deterioro y que necesitarán niveles progresivos de cuidado, para poder iniciar de este modo las intervenciones adecuadas.

TABLA 1.1 Niveles de los cuidados críticos

Nivel 0	Pacientes cuyas necesidades se pueden satisfacer en una planta de un hospital de agudos.
Nivel 1	Pacientes con riesgo de deterioro de su trastorno (incluidos los que se acaban de trasladar de niveles de asistencia superiores), cuyas necesidades se pueden satisfacer en una planta normal con el asesoramiento o apoyo adicional del equipo de cuidados críticos.
Nivel 2	Pacientes que exigen niveles más avanzados de intervención u observación que los que se pueden realizar en una planta normal, incluida la insuficiencia de un solo sistema orgánico.
Nivel 3	Pacientes que sólo necesitan un soporte respiratorio avanzado o soporte respiratorio básico, además de soporte para, al menos, dos sistemas orgánicos más.

La asistencia por parte de especialistas se registra añadiendo una de las siguientes letras como sufijo.

A: otras especialidades; C: cardíaco; H: hepático; M: lesiones medulares; N: neuroquirúrgico; Q: quemaduras; R: renal; T: torácico.

TABLA 1.2 Sistema típico de valoración precoz de signos de alarma

Puntuación	3	2	1	0	1	2	3
Frecuencia cardíaca	<40	41-50	51-100	101-110	111-130	>130	
PA	<70	71-80	81-100	101-199		>200	
FC	<8			9-14	15-20	21-29	>30
Temperatura	<35	35,1-36,5				>38,5	
SNC				A	V	D	AR

A: alerta; AR: ausencia de respuesta; D: responde al dolor; V: responde a la voz.

Se han desarrollado una serie de sistemas de gradación para ayudar a los profesionales a identificar a los pacientes de riesgo. Estas escalas se basan en el principio de que los pacientes presentan alteraciones de los parámetros fisiológicos cuando su situación se empieza a deteriorar. El sistema de gradación puede emplearlo cualquier miembro del equipo médico o del personal de enfermería y, si es adecuado, se puede llamar al equipo de alcance de cuidados intensivos (v. más adelante). La tabla 1.2 muestra un ejemplo de un típico sistema de gradación de alerta precoz. La respuesta que debe activarse en función de la puntuación se recoge en la tabla 1.3.

TABLA 1.3 Respuesta típica ante el sistema de valoración precoz de alerta

Sala del hospital	Puntuación > 3	Llame al equipo de alcance
Área de alta dependencia	Puntuación > 3	Llame al equipo médico responsable
	Puntuación > 5	Llame al equipo de alcance/UCI
Cualquier área	Puntuación > 10	Llame al equipo de alcance/UCI

EQUIPOS DE ALCANCE DE CUIDADOS CRÍTICOS

El alcance es un concepto relativamente novedoso en cuidados críticos. Tradicionalmente, el equipo de cuidados intensivos se quedaba dentro de la UCI y esperaba a que los médicos de otras áreas les derivaran pacientes. Sin embargo, cada vez se reconoce más que el personal de la UCI tiene mucho más que ofrecer a los pacientes y a los enfermos que se encuentran en situación crítica fuera de la UCI. Esto ha llevado al desarrollo de los equipos de alcance de cuidados críticos.

Estos equipos suelen estar constituidos por médicos adjuntos mayores y por el personal de enfermería y fisioterapeutas expertos de la UCI, que realizan un servicio de comunicación y son un punto de contacto inmediato entre esta unidad y otras áreas del hospital. Entre sus funciones se encuentran las siguientes:

- La identificación de los pacientes de riesgo
- La prevención de un mayor deterioro con la consiguiente necesidad de ingreso en la UCI
- El apoyo para el cuidado de nivel 1 en las plantas
- La educación y promoción de los conocimientos de cuidados críticos
- La identificación de los pacientes que posiblemente no se beneficien de un ingreso en la UCI
- La facilitación del alta desde los niveles superiores a la asistencia de nuevo a la planta

Cuando alguien contacta con el equipo de alcance, este suele valorar al paciente y ofrecer asesoramiento y apoyo a los profesionales de la planta. Un asesoramiento precoz sobre temas como el manejo de los líquidos y el aporte de cuidados respiratorios intermedios (p. ej., fisioterapia/oxígeno en flujo alto/presión positiva continua en la vía respiratoria [CPAP]) permite prevenir el deterioro y mantener la asistencia en la planta (nivel de asistencia 1). Otra alternativa es que este equipo realice tratamientos más avanzados y facilite un traslado rápido a una zona capaz de realizar un nivel de asistencia más alto (nivel 2 o 3).

En ocasiones el equipo de alcance puede decidir, previa consulta con el paciente, los familiares y el equipo médico responsable, que es poco probable que un paciente se beneficie de los cuidados intensivos y que

este ingreso no resultaría apropiado (v. «Decisiones sobre la limitación del tratamiento», pág. 430).

POLÍTICAS DE INGRESO

El objetivo de los cuidados intensivos es dar soporte a los pacientes durante su recuperación. No se trata de prolongar la vida cuando no existe esperanza de recuperación. En ocasiones se deben adoptar decisiones difíciles sobre la necesidad de ingresar al paciente en cuidados intensivos, dada la frecuente carencia de camas en esta unidad y la necesidad de emplear los recursos disponibles con responsabilidad y equidad. Para facilitar la toma de decisiones, algunas unidades han escrito políticas de ingreso. El cuadro 1.1 muestra una política de ingreso típica.

Cuadro 1.1 Política de ingreso

Solicitud de ingreso

- Los pacientes serán ingresados en la UCI cuando según la opinión de los expertos de esta unidad sea probable que se beneficien de un período de cuidados intensivos. Los pacientes en los que los tratamientos complementarios se consideren inútiles no deberían ser ingresados en condiciones normales.
- Las solicitudes de ingreso se deben realizar llamando al adjunto de la UCI. Las solicitudes las suele realizar un adjunto que ha visto al paciente inmediatamente antes de solicitar la derivación.
- Si se trata de una cirugía programada, en la que se prevé que será necesario el ingreso del paciente, la solicitud debería realizarse 24 h antes de la cirugía como mínimo. Se debería confirmar la cama inmediatamente antes de empezar la anestesia.

Aspectos relacionados con la gestión de las camas

- Todos los problemas relacionados con la disponibilidad de cama deben ser abordados inicialmente por el adjunto de la UCI de guardia, que tiene capacidad de adoptar decisiones sobre el posible ingreso y las necesidades de los pacientes que ya están ingresados en la UCI.
- Si no se dispone de cama de forma inmediata, la realización de un nivel de asistencia adecuado al paciente de forma continuada sigue siendo responsabilidad del personal encargado, que cuando sea posible será ayudado por el equipo de alcance de la UCI.
- Cuando no existan camas de UCI, el adjunto de esta unidad puede asesorar sobre otras camas de UCI disponibles; sin embargo, la principal responsabilidad son los pacientes que ya están en esa unidad.

Responsabilidad conjunta

- Todos los pacientes serán ingresados bajo la responsabilidad de un facultativo de la UCI concreto y todo el equipo de la unidad asume la responsabilidad de su asistencia (la responsabilidad puede ser compartida con el equipo responsable del ingreso).

Altas

- Será organizada por el equipo de la UCI junto con el médico responsable. Sin embargo, en los casos de urgencia los pacientes pueden ser dados de alta por el adjunto de guardia de la UCI.

Sin embargo, la dificultad que subyace a todas las políticas de ingreso es que resulta imposible predecir de forma totalmente precisa qué pacientes se pueden beneficiar de un ingreso en cuidados intensivos.

Por tanto, en la práctica, la decisión de ingresar a un paciente en cuidados intensivos o no suele depender de la discusión del equipo multidisciplinar y de la experiencia clínica.

Con frecuencia resulta difícil establecer un juicio instantáneo sobre la necesidad de mantener o retirar el tratamiento de los pacientes en el quirófano, la sala de reanimación o las plantas, y cada vez más se solicita la participación de abogados, defensores del paciente, representantes con capacidad mental independiente (RCMI) y expertos en ética clínica en la toma de las decisiones más difíciles. Los profesionales más expertos deberían participar de forma temprana. En muchos casos salvo que el pronóstico sea realmente desesperado, los pacientes son ingresados para realizar un tratamiento de prueba y valorar si se pueden estabilizar o mejorar con el tiempo.

Además, los pacientes que tengan una esperanza de vida escasa o nula pueden ser ingresados en algunas ocasiones en cuidados intensivos. Por ejemplo, los pacientes procedentes de la sala de reanimación o que han sufrido complicaciones catastróficas durante una cirugía, pueden ser ingresados, aunque es probable que fallezcan. Esta medida trata de facilitar un cuidado terminal más adecuado o permitir a los familiares tener un tiempo para visitarlos y poder asimilar mejor el proceso de duelo. Esto se considera un uso justificable y adecuado de una unidad de cuidados críticos. Por tanto, las políticas de ingreso deben ser lo bastante flexibles para permitir el ingreso de algunos casos que, en ocasiones, pueden parecer inadecuados (v. «Decisiones sobre la limitación del tratamiento», pág. 430).

PREDICCIÓN DEL PRONÓSTICO

Las dificultades antes citadas han llevado a realizar muchos trabajos en los que se emplean los sistemas de gradación para tratar de predecir el pronóstico de los pacientes tratados en cuidados intensivos. Estos trabajos suelen recoger una gran cantidad de datos de muchos pacientes, estratifican los mismos para generar una escala de riesgo, validan de forma prospectiva esta escala y, posteriormente, la aplican a las decisiones clínicas en casos concretos. Sin embargo, este abordaje plantea algunas dificultades importantes:

- De momento no existe un sistema de clasificación diagnóstica satisfactorio para los pacientes de cuidados intensivos. Es frecuente que los problemas que motivan el ingreso en esa unidad guarden poca relación con el síntoma de presentación original o la categoría diagnóstica inicial.
- Aunque los pacientes pueden sobrevivir y recibir el alta de la UCI, la mortalidad en las plantas y en los domicilios tras el alta es elevada tras la estancia en esta unidad. Muchos estudios emplean la mortalidad a los 28 días como variable de resultado. Se ha sugerido que sería mejor

emplear como criterios de resultados la medida de mortalidad a los 6 meses o al cabo de 1 año, o algunos datos sobre morbilidad (medidas de calidad de vida).

- Los sistemas de gradación pueden predecir con éxito la evolución de la población, pero no son fiables para determinar el pronóstico en casos individuales.

Por ejemplo, la escala APACHE II (v. más adelante), que es la escala mejor conocida para determinar el pronóstico, tiene en consideración los trastornos fisiológicos agudos y también la comorbilidad previa del paciente y se correlaciona bien con el riesgo de muerte de la población de cuidados intensivos en su conjunto, pero no predice de forma exacta la mortalidad individual.

Se ha tratado de realizar modelos informáticos para mejorar la precisión de los de determinación del pronóstico en un paciente concreto. Por ejemplo, el Riyadh Intensive Care Program emplea escalas diarias como base para predecir en qué pacientes resulta inútil administrar más tratamiento. Sin embargo, no se ha generalizado la aplicación de este abordaje.

Por tanto, no se pueden emplear los sistemas de gradación de la gravedad de la enfermedad para predecir el pronóstico de un paciente determinado. Su utilidad estriba en que permiten predecir de forma precisa la mortalidad global esperada en una UCI concreta basándose en la «mezcla de casos» local. El cociente entre la mortalidad real y la predicha a partir de la mezcla de casos es una medida (cociente de mortalidad estandarizada [CME]) mediante la cual se comparan las distintas unidades durante los controles. Un CME inferior a 1 implica un pronóstico mejor del esperado, mientras que uno superior a 1 indica que el pronóstico es peor.

En el Reino Unido se ha desarrollado un sistema de gradación que predice de una forma más precisa la evolución de los pacientes británicos en el Intensive Care National Audit and Research Centre (ICNARC). La recogida continua de los datos permitirá refinar todavía más esta escala y mejorarla. Véase «Bases de datos de control nacional», pág. 15.

ESCALA APACHE II PARA MEDIR LA GRAVEDAD DE LA ENFERMEDAD

La escala APACHE II (del inglés *acute physiological and chronic health evaluation*, «evaluación fisiológica aguda y de la salud crónica») es la más empleada para medir la gravedad de la enfermedad en los cuidados intensivos. Aunque ahora está algo anticuada e inicialmente estaba relacionada con una población índice de EE. UU., sigue siendo una herramienta empleada de forma generalizada, porque es bien conocida, está razonablemente bien validada y se acepta a escala internacional como una «herramienta de ajuste para los casos combinados».

Cada paciente recibe una puntuación teniendo en cuenta:

- el trastorno fisiológico más grave durante las primeras 24 h de ingreso (tabla 1.4)

TABLA 1.4 APACHE II
A: Hoja de valoración del deterioro fisiológico agudo

<i>Puntuación</i>	<i>+4</i>	<i>+3</i>	<i>+2</i>	<i>+1</i>	<i>0</i>	<i>+1</i>	<i>+2</i>	<i>+3</i>	<i>+4</i>
Temperatura central (°C)	>41	39-40,9		38,5-38,9	36-38,4	34-35,9	32-33,9	30-31,9	<29
Frecuencia respiratoria	>50	49-35		34-25	24-12	11-10	9-6		<5
PAM	>160	130-159	110-129	24-34	79-109		55-69	40-54	<39
Oxígeno Si FiO ₂ < 0,5 use gradiente A-a	>66,6	46,7-66,5	26,7-46,5		<26,7				
Oxígeno Si FiO ₂ < 0,5 use PaO ₂ (kPa)					>9,3	8,1-9,3		7,3-8	<7,3
HCO ₃ sérico (mmol/l) o pH arterial	>52, >7,7	41-51,9, 7,6-7,69		32-40,9, 7,5-7,59	22-31,9, 7,33-7,49		18-21,9, 7,25-7,32	15-17,9, 7,15-7,24	<15, <7,15
Sodio (mmol/l)	>180	160-179	155-159	150-154	130-153		120-129	111-119	<110
Potasio	>7	6-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3-3,4	2,5-2,9		<2,5
Creatinina (mmol/l) (puntuación doble si IRA)	>309	169-306	125-168		53-124		<53		
Hb g/dl	>20		16,7-19,9	166-15,4	15,3-10		9,9-6,7		<6,7
Leucocitos × 1.000	>40		20-39,9	15-19,9	3-14,9		1-2,9		<1
GCS	Puntuación 15 menos la GCS real								

TABLA 1.5 APACHE II
B: Puntos por edad

<i>Puntuación</i>	0	+2	+3	+5	+6
Edad	44	45-54	55-64	65-74	75

Cuadro 1.2 APACHE II

C: Escala de salud crónica

Para los pacientes con una insuficiencia orgánica grave o compromiso del sistema inmunitario, asigne la puntuación según se indica.

Este trastorno debería ser evidente antes del ingreso en el hospital y adaptarse a las siguientes definiciones.

<i>Categoría</i>	<i>Puntuación</i>
Para los pacientes no quirúrgicos o posquirúrgicos de urgencia	+5
Para los pacientes de un postoperatorio programado	+2

Definiciones

SCV Clase IV de la New York Heart Association.

Respiratorio Enfermedad restrictiva, obstructiva o vascular crónica que determina una limitación importante del ejercicio, por ejemplo, incapacidad para subir escaleras o realizar tareas domésticas, o una hipoxia o hipercapnia crónicas demostradas, policitemia secundaria, hipertensión pulmonar grave o dependencia respiratoria.

Renal Sometido a diálisis crónica.

Hígado Cirrosis demostrada mediante biopsia e hipertensión portal demostrada, episodios previos de hemorragia digestiva alta secundarios a hipertensión portal o antecedentes de insuficiencia hepática/encefalopatía/coma.

Inmunidad Menor resistencia a las infecciones, que se debe a tratamiento inmunodepresor, quimioterapia, radioterapia, esteroides recientes en dosis altas o a largo plazo, o una enfermedad lo bastante evolucionada como para suprimir la resistencia a la infección, como leucemia, linfoma o sida.

- la edad (tabla 1.5)
- el estado de salud crónico (cuadro 1.2)

Notas para cumplimentar la escala APACHE II

En muchas de las UCI los datos de la escala APACHE son recogidos por empleados de auditorías y se introducen en bases de datos electrónicas, a menudo como parte de un conjunto de datos mucho más amplio. Sin embargo, cabe esperar que usted sea capaz de calcular la puntuación para sus pacientes y debe comprender el proceso:

Escala APACHE II = escala fisiológica aguda (A) + escala por edad (B) + escala de salud crónica (C).

- Considere el peor valor de cada parámetro durante las primeras 24 h.
- Cuando no se disponga de datos, puntúe con 0. ¡Esto no quiere decir que no tenga que intentarlo antes de localizar el resultado!

Oxígeno

FiO₂ > 0,5: Calcule la diferencia de oxígeno alvéolo-arterial o DO₂(A-a) expresado en kPa:

DO₂(A-a) = oxígeno alveolar (PAO₂) – oxígeno arterial (PaO₂).

oxígeno alveolar = FiO₂ × (presión atmosférica – presión de vapor del agua) – PaCO₂

oxígeno alveolar = FiO₂ × (101 – 6,2) – PaCO₂

de donde

DO₂(A-a) = (FiO₂ × 94,8) – PaCO₂ – PaO₂.

El resultado de esta fórmula se corresponde con el gradiente A-a, que posteriormente recibe una puntuación en la escala APACHE:

Puntuación	+4	+3	+2	+1	0
Resultado	>66,6	46,7-66,5	26,7-46,5		<26,7

FiO₂ < 0,5: sencillamente puntúe la PaO₂ en kPa:

Puntuación	0	+13	+2	+3	+4
PaO ₂ (kPa)	>9,3	8,1-9,3		7,3-8	>7,15

Bicarbonato sérico

Utilice el bicarbonato exclusivamente cuando no tenga una gasometría arterial. Si no, utilice el pH arterial.

Glasgow Coma Scale

En las distintas unidades se ha abordado esta valoración de forma distinta. Se puede asignar: a) una puntuación de la Glasgow Coma Scale (GCS) al paciente en caso de que no estuviera sedado artificialmente, o b) dado que los pacientes ventilados, paralizados y sedados tendrán una GCS de 3, la puntuación asignada será 15 – 3 = 12 (v. más adelante). Pregunte cómo se suele hacer en su unidad.

Puntos por la salud crónica

Este aspecto tiene un importante peso en la escala APACHE. Aplique sólo según los criterios de la escala de valoración que implican una alteración establecida de un sistema orgánico.

Problemas de la escala APACHE II

La escala APACHE II plantea una serie de problemas:

- Es poco probable que los pacientes con una puntuación >35 en la escala APACHE sobrevivan. Sin embargo, esta escala es una herramienta estadística basada en la población y no es posible emplearla para predecir el pronóstico a nivel individual. Algunos pacientes, por ejemplo, los que tienen una cetoacidosis diabética, pueden tener unas alteraciones fisiológicas muy importantes, pero en general se recuperan con rapidez.
- La escala se basa en datos históricos y, a medida que se desarrollan nuevas intervenciones, los datos quedan obsoletos.
- El sesgo por tiempo anticipado se produce por la estabilización de los pacientes en el hospital de origen antes del traslado. Este sesgo reduce de forma artificial la puntuación de un paciente que llega a un centro de referencia.
- Es difícil valorar el componente de la GCS en los pacientes que reciben sedantes o bloqueantes neuromusculares. Existe una diferencia importante entre la GCS de 3 puntos secundaria a un traumatismo craneal y la asociada a los efectos de los fármacos.
- Los componentes fisiológicos se basan en adultos. No se pueden aplicar a pacientes pediátricos. En el caso de los niños, se suelen emplear las escalas «Pim» (del inglés *paediatric index of mortality*, «índice pediátrico de mortalidad») o «Prism» (del inglés *paediatric risk of mortality*, «riesgo pediátrico de mortalidad»).

SISTEMAS ALTERNATIVOS DE GRADACIÓN DE LA GRAVEDAD DE LA ENFERMEDAD

Escala APACHE III

La escala APACHE II ha sido superada actualmente por una versión actualizada, la APACHE III. Se han incorporado cinco nuevas variables (diuresis, albúmina sérica, urea, bilirrubina y glucosa), mientras que se han quitado otras dos (potasio y bicarbonato). Además, se han modificado los componentes ácido-básicos y la GCS. Se emplea un sistema de valoración complejo con una matriz cuya puntuación máxima es 299.

Simplified Acute Physiology Score

La Simplified Acute Physiology Score (SAPS) se parece a la APACHE y se emplea especialmente en la Europa continental. Emplea 12 variables fisiológicas, que reciben una puntuación en función del grado de alteración.

Therapeutic Intervention Score System

El Therapeutic Intervention Score System (TISS) asigna un valor a cada una de las intervenciones que se realizan en la UCI. La idea

es que cuantos más procedimientos se realizan a un paciente, más enfermo está. Sin embargo, depende del médico y de la unidad, dado que los distintos hospitales pueden tener umbrales diferentes para realizar muchas de las intervenciones. Por eso, la escala no es buena para comparar el pronóstico entre los pacientes o entre las distintas unidades, aunque resulta útil como guía general sobre el tipo de cuidados y recursos que pueden necesitar los pacientes en una unidad determinada.

Escala Sequential Organ Failure Assessment

La escala Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) sigue los cambios de la situación del paciente con el tiempo. Valora aspectos asignados a seis componentes: respiratorio, cardiovascular, hepático, neurológico, coagulación y renal. Se suman y permiten obtener una escala global. Una puntuación superior a 11 o entre 8 y 11 y que no mejora se suele asociar a un mal pronóstico.

POLÍTICAS DE ALTA

Resulta tan difícil definir la política de alta como la de ingreso (v. antes). Los pacientes pueden recibir el alta en las siguientes circunstancias:

- El paciente ha mejorado lo bastante como para no precisar cuidados intensivos.
- Su situación no mejora y los problemas de base son tan graves que el personal de la UCI considera inútil seguir administrando cuidados intensivos.

En esta segunda situación, el paciente puede fallecer dentro de la UCI o ser trasladado a la planta con la idea de no reanimarlo ni reingresarlo en la UCI si su situación se deteriora todavía más. Es obligado que el personal responsable de la derivación, la familia del paciente y, si es posible, el propio paciente estén de acuerdo en que estas decisiones son correctas y que queden claramente documentadas.

Cuando la situación del paciente mejora y se considera proceder al alta, se deberían plantear las dos preguntas que se indican a continuación.

1. ¿Cuándo está preparado el paciente para el alta?

Dicho de forma sencilla, el paciente está preparado para el alta de los cuidados intensivos cuando no necesite ya el conocimiento y la monitorización especializados característicos de la UCI. Esto quiere decir, en general, que no sufren una insuficiencia orgánica que ponga en riesgo su vida y que el trastorno de base está estable o mejorando. La tabla 1.6 aporta algunas orientaciones.

TABLA 1.6 Criterios para el alta de la unidad de cuidados intensivos

Vía respiratoria	Vía respiratoria adecuada y tos para eliminar las secreciones (si es inadecuada, traqueostomía y aspiración, v. más adelante)
Respiración	Esfuerzo respiratorio y gasometría arterial adecuados Puede estar con oxígeno (p. ej., mediante mascarilla facial) No necesita CPAP o ventilación no invasiva (salvo que reciba el alta de una UAD o unidad respiratoria), véase más adelante
Circulación	Estable, sin inótrupos
Función neurológica	Nivel de conciencia adecuado Reflejo tusígeno y nauseoso adecuado (si es inadecuado, p. ej., en caso de parálisis bulbar o lesión cerebral puede ser necesaria la traqueostomía para asegurar la vía respiratoria y permitir la aspiración)
Función renal	Función renal estable o que mejora No se necesita soporte renal salvo que reciba el alta a una unidad en la que se realice la diálisis
Analgesia	Adecuado control del dolor

2. ¿Dónde se debe remitir al paciente?

Esto depende, al menos en parte, del diagnóstico de base del enfermo y del origen inicial del mismo. Algunos pacientes, sobre todo los que ingresan tras una cirugía programada, pueden estar lo bastante bien para ir de forma directa a una planta general. Otros pueden seguir presentando disfunciones orgánicas u otros problemas que necesiten una monitorización más estrecha, supervisión y asistencia de enfermería, y pueden ser derivados a una UAD.

Cada vez más pacientes con enfermedades respiratorias crónicas o en los que resulta difícil el destete del ventilador pueden ser trasladados a una UAD que puede aportar CPAP y ventilación no invasiva. Algunos centros están desarrollando unidades de destete específicas a largo plazo para este tipo de pacientes y para el cuidado de aquellos con una traqueostomía.

Los pacientes que son trasladados de otra UCI para recibir tratamiento especializado o por falta de camas pueden recibir el alta para que regresen al hospital de origen. En general, deberían regresar a su hospital lo más pronto posible, aunque sólo sea por el beneficio de los familiares, dada la complicación que suponen los desplazamientos.

Siempre que sea posible, los pacientes deberían recibir el alta exclusivamente durante las horas de trabajo normales. De hecho, la hora del día a la que se da el alta a los pacientes se considera un «indicador de calidad» de las UCI en el Reino Unido. Existen pruebas de que los pacientes que reciben el alta fuera de las horas de trabajo normales tienen un mayor riesgo de deterioro y reingreso posterior. Las causas de este fenómeno posiblemente sean multifactoriales, pero pueden incluir que se da un alta demasiado temprana para poder ingresar a otro paciente y los menores niveles de supervisión en horas fuera del horario laboral en las plantas.

En algunas ocasiones los pacientes pueden pedir el alta voluntaria o estar bien para marchar a su domicilio antes de que dispongan de una cama en la planta (p. ej., tras una sobredosis de sedantes). En estos casos los familiares o los amigos pueden trasladar a los pacientes directamente al domicilio desde la UCI.

En general resulta útil documentar de forma explícita las decisiones sobre las circunstancias en las que se debería volver a incrementar el tratamiento, si es adecuado o no el reingreso en la UCI o si se debe reanimar al paciente en caso de deterioro agudo antes del alta. Estas decisiones no deberían ser «escritas en piedra», sino que se deben revisar de forma regular tras una consulta con el paciente o sus representantes.

CLÍNICAS DE SEGUIMIENTO DE LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

Tradicionalmente los estudios sobre pronóstico de las UCI se han centrado en la mortalidad. Recientemente ha aumentado el interés por la morbilidad observada en los supervivientes de estas unidades y por eso muchas de las UCI han introducido clínicas de seguimiento tras la UCI. Es típico que en estas clínicas se revise a los pacientes supervivientes a los 2-3 meses del alta. Además de ser una oportunidad para valorar el bienestar físico y emocional del paciente tras el ingreso en la UCI, también permite al paciente aportar información sobre su experiencia. Es posible que en el futuro esta información de las clínicas de seguimiento se pueda emplear para mejorar la calidad global de la asistencia de los pacientes durante una enfermedad crítica.

BASES DE DATOS DE CONTROL NACIONAL

Ahora se reconoce de forma clara la importancia de las auditorias e investigaciones nacionales colaborativas en cuidados intensivos. El ICNARC y el grupo de auditoría de la Scottish Intensive Care Society han elaborado grandes bases de datos nacionales sobre las UCI, en las que se registran los detalles demográficos, los criterios diagnósticos, las escalas fisiológicas y los datos de evolución de la mayor parte de los pacientes adultos ingresados en las UCI del Reino Unido.

INTRODUCCIÓN A LOS CUIDADOS INTENSIVOS

Introducción	18
Equipo multidisciplinario	18
Rutina diaria	19
Control de la infección	19
Valoración del paciente	22
Formulación del plan de acción	25
Anamnesis	26
Confidencialidad	27
Comunicación con los familiares	28
Consentimiento para el tratamiento en la unidad de cuidados intensivos	29

INTRODUCCIÓN

La primera vez que se pasa por la unidad de cuidados intensivos (UCI) se puede convertir en una experiencia aterradora. Muchos pacientes están muy enfermos con problemas multisistémicos complejos. Algunos van a morir. Pueden existir una gran cantidad de monitores desconocidos y equipos terapéuticos a la cabecera de la cama. Las siguientes páginas tratan de ayudarlo a sobrevivir y a no tener problemas durante los primeros días de trabajo en la UCI. Recuerde, pregunte si tiene cualquier duda.

EQUIPO MULTIDISCIPLINARIO

La asistencia intensiva de los pacientes es cada vez más compleja, lo que impide que un solo individuo o equipo puedan administrar todos los cuidados. Los enfermos críticos son atendidos en una zona en la que reciben cuidados óptimos y atención por parte de una serie de especialidades distintas. Una función fundamental de los médicos adjuntos más veteranos y también de los más jóvenes en cuidados intensivos es coordinar todos estos aspectos de la asistencia del enfermo y, sobre todo, mantener unas buenas líneas de comunicación entre los distintos equipos implicados. En la asistencia de pacientes en cuidados intensivos también participan muchos profesionales de enfermería, paramédicos y técnicos. Es importante recordar que todos estos profesionales tienen habilidades y experiencia que usted no tiene. No tema pedirles consejo. Si les trata como compañeros, obtendrá lo máximo de ellos y recuerde que es muy probable que la unidad funcione mejor cuando todos se apoyan entre sí.

Personal de enfermería

Muchos profesionales de enfermería de la UCI son muy expertos y tienen grandes conocimientos. Debería contemplarlos como aliados. Escuche sus consejos con detenimiento y téngalos en consideración. Recuerde que el profesional de enfermería tiene su propio trabajo, que es exigente y necesita tiempo. No está para corretear a su alrededor, de forma que si usted necesita algo y lo puede coger por sí mismo, ¡hágalo y deje todo limpio!

Fisioterapeutas

Los fisioterapeutas realizan tratamientos para eliminar las secreciones torácicas. Tienen un papel importante para mantener la función articular y de los miembros en los pacientes encamados y en la movilización de estos durante su recuperación. Los fisioterapeutas son también elementos clave de la mayor parte de los equipos de alcance (v. más adelante). Pueden ayudarlo con los cuidados respiratorios y también a manejar a los pacientes que luchan por mantener una función respiratoria adecuada en las plantas generales o que podrían tener que ser ingresados de lo contrario en una UCI. Resulta extremadamente valiosa su opinión sobre cuándo intervenir, cuándo contemporizar o cuándo resulta seguro no hacer nada.

Farmacéuticos

La propia naturaleza de los cuidados intensivos determina que los pacientes suelen necesitar muchos fármacos. Por eso existe un gran riesgo de interacciones medicamentosas e incompatibilidad de las infusiones. Además, es preciso modificar muchas dosis de fármacos cuando el paciente muestra una enfermedad crítica, tanto por el riesgo de posibles efectos adversos en estos pacientes (efecto farmacodinámico) como por alteraciones en la absorción, distribución y eliminación (efecto farmacocinético). Estos cambios pueden ser especialmente importantes en los pacientes en insuficiencia renal o hepática y puede resultar difícil predecirlos. El farmacéutico suele revisar las prescripciones y es una fuente fácil de asesoramiento sobre todos los aspectos terapéuticos.

Dietistas

Todos los pacientes que pasan ingresados en la UCI un tiempo más prolongado necesitan alguna forma de nutrición. Aunque el soporte nutricional básico se puede conseguir mediante regímenes convencionales, en este momento muchos hospitales disponen de equipos de nutrición en los que participan dietistas y que se encargan de adaptar los regímenes a las necesidades de un paciente determinado.

Técnicos

Un gran número de técnicos participa en el mantenimiento de la UCI, entre ellos los técnicos de laboratorio, los técnicos renales encargados de las máquinas de hemodiálisis y los ingenieros responsables de los equipos. Cultive una buena relación con todos estos profesionales, porque pueden ser una fuente de ayuda invaluable.

RUTINA DIARIA

La rutina diaria de la UCI es distinta de una unidad a otra. En general hay una o dos visitas médicas por la sala cada día, en las que pueden participar miembros del equipo multidisciplinario. Es posible que le pidan que valore a sus pacientes antes de la visita general, y que presente sus hallazgos y el plan de acción durante la misma. También se pueden realizar visitas adicionales durante el día conforme acudan otros clínicos o se disponga de resultados nuevos (p. ej., microbiología).

CONTROL DE LA INFECCIÓN

Los pacientes sometidos a cuidados intensivos están inmunodeprimidos en mayor o menor grado y, en general, tienen un riesgo aumentado de infecciones hospitalarias (nosocomiales). Estas pueden guardar relación directa con el proceso patológico de base, como una respuesta inespecífica frente a una enfermedad crítica, o como efecto secundario

del tratamiento. Además, los múltiples catéteres vasculares y los tubos invasivos que atraviesan las superficies mucosas evitan de forma eficaz las barreras defensivas del huésped, lo que aumenta el riesgo de infección. Aunque el tratamiento antibiótico adecuado y precoz es uno de los factores clave para mejorar el pronóstico de la sepsis, el uso prolongado de antibióticos de amplio espectro fomenta el desarrollo de patógenos resistentes y el sobrecrecimiento de otros gérmenes.

En la mayor parte de las UCI se dispone de un microbiólogo asignado que conoce la flora microbiológica local y los patrones de resistencia de la unidad, y que realiza una visita diaria a la unidad para asesorar sobre los resultados y el tratamiento antibiótico. Esta visita puede ser parte de la visita multidisciplinaria principal o realizarse en forma de una «minivisita» distinta. Es fundamental mantener una relación estrecha de colaboración con el microbiólogo para tratar a los pacientes con sepsis de una forma temprana y eficaz, al tiempo que se reducen los riesgos de aparición de cepas resistentes a los antibióticos.

Aunque los pacientes sufren el máximo riesgo por su propia flora microbiológica, sobre todo por los microorganismos del tubo digestivo, también pueden tener riesgo por microorganismos transmitidos por otros pacientes (infecciones cruzadas). Por eso se debe ser escrupuloso con el cumplimiento de los procedimientos de control de la infección.

Código de vestimenta

Las batas, las chaquetas y los collarines blancos se pueden contaminar con facilidad y transportar la flora microbiológica de un paciente al siguiente, de forma que no se deben emplear (los profesionales que visiten la unidad deberían dejar las chaquetas y batas blancas fuera del área clínica). Si usted va a permanecer todo el día en la UCI, es mejor emplear ropa quirúrgica azul para prevenir los problemas derivados de la contaminación de la ropa. La mayor parte de las unidades han implantado actualmente una política de «desnudo del codo para abajo», según la cual se deben quitar los relojes y otras joyas. Estas sencillas medidas ayudan a facilitar una higiene eficaz de las manos y pueden contribuir a la reducción de las infecciones cruzadas.

Higiene de las manos

La higiene eficaz de las manos es la forma más efectiva de reducir el riesgo de infección cruzada. Por tanto, antes de acercarse a un paciente de la UCI, usted debería:

- Asegurarse de que las manos y las uñas están limpias. Si no lo están, láveselas bien con agua y jabón.
- Descontaminarse las manos con un desinfectante alcohólico antes y después de todos los contactos con un paciente o su entorno. En términos prácticos, esto implica lavarse antes y después de tener contacto con el paciente, el equipo, los sistemas de monitorización que rodean la cama y la historia o notas al pie de la cama del paciente.

- Seguir las políticas locales sobre el uso de delantales desechables de plástico y guantes no estériles.



Frotarse con un desinfectante alcohólico es igual de eficaz que el lavado para reducir la contaminación bacteriana de las manos. Sin embargo, no es eficaz frente a algunos gérmenes esporulados, como *Clostridium difficile*, de forma que se debería mantener el lavado de manos con agua y jabón cuando se planteen este tipo de infecciones.

Movimiento entre los pacientes

Tras el contacto con un paciente, quítese el delantal y los guantes de plástico, y lávese o descontáminese las manos con desinfectante alcohólico antes de salir del espacio que rodea la cama. No comparta los equipos entre los pacientes de la UCI. Por ejemplo, los estetoscopios suelen estar disponibles en cada cama. No debería emplear el suyo, que puede ser un vehículo para la infección cruzada.

Enfermería de barrera

Algunos pacientes pueden estar aislados porque tienen una infección grave o están colonizados por un organismo resistente a antibióticos que se puede transmitir a otros pacientes o incluso a los profesionales de la plantilla. Estos pacientes deben recibir cuidados de enfermería de barrera.

Los principios básicos son:

- No entre a la habitación si no es necesario.
- Utilice un delantal.
- Lávese las manos y utilice guantes.

Otras precauciones, como el uso de gafas, mascarillas y batas, dependerán de la naturaleza del problema concreto. Las instrucciones para entrar en la habitación suelen estar escritas en la puerta y los profesionales de enfermería ayudan.

- Quítese el delantal protector, etc., antes de abandonar el cuarto.
- Lávese las manos antes de salir de la habitación y realice fricciones con alcohol fuera de la misma.

Enfermería de barrera inversa

Algunos pacientes tienen un riesgo especialmente alto de infección porque están inmunodeprimidos por el tratamiento farmacológico, por la radioterapia o por enfermedades inmunitarias, incluida la infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Estos pacientes suelen recibir cuidados de enfermería de barrera en una habitación distinta para protegerlos. Las precauciones son parecidas a las descritas. Pida asesoramiento al profesional de enfermería si tiene dudas.

VALORACIÓN DEL PACIENTE

Todos los pacientes que ingresan en la UCI deberían ser vistos y valorados al menos dos veces al día. Muchos aspectos convencionales de la anamnesis y de la exploración resultan inadecuados o no se pueden aplicar. Esto puede causar temor al novato, sobre todo dada la gran cantidad de información recogida en las historias, en los monitores y por los equipos que rodean al paciente. Es mejor desarrollar un sistema para asimilar la información fundamental de forma eficiente, lo que le permitirá valorar al paciente y elaborar un plan.

Anamnesis

Asegúrese de conocer los antecedentes del paciente de forma detallada. Aunque con frecuencia el paciente no puede referir su propia historia, en general se dispone de mucha información obtenida de las notas, de otros médicos, del personal de enfermería o del hospital de referencia. Si se le plantea alguna duda, llame por teléfono al equipo responsable de la derivación del paciente y pídale la historia antigua. Tómese un tiempo para charlar con la familia y los amigos, así como para averiguar si existen algunos problemas de salud previos y determinar la reserva fisiológica, además de conocer la actitud del paciente frente a la reanimación y el soporte vital. Puede ser útil llamar al médico habitual del paciente (médico de cabecera, especialista responsable del tratamiento a largo plazo, médicos de otros hospitales si es adecuado) para obtener más detalles de la historia.

Las UCI suelen emplear un «patrón de turnos» y es relativamente sencillo que la información errónea o los mitos se perpetúen al pasar de boca en boca. Si la evolución clínica no se corresponde bien con el diagnóstico de sospecha, ponga en duda sus asunciones y regrese a las anotaciones originales para comprobar sus ideas.

Gráfica del paciente

La valoración de la gráfica del paciente es una prolongación de la anamnesis. Se puede emplear para valorar una tendencia general del estado del paciente desde su ingreso a la unidad o analizarla de forma más detenida para conocer la progresión en las 24 h previas. A continuación se detallan algunos aspectos importantes de la gráfica.

- **Respiratorio:**
 - tipo y modo de ventilación, modo de soporte respiratorio
 - progresos en el destete
 - gasometría arterial
- **Cardiovascular:**
 - estabilidad hemodinámica
 - tendencias del pulso, de la presión arterial, de la presión venosa central (PVC), del volumen sistólico, del gasto cardíaco, de las necesidades de fármacos inotrópicos

datos de perfusión orgánica adecuada (p. ej., nivel de conciencia, diuresis, lactato)

- Digestivo:
pérdidas por sonda nasogástrica/función intestinal/datos de hemorragia digestiva
tolerancia a la alimentación enteral (o a la nutrición parenteral)
pérdidas por los drenajes quirúrgicos
- Renal:
ingesta de líquidos
volumen y calidad de la orina
balance global de los líquidos
electrolitos urinarios y plasmáticos
- Sistema nervioso central (SNC):
nivel de conciencia
actividad convulsiva
sedación y demanda de analgésicos
- Datos de infección:
temperatura/recuento de leucocitos/proteína C reactiva (PCR)

Exploración del paciente

Tras recoger toda la información disponible en la anamnesis y de la gráfica del paciente, debería explorarlo de forma detenida. Recuerde los aspectos relativos a la higiene de manos y el control de la infección (v. «Higiene de las manos», pág. 20).



Antes de explorar al paciente, debería presentarse y explicarle qué se le va a hacer, aunque el paciente parezca inconsciente. Recuerde que puede que la capacidad auditiva sea la última que se pierde con la anestesia o la sedación.

Explore al paciente de forma sistemática, incorporando la información obtenida mediante los monitores a los hallazgos de la exploración conforme lo hace. El siguiente es un posible abordaje típico:

- Aparato respiratorio:
tráquea centrada, entrada de aire bilateral y simétrica, murmullo vesicular, tonos adventicios
compruebe la posición y permeabilidad de los drenajes torácicos, de los tubos endotraqueales, etc.
examine el tipo y la adecuación de la ventilación y los ajustes del ventilador
observe la radiografía de tórax (RxT) como prolongación de la exploración física en los pacientes de la UCI

con frecuencia resulta útil valorar en este momento la gasometría arterial también

- Sistema cardiovascular:
 - pulso, presión arterial, presión venosa yugular, tonos cardíacos, PVC, volumen sistólico, gasto cardíaco
 - datos de perfusión adecuada
 - frío y «contraído» o caliente y bien perfundido
 - gradiente de temperatura central-periférica
 - edema periférico
 - puntos de entrada de los catéteres venosos/arteriales: datos de infección
- Abdomen:
 - blando o distendido doloroso
 - presencia de ruidos intestinales
 - deposición regular/diarrea/melenas
 - alimentación enteral o parenteral
- Renal:
 - diuresis
 - balance hídrico
 - edemas
- SNC:
 - nivel de conciencia
 - dosis y duración de los fármacos sedantes/analgésicos; plantéese suprimirlos para poder valorar el estado neurológico
 - datos de alteraciones neurológicas focales/convulsiones/debilidad
 - ¿realiza el paciente movimientos intencionados cuando se le ordena de forma verbal o ante un estímulo doloroso?
 - para conseguir un estímulo doloroso, presione el lecho ungueal o el reborde supraorbitario (en otras zonas pueden producirse hematomas)
 - presión intracraneal y presión de perfusión cerebral
- Miembros:
 - perfusión adecuada (sobre todo tras una lesión)
 - presencia de pulsos periféricos
 - adecuado relleno capilar
 - datos de tumefacción, hipersensibilidad, trombosis venosa profunda (TVP) o síndrome compartimental
- Piel/heridas:
 - heridas quirúrgicas y sitios traumatizados, inspección de la cicatrización adecuada
 - datos de infección o supuración
 - drenajes quirúrgicos, volumen y naturaleza del drenaje
 - áreas de presión intactas



No se limite a tirar de los vendajes para «echar un vistazo debajo». Pregunte al paciente cómo está la herida y, si es preciso, organice su actividad para realizar una inspección formal de la misma, ya sea la próxima vez que se cambien los vendajes o antes si fuera necesario. Si fuera adecuado, asegúrese de que el equipo quirúrgico también revise la herida.

Pruebas complementarias

Tras explorar al paciente, debería volver a las gráficas y a la historia del paciente para verificar si se ha olvidado algo. Revise también las pruebas hematológicas, bioquímicas y microbiológicas más importantes, además de otras pruebas como las RxT u otras pruebas de imagen.

Hojas de prescripción

Revise las hojas de prescripción de fármacos, líquidos y nutrición del paciente. Compruebe de forma específica si se ha prescrito bien la profilaxis habitual de úlceras de estrés y TVP. ¿Considera que las prescripciones actuales son adecuadas a las necesidades del paciente? En concreto, ¿sigue necesitando antibióticos? ¿Es preciso monitorizar la concentración plasmática de alguno de los fármacos prescritos? ¿Existen riesgos de interacción entre los fármacos prescritos?

Por último, asegúrese de hablar con el personal de enfermería y con otros profesionales implicados en la asistencia del paciente. Pregúnteles cuál es su valoración de los problemas y las prioridades, que pueden ser distintas a las suyas.

FORMULACIÓN DEL PLAN DE ACCIÓN

Tras acabar la valoración del paciente, anote los hallazgos de la exploración y cualquier resultado importante en la anamnesis. Resuma sus hallazgos elaborando una breve lista de los problemas actuales, por ejemplo:

- Leucocitosis y aumento de la PCR. ¿La sepsis está relacionada con el catéter?
- Inestable hemodinámicamente. Aumento de las necesidades de inótropos. ¿Tiene buen gasto cardíaco?
- Deterioro de la diuresis, incremento de la creatinina. Necesita una consulta con Nefrología.

Diseño de un plan de acción

Con este abordaje, podrá priorizar los problemas y formular el plan de acción. En la práctica debe hacerlo previa consulta con el médico

adjunto responsable de la UCI. El plan de acción debería incluir los siguientes aspectos:

- Acción orientada frente a los problemas identificados.
- Plan integrado para cada sistema orgánico que necesite soporte.
- Ventilación y/o plan para el destete.
- Planes de nutrición y balance hídrico en 24 h.
- Cambios en el tratamiento farmacológico.
- Cualquier prueba complementaria necesaria.

Comunicación

Cuando acabe con el paciente y haya anotado sus hallazgos y planes en la anamnesis, debería informar al personal de enfermería y a otros responsables de la asistencia del paciente de dichos planes. En concreto:

- Deje instrucciones detalladas y parámetros para la manipulación de algunos fármacos, como los inótrópos, que se suelen ajustar según la respuesta (p. ej., ¿cuál es la presión arterial que se busca? Especifique si se refiere a la sistólica o a la media).
- Comente cualquier cambio importante en el tratamiento o problemas nuevos con el equipo de adjuntos que derivaron al paciente.
- Mantenga a los familiares informados de la evolución.
- Asegúrese de que todos los profesionales y los familiares tienen una idea actualizada del pronóstico del paciente (v. «Comunicación con los familiares», pág. 28).

ANAMNESIS

La naturaleza de los cuidados intensivos condiciona que muchos individuos distintos participen en la asistencia de un paciente. Al mismo tiempo, la situación del enfermo puede sufrir cambios rápidos, lo que obliga a introducir modificaciones también rápidamente en el tratamiento. Si se desea que todo el personal se mantenga informado sobre la progresión del paciente, será fundamental una actualización de las anotaciones en la historia de forma exacta y continua. También se debe recordar que con frecuencia se plantean problemas médico-legales por pacientes que sufren traumatismos o complicaciones derivadas de un tratamiento quirúrgico o médico, y que el registro de la historia podría ser analizado en este sentido en el futuro.

En muchas unidades, las anamnesis, los resultados de anatomía patológica, las radiografías y las hojas de prescripción se guardan actualmente de forma electrónica o «en red». Sea cual sea el sistema empleado, usted debería registrar:

- La exploración diaria y los comentarios sobre la evolución.
- Las intervenciones y los procedimientos.
- Las complicaciones derivadas de los procedimientos, que se deben registrar de forma precisa y sincera. Aunque se producen complicaciones,

siempre que usted haya realizado la intervención de forma correcta, estas no se consideran negligencia (¡sí es negligencia no registrarlas o no actuar en consecuencia cuando se producen!).

- Los resultados de las pruebas complementarias importantes.
- La gráfica del paciente se suele emplear para anotar los resultados de la gasometría arterial, la bioquímica, la hematología y la microbiología. Se trata de un documento legal, por lo que no es preciso copiar los resultados de forma habitual en la anamnesis. Sin embargo, los hallazgos positivos o negativos importantes, sobre todo los que tienen importancia pronóstica o diagnóstica o que condicionan de forma directa el tratamiento, deben ser transcritos.
- Es fundamental registrar el contenido y el resultado de la conversación con los familiares del paciente, para que otros profesionales no les den consejos u opiniones distintos.



Todas las anotaciones en la anamnesis deben incluir la fecha, la hora, el nombre (en letra mayúscula), el cargo (p. ej., residente de UCI/adjunto especialista) y la firma.

En ocasiones la presión de trabajo dentro de la UCI puede impedir la cumplimentación de las notas en la historia en un momento concreto, por ejemplo cuando se ingresa y reanima a un paciente muy inestable. Sin embargo, es importante escribirlas en el primer momento que se pueda y especificar que se hace de forma retrospectiva.

CONFIDENCIALIDAD

La situación médica y el tratamiento del paciente son confidenciales. Aunque se acepta de forma general en la UCI que los familiares deben mantenerse informados de lo que sucede, usted debería respetar siempre los deseos y la confidencialidad del enfermo. Por tanto:

- Asegúrese de con quién está hablando antes de aportarle información.
- Evite comentar la situación de un paciente por teléfono. Usted nunca sabe quién se encuentra al otro lado de la línea. Se conocen casos de periodistas que llamaron por teléfono sin decir quiénes eran. Si un familiar vive demasiado lejos para ir al hospital, ofrézcale llamarlo a un teléfono acordado previamente.
- En algunos casos los pacientes pueden solicitar que no se dé información a alguno de sus familiares. Esta decisión se debe respetar y si plantea alguna dificultad, deberá decírselo al médico adjunto mayor.
- Nunca comente nada con periodistas. Remítalos al responsable de prensa del hospital o al jefe.

- En algunos casos la policía puede solicitarle información sobre un paciente o pedir un análisis de sangre. Recuerde que su primera obligación es para con el paciente, independientemente de lo que se suponga que ha hecho. Si tiene alguna duda, remítalos a su jefe.

COMUNICACIÓN CON LOS FAMILIARES

Los familiares de los pacientes críticos pueden solicitar hablar con un médico sobre la situación del enfermo o puede ser usted el que pida charlar con ellos. Las conversaciones con los familiares deberían tener lugar en una habitación tranquila lejos de la cama del paciente, salvo que este se encuentre lo bastante despierto como para participar de forma activa en la conversación.

- No hable «encima» de un paciente, que puede ser consciente del entorno y escucharle, aunque sea incapaz de comunicarse (se dice que la audición es la última modalidad sensitiva que se pierde con los sedantes).
- No hable de pie en un pasillo; use una habitación privada sin otras familias delante.
- Evite hablar con grupos grandes de familiares. Comuníquese con los miembros fundamentales de la familia y animeles a explicar la situación a los demás.
- Siempre resulta aconsejable que le acompañe un profesional de enfermería para que sepa qué se ha dicho. Es probable que los familiares sólo recuerden una parte de lo que se les dice, pero el profesional de enfermería podrá reforzar posteriormente la información que usted ha transmitido. El profesional de enfermería también ofrece apoyo y consuelo moral a la familia del paciente.
- Ajuste el nivel de explicación de los acontecimientos al de comprensión de los familiares, evitando la jerga médica y las abreviaturas.
- Sea sincero y no se muestre demasiado optimista sobre la capacidad de su unidad de revertir una situación desesperada. Existen incertidumbres inherentes sobre la evolución de un enfermo concreto y es mejor ser cauteloso en lugar de tratar de medir con números las probabilidades de supervivencia. Con frecuencia es útil explicar que la UCI ofrece un nivel de apoyo que «compra tiempo» para que el paciente se pueda recuperar, pero que es poco lo que pueden hacer por «curarlo». La recuperación depende sobre todo de la reserva inmunológica y fisiológica del enfermo.
- No critique el tratamiento realizado al paciente por otros profesionales médicos o de enfermería. Recuerde que la retrospectiva es algo estúpido. Las preguntas o decisiones difíciles deben ser derivadas a los superiores o al equipo responsable de la derivación.
- No permita que los familiares le fuercen a hacer afirmaciones que no son reales. Esto es especialmente importante en relación con el

pronóstico. No muestre su conformidad con afirmaciones como «Se va a curar, ¿verdad, doctor?», cuando no lo crea.

- Anote en la anamnesis qué información se ha transmitido a la familia, porque esto garantiza la continuidad y evita los malos entendidos.
- Acepte que los familiares no siempre aceptan las malas noticias la primera vez que las escuchan. Pueden ser necesarios tiempo y explicaciones repetidas. Recuerde que los familiares pueden ser selectivos sobre la información que retienen. En este sentido, entran en acción complejos aspectos psicológicos y es importante no juzgarlos. Recuerde también que los distintos grupos culturales responden de forma distinta ante las malas noticias (v. «Comunicación de malas noticias», pág. 434).

CONSENTIMIENTO PARA EL TRATAMIENTO EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

El consentimiento es un área complicada en la UCI. Los pacientes con frecuencia no disponen de ninguna oportunidad para comentar el tratamiento en cuidados intensivos antes de su ingreso. Son ingresados porque se considera que, si pudieran elegir, desearían recibir tratamientos orientados a mantener su vida. La validez en este contexto de obtener el consentimiento de terceras personas (p. ej., cónyuges, parejas, otros familiares, etc.) resulta dudosa. A pesar de ello se sigue considerando una práctica normal. En Inglaterra y Gales esta postura se ha formalizado recientemente en la *Mental Capacity Act* de 2005 (v. *Explanatory Notes to Mental Capacity Act 2005* chapter 9, acceso en febrero de 2009 http://www.opsi.gov.uk/acts/acts2005/en/ukpgaen_20050009_en_1).

¿Cuándo es necesario el consentimiento?

Los pacientes de la UCI se someten a intervenciones repetidas, como la aspiración traqueal, la colocación de vías arteriales o venosas y la introducción de sondas por distintos orificios. La mayor parte de las unidades no solicitan el consentimiento específico para estas intervenciones, pero siempre debería explicarle al paciente o a sus familiares, si están cerca, qué se va a hacer. Cuando se realizan intervenciones invasivas de más importancia, como una nueva intervención quirúrgica en el quirófano, una traqueostomía o la colocación de un monitor de presión intracraneal, se suele solicitar el consentimiento formal cuando se puede. Si el paciente está obnubilado, pero puede comprender el tratamiento propuesto, es adecuado solicitarle de forma directa el consentimiento. Si tiene alguna duda, consulte a un superior.

Muchos pacientes que requieren cuidados intensivos no pueden otorgar el consentimiento o, dicho de otro modo, «carecen de capacidad», según se define en la *Mental Capacity Act* de 2005. Los pacientes

incapaces tienen derecho a que las decisiones más importantes sobre su bienestar (incluidas las intervenciones médicas importantes) sean adoptadas por un «representante». En muchos casos, el familiar se erige en representante, aunque la relación sea remota.

Debería informarles sobre la naturaleza del procedimiento propuesto, sobre los beneficios esperados y sobre los posibles riesgos. Si existen alternativas, se deberían comentar también. La mayor parte de los consentimientos del hospital tienen un apartado para la firma de una tercera persona y es práctica habitual obtenerla. Si no están los familiares, obtener el consentimiento por teléfono y anotar siempre esta conversación en la historia resulta educado y evita conflictos. De este modo se garantiza, al menos, que los familiares se mantengan informados y se les puede actualizar la situación del enfermo. ¡Los familiares no responden bien a la noticia del fallecimiento de un paciente en quirófano cuando ni siquiera sabían que se le iba a operar!

Cuando no existe un familiar o se percibe algún conflicto entre lo que el médico considera el mejor interés del paciente y los deseos de los familiares, la ley británica reconoce la persona de un «representante con capacidad mental independiente» (RCMI). Estas situaciones son complejas y sensibles, y usted debería remitirlas a su jefe, quien a su vez puede optar por transmitir el problema a la dirección del hospital o al director médico. Si persiste la discusión, puede ser necesario recurrir a la justicia para decidir cuál es el mejor interés del paciente.

PROBLEMAS FRECUENTES EN RELACIÓN CON EL CONSENTIMIENTO

Testigos de Jehová

Los testigos de Jehová muestran resistencia de origen religioso a la administración de transfusiones de sangre o hemoderivados. Cuando declaran esta idea, se suele comentar con el paciente qué tratamientos podría aceptar y cuáles no, y se le pide que firme su negativa a recibirlos. El paciente será tratado de forma correcta, pero sin emplear hemoderivados. La situación es complicada en cuidados intensivos porque el paciente no puede expresar sus criterios en este momento. Si existen suficientes pruebas de las creencias religiosas del enfermo, se deberían respetar. Es posible obtener asesoramiento de los comités de comunicación de los testigos de Jehová. Estos comités están formados por las iglesias de este credo a escala regional y son grupos muy accesibles y útiles. El capellán de su centro puede darle los detalles para contactar con ellos.

La situación es bastante distinta cuando se trata de niños. El niño debe ser protegido por un juez que decida si debería recibir o no la transfusión.

Véase «Administración de hemoderivados», pág. 250, y «Pacientes que rechazan las transfusiones», pág. 254.

Voluntades anticipadas

Cada vez más personas redactan las denominadas voluntades anticipadas, en las que se recoge qué tratamientos desearían recibir o no en el futuro si en ese momento no son capaces de adoptar la decisión. Los ejemplos mejor conocidos de estas voluntades anticipadas son las de los enfermos con trastornos neuromusculares progresivos o con una demencia progresiva de inicio precoz. Entre estas voluntades puede estar no recibir cuidados intensivos para emplear un respirador en caso de neumonía grave. En términos generales si estas decisiones están bien documentadas, se deberían respetar.



Aunque en este momento en el Reino Unido se acepta que los pacientes tienen derecho a rechazar un tratamiento, no está claro que lo tengan para exigirlo. El profesional médico o el personal de enfermería no tiene obligación alguna de realizar un tratamiento que considere innecesario o incluso perjudicial sólo porque los pacientes y sus familiares lo soliciten.

Registro de donantes de órganos

Estar anotado en un registro nacional de donantes de órganos y disponer de una tarjeta de donante de órganos firmada se considera un tipo de voluntad anticipada que permite a los pacientes dejar constancia de sus deseos sobre la posible donación de órganos tras su muerte. La legislación reciente ha destacado que es preciso cumplir los deseos del paciente en relación con la donación de órganos si esta voluntad queda adecuadamente demostrada, independientemente de las opiniones de los familiares (v. «Muerte encefálica y donación de órganos», pág. 437).

Pruebas del virus de la inmunodeficiencia humana

Las recomendaciones éticas para la realización de las pruebas del VIH son claras. Los pacientes no deben ser sometidos a esta prueba salvo que se obtenga su consentimiento informado, que incluye el asesoramiento adecuado antes de la realización de la prueba y después de un resultado positivo. La situación en cuidados intensivos es, por tanto, complicada, dado que es poco probable obtener el consentimiento informado. Por eso, la decisión de realizar una determinación de VIH o no dependerá de la situación clínica concreta.

En la mayor parte de los casos, el conocimiento de la situación del VIH del paciente no modifica el tratamiento de una enfermedad crítica aguda y por eso no se debería solicitar esta prueba hasta que el paciente supere el cuadro agudo y pueda otorgar su consentimiento informado.

Sin embargo, existen algunas situaciones en las que conocer el resultado de esta prueba modifica el tratamiento clínico inmediato. Por ejemplo, cuando el paciente sufre una infección del SNC o un absceso cerebral de origen desconocido, conocer la situación inmunitaria permite plantearse unos microorganismos patógenos totalmente distintos y puede evitar la necesidad de realizar una biopsia cerebral invasiva. En estos casos puede ser razonable pedir la determinación del VIH sin consentimiento, pero sólo se puede justificar si cabe esperar un beneficio inmediato y directo para el enfermo.

El estigma social que rodea a la infección por VIH está disminuyendo y están bien establecidos los beneficios de la profilaxis a largo plazo para el paciente, sus familiares y sus parejas. Conforme cambia la relación riesgo-beneficio de la prueba, es probable que también lo haga la posición ética y que esto dé paso a una actitud más liberal en relación con esta determinación en el futuro. Sin embargo, en este momento, la prueba del VIH sigue siendo tema de discusión. Analice este tema con su jefe y, si fuera necesario, hable con especialistas en medicina de VIH o en medicina sexual.



Usted no debería llevar a cabo una prueba del VIH para beneficiar a miembros de la plantilla que consideran que existe riesgo de contaminarse con sangre. Se deben adoptar precauciones universales en todos los casos para evitar el riesgo profesional cuando se manipulan las secreciones del paciente. Si usted sufre una herida por pinchazo con una aguja o se contamina con sangre infectada, debería seguir las recomendaciones de salud laboral local. Se valorará el riesgo de exposición al VIH y, en caso necesario, se prescribirá la profilaxis tras la exposición. Esta profilaxis depende del tiempo y resulta más eficaz cuando se inicia a las 4 h de la posible exposición (v. «Control de la infección», pág. 19).

Consentimiento para el estudio *post mortem*

En estos últimos tiempos los temas relacionados con el consentimiento para el estudio *post mortem* y la conservación de tejidos de pacientes fallecidos han suscitado gran interés. Se analizan en el capítulo 16 (v. «Consentimiento para el estudio *post mortem*», pág. 435).

PRINCIPIOS BÁSICOS

Intervenciones agrupadas	34
Sedación	34
Relajantes musculares	42
Asistencia psicológica de los pacientes	47
Líquidos y electrolitos	49
Nutrición	54
Alimentación enteral	57
Alimentación parenteral	60
Profilaxis de la úlcera de estrés	62
Profilaxis de la trombosis venosa profunda	63

INTERVENCIONES AGRUPADAS

En estos últimos años ha aumentado el interés por mejorar la consistencia de los cuidados que se realizan en las distintas unidades de cuidados intensivos (UCI). Uno de los métodos para conseguirlo es la introducción de las «intervenciones agrupadas» (*bundles*).

Se trata de intervenciones que se aplican al mismo tiempo ante una circunstancia determinada. En cierto sentido, estas intervenciones agrupadas se parecen a una lista de control en la que todos los elementos resultan esenciales. Existen datos observacionales que indican que el cumplimiento de estas intervenciones agrupadas consigue una reducción de la mortalidad global en comparación con su incumplimiento (v. «Intervenciones agrupadas ventilatorias», pág. 128 y «Intervenciones agrupadas para la sepsis», pág. 329).

SEDACIÓN

La UCI puede ser un lugar muy aterrador para los pacientes. Pueden tener poco control de su entorno y se ven sometidos de forma repetida a procedimientos invasivos, con frecuencia dolorosos. Para disminuir el dolor y el malestar los pacientes a menudo son sedados, sobre todo durante los períodos de ventilación asistida.

Cuando se administra sedación, la intención es asegurar la comodidad del paciente y permitir una realización segura de los procedimientos médicos y de enfermería. La comodidad incluye una serie de aspectos con distinta importancia para el paciente, como:

- la tolerancia de la intubación endotraqueal, ventilación asistida, catéteres invasivos, etc.
- la analgesia (heridas, miembros, vísceras dolorosas)
- la reducción de la consciencia de los entornos ruidosos o que producen temor
- la amnesia para los procedimientos dolorosos
- la promoción del «sueño»

Se puede emplear la sedación con fines terapéuticos, por ejemplo, para reducir el consumo cerebral de oxígeno o el trabajo miocárdico.

Sin embargo, el uso de sedantes conlleva algunas desventajas. Estas se pueden relacionar con los efectos directos de la propia sedación (confusión o desorientación) o con los efectos secundarios de los fármacos empleados para conseguirla (p. ej., hipotensión, inmunodepresión). Por tanto, la decisión de emplear la sedación se debe basar en el equilibrio entre los riesgos y los beneficios, y por eso cada vez se recurre más a los períodos exentos de sedación para evitar la acumulación de fármacos y reducir los efectos secundarios (v. sedación excesiva, más adelante).

El fármaco sedante ideal

Posiblemente no existe un fármaco ideal para su uso en la UCI. Todos los sedantes producen cierto grado de inestabilidad cardiovascular en

los pacientes críticos. Los fármacos de acción prolongada se pueden administrar en bolos, pero se pueden acumular y no permiten cambios rápidos en respuesta a las alteraciones de la situación del paciente. Con frecuencia se eligen los fármacos de acción más corta, porque se pueden administrar mediante infusión, existe un menor riesgo de acumulación y permiten modificar con facilidad la profundidad, aunque pueden plantear problemas a la hora de ajustar la dosis.

En general los fármacos aislados no resultan eficaces, bien porque no consiguen todos los objetivos de la sedación o porque se asocian a unos efectos secundarios inaceptables cuando se incrementa la dosis. Por este motivo, se suele emplear una combinación ajustada de fármacos. El principio empleado es el de «anestesia equilibrada». Al combinar los beneficios de más de una clase de fármacos, se pueden obtener niveles satisfactorios de sedación con unas dosis mucho más bajas de las que serían precisas si se empleara un solo fármaco, lo que permite reducir algunos efectos secundarios. Una combinación típica es un opioide (p. ej., fentanilo) con una benzodiacepina (p. ej., midazolam). Esta combinación consigue analgesia, sedación y ansiólisis. La tabla 3.1 resume las ventajas y desventajas de esos compuestos.

Selección de los fármacos

La selección de los fármacos dependerá de los protocolos locales y de la situación clínica del paciente. Si el mayor problema del paciente es el dolor, la principal necesidad será la analgesia. La anestesia epidural, otras

TABLA 3.1 Ventajas y desventajas de los opioides y de las benzodiacepinas para la sedación en la unidad de cuidados intensivos

	<i>Ventajas</i>	<i>Desventajas</i>
Opioides	Depresión respiratoria Supresión de la tos Ciertos efectos sedantes Analgésico	Náuseas y vómitos Retraso del vaciamiento gástrico e íleo Posible acumulación Depresión respiratoria Posible inestabilidad cardiovascular Fenómeno de privación
Benzodiacepinas	Hipnótico Ansiolítico Amnesia Anticonvulsivantes	Ausencia de actividad analgésica Acción de duración impredecible Posible inestabilidad cardiovascular Fenómeno de privación

técnicas de anestesia regional y la analgesia controlada por el paciente (ACP) pueden ser útiles (v. «Analgesia postoperatoria», pág. 349). Si el principal problema del paciente es la agitación, el principal requisito serán los ansiolíticos o sedantes. El haloperidol y otros tranquilizantes mayores resultan adecuados para el tratamiento del delirio y de la psicosis, y las recomendaciones recientes han puesto gran énfasis en el uso de estos compuestos (v. estados confusionales agudos, más adelante). Las tablas 3.2 y 3.3 recogen una guía sobre los sedantes y analgésicos que se suelen emplear.

TABLA 3.2 Analgésicos más empleados

<i>Fármaco</i>	<i>Dosis</i>	<i>Comentarios</i>
Morfina	2-5 mg en bolos 10-50 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{h}$	Barato, acción prolongada Buen analgésico, sedante razonable Agente convencional para la ACP y el dolor postoperatorio Metabolizado por el hígado, los metabolitos activos se acumulan en la insuficiencia renal
Fentanilo	2-6 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{h}$	Acción más corta que la morfina Buen analgésico, menos sedante Metabolizado por el hígado Ausencia de metabolitos activos No se acumula en la insuficiencia renal
Alfentanilo	20-50 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{h}$	Acción más corta que la del fentanilo Buen analgésico, menos sedante Ausencia de metabolitos activos, no se acumulan en la insuficiencia renal Los efectos se terminan con rapidez cuando se deja de administrar
Remifentanilo	0,1-0,25 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	Analgésico de acción ultracorta, fácil ajuste Metabolizado por las esterasas plasmáticas Eliminación rápida incluso tras una infusión prolongada Se usa sobre todo para la ventilación a corto plazo o de forma intraoperatoria Produce una bradicardia e hipotensión significativas; evitar los bolos

TABLA 3.3 Sedantes usados con frecuencia (la dosis indicada corresponde a un adulto de 70 kg)

<i>Fármaco</i>	<i>Dosis</i>	<i>Comentarios</i>
Diacepam	5-10 mg en bolos	Benzodiazepina de acción prolongada, barata Estabilidad cardiovascular razonable Sedante, amnésico, anticonvulsivante Se administra en bolos intermitentes Metabolizado en el hígado. Semivida de eliminación larga. El fármaco y los metabolitos activos se pueden acumular en los pacientes más enfermos, por lo que se debe evitar la infusión continua
Midazolam	2-5 mg en bolos 2-10 mg/h	Propiedades parecidas a diacepam, pero de acción más corta Metabolizado en el hígado Se puede administrar en infusión continua
Etomidato	0,2 mg/kg en bolos	Agente de inducción anestésica de acción corta estable en ámbito cardiovascular Se usa exclusivamente en una dosis única en bolos para inducir la anestesia, p. ej. antes de la intubación Se asocia a una importante supresión suprarrenal No debe administrarse en infusión
Propofol	1-3 mg/kg en bolos 2-5 mg/kg/h en bolos	Anestésico intravenoso de acción corta Sedante, anticonvulsivante y amnésico Se emplea para la inducción de la anestesia y la intubación Puede producir una hipotensión importante Evite las infusiones en niños

El propofol posiblemente sea uno de los sedantes más utilizados en las UCI de adultos. Las dosis en bolos de 1-3 mg/kg probablemente sean suficientes para inducir anestesia (p. ej., antes de la intubación). Se pueden emplear dosis más bajas de 10-20 mg repetidas hasta conseguir el efecto de aumentar la profundidad de la sedación, por ejemplo, antes de la aspiración o de una intervención dolorosa.

Se han publicado trabajos sobre el uso de los fármacos anestésicos inhalados para conseguir la sedación en cuidados críticos. Estos pueden tener utilidad en algunas circunstancias concretas. El isoflurano y otros fármacos volátiles pueden resultar útiles en el asma y en el broncoespasmo grave por sus propiedades broncodilatadoras. Se han desarrollado algunos sistemas específicos para la administración de los fármacos volátiles a través de los circuitos del ventilador en la UCI. El óxido nítrico puede tener utilidad para cambiar los vendajes de los quemados, pero no se debería emplear durante más de 12 h por la supresión medular.

Clonidina

Bolo por vía intravenosa (i.v.) de 50-150 μg

0,2-2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{h}$

La clonidina es un agonista α_2 en las terminaciones presinápticas y tiene un buen efecto sedante general. El principal efecto secundario es la hipotensión y se suele administrar una pequeña dosis de prueba para valorar su efecto sobre la presión arterial. Si se tolera, se pueden aumentar las dosis. Produce poca depresión respiratoria, por lo que se puede emplear con seguridad en los pacientes en los que la agitación impide el destete de la ventilación mecánica. Se comercializan preparados orales o i.v. No se plantean problemas especiales por abstinencia. El uso de agonistas α_2 como sedantes principales es cada vez mayor. La dexmetatomidina es un fármaco parecido de esta clase, autorizado para la sedación en la UCI en EE. UU. y que, actualmente, se encuentra en fase de ensayos clínicos en el Reino Unido.

Ketamina

0,5-1 mg/kg i.v.

0,2-2 $\text{mg}/\text{kg}/\text{h}$ en infusión

La ketamina es un anestésico que también tiene una profunda acción analgésica. A diferencia de otros sedantes, no produce depresión cardiovascular ni respiratoria con dosis normales. Aumenta de forma indirecta la actividad simpática, lo que se traduce a su vez en un incremento de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial, y en broncodilatación. Estas propiedades lo convierten en un fármaco útil para la anestesia en ambientes extremos extrahospitalarios (p. ej., una amputación en el lugar de un accidente) y parecería que también se trata de un agente atractivo para uso en cuidados intensivos. Históricamente, se ha empleado para conseguir analgesia a corto plazo en procedimientos dolorosos (p. ej., vendajes de las quemaduras) y en algunas ocasiones se emplea como sedante en el asma grave por sus efectos broncodilatadores. Sin embargo, su uso general queda limitado por la incidencia de sueños desagradables, alucinaciones y fenómenos de despertar.

Problemas asociados a la sedación excesiva

Sería ideal que los pacientes estuvieran despiertos, libres de dolor y que pudieran moverse lo máximo posible y cooperar con la fisioterapia y la

asistencia de enfermería. Se debería evitar una sedación excesiva. Los posibles problemas derivados de una sedación excesiva son:

- necesidad prolongada de ventilación mecánica/intubación
- inestabilidad hemodinámica
- estasis digestivo
- posible inmunodepresión
- posible toxicidad orgánica
- dificultad para valorar el estado neurológico
- aumento de los fenómenos de abstinencia, delirio, alucinaciones y pesadillas en el período poscrítico

Para evitar una sedación excesiva, los fármacos se deberían ajustar según las necesidades del paciente. En la práctica esto resulta difícil. Las necesidades de sedación son muy distintas según los pacientes. Los más jóvenes y sanos suelen necesitar más sedantes y analgésicos. Los pacientes que abusan del alcohol y de otros fármacos de acción central plantean graves dificultades para la sedación, dada la tolerancia cruzada entre la sustancia de abuso y los sedantes o analgésicos prescritos. Los familiares y los pacientes pueden negar u ocultar este consumo. También se puede producir tolerancia aguda a los fármacos empleados para la sedación en la UCI.

Además, no se conoce bien la farmacocinética de los numerosos sedantes empleados en las enfermedades críticas. Se dispone tan sólo de información limitada acerca del metabolismo y de la excreción de los fármacos en los pacientes críticos. Los ensayos farmacológicos realizados en ratas, «voluntarios» sanos, pacientes ASA 1 (según la clasificación de la American Society of Anesthesiologists [ASA] y enfermos con cirrosis y uremia compensada tienen poca relevancia para los pacientes críticos ingresados en la UCI, en los que es frecuente que existan alteraciones de la distribución, del metabolismo y de la eliminación de los fármacos. Por eso se debe valorar de forma regular la necesidad y el nivel de sedación.

Escala de sedación

Los sistemas de gradación de la sedación pueden resultar útiles para ajustar los niveles de sedación. La tabla 3.4 muestra una escala típica (que se mide cada hora) junto con las respuestas adecuadas.

Períodos libres de sedación

Cuando se administran fármacos mediante infusión continua, se pueden acumular, y los estudios han demostrado de forma constante que los pacientes suelen estar sedados en exceso. Una valoración regular de la sedación y el uso de períodos libres de sedación permiten reducir la duración de la intubación traqueal y el soporte ventilatorio. Muchas unidades se plantean estas pausas de sedación de forma diaria. Es típico suspender la sedación (no la analgesia) una vez al día para poder valorar al paciente. Sería ideal mantener la suspensión hasta que el paciente pueda obedecer órdenes.

TABLA 3.4 Escala de sedación

<i>Descripción</i>	<i>Puntuación</i>	<i>Comentario</i>
Agitado e inquieto	+3	Los niveles +3 a +2 indican sedación inadecuada; administre bolos de fármaco sedante/analgésico y aumente la velocidad de infusión
Despierto e incómodo	+2	
Despierto y cómodo	+1	Los niveles +1 a 0 indican sedación adecuada Revalore de forma regular
Se despierta con la voz	0	
Se despierta con el tacto	-1	Los niveles -1 a -3 indican una sedación excesiva
Se despierta con estímulos dolorosos	-2	Reduzca o interrumpa la infusión de sedante o analgésico
No se despierta	-3	Reinicie cuando se consiga el nivel deseado
Sueño natural	A	Ideal
Paralizado	P	Difícil valorar el nivel de sedación. Plantéese la respuesta fisiológica ante la estimulación

PROBLEMAS FRECUENTES RELACIONADOS CON LA SEDACIÓN

Pacientes difíciles de sedar

- Compruebe que las infusiones de sedantes fluyen bien y que la dosis se corresponde con la prescrita.
- Excluya posibles causas de agitación, como: vejiga llena, heridas dolorosas, hipoxia, hipercapnia y contacto del tubo endotraqueal con la carina.
- Revise otros tratamientos farmacológicos y suspéndalos cuando sea adecuado. Muchos fármacos (p. ej., los bloqueantes H₂) pueden inducir estados confusionales.
- Considere realizar una traqueostomía o la intubación nasal. A menudo estos procedimientos se toleran mejor y permiten reducir de forma significativa los fármacos sedantes y analgésicos.
- Plantéese utilizar sedantes o analgésicos alternativos si es adecuado (p. ej., fármacos antiinflamatorios no esteroideos, paracetamol, gabapentina, tricíclicos). Solicite consejo.
- Considere emplear técnicas analgésicas alternativas si son adecuadas (p. ej., bloqueos nerviosos regionales o epidurales).

Tarde o temprano será preciso retirar a todos los pacientes los agentes sedantes. Esta fase suele ser difícil y durante la misma el enfermo está parcialmente sedado, pero no puede colaborar debido a los efectos

residuales del fármaco. Los pacientes que realmente plantean problemas (p. ej., tras un traumatismo craneal o aquellos con abstinencia de alcohol o drogas) pueden recibir una mejor asistencia si se coloca su colchón sobre el suelo, ya que de este modo se reduce el riesgo de lesiones en caso de caerse de la cama (v. «Fenómenos de abstinencia/ estados confusionales agudos», más adelante).

Pacientes que tardan en despertarse

Si el paciente no consigue recuperar la conciencia tras la suspensión de los sedantes y analgésicos durante un período de tiempo, debe plantearse de forma invariable la pregunta «¿por qué?». Se puede deber a la acumulación de los fármacos o sus metabolitos activos, que se resuelve con el tiempo, pero se deberían descartar otras causas de coma o «coma aparente». Considere:

- Efectos de la sepsis. La encefalopatía es frecuente (p. ej., como parte de la disfunción multiorgánica).
- Alteraciones metabólicas/encefalopatía.
- Convulsiones.
- Lesiones estructurales cerebrales (incluidos accidentes cerebrovasculares, lesión hipóxica cerebral).
- Pacientes despiertos que no pueden responder («síndrome del cautiverio»).
- Bloqueo neuromuscular residual (v. pág. 45).
- Neuromiopatía de la enfermedad crítica (v. pág. 304).

Es frecuente la debilidad muscular importante tras una enfermedad crítica, de forma que puede que no resulte evidente que el paciente está despierto pero no se puede mover. Se puede encontrar un cuadro clínico parecido en las lesiones pontinas (p. ej., tras la mielínolisis pontina central o después de un ictus del tronco cerebral). Se debe realizar una exploración clínica detenida para valorar el cuadro clínico real. Pueden ser útiles el electroencefalograma y la tomografía computarizada (TC). Si no se consigue encontrar otra causa de coma y se considera que la incapacidad para despertar es consecuencia de la acumulación de sedantes, una prueba con naloxona o flumacénilo puede resultar diagnóstica en algunos casos (tabla 3.5). Sin embargo, este ensayo no está exento de riesgos y puede precipitar convulsiones. Solicite ayuda de un adjunto superior.

Fenómenos de abstinencia/estados confusionales agudos

Cuando se interrumpen los sedantes administrados en la UCI o los fármacos empleados antes del ingreso, se puede desarrollar un estado de abstinencia farmacológico. Puede cursar con convulsiones, alucinaciones, *delirium tremens*, estados confusionales, agitación y agresividad. Los ancianos resultan especialmente susceptibles. Estos fenómenos son difíciles de controlar sin una mayor sedación, pero en general mejoran con el tiempo. Usted debería buscar y tratar las posibles causas reversibles de confusión (cuadro 3.1).

TABLA 3.5 Naloxona y flumaceniilo

<i>Fármaco</i>	<i>Dosis</i>	<i>Comentarios</i>
Naloxona	0,4-2 mg en bolos	Antagonista competitivo de los receptores de opioides* Se emplea para invertir la sedación y la depresión respiratoria producidas por los opioides
Flumaceniilo	0,2-0,5 mg en bolos	Antagonista competitivo de los receptores de las benzodiacepinas* Se emplea para invertir la sedación y la depresión respiratoria producidas por los opioides

*Ambos fármacos tienen una semivida corta (aproximadamente 20 min), lo que condiciona el riesgo de reaparición de la depresión respiratoria y la sedación. Entre los efectos secundarios destacan convulsiones, hipertensión y arritmias. No realice una infusión durante períodos de tiempo prolongados. Ventile al paciente y espere a que se resuelvan por la redistribución y el metabolismo de los fármacos.

Cuadro 3.1 Causas de estados confusionales agudos

Efectos secundarios de los fármacos de prescripción
 Abstinencia del alcohol y otros fármacos de acción central
 Efectos de la sepsis
 Encefalopatía hepática y renal
 Alteraciones electrolíticas
 Hipoxia/hipercarbia
 Lesión cerebral (p. ej., ictus, hemorragia cerebral)
 Alteraciones endocrinológicas (p. ej., uso de esteroides, alteraciones tiroideas)
 Privación de sueño (sobre todo de sueño de movimientos oculares rápidos [REM])

La tabla 3.6 resume los fármacos que pueden ser útiles para controlar el estado confusional agudo, incluido el inducido por la abstinencia de sedantes mixtos. En general debería consultar a un adjunto superior antes de recurrir a estos compuestos.

RELAJANTES MUSCULARES

No se debe recomendar el uso habitual de relajantes musculares en la UCI. Entre los posibles problemas asociados a los relajantes musculares se encuentran los siguientes:

- «Conciencia», cuando los pacientes paralizados son sedados de forma inadecuada durante las intervenciones desagradables. Aunque está bien descrito en pacientes anestesiados de forma inadecuada

TABLA 3.6 Fármacos empleados en el tratamiento de los estados confusionales agudos

<i>Fármaco</i>	<i>Dosis</i>	<i>Comentarios</i>
Loracepam	1-3 mg en bolos	Benzodiacepina de acción prolongada Útil para controlar las convulsiones y fenómeno de abstinencia
Clonidina	50-150 μ g en bolos	Agonista α_2 Útil para controlar el fenómeno de abstinencia Véanse comentarios previos
Clorpromacina	5-10 mg en bolos Repetir si es necesario	Tranquilizante mayor* Útil en los estados confusionales agudos
Haloperidol	5-10 mg en bolos Repetir si es necesario	Tranquilizante mayor* Útil en los estados confusionales agudos

*Una gran cantidad de acciones y efectos secundarios. Preste especial atención al bloqueo α y a la hipotensión. (Ahora existen numerosos antipsicóticos nuevos, p. ej., olanzapina. Busque asesoramiento.)

durante una intervención quirúrgica en quirófano, existe también un riesgo real en la UCI. La ventilación asistida, la intubación traqueal, la aspiración y otras intervenciones invasivas pueden resultar muy molestas o dolorosas y causar temor al paciente. ¡En la UCI cada vez se realizan más intervenciones quirúrgicas, como la traqueostomía!

- Riesgo de desarrollo rápido de una hipoxia grave o mortal tras una desconexión inadvertida y accidental del ventilador, porque el paciente paralizado no puede realizar esfuerzos respiratorios.
- Riesgo de neuromiopatía, que es frecuente en los pacientes con disfunción multiorgánica y que se puede asociar al uso prolongado de relajantes musculares.

Por tanto, el uso de relajantes se debería limitar a las siguientes circunstancias:

- Para facilitar la intubación endotraqueal.
- En el tratamiento de los pacientes con lesión cerebral aguda o edema cerebral (p. ej., prevención del aumento de la presión intracraneal [PIC] al toser).
- En el tratamiento de los pacientes con una insuficiencia cardiovascular o respiratoria crítica en los que es posible mejorar el equilibrio entre el aporte y el consumo de oxígeno mediante la prevención de la actividad muscular.

La selección de los fármacos depende de la situación clínica y del estado general del paciente.

Suxametonio

Se emplea exclusivamente mediante inyección en bolo para la intubación endotraqueal, en bolos de 1 mg/kg.

Se trata de un relajante muscular despolarizante de acción corta que consigue buenas condiciones para la intubación en menos de 1 min. Resulta útil para la intubación rápida de pacientes en una urgencia y aporta la ventaja para el inexperto de su corta duración de acción (2-4 min), de forma que si la intubación plantea dificultades, se recupera con rapidez el esfuerzo respiratorio espontáneo. Sin embargo, en pocos pacientes los efectos se prolongan por una alteración genética de la enzima colinesterasa, responsable de la degradación de suxametonio. Entre los efectos secundarios derivados de este compuesto se encuentran la bradicardia, la hipotensión y el aumento de la salivación y de las secreciones bronquiales. Se pueden bloquear con atropina. Se produce un incremento transitorio de la presión intraocular y de la PIC. Todos los pacientes muestran un incremento ligero (0,5-1 mmol/l) del potasio sérico cuando se les administra suxametonio. Por eso se debería evitar este compuesto en enfermos con hiperpotasemia. En algunos grupos de pacientes se produce un incremento muy superior del potasio, lo que puede provocar una parada cardíaca. Se debería evitar también en todos aquellos con una enfermedad neuromuscular de base. El cuadro 3.2 resume las contraindicaciones del suxametonio.

Cuadro 3.2 Contraindicaciones de suxametonio

<i>Absoluta</i>	<i>Relativa</i>
Quemaduras o lesiones por aplastamiento recientes (importantes)	Sepsis abrumadora grave
Lesión medular (pasadas las primeras 24 h)	Inmovilización prolongada
Insuficiencia renal y aumento del K ⁺	Neuromiopatías (incluida la neuropatía de los enfermos críticos)
Miastenia grave	
Distrofia miotónica	
Antecedentes de alergia previa	
Antecedentes de hiperpirexia maligna	



Muchos médicos jóvenes utilizan de forma habitual el suxametonio, dado que es uno de los «primeros» relajantes musculares introducidos durante la formación en anestesia. Sin embargo, aunque el uso por parte de médicos jóvenes en formación en la práctica anestésica resulta adecuado dada su buena relación riesgo-beneficio, esto no es necesariamente así cuando se trata de pacientes críticos. El suxametonio no se debe emplear de forma «rutinaria» y se deben valorar de forma detenida los riesgos frente a los beneficios en cada paciente.

Si fuera preciso administrar un relajante muscular para la intubación, se podría emplear como alternativa al suxametonio un relajante muscular no despolarizante (v. más adelante) como parte de la «inducción de secuencia rápida modificada». Para ello en teoría se podía emplear cualquier relajante muscular no despolarizante en una dosis relativamente elevada. Sin embargo, el rocuronio muestra el inicio de acción más rápido. Además, actualmente se dispone de un antagonista específico frente a este compuesto, que permite invertir con rapidez sus efectos cuando la intubación resulta difícil (v. «Procedimientos prácticos», pág. 398).

RELAJANTES MUSCULARES NO DESPOLARIZANTES

Los relajantes musculares no despolarizantes disponibles en la actualidad tienen una acción de inicio más lento y una duración más prolongada que el suxametonio. Se pueden emplear para la intubación como alternativa al suxametonio (cuando está contraindicado) o cuando el riesgo de contaminación de la vía respiratoria por el contenido gástrico sea bajo. Los relajantes musculares no despolarizantes se pueden emplear en bolos intermitentes o en infusión para conseguir una relajación muscular continua cuando se precisa. La tabla 3.7 recoge una orientación de los fármacos más empleados.

Monitorización del bloqueo neuromuscular

El uso de relajantes musculares se debería revisar de forma regular y se debe valorar una suspensión intermitente de los mismos para determinar si la sedación es adecuada. Si es necesario, es posible monitorizar el bloqueo neuromuscular mediante el uso de estimuladores nerviosos. Dentro de la UCI esto se suele realizar para descartar una parálisis muscular residual, por ejemplo, antes de realizar las pruebas de muerte cerebral. Se hace pasar una corriente eléctrica a través de un nervio periférico y se observa la respuesta del músculo inervado por el mismo. Un método frecuente de valoración es producir cuatro impulsos, separados 0,5 s, lo que se denomina tren de cuatro (TD4), seguido de un período de estimulación tetánica continua a 50 Hz y luego otro TD4. La figura 3.1 recoge las respuestas típicas.

Salvo en el caso de del procedimiento de la intubación, en general no se necesita abolir por completo la respuesta muscular. Cuando se administran los relajantes musculares no despolarizantes en infusión, se suele considerar adecuado un bloqueo del 75-90%. Esto equivale a una o dos de las contracciones presentes en un TD4.

Reversión del efecto de los fármacos bloqueantes neuromusculares

En la mayor parte de los casos de la UCI se deja que los efectos de los fármacos relajantes musculares desaparezcan con el tiempo. En algunas ocasiones puede ser adecuado revertir la acción de los fármacos

TABLA 3.7 Relajantes musculares no despolarizantes que se utilizan con frecuencia

<i>Fármaco</i>	<i>Dosis</i>	<i>Comentarios</i>
Atracurio	0,5 mg/kg en bolos 0,5–1 mg/kg/h en infusión	Aparece 1-2 min, duración 30 min Sufre una degradación espontánea, no se acumula en la insuficiencia hepatorenal, ideal para uso en infusión Frecuente liberación localizada de histamina Puede producir broncoespasmo
Cisatracurio	150 µg/kg en bolos 1-3 µg/kg/min en infusión	Inicio 1-2 min, duración 45 min Similar al atracurio, menos liberación de histamina
Vecuronio	0,1 mg/kg en bolos 0,05-0,2 mg/kg/h en infusión	Inicio 1-2 min, duración 40 min Se puede asociar a bradicardia El fármaco original y los metabolitos activos se pueden acumular en la insuficiencia hepatorenal
Rocuronio	600 µg/kg en bolos 300-600 µg/kg/h en infusión	Inicio de acción más rápido que el vecuronio Bloqueo más prolongado Similar en otros aspectos al vecuronio Reacciones alérgicas más frecuentes
Pancuronio	0,1 mg/kg en bolos	Inicio 2 min, duración 1 h Produce taquicardia e hipertensión arterial Acción relativamente prolongada, se suele administrar en bolos intermitentes Se puede acumular en la insuficiencia renal

no despolarizantes. Esto se consigue en general con fármacos anticolinesterasa cuando existe cierta evidencia de recuperación de la función muscular, demostrada por la existencia de dos o tres contracciones en el TD4.

Recientemente se ha introducido un nuevo fármaco, el sugammadex, que se liga de forma selectiva e inactiva al rocuronio y al vecuronio, pero no a otros relajantes musculares de estructura no esteroidea. Este fármaco puede revertir con rapidez los efectos del rocuronio (y en menor grado los del vecuronio y posiblemente los del pancuronio), incluso justo después de administrarlo.

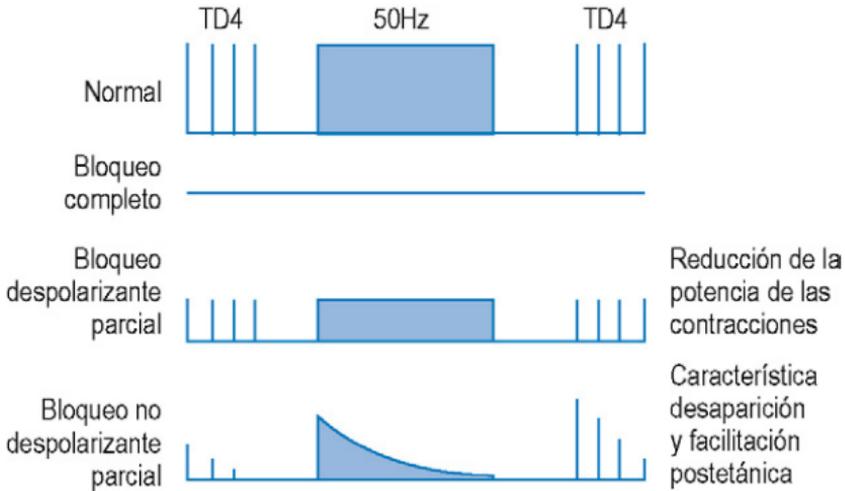


Figura 3.1 Monitorización de la función neuromuscular: patrones típicos. TD4 representa la estimulación en «tren de cuatro», y 50 Hz, la máxima estimulación tetánica.

ASISTENCIA PSICOLÓGICA DE LOS PACIENTES

A pesar de la administración de agentes analgésicos y sedantes a los pacientes de cuidados intensivos, es importante darse cuenta de que no están anestesiados y pueden ser conscientes de su entorno durante su ingreso. Incluso los pacientes más enfermos, que pueden estar sedados de forma muy profunda durante las fases críticas de la enfermedad, acaban entrando en una fase de convalecencia, durante la cual serán plenamente conscientes de su entorno. Esto puede causarles un gran estrés. Una serie de factores pueden contribuir al malestar del paciente.

Entorno

La UCI es un lugar muy ruidoso y con frecuencia la única iluminación es artificial. Los pacientes pueden permanecer mucho tiempo en la misma habitación con poco conocimiento acerca del mundo exterior. Pueden perder la idea del día y de la noche, lo que altera los patrones de sueño. Además, los sedantes, al abolir la fase del sueño de movimientos oculares rápidos (de ensoñaciones), pueden provocar alteraciones psicológicas importantes, especialmente en la fase de convalecencia.

Dificultades de comunicación

Las dificultades de comunicación tras la intubación traqueal no se han resuelto de forma adecuada. Los mensajes por escrito y las pizarras son incómodos, y la lectura de labios con frecuencia plantea dificultades. Existen ayudas para hablar para los pacientes ventilados en forma de una laringe artificial que produce tonos, pero ninguna resulta satisfactoria para su uso agudo porque su manejo correcto necesita tiempo

y práctica. Los tubos de traqueostomía que permiten hablar o el desinflado de los manguitos del tubo de traqueostomía pueden resultar útiles para la fase de recuperación de la enfermedad.

Dependencia

Los pacientes de cuidados intensivos dependen por completo del personal de enfermería para sus necesidades personales, así como de las máquinas y de los fármacos. Además, los pacientes pueden recibir visitas repetidas de grandes grupos de médicos y otros profesionales. Esta situación puede resultar humillante y despersonalizada.

Dolor, temor y ansiedad

Muchos pacientes de cuidados intensivos tienen heridas quirúrgicas dolorosas y muchos también presentan dolores y rigidez de los miembros y de las articulaciones como consecuencia de la inmovilidad y de la neuropatía en el caso de los enfermos críticos (v. pág. 304). Casi todos se verán sometidos a procedimientos repetidos potencialmente dolorosos. Los pacientes pueden estar conscientes de la gravedad de su enfermedad o incluso del hecho de que se están muriendo. La experiencia global puede ser aterrorizadora.

Para reducir el impacto de estos problemas, plantéese el cuidado psicológico de sus pacientes. En concreto:

- Tómese tiempo para llegar a conocer a sus pacientes. Reconozca sus temores y ansiedades. Proporcióneles las explicaciones necesarias y tranquilícelos.
- Respete la privacidad de sus pacientes lo máximo posible.
- Evite las rondas de visita innecesariamente prolongadas y los comentarios delante del paciente.
- Explique siempre los procedimientos a los pacientes y realice la analgesia o anestesia adecuada.
- Evite molestar al paciente durante la noche si se puede. Fomente la estimulación diurna en forma de visitas de familiares y niños, televisión y radio, lo cual aumenta la moral.

A pesar de sus esfuerzos, muchos pacientes de la UCI sufren pesadillas y sueños vívidos e inquietantes durante su ingreso. Algunos desarrollarán aparentes psicosis, que necesitan tratamiento. Otros (sobre todo los enfermos de ingresos prolongados) pueden sufrir una depresión marcada y sentirse abandonados. Se debe plantear la administración de tratamiento antidepresivo, aunque existen argumentos en contra de su uso en la depresión «reactiva». La amitriptilina (u otro fármaco similar) administrada por la noche puede facilitar el sueño nocturno y ayuda a mejorar el estado de ánimo y la motivación, pero se puede asociar a una sedación excesiva, que puede persistir durante el día siguiente. Otra alternativa es administrar fluoxetina por la mañana. Se debe solicitar consejo de los servicios de «psiquiatría de apoyo» local.

Una de las misiones de la clínica de seguimiento de cuidados intensivos es facilitar un mejor reconocimiento, así como un tratamiento más precoz y adecuado de las secuelas psicológicas tardías de la estancia en cuidados intensivos, incluido el trastorno por estrés posttraumático (v. «Clínicas de seguimiento de la unidad de cuidados intensivos», pág. 15).

LÍQUIDOS Y ELECTRÓLITOS

El manejo del equilibrio hidroelectrolítico en los pacientes críticos es fundamental en la unidad de vigilancia intensiva. En las personas sanas existe equilibrio entre los aportes y las pérdidas diarias, cuyas cifras aproximadas se recogen en la figura 3.2. Esto se traduce en unas necesidades diarias de líquidos y electrolitos, como se recoge en la tabla 3.8.

Por tanto, de forma sencilla se puede decir que el manejo de los líquidos consiste en elegir un líquido y un volumen adecuados para conseguir aportar la cantidad de agua y de electrolitos necesaria. La tabla 3.9 resume los constituyentes de los líquidos disponibles más frecuentes.

Por ejemplo, se podrían satisfacer las necesidades diarias con 2-3 l de dextrosa al 4% y salino al 0,18%, añadiendo 20 mmol de potasio por cada litro. Sin embargo, la situación de los pacientes críticos en la UCI es más compleja, dado que existen una serie de factores que afectan de forma simultánea al equilibrio hidroelectrolítico.

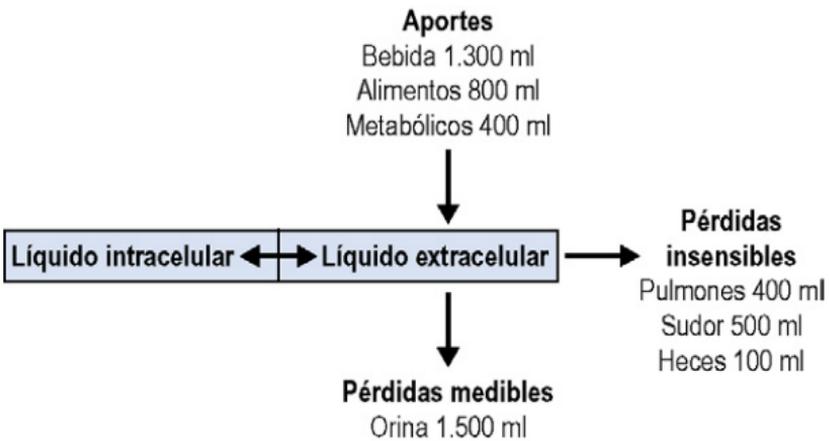


Figura 3.2 Equilibrio hídrico típico para un adulto sano de 70 kg en condiciones ambientales normales.

TABLA 3.8 Típicas necesidades diarias de agua y electrolitos

Agua	30-35 ml/kg/día
Sodio (Na ⁺)	1-1,5 mmol/kg/día
Potasio (K ⁺)	1 mmol/kg/día

TABLA 3.9 Composición de los líquidos intravenosos disponibles más habituales

	Na ⁺ (mmol/l)	Cl ⁻ (mmol/l)	K ⁺ (mmol/l)	Ca ²⁺ (mmol/l)	HCO ₃ ⁻ (mmol/l)	Dextrosa (mmol/l)	Osmolalidad* (mOsm/kg)
Solución de Hartmann/lactato de Ringer	131	112	5	2	29		278
Salino al 0,9%	154	154					287
Salino al 0,45%	77	77					144
Salino al 0,18%, dextrosa al 5%	31	31				222	284
Dextrosa al 5%						278	278

* Osmolalidad calculada. La osmolalidad medida puede ser distinta.

Factores que pueden reducir las necesidades de líquidos

- Aporte de gases respiratorios humidificados calientes para reducir las pérdidas insensibles.
- Aumento de la actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona, que reduce la excreción de sodio, y aumento de la secreción de hormona antidiurética (ADH), que reduce la secreción de agua libre (v. «Respuesta de estrés ante la cirugía y la enfermedad crítica», pág. 348, y síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética [SIADH], pág. 203).
- Insuficiencia renal oligúrica.

Factores que pueden incrementar las necesidades de líquidos

- La fuga capilar generalizada secundaria a la sepsis o a los trastornos inflamatorios puede condicionar una redistribución del agua corporal, que se sale del compartimento vascular, y el desarrollo de edema pulmonar, central y periférico.
- Disfunción digestiva, secuestro de líquidos y diarrea.
- Aumento de las pérdidas de líquidos asociado a quemaduras, pérdida de la piel, heridas y fistulas.
- Incremento de las pérdidas insensibles por una mala humidificación de los gases inspirados en el ventilador y/o pirexia (las necesidades de líquidos pueden incrementarse hasta 150 ml/día por cada 1°C de aumento de la temperatura).
- Insuficiencia renal no oligúrica (de alto gasto), por ejemplo, durante la fase de recuperación de la necrosis tubular aguda.
- Diabetes insípida neurogénica (p. ej., asociada a traumatismo craneal) o nefrogénica (p. ej., secundaria a fármacos).

Factores que modifican las necesidades de electrolitos

- En el ámbito celular: la hipoxia, la acidosis, las toxinas y los efectos de los fármacos pueden interferir con los mecanismos de la bomba iónica, y ocasionar alteraciones en las necesidades y el equilibrio normal de los electrolitos.
- Los desplazamientos de líquidos y el aumento de las pérdidas se pueden asociar a alteraciones del equilibrio electrolítico.
- Las alteraciones de la función digestiva y renal pueden alterar todavía más la homeostasis de los electrolitos.

Además, el trastorno de base, las venosecciones repetidas y las múltiples intervenciones pueden condicionar que sean precisas transfusiones sanguíneas múltiples. Una coagulopatía importante puede obligar a administrar otros hemoderivados, como plasma fresco congelado (PFC) y concentrados de plaquetas. En general, se necesitan múltiples infusiones farmacológicas. Se deben tener en consideración todos estos

factores y los volúmenes adicionales de líquidos necesarios para manejar el equilibrio hidroelectrolítico.

Manejo práctico de los líquidos

El objetivo es mantener al paciente hidratado, con una volemia adecuada y electrólitos normales. Los regímenes hídricos concretos dependerán del estado de hidratación clínico del paciente (examine la lengua, las mucosas, la turgencia de los tejidos y la diuresis), el equilibrio acumulado de los líquidos en las gráficas diarias y las determinaciones de electrólitos.

- Mida el equilibrio en 24 h de forma exacta. Los profesionales de enfermería suele registrar todos los aportes y las pérdidas de líquidos cada hora. En ellos se engloban todos los líquidos intravenosos y nasogástricos (NG), todos los fármacos y todas las pérdidas cuantificables (no se incluyen las pérdidas insensibles no medibles ni tampoco los desplazamientos entre los espacios extravasculares e intravasculares).
- Mida los electrólitos séricos con frecuencia. El sodio (Na^+) y el potasio (K^+) se deben medir al menos cada 4-6 h en los pacientes más enfermos. La determinación del magnesio (Mg^{2+}), del calcio (Ca^{2+}) y del fosfato (PO_4^{3-}) se debería realizar una vez al día o según la necesidad. El aumento de Na^+ y urea indica deshidratación.
- En los casos difíciles resultan útiles las determinaciones adicionales, como la osmolalidad plasmática y urinaria, y los electrólitos urinarios (v. «Oliguria», pág. 188).

La tabla 3.10 recoge un régimen típico de aporte hídrico para un adulto de 70 kg que no recibe soporte nutricional y con una función renal normal.

A pesar de un manejo cuidadoso de los líquidos, con frecuencia los pacientes suelen desarrollar una sobrecarga de líquidos, que se traduce

TABLA 3.10 Manejo típico de los líquidos en un adulto de 70 kg con una función renal normal

Mantenimiento	Dextrosa al 4% y salino al 0,18% 20-60 mmol/K ⁺ /l	80-100 ml/h
Pérdidas adicionales	Salino al 0,9% 20 mmol/K ⁺ /l	Reemplace las pérdidas nasogástricas y por drenajes milímetro a milímetro
Otros electrólitos	K ⁺ , Ca ²⁺ , Mg ²⁺	A demanda
Coloides	Gelatina/almidón	A demanda para mantener un volumen circulante adecuado
Hemoderivados	Hematíes/PFC/plaquetas	A demanda

en un equilibrio positivo de los líquidos y edema generalizado. Esto suele reflejar la gravedad del trastorno clínico de base y se resuelve cuando la situación del paciente mejora.

Nunca se ha demostrado que la medida del peso del paciente resulte útil como método para facilitar el manejo de los líquidos, debido a la dificultad para la medida exacta. Además, la pérdida progresiva de masa corporal magra y grasa en los pacientes críticos inmovilizados a lo largo del tiempo condiciona que las medidas de base no sean representativas del peso ideal.

Revise el equilibrio hídrico y el régimen de aporte de líquidos de forma regular, ajustándolo de forma regular. Si existen dudas, plantéese una sobrecarga de líquidos o un ensayo con diuréticos. La administración de una dosis baja de diuréticos (p. ej., 10-20 mg de furosemida) suele conseguir una diuresis buena en el paciente con sobrecarga, pero tiene poco efecto sobre los demás. Este efecto se ha atribuido a la «superación» del SIADH (v. «Oliguria», pág. 188).

Los trastornos hidroelectrolíticos se comentan en detalle en el capítulo 8.

Acidosis hiperclorémica

Muchos de los líquidos intravenosos empleados en cuidados críticos no son «soluciones balanceadas de salino», es decir, su composición iónica no se corresponde con la de los líquidos fisiológicos. Con frecuencia las soluciones de cristaloides y coloides se suelen basar en el salino «normal», que tiene un contenido de cloruro equivalente al de sodio. La administración de estos líquidos se asocia a un incremento progresivo del cloruro sérico, lo que determina una acidosis hiperclorémica.

El cuadro clínico típico es una acidosis metabólica persistente con un hiato aniónico normal/bajo (<18), elevación del cloruro y bicarbonato bajo. En la mayor parte de los pacientes esto no tiene repercusión fisiológica y se resuelve cuando mejora el cuadro clínico. En los pacientes con acidosis grave (con frecuencia de origen multifactorial) o en los que existe un efecto fisiológico o clínico (p. ej., hiperpotasemia asociada a la acidosis en un paciente con una disfunción renal), la reducción del contenido de cloruro de los líquidos y alimentos y el uso de bicarbonato sódico en infusión facilita la resolución (v. «Acidosis metabólica», pág. 212).

Uso de las soluciones salinas equilibradas

Es posible evitar los problemas descritos antes mediante la administración de soluciones de salino equilibradas, por ejemplo, soluciones de Hartmann o de lactato de Ringer. De un modo similar, las soluciones de coloides (tanto gelatinas como almidones), que tradicionalmente se suspendían en salino normal exclusivamente, ahora se comercializan en forma de soluciones salinas equilibradas. Aunque los datos sobre los resultados son limitados, se recomienda el uso de estos líquidos mejor que los tradicionales hiperclorémicos. Siga los protocolos locales o consulte a un adjunto superior.

NUTRICIÓN

Durante la fase aguda de la enfermedad, los pacientes de cuidados intensivos suelen presentar un estado catabólico. El músculo se degrada para generar aminoácidos para las necesidades energéticas y para la síntesis de las proteínas de fase aguda. El nitrógeno procedente de la degradación de las proteínas se pierde por la orina y los pacientes desarrollan un balance nitrogenado negativo. Esto puede asociarse a una atrofia muscular importante con debilidad, lo que contribuye en gran medida a prolongar la recuperación. El objetivo de la alimentación de los pacientes es aportar aminoácidos y energía en cantidad adecuada para minimizar este proceso.

Se debe asumir que todos los pacientes críticos tienen una deficiencia nutricional establecida o inminente, por lo que, a la hora de explorar a los pacientes de la UCI, se debe registrar el estado nutricional. La atrofia muscular puede quedar oculta por el edema y sólo durante la recuperación, cuando cede el edema, se puede valorar bien la magnitud de la atrofia muscular. Los músculos temporales y otros situados alrededor de la cara pueden ser los más evidentes, dado que por la gravedad se alejan los líquidos hacia zonas declives.

Aunque existen muchas publicaciones sobre la nutrición de los pacientes críticos, son relativamente pocas las recomendaciones prácticas. El National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) ha publicado una serie de recomendaciones sobre la nutrición de los pacientes en el hospital, pero en ellas sólo se mencionan de forma breve los cuidados intensivos. La Intensive Care Society ha desarrollado todo un conjunto de recomendaciones, que se complementan con las recomendaciones generadas por la Canadian Critical Care Network y la European Society for Enteral and Parenteral Nutrition. Si se desea más información, consulte las páginas web de estas organizaciones (v. Critical Care Nutrition, en <http://www.criticalcarenutrition.com>, National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) Nutrition in adults, en <http://www.nice.org.uk/nicemedia/pdf/CG032NICEguideline.pdf>).

La nutrición se puede administrar por vía enteral o parenteral según las circunstancias, aunque se prefiere la enteral siempre que sea posible (v. más adelante). Sea cual sea la vía elegida, el objetivo es aportar todas las necesidades nutricionales del paciente. La tabla 3.11 resume las necesidades nutricionales diarias típicas (v. también «Líquidos y electrolitos», pág. 49).

Estimación de las necesidades energéticas

Las necesidades energéticas dependen de la masa corporal y del metabolismo. En general es 30-40 kcal/kg/día, pero puede aumentar en los pacientes críticos. En la mayor parte de los casos no es preciso calcular las necesidades exactas de energía cuando se comienza el soporte nutricional. Se pueden emplear alimentos convencionales y ajustar el contenido energético posteriormente si se necesita. Si fuera preciso, se podrían estimar las necesidades energéticas empleando algunas fórmulas, como la que recoge la tabla 3.12, o bien medirlas con un ordenador metabólico

TABLA 3.11 Necesidades nutricionales diarias típicas

<i>Objeto</i>	<i>Necesidades/kg/día</i>	<i>Necesidades diarias típicas (adulto de 70 kg)</i>
Líquidos de mantenimiento	30-35 ml/kg/día	2.500 ml
Na ⁺	1-1,5 mmol/kg/día	100 mmol
K ⁺	1 mmol/kg/día	60-80 mmol
Fosfato	0,5 mmol/kg/día	<50 mmol
Energía	30-40 kcal/kg/día*	2.500 kcal

*Aumentada en las enfermedades críticas. Véase más adelante.

unido al circuito de ventilación (se mide así la captación de oxígeno y la producción de dióxido de carbono para obtener el consumo de energía). Las necesidades a más largo plazo debería valorarlas un dietista.

Un método alternativo para estimar las necesidades de energía es la calorimetría indirecta. Se dispone de ordenadores metabólicos que obtienen muestras de los gases inspirados y espirados por el paciente, y que utilizan un valor asumido para el cociente respiratorio para poder estimar el gasto total de energía.



Mientras que una ingesta adecuada de energía puede evitar el equilibrio negativo del nitrógeno (degradación muscular) en un paciente crítico, una alimentación excesiva no produce un equilibrio positivo en un paciente catabólico. Esto sólo se consigue en la fase de recuperación de la enfermedad. Evite, por tanto, una ingesta excesiva. Busque el asesoramiento especializado de un dietista.

Las necesidades de energía se suelen aportar como una mezcla de hidratos de carbono y grasas.

Nitrógeno (proteína)

Para prevenir la degradación muscular se deben aportar cantidades adecuadas de nitrógeno. En general se aportan 9-14 g de nitrógeno diarios, que equivalen a 1-2 g de proteínas/kg/ diarios. Las proteínas se deben aportar de forma que se garantice el aporte de todos los aminoácidos esenciales. Cada vez se tiene más interés por el papel de los aminoácidos individuales. Por ejemplo, la glutamina tiene un papel específico como sustrato para el metabolismo dentro del tubo digestivo, y es importante en el mantenimiento de su integridad y función. Actualmente no existen pruebas definitivas sobre el beneficio de estos productos.

TABLA 3.12 Necesidades estimadas de energía (kcal/día)

<i>Paso 1. Estime las necesidades metabólicas basales (kcal/día)</i>		
Edad (años)	Hombres	Mujeres
15-18	NMB = 17,6 × peso (kg) + 656	NMB = 13,3 × peso (kg) + 690
18-30	NMB = 15 × peso (kg) + 690	NMB = 14,8 × peso (kg) + 485
30-60	NMB = 11,4 × peso (kg) + 870	NMB = 8,1 × peso (kg) + 842
>60	NMB = 11,7 × peso (kg) + 585	NMB = 9 × peso (kg) + 656
<i>Paso 2. Sume un factor según el nivel de actividad</i>		
Encamado/inmóvil	Sume un 10%	
Encamado/móvil/sentado	Sume un 15-20%	
Móvil	Sume un 25%	
<i>Paso 3. Ajuste para la enfermedad crítica</i>		
Quemaduras 25-90% (1 mes)	Sume un 20-70%	
Sepsis grave/traumatismos múltiples	Sume un 20-50%	
Aumento persistente de la temperatura 2 °C	Sume un 25%	
Quemaduras 10-25% (primer mes)	Sume un 10-30%	
Múltiples fracturas de huesos largos (primera semana)	Sume un 10-30%	
Aumento persistente de la temperatura 1 °C	Sume un 12%	
Quemaduras 10% (primer mes)	Sume un 0-10%	
Fractura única (primera semana)	Sume un 0-10%	
Paciente postoperatorio (primeros 4 días)	Sume un 0-10%	
Enfermedad inflamatoria intestinal	Sume un 0-10%	
Infección leve	Sume un 0-10%	
Ayuno parcial (pérdida de más del 10% del peso corporal)	Reste un 0-10%	

Vitaminas, minerales y oligoelementos

Las vitaminas, los minerales y los oligoelementos resultan esenciales para la salud y realizan muchas funciones importantes en las vías enzimáticas. Sin embargo, se sabe poco sobre las necesidades de estos compuestos en las enfermedades críticas. Es posible aportar vitaminas hidrosolubles y liposolubles mediante preparaciones comercializadas. El ácido fólico y la vitamina B₁₂ se prescriben por separado. También

existen oligoelementos y minerales, como calcio, magnesio, hierro, cinc, cobre, selenio, molibdeno, manganeso y cromo. Los aportes vienen condicionados por los valores de referencia para la ingesta diaria recomendada y los signos de deficiencia. Todos los pacientes con alcoholismo crónico deberían recibir suplementos de vitamina B (v. pág. 241).

Inmunonutrición

Se ha generado mucho interés en los últimos 10 años sobre el papel de varios nutrientes específicos en la modulación de la respuesta inmunitaria. Se han analizado la arginina, la glutamina, los nucleótidos y los ácidos grasos omega 3, tanto solos como en combinaciones, en distintos grupos de pacientes. Los resultados de los estudios han sido contradictorios. Hasta el momento no existen pruebas convincentes de que la inmunonutrición mejore el pronóstico de los pacientes críticos.

ALIMENTACIÓN ENTERAL

La alimentación enteral es la forma de soporte nutricional preferida, siempre que sea posible. Se debe consultar con un dietista sobre las necesidades nutricionales exactas; sin embargo, se dispone de fórmulas de alimentación enteral ya preparadas y listas para consumo que resultan adecuadas para la mayor parte de los pacientes. Por tanto, no es preciso esperar hasta obtener un asesoramiento especializado de un dietista para iniciar la alimentación enteral. Inicie las tomas empíricas fuera de hora y busque un horario ajustado el siguiente día laborable. No es preciso interrumpir las ingestas en los pacientes intubados para las intervenciones quirúrgicas repetidas, como los cambios diarios de vendajes.

Indicaciones

Salvo que exista una contraindicación quirúrgica específica, todos los pacientes deberían recibir una alimentación enteral lo más pronto posible, preferiblemente en 24 h. De este modo, se aporta nutrición, y se ayuda a mantener la integridad y la función del tubo digestivo. Entre sus posibles beneficios se encuentran los siguientes:

- Menos atrofia intestinal.
- Menor translocación de bacterias y endotoxinas.
- Menos incidencia de complicaciones sépticas y síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.
- Menor duración del ingreso hospitalario.

(V. «Profilaxis de la úlcera de estrés», pág. 62 y «Aparato digestivo», pág. 167.)

Contraindicaciones

En las contraindicaciones se encuentran el íleo paralítico, la obstrucción intestinal y los trastornos quirúrgicos del esófago o el abdomen.



La ausencia de ruidos intestinales en un paciente ventilado sin datos de íleo no se debería considerar un criterio en contra de iniciar la alimentación enteral.

Vía de administración

La mayor parte de los pacientes de la UCI tendrán ya una sonda NG convencional colocada para la aspiración gástrica. Esta se puede emplear para la alimentación a corto plazo. En los pacientes que necesitan alimentación a más largo plazo, las sondas NG de calibre fino son más cómodas y se asocian a un menor riesgo de erosiones mucosas (v. «Procedimientos prácticos», pág. 421).

El retraso del vaciamiento gástrico es un importante factor limitante del éxito de la alimentación enteral. Cada vez se emplean más sondas de alimentación introducidas distales al píloro, que aportan la alimentación enteral directamente en el duodeno o el yeyuno. Aunque es posible colocar estas sondas «a ciegas», en general se hace bajo control de rayos X, ecografía o endoscopia. La gastrostomía endoscópica percutánea (GEP) o la gastroyeyunostomía endoscópica percutánea (GYEP) resultan útiles en pacientes que posiblemente necesiten alimentación a largo plazo. Se puede realizar en la UCI y tiene la ventaja de permitir la retirada de todas las sondas NG y reducir de este modo los riesgos de infecciones nosocomiales torácicas.

Regímenes de alimentación típicos

La alimentación enteral se administra en infusión continua. Es típico administrar alimento durante 20 h e interrumpirla durante 4 h. Este período de reposo es para permitir la normalización del pH gástrico (ácido). De esta forma, se trata de prevenir la colonización del estómago por la flora del tubo digestivo, que se asocia a un aumento de la incidencia de neumonía nosocomial. Muchas unidades aplican políticas para el inicio de la alimentación enteral. Por ejemplo:

- Comience la alimentación enteral a 30 ml/h.
- Administre alimentos durante 4 h.
- Aspire mediante la sonda NG para valorar el volumen residual gástrico.
- Si se absorbe alimento, aumente 25 ml cada 4 h hasta 100 ml/h.

Complicaciones

En el cuadro 3.3 se recogen las posibles complicaciones de la alimentación enteral.

Una mala colocación o desplazamiento de la sonda NG puede determinar la introducción accidental y/o la aspiración del alimento a los pulmones. Siempre se debe comprobar la colocación de la sonda antes de la alimentación o la administración de fármacos (v. «Colocación de una sonda nasogástrica», pág. 421). En ocasiones es posible «rescatar» una sonda NG bloqueada lavándola con salino normal mediante una jeringa. Para ello son más eficaces las jeringas pequeñas que las grandes.

Cuadro 3.3 Complicaciones de la alimentación enteral

Mala colocación o desplazamiento de la sonda
 Oclusión de la sonda
 Dolores cólicos abdominales y flatulencia
 Regurgitación y aspiración pulmonar
 Diarrea
 Aumento del riesgo de infección nosocomial asociado a las sondas nasogástricas
 Trastornos metabólicos



Para prevenir una administración inadvertida de fármacos/alimentos enterales por vía i.v. (o al contrario), muchas unidades emplean actualmente un sistema de jeringas de colores distintos (típicamente moradas) para la administración enteral. La llave Luer de estas jeringas y los sistemas de alimentación enteral con los que se conectan están al revés, de forma que son incompatibles con los puertos i.v.

PROBLEMAS FRECUENTES ASOCIADOS A LA ALIMENTACIÓN ENTERAL

Alimentación que no se absorbe

Un volumen residual gástrico alto indica que la alimentación enteral no se está absorbiendo. Si pasadas 4 h de la alimentación, el volumen residual gástrico supera 200 ml, vuelva a introducir el alimento aspirado en el estómago y deje descansar durante 1 h. Después vuelva a valorarlo.

Si es posible, reduzca o interrumpa los analgésicos opioides que pueden retrasar el vaciamiento gástrico. Asegúrese de que el equilibrio electrolítico sea normal. Los trastornos del potasio y del magnesio pueden contribuir a la disfunción del tubo digestivo. Plantéese la necesidad de realizar pruebas complementarias, como una radiografía abdominal simple, para descartar una obstrucción. Cuando no se reconozca una obstrucción mecánica, el uso de fármacos procinéticos permite facilitar el vaciamiento gástrico. La elección dependerá de los protocolos locales. Los fármacos disponibles son:

- metoclopramida
- eritromicina (dosis inferiores para uso cinético)

Salvo que existan contraindicaciones para la alimentación, no interrumpa la enteral sólo por «falta de absorción». Siga a una velocidad menor, por ejemplo, 10-20 ml/h. Plantéese el uso de una sonda nasoduodenal/nasoyeyunal.

Diarrea

La diarrea suele complicar la alimentación enteral en la UCI. Sus causas son multifactoriales. La diarrea suele ser más una molestia que un problema grave; sin embargo, puede obligar a interrumpir la alimentación enteral.

- No interrumpa de forma inmediata la alimentación enteral. Valore el cambio del alimento con el dietista, la reducción de la osmolalidad y el incremento del contenido en fibra.
- Realice un tacto rectal para descartar una impactación fecal (frecuente en los ancianos), que podría ser la causa de una diarrea por hiperaflujo. Plantéese el uso de supositorios o la evacuación manual.
- Confirme que la diarrea no sea infecciosa; remita muestras de heces para estudio microscópico y cultivo (*Salmonella*, *Shigella* y *Campylobacter*) y para determinar la toxina de *Clostridium difficile*.
- Trate cualquier proceso infeccioso de forma adecuada. En el caso de *Clostridium difficile* utilice metronidazol o vancomicina oral o NG.
- Revise la gráfica de fármacos. Suspenda todos los fármacos procinéticos, como metoclopramida. Si la diarrea no es infecciosa, plantéese el uso de loperamida.
- Si la diarrea es sanguinolenta o de naturaleza incierta, plantéese la necesidad de realizar más pruebas, como una sigmoidoscopia, una colonoscopia o una TC. Comente el caso con especialistas en gastroenterología/enfermedades infecciosas.
- Plantéese la necesidad de colocar un sistema de recogida de heces y el aislamiento en una habitación individual.

ALIMENTACIÓN PARENTERAL

Si la alimentación enteral está contraindicada o no se puede realizar, puede ser necesaria la nutrición parenteral total (NPT). En general, no es necesaria si se espera que el paciente pueda reiniciar la alimentación enteral en pocos días, salvo que se encuentre ya en un estado de adelgazamiento o malnutrición importante. Si tiene dudas, consulte a un adjunto superior.

Nutrición parenteral total práctica

La mayor parte de las unidades emplean actualmente una o dos alimentaciones mixtas convencionales, preparadas en condiciones estériles en la farmacia o servidas por un proveedor externo. La tabla 3.13 recoge la composición típica de una alimentación convencional.

Algunos pacientes necesitan regímenes adaptados de forma específica a sus necesidades. Por ejemplo, los pacientes en insuficiencia renal, que no reciben soporte renal, necesitan menos volumen y una cantidad de nitrógeno limitada para evitar el incremento de la urea plasmática. Sin embargo, en la mayor parte de los pacientes se puede iniciar una alimenta-

TABLA 3.13 Composición típica de una mezcla de nutrición parenteral total convencional

Volumen	2,5 l
Fuente de nitrógeno (9-14 g de nitrógeno)	Solución de aminoácidos L
Fuente de energía (1.500-2.000 kcal)	Glucosa y emulsión de lípidos
Aditivos	Electrólitos, oligoelementos, vitaminas
Otros aditivos	Se pueden incorporar insulina y bloqueantes H ₂ si se precisan

ción convencional y posteriormente consultar con dietistas, farmacéuticos o con el equipo de nutrición parenteral. En la práctica, por tanto, decida qué volumen de alimento podrá tolerar el paciente. La alimentación convencional para un adulto son 2,5 l diarios, pero existen algunos alimentos en un volumen menor para pacientes con limitación de los líquidos.

Los alimentos parenterales son hipertónicos y pueden producir una tromboflebitis. En general, sólo se deben administrar por vías venosas centrales, aunque los alimentos de mayor volumen y menor osmolalidad se pueden administrar a través de vías de alimentación periféricas. Cuando coloque vías centrales con múltiples luces, es una buena idea mantener una limpia y dedicarla a la NPT. Las mezclas de nutrición parenteral son buenos medios de cultivo para las bacterias, de forma que no interrumpa la vía para administrar nada distinto. La NPT se administra en infusión constante durante 24 h y para ello se emplean bombas de infusión volumétrica.

Monitorización durante la nutrición parenteral total

Se debe consultar con el equipo de nutrición y el dietista. Se debe valorar diariamente:

- Equilibrio hídrico.
- Urea, electrólitos, fosfato.
- Glucosa. Es frecuente que la glucemia aumente y se tenga que añadir insulina en infusión. Los datos recientes indican que un control estrecho de la glucemia puede mejorar el pronóstico de los pacientes críticos (v. pág. 215).
- Necesidades de energía adecuadas. Determinadas en función del grado de catabolismo clínico. Se puede calcular el equilibrio nitrogenado, pero en la práctica no se suele hacer.
- Pruebas de función hepática (albúmina, transferrina y enzimas), que indican si la síntesis de proteínas es adecuada y orientan sobre las complicaciones relacionadas con la NPT de forma precoz.
- Es típico medir los oligoelementos y los micronutrientes una vez a la semana. Consulte a nivel local.

Complicaciones

Entre las complicaciones de la NPT se encuentran las relacionadas con el acceso venoso central (v. «Complicaciones», en «Canulación venosa central», pág. 376). Es frecuente la aparición de alteraciones metabólicas, sobre todo la hiperglucemia o hipoglucemia, la hipofosfatemia y la hipercalcemia, que obligan a realizar los correspondientes ajustes del alimento. Puede producirse una disfunción hepatobiliar, con elevación de las enzimas hepáticas, ictericia e infiltración grasa hepática. En general, se relacionan con una combinación del proceso patológico de base del paciente y una sobrealimentación. Reduzca el volumen de la NPT y/o su contenido energético. Si el suero se vuelve muy lipémico, puede resultar necesario reducir el contenido de grasa.

Síndrome de realimentación

Este síndrome fue descrito inicialmente durante la recuperación de los prisioneros de guerra, pero también está bien descrito en pacientes con anorexia nerviosa cuando reinician una dieta saludable. Se produce también en enfermos críticos, aunque en general se diagnostica poco. Durante el ayuno se produce una supresión de la secreción de insulina, que determina una pérdida progresiva de los electrolitos intracelulares. Cuando se reinicia la alimentación eficaz, se observa un aumento rápido de la glucemia, lo que determina el cambio del metabolismo lipídico por el de la glucosa. Este cambio se caracteriza por una entrada rápida de los electrolitos en las células y, en concreto, por una hipofosfatemia grave. Estos cambios se asocian a un importante incremento del metabolismo y se pueden complicar con debilidad muscular, rabdomiólisis, insuficiencia cardíaca, confusión y convulsiones. El síndrome se trata reintroduciendo la nutrición de forma lenta, con una monitorización meticulosa de las alteraciones hidroelectrolíticas y corrección de las mismas (sobre todo de la hipofosfatemia). Los pacientes de riesgo comienzan típicamente con un cuarto de las necesidades de nutrientes diarias predichas y se van incrementando de forma gradual en una serie de días. Consulte a un especialista en el tema.

PROFILAXIS DE LA ÚLCERA DE ESTRÉS

La alimentación enteral precoz ayuda a mantener el flujo sanguíneo de la mucosa digestivo, le aporta nutrientes esenciales y es importante para reducir la incidencia de las úlceras de estrés (v. «El tubo digestivo en las enfermedades críticas», pág. 168). Cuando no se establece la alimentación enteral, se deberían aplicar medidas profilácticas alternativas para evitar las úlceras de estrés. Por ejemplo:

- ranitidina, 50 mg i.v. cada 8 h
- omeprazol 40 mg NG./i.v. diarios

Antes se consideraba que el sucralfato, que es relativamente eficaz para la prevención de la hemorragia digestiva, era mejor que la ranitidina

en la profilaxis de la erosión gástrica. El motivo era que, aunque el sucralfato genera una barrera mucosa eficaz, no suprime la producción de ácido gástrico. Los fármacos, como la ranitidina, que inhiben esta producción se asocian a un incremento del pH gástrico, lo que puede conducir a un sobrecrecimiento bacteriano en el estómago con riesgo de aumento de las neumonías nosocomiales. Sin embargo, algunos datos recientes sugieren que la ranitidina es mucho más eficaz para la prevención de la hemorragia digestiva que el sucralfato y que existen pocas diferencias en la incidencia de neumonías nosocomiales. Por esto, en las UCI del Reino Unido casi se ha abandonado por completo el sucralfato.

PROFILAXIS DE LA TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

Los pacientes que necesitan cuidados intensivos tienen riesgo de desarrollar una trombosis venosa profunda (TVP) y una embolia pulmonar (EP). Entre los factores de riesgo se encuentran la inmovilidad, la estasis venosa, la mala circulación, cirugía mayor, los tumores malignos y las enfermedades previas. Además de todos estos factores bien conocidos, los propios cuidados intensivos se consideran un factor de riesgo independiente. La trombosis venosa del miembro superior es más frecuente en la UCI que en otras unidades, en general por una trombosis tras el cateterismo de la vena subclavia. La trombocitopenia inducida por heparina (TIH) con trombosis venosa asociada es posiblemente más frecuente de lo que antes se pensaba (v. pág. 263).

A pesar de todos estos factores de riesgo, se ha realizado una cantidad sorprendentemente pequeña de estudios para demostrar la incidencia real de la TVP o la EP en esta población y también se ha explorado poco la mejor profilaxis. Sin embargo, recientemente la Intensive Care Society ha editado una guía sobre la profilaxis (v. Venous thromboprophylaxis in critical care 2008, en www.ics.ac.uk). El uso de medias compresivas y la movilización precoz de los pacientes pueden contribuir a reducir este riesgo. Cuando los perfiles de coagulación se encuentran dentro de parámetros normales, se suele administrar una dosis baja de heparina subcutánea profiláctica. Se suelen preferir heparinas de bajo peso molecular, por ejemplo:

- enoxaparina 20 mg s.c. diarios.

Las heparinas de bajo peso molecular se asocian a una menor incidencia de hemorragia y TIH que la heparina no fraccionada. Sin embargo, no se puede emplear el tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPA) para monitorizar su efecto. Se deben realizar ensayos específicos de la actividad del factor Xa, que tardan tiempo y no se realizan de forma habitual. No se considera necesario monitorizar los efectos de las heparinas de bajo peso molecular cuando se emplean de forma profiláctica en la práctica clínica.

Una serie de fármacos anticoagulantes orales y parenterales nuevos han recibido la autorización para la profilaxis de la TVP; es posible que cada vez se empleen más en cuidados críticos en el futuro.

La sospecha de TVP se puede confirmar mediante ecografía o venografía. Cuando se confirma, el paciente debería ser anticoagulado por completo con heparina o dosis altas de heparina de bajo peso molecular. Posteriormente, se puede administrar warfarina cuando la situación lo permita (v. «Embolia pulmonar», pág. 107).

APARATO CARDIOVASCULAR

- Shock** 66
- Aporte y consumo de oxígeno** 68
- Gasto cardíaco** 70
- Monitorización del estado hemodinámico** 74
- Optimización del estado hemodinámico** 78
- Optimización del llenado** 80
- Optimización del gasto cardíaco** 82
- Optimización de la presión de perfusión** 85
- Uso racional de inótrupos y vasopresores** 86
- Hipotensión** 87
- Hipertensión** 88
- Alteraciones del ritmo cardíaco** 90
- Defectos de la conducción** 96
- Isquemia miocárdica** 99
- Angina estable** 100
- Síndromes coronarios agudos** 100
- Insuficiencia cardíaca** 105
- Shock cardiógeno** 106
- Embolia pulmonar** 107
- Derrame pericárdico y taponamiento cardíaco** 108
- Parada cardíaca** 109
- Paciente adulto con cardiopatías congénitas** 111

SHOCK

La principal función del aparato cardiovascular es mantener la perfusión de los órganos y tejidos con sangre oxigenada. Existen unos mecanismos homeostáticos complejos orientados a garantizar el mantenimiento de un gasto cardíaco (GC) y una presión arterial adecuados para cubrir las necesidades del individuo. Cuando fracasan estos mecanismos, se desarrolla un shock, que puede producir, si no se corrige, un fallo en la función de los órganos, una estancia prolongada en la unidad de cuidados intensivos (UCI) prolongado y la muerte.

Definición

El shock es un síndrome derivado de la insuficiencia del aparato cardiovascular y que produce una perfusión tisular inadecuada. La hipotensión es un rasgo frecuente, pero no universal. El shock suele aparecer en pacientes con sepsis, neumonía, traumatismos múltiples o insuficiencia multiorgánica. En consecuencia se produce con más frecuencia en las UCI generales.

Cuadro clínico

El cuadro clínico varía en función de la causa y la respuesta fisiológica. Se reconocen dos patrones típicos, aunque existe un continuo entre ambos:

- Shock hiperdinámico: paciente caliente, rosado, con vasodilatación y taquicardia con un GC aumentado e hipotensión (típico del shock séptico, pág. 33).
- Shock hipodinámico: paciente frío, grisáceo, sudoroso, con vasoconstricción periférica por un bajo GC; la presión arterial puede estar relativamente bien mantenida (típico del shock cardíaco, v. pág. 108).

Otras características del shock pueden ser aumento o reducción de la temperatura central, hipoventilación o hiperventilación, disfunción hepática o renal, coagulación intravascular diseminada y alteraciones del estado mental (v. «Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica», pág. 326 y «Síndrome de disfunción multiorgánica», pág. 328). El paciente joven y sano con una reserva cardíaca adecuada puede ser capaz inicialmente de compensar las alteraciones fisiopatológicas que lo llevaron al shock. En consecuencia, el shock que afecta a una persona joven y sana representa un trastorno fisiológico más grave o aparece en estadios más avanzados de la enfermedad que en los ancianos, en los que la «reserva fisiológica» disminuye por un GC fijo, enfermedad arterial coronaria y periférica o menor función orgánica.

TABLA 4.1 Causas típicas del shock*

<i>Clasificación</i>	<i>Causa subyacente</i>
Hipovolemia	Deshidratación Hemorragia Quemaduras Sepsis Aumento de la permeabilidad capilar
Cardiogénico	Infarto/isquemia miocárdicos Rotura valvular Rotura miocárdica (p. ej., CIV)
Mecánica/obstructiva	Embolia pulmonar Taponamiento cardíaco Neumotórax a tensión
Alteraciones de la resistencia vascular sistémica	Sepsis Anemia grave Anafilaxia Crisis addisoniana

*Nota: un paciente determinado puede presentar más de una causa.

Etiología

La etiología del shock suele ser multifactorial. Las causas típicas se resumen en la tabla 4.1. Aunque todas las causas de shock se pueden producir en la UCI, la más frecuente en la práctica es el shock séptico (v. «Shock séptico», pág. 331).

Tratamiento

Además de las causas mecánicas de shock, en las que resulta prioritario aliviar las causas mecánicas, los principios de tratamiento de los estados de shock son parecidos en todos los pacientes independientemente de la etiología. Entre ellos se encuentran los siguientes:

- tratamiento de la patología de base
- optimización del volumen circulatorio
- optimización del GC
- optimización de la presión arterial
- optimización del aporte de oxígeno
- soporte de la función de cualquier órgano que fracasa

Es necesario conocer los factores que influyen en la perfusión tisular y el aporte de oxígeno, el consumo de oxígeno y el GC.

APORTE Y CONSUMO DE OXÍGENO

Aporte de oxígeno

El aporte de oxígeno (DO_2) se define como la cantidad total de oxígeno aportada a los tejidos (cuerpo) por minuto. Depende del GC y del contenido de oxígeno en la sangre arterial, como se muestra:

$$DO_2 = GC \times [\text{contenido de oxígeno arterial}]$$

$$DO_2 = GC \times [(\text{SaO}_2 \times \text{Hb}^* \times 1,34) + (\text{oxígeno disuelto})]$$

$$\text{Hb}^* = \text{hemoglobina g/dl (divida por 100 para calcularlo en g/ml)}$$

$$1,34 = \text{cantidad de oxígeno (ml) ligada a 1 g de hemoglobina totalmente saturada}$$

Por tanto, si no se tiene en consideración el oxígeno disuelto, que resulta insignificante con la presión atmosférica, las cifras típicas son:

$$1.000 \text{ ml/min} = 5.000 \text{ ml} \times [99/100 \times 15/100 \times 1,34]$$

Consumo de oxígeno

El consumo de oxígeno (VO_2) es la cantidad total de oxígeno consumida por los tejidos (cuerpo) por minuto. Se puede calcular a partir de la diferencia en el contenido de oxígeno de la sangre arterial y venosa mixta ($S\bar{v}O_2$).

$$VO_2 = GC \times [(\text{contenido de oxígeno arterial}) - (\text{contenido de oxígeno en sangre venosa mixta})]$$

$$VO_2 = GC \times [\text{SaO}_2 \times \text{Hb} \times 1,34 - (\text{S}\bar{v}\text{O}_2 \times \text{Hb} \times 1,34)]$$

Si se emplea el índice cardíaco (IC) para los cálculos anteriores (v. antes), será posible expresar el aporte y el consumo de oxígeno como un índice en relación con la superficie corporal. Los valores normales típicos se recogen en la tabla 4.2.

Cociente de extracción de oxígeno

En circunstancias normales, el consumo de oxígeno por los tejidos sólo corresponde al 25% del oxígeno aportado. Esto permite contar con un amplio margen de seguridad, de forma que si las demandas de oxígeno aumentan, por ejemplo, durante el ejercicio, se pueda extraer y utilizar más oxígeno. Sin embargo, en los estados patológicos, en los que puede aumentar la necesidad de oxígeno, la capacidad tisular de extraer y emplear el oxígeno puede sufrir alteraciones. En estas circunstancias,

TABLA 4.2 Valores típicos para adultos del aporte y el consumo de oxígeno

Aporte de oxígeno	1.000 ml/min
Índice de aporte de oxígeno DO_2I	550 ml/min/m ²
Consumo de oxígeno VO_2	250 ml/min
Índice de consumo de oxígeno VO_2I	150 ml/min/m ²

la utilización tisular de oxígeno puede verse limitada por la cantidad aportada. El aporte de oxígeno se puede incrementar manipulando el GC, mejorando la saturación de oxígeno o mediante transfusiones (v. más adelante). La extracción de oxígeno no se puede modificar mucho, salvo mejorando el estado general del paciente.

Optimización del aporte de oxígeno

A partir de la fórmula de aporte de oxígeno anterior, se puede deducir que es posible mejorar el aporte de oxígeno si:

- Se asegura una saturación de oxígeno arterial adecuada.
- Se optimiza la hemoglobina (v. antes).
- Se optimiza el GC (v. «Optimización del estado hemodinámico», pág. 78).

Si el aporte de oxígeno sigue siendo crítico, la intubación traqueal y la ventilación asistida con parálisis (relajantes musculares) puede ayudar a reducir la utilización muscular de oxígeno y disminuir las necesidades de oxígeno.

Optimización de la hemoglobina

Dado que la hemoglobina (Hb) transporta oxígeno a los tejidos, se podría asumir que incrementarla hasta 15 g/dl podría conseguir un aporte óptimo de oxígeno. Sin embargo, los estudios clínicos no han confirmado que el incremento de la concentración de hemoglobina mejore el pronóstico e incluso parece que sucede lo contrario. Las pruebas obtenidas del Canadian Multicentre Clinical Trials Group sugieren que las estrategias de transfusiones restrictivas consiguen el mejor pronóstico de los pacientes críticos y que la concentración óptima de hemoglobina en la mayor parte de los casos es 8-10 g/dl (v. «Indicaciones de la transfusión de sangre», pág. 246). Sin embargo, en este estudio se excluyeron los pacientes con una enfermedad coronaria y vascular significativa, que se podrían beneficiar de una hemoglobina más elevada. Si se plantean dudas acerca de la hemoglobina óptima para un paciente concreto, solicite consejo a adjuntos superiores.

Saturación de oxígeno en sangre venosa mixta

Es posible obtener una orientación sobre el equilibrio entre el aporte y el consumo de oxígeno mediante la determinación de la saturación de oxígeno en sangre venosa mixta ($S\bar{v}O_2$). Tradicionalmente, el oxígeno en sangre venosa mixta se medía, bien de forma intermitente (para medir la gasometría) o continua (con un catéter de oximetría), en la sangre obtenida a partir de un catéter introducido en la arteria pulmonar. Más recientemente, se ha demostrado que la determinación de la saturación de oxígeno en la sangre de un catéter central situado en la vena cava superior

($S\bar{v}_cO_2$) se correlaciona con el verdadero valor de la $S\bar{v}O_2$ lo bastante bien como para emplearlo de forma casi intercambiable en la práctica clínica.

Se ha demostrado que la reanimación orientada por $S\bar{v}O_2$ o $S\bar{v}_cO_2$ mejora el pronóstico al reducir la gravedad de la disfunción de los órganos y la duración de la necesidad de cuidados intensivos. Los valores normales de $S\bar{v}O_2$ oscilan entre el 55% y el 75%. Unos valores inferiores a estos indican un aporte inadecuado de oxígeno, mientras que unos valores superiores indican un aporte superior al normal de oxígeno o una reducción del consumo del mismo. Entre los trastornos que pueden alterar el consumo de oxígeno se encuentran la sepsis, la intoxicación metabólica y la muerte celular generalizada.



A pesar de que el aporte de oxígeno parezca óptimo, las diferencias dependientes de $S\bar{v}O_2$ o $S\bar{v}_cO_2$ en la perfusión regional pueden ocasionar que algunos tejidos reciban una perfusión y aporte de oxígeno inadecuados. La circulación esplácnica se encuentra, por ejemplo, en un riesgo especial de hipoperfusión.

GASTO CARDÍACO

Si asumimos que la saturación de oxígeno y la hemoglobina son óptimas, el principal factor determinante del aporte de oxígeno sistémico sería el GC. Este se define como el volumen de sangre propulsado por el corazón cada minuto. Es el producto de la frecuencia cardíaca (FC) y del volumen sistólico (VS), según la siguiente fórmula:

$$GC = FC \times VS$$

Para tener en consideración el tamaño del paciente, el GC se suele expresar como IC, que es el GC dividido entre la superficie corporal (SC) del paciente. La SC se puede estimar a partir de la talla y del peso del paciente mediante nomogramas. Sin embargo, en la práctica se introducen directamente los datos de talla y peso en los sistemas de monitorización y se realizan todos los cálculos precisos de forma automática. La tabla 4.3 recoge los valores típicos.

A continuación se analizan los factores que influyen sobre el GC.

TABLA 4.3 Valores típicos del adulto para el gasto cardíaco

Gasto cardíaco (GC)	4-6 l/min
Índice cardíaco (IC)	2,5-3,5 l/min/m ²

Frecuencia cardíaca

En el corazón sano se producen pocos cambios del volumen sistólico por las fluctuaciones de la FC que se producen dentro de un espectro fisiológico (70-160 latidos/min). Por tanto, cuando aumenta la FC, también lo hace el GC. Los ancianos, los pacientes con cardiopatías previas y los enfermos críticos toleran un margen de FC mucho más estrecho y los valores distintos de 100-120 latidos/min pueden comprometer de forma importante el GC.

Cuando las frecuencias cardíacas son menores, el VS se mantiene, pero el GC se reduce en función de la FC. Cuando las frecuencias son más elevadas, un llenado inadecuado condiciona una reducción del VS y se asocia a una disminución del GC. Las taquicardias asociadas a alteraciones del ritmo cardíaco (p. ej., fibrilación auricular [FA]) reducen todavía más el llenado ventricular y el GC. Las taquicardias incrementan también el consumo miocárdico de oxígeno, al tiempo que reducen de forma simultánea el tiempo para la perfusión diastólica de los ventrículos. En los pacientes con cardiopatía isquémica esto puede producir una isquemia miocárdica significativa, lo que compromete todavía más el GC.

Volumen sistólico

El VS es el volumen de sangre propulsado con cada latido cardíaco y es la diferencia entre el volumen del ventrículo lleno (volumen telediastólico) y el volumen del ventrículo cuando se termina la eyección de la sangre (volumen telesistólico). Tradicionalmente se pensaba que el VS venía determinado por la precarga, la contractilidad y la poscarga.

Precarga

Se define como la tensión de la pared ventricular al final de la diástole. En términos sencillos la precarga se corresponde con el grado de llenado ventricular. Según la ley de Frank-Starling del corazón, cuanto mayor sea el grado de llenado ventricular, mayor será la fuerza de la contracción miocárdica y el VS. Por encima de un punto determinado, sin embargo, el ventrículo se sobredistiende y el mayor llenado se puede asociar a una reducción del VS. Entonces se puede desarrollar una insuficiencia cardíaca y edema pulmonar (fig. 4.1).

Por tanto, la precarga es una función de la volemia del paciente. También depende de una relajación ventricular adecuada que permite que se produzca el llenado ventricular. La relajación ventricular es un proceso activo. En los pacientes críticos, el fallo en la relajación ventricular (insuficiencia diastólica) puede determinar que el ventrículo se vuelva rígido y no distensible. Cuando esto se produce, el ventrículo no se puede rellenar con normalidad, independientemente de la volemia, y el GC se reduce.

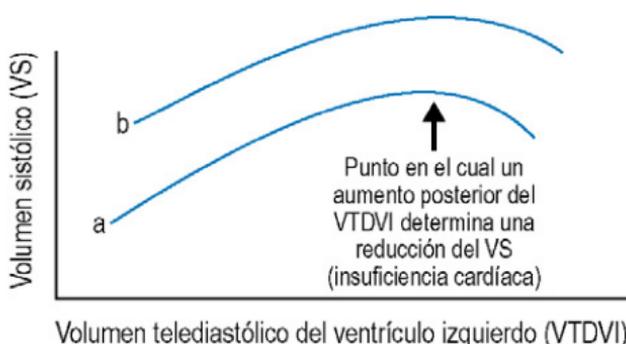


Figura 4.1 Representación en diagrama de las curvas de Frank-Starling. (a) Al aumentar el VTDVI aumenta el VS. (b) Efecto del aumento de la contractilidad, por ejemplo, como consecuencia de los inótrupos.

Contractilidad

Es la capacidad del corazón de trabajar independientemente de la precarga y la poscarga. El aumento de la contractilidad, como se produce, por ejemplo, por los inótrupos, condiciona un incremento del VS para la misma precarga (v. fig. 4.1). La reducción de la contractilidad puede deberse a una cardiopatía intrínseca o a los efectos depresores sobre el miocardio de la acidosis, la hipoxia y los procesos patológicos, como la sepsis.

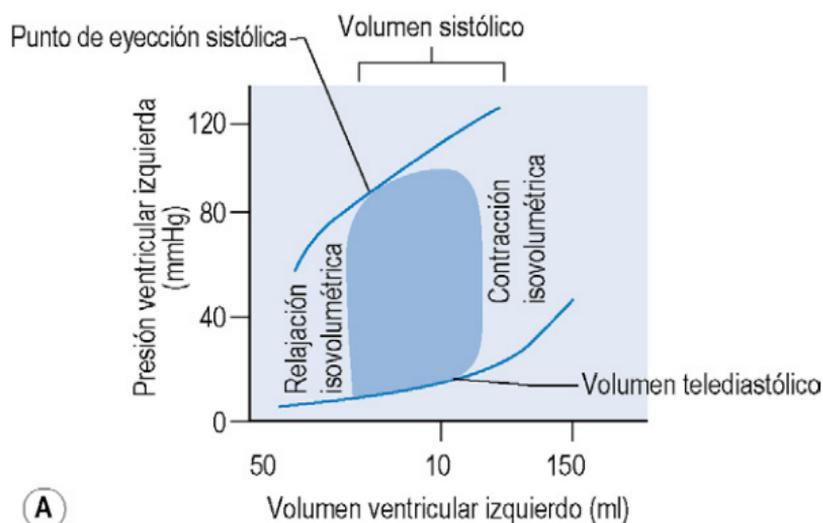
Poscarga

Se define como la tensión de la pared ventricular al final de la sístole. Dicho de una forma sencilla, es una medida de la carga contra la cual trabaja el corazón. Aumenta por la dilatación ventricular, con la resistencia al flujo de salida (p. ej., estenosis de la válvula aórtica) y por el aumento de la resistencia vascular periférica.

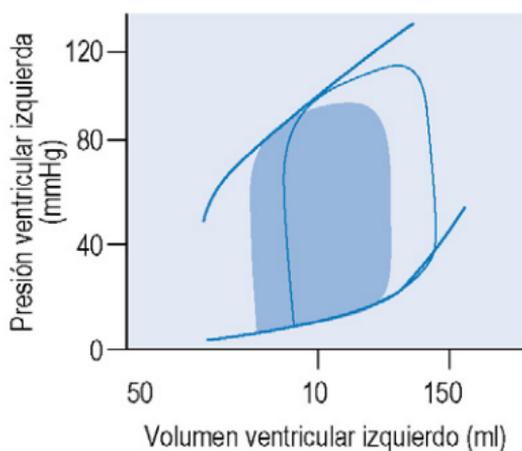
Gráficas presión-volumen-flujo

Una forma más reciente de comprender la interdependencia entre la precarga, la contractilidad y la poscarga y sus efectos sobre el GC y el volumen sistólico es el análisis de las gráficas presión-volumen-flujo del ventrículo izquierdo (fig. 4.2).

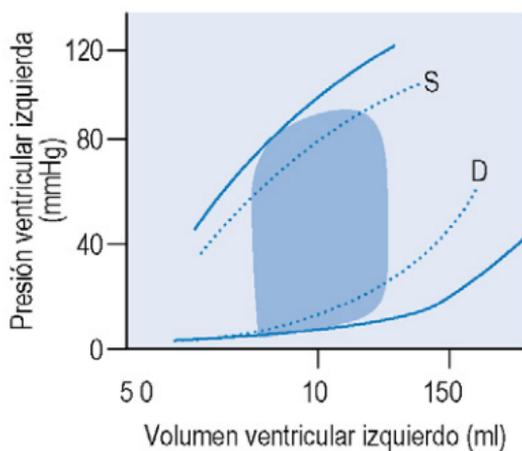
El volumen telediastólico, que representa el llenado ventricular, es función del retorno venoso (presión) y de la distensibilidad diastólica. El aumento de la presión venosa aumenta el llenado ventricular, y este llenado adicional es máximo cuando la distensibilidad diastólica es óptima. Cuando se produce una disfunción o insuficiencia diastólica, se reduce la distensibilidad diastólica (con una curva de distensibilidad diastólica más empinada) y se necesitarán presiones venosas más altas para conseguir un llenado ventricular adecuado. La disfunción diastólica se encuentra en la hipoxia, la isquemia miocárdica, los trastornos metabólicos o como consecuencia de un compromiso mecánico, como sucede en el derrame o taponamiento pericárdico.



A



B



C

Figura 4.2 (A) Curvas de presión-volumen del ventrículo izquierdo. (B) Efecto del aumento del volumen telediastólico (precarga). (C) Efecto de la reducción de la contractilidad (S) y de la disfunción diastólica (D).

El punto telesistólico describe la relación entre el volumen telesistólico (el volumen de sangre que queda en el ventrículo al final de la sístole) y la presión sistólica de eyección. Este punto viene determinado por una combinación de contractilidad y resistencia al flujo de salida (poscarga). El punto telesistólico se desplaza hacia arriba y hacia la derecha cuando la presión sistólica de eyección está aumentada (p. ej., aumento de la poscarga), y hacia abajo y hacia la izquierda cuando se reduce la presión de eyección (p. ej., reducción de la poscarga). Por tanto, en condiciones de vasodilatación (p. ej., sepsis) se reduce la poscarga, disminuye la presión sistólica de eyección y se reduce el volumen telesistólico. Por el contrario, en la vasoconstricción (aumento de la poscarga) se observa un incremento de la presión sistólica de eyección, con aumento del volumen telesistólico.

Asumiendo que la contractilidad no se modifique, el punto sistólico de eyección al final de cualquier latido cardíaco quedará localizado dentro de la curva. Los cambios de la contractilidad desplaza la posición de esta curva (v. fig. 4.2). Por ejemplo, el aumento de la contractilidad como consecuencia de los fármacos inótrópos desplaza la curva hacia arriba y hacia la izquierda, de forma que la misma presión sistólica de eyección se asociará a un aumento de la fracción de eyección y del VS, con reducción del volumen telesistólico. Una reducción de la contractilidad, por ejemplo, en el contexto de una cardiopatía intrínseca o por los efectos depresores sobre el miocardio de la acidosis, la hipoxia o la sepsis, desplazará la curva hacia la derecha y la aplanará. La misma presión sistólica se asociará a una reducción de la fracción de eyección y del VS con un volumen telesistólico mucho mayor.

MONITORIZACIÓN DEL ESTADO HEMODINÁMICO

Aunque se puede obtener una cantidad de información considerable sobre el estado cardiovascular del paciente a partir de la mera exploración clínica (pulso, presión arterial, gradiente de temperatura central-periférica, diuresis, etc.), se puede conseguir información adicional a partir de la monitorización invasiva, que resulta útil especialmente para valorar la respuesta ante los cambios de tratamiento.

Monitorización invasiva de la presión arterial

La canulación arterial permite la medición latido a latido de la presión arterial y la obtención de muestras seriadas para gasometría arterial. La hipovolemia se caracteriza por una importante variación respiratoria en la amplitud de la onda de presión arterial («oscilación respiratoria»). Esta variabilidad de la presión de pulso (que se relaciona con la variabilidad del VS causado por cambios del

retorno venoso) se puede medir de manera formal mediante sistemas de monitorización modernos y se describe como porcentaje. La variabilidad del pulso inferior al 10% indica un llenado adecuado y se ha empleado como un objetivo en la reanimación con volumen (v. «Canulación arterial», pág. 372).

Presión venosa central

El cateterismo venoso central es una forma de administración de fármacos y líquidos y permite medir las presiones de llenado del corazón derecho (PVC). Es posible establecer el acceso venoso central por vía yugular, subclavia, braquial o femoral (v. canulación venosa central, pág. 376 y optimización del estado de llenado, pág. 376).

Cateterismo de la arteria pulmonar

El cateterismo de la arteria pulmonar (AP) ha sido la herramienta de monitorización cardiovascular de referencia en la UCI durante varios años. Esta técnica permite medir la presión de la AP, la presión de oclusión de la arteria pulmonar (POAP) y el GC, así como calcular o derivar otras muchas variables hemodinámicas. La tabla 4.4 recoge los valores típicos.

La utilidad de los catéteres de la AP se ha puesto en duda en estos últimos años y se han realizado una serie de grandes ensayos

TABLA 4.4 Valores normales de las variables hemodinámicas frecuentes derivadas del cateterismo de la AP

Presión venosa central (PVC)	4-10 mmHg
Presión de oclusión de la arteria pulmonar (POAP)	5-15 mmHg
Gasto cardíaco (GC)	4-6 l/min
Índice cardíaco (IC)	2,5-3,5 l min ⁻¹ m ⁻²
Volumen sistólico (VS)	60-90 ml/latido
Índice de volumen sistólico (IVS)	33-47 ml/latido por m ²
Resistencia vascular sistémica (RVS)	900-1.200 dinas.s/cm ⁵
Índice de resistencia vascular sistémica (IRVS)	1.700-2.400 dinas.s/cm ⁵ por m ²
Resistencia vascular pulmonar (RVP)	<250 dinas.s/cm ⁵
Índice de resistencia vascular pulmonar (IRVP)	255-285 dinas.s/cm ⁵ por m ²

Estos «valores normales» son sólo orientativos y puede resultar imposible conseguirlos o puede que no sean los adecuados para todos los pacientes críticos (v. «Tratamiento orientado por objetivos», pág. 78).

multicéntricos para reevaluar de forma crítica su utilidad. Los ensayos recientes no han conseguido demostrar beneficios o perjuicios en una población mixta en una UCI de adultos, pero se ha sugerido que se debería reservar para los casos más complicados en los que se debe dar respuesta a dudas específicas sobre las variables dinámicas. El uso del cateterismo de la AP ha disminuido de forma significativa desde la introducción de formas alternativas de monitorización. Se dispone de una serie de sistemas relativamente no invasivos para la monitorización continua del GC basados en el análisis de la bioimpedancia transtorácica, el Doppler esofágico, el contorno del pulso y la potencia del pulso.

Análisis del contorno del pulso

En este momento, los sistemas de análisis del contorno del pulso son los que tienen posiblemente más probabilidades de ser empleados de forma generalizada. En términos generales, se necesita un acceso venoso (periférico o central) y una vía arterial con un sensor incorporado o unido. Para calibrar el sistema se inyecta un indicador dentro del catéter venoso y se detecta en la vía arterial mediante una determinación convencional del GC por dilución. A partir de estos datos, los sistemas permiten una determinación continua del GC, del VS y de la resistencia vascular sistémica mediante un análisis de la onda del pulso. Para garantizar la precisión se debe calibrar el sistema cada 8-12 h o siempre que se produzca un cambio significativo de la situación del estado cardiovascular. Un dispositivo popular que emplea esta técnica es el sistema Picco, que combina el análisis del contorno del pulso con una calibración intermitente mediante termodilución. Las curvas de calibración mediante termodilución se pueden emplear para estimar los volúmenes térmicos de distribución en el tórax, consiguiendo una medida razonablemente bien validada del volumen telediastólico global (un marcador secundario del llenado) y del agua pulmonar extravascular, que resulta útil para la reanimación y el tratamiento de la lesión pulmonar aguda.

Análisis de la potencia del pulso

Una aproximación relacionada es el análisis del área bajo la curva de la onda arterial. Esto se conoce como «análisis de la potencia del pulso» y aporta ciertas ventajas teóricas sobre el análisis del contorno del pulso. En concreto, no necesita una canulación arterial proximal y, en teoría, debería ser ligeramente más sólida en condiciones de amortiguamiento. Se comercializa a través del sistema LiDCO. Este dispositivo combina el análisis de la potencia del pulso con la calibración usando una dilución de litio cada 12-24 h. La inyección de una dosis de litio muy baja dentro de una vena (no necesariamente una vena central) se asocia a la medición de la curva en una arteria. La sangre se bombea desde una vía arterial a través de un electrodo

calibrado para medir los cationes monovalentes. Teóricamente, el único de este tipo de iones cuya concentración cambia durante las determinaciones a lo largo del tiempo será el litio. La inyección de otras sustancias cargadas de forma simultánea invalida la medida. En la práctica el único factor de confusión frecuente será la inyección reciente de atracurio (un compuesto nitrogenado cuaternario con carga positiva).

Doppler esofágico

Se introduce una sonda de ecografía Doppler en el esófago y se orienta para obtener las señales de la aorta descendente. La señal obtenida se muestra en la pantalla e indica la velocidad máxima y el tiempo de flujo. Realizando una serie de asunciones sobre la naturaleza del flujo de la aorta, se puede estimar el área transversal de la aorta (estimada a partir de la SC y de la edad) y el porcentaje del GC que desciende por la aorta torácica, el GC y el VS. Las tendencias de los valores y las respuestas ante los cambios de tratamiento resultan más útiles que los valores absolutos. Resulta especialmente útil para valorar la respuesta ante la sobrecarga de líquidos, pero es bastante dependiente del operador.



Todos estos sistemas de monitorización aportan ventajas y adolecen de desventajas. La clave para usarlos con éxito es una interpretación cuidadosa de la información obtenida. Cuando se emplee cualquiera de estos sistemas en su unidad, debería comprobar las instrucciones de utilización.

Ecocardiografía

La ecocardiografía transtorácica es mínimamente invasiva y se puede repetir en intervalos cortos para valorar la función cardíaca y la respuesta al tratamiento. La tabla 4.5 resume la información clave obtenida mediante la ecocardiografía.

Cada vez más la ecocardiografía transtorácica, y en menor medida la transesofágica, se encuentra disponible como técnica realizable a la cabecera del paciente en la UCI, y puede ser realizada por profesionales de cuidados intensivos adecuadamente formados, sin necesidad de ser ecografistas o cardiólogos. Se han desarrollado para ello unos programas de formación abreviados, que permiten a los individuos realizar exploraciones orientadas (p. ej., FATE). Todos estos programas aceptan las limitaciones de las exploraciones realizadas por profesionales no especialistas y recuerdan la necesidad de consultar a un ecocardiografista cuando existan dudas sobre los hallazgos. En todo caso, parece probable que la ecocardiografía se emplee cada vez más como una extensión de la exploración clínica tradicional en todos los pacientes

TABLA 4.5 Información clave aportada por la ecocardiografía

Estructura	Alteraciones anatómicas (p. ej., malformaciones cardíacas congénitas)
Llenado	Valoración del volumen telediastólico de AD/VD/AI/VI
Función	Valoración de la contractilidad Identificación de áreas de discinesia (sugestivas de isquemia) Presencia de dilatación de las cámaras Función valvular
Pericardio	Presencia de derrame pericárdico Datos de taponamiento

de la UCI. Es probable que todos los pacientes sean sometidos a una ecocardiografía orientada en el momento del ingreso y posteriormente durante el mismo, y que estos hallazgos sirvan para orientar el tratamiento hemodinámico.

OPTIMIZACIÓN DEL ESTADO HEMODINÁMICO

La optimización del estado hemodinámico es el objetivo clave en los pacientes críticos y también en aquellos sometidos a una cirugía mayor. Esta optimización incluye una optimización del GC y del aporte de oxígeno, además del mantenimiento de la perfusión adecuada de los órganos.

Tratamiento orientado por objetivos

La disponibilidad de tantas variables hemodinámicas medidas (v. antes) ha llevado a tratar de mejorar el pronóstico de los pacientes críticos mediante la manipulación de las variables para conseguir unos «objetivos convencionales». Shoemaker, por ejemplo, comparó las mediciones en supervivientes y no supervivientes de traumatismos, sugiriendo que se podía mejorar el pronóstico mediante la manipulación de las variables hemodinámicas para conseguir valores supranormales del índice cardíaco ($4,5 \text{ l/min/m}^2$), del aporte de oxígeno (650 ml/min/m^2) y del índice de consumo de oxígeno (165 l/min/m^2). Sin embargo, existen pocas evidencias de que este abordaje mejore el pronóstico en la población general de enfermos críticos.

La dificultad de los objetivos de este tipo basados en la población es que existe riesgo de sobretreatmento o infratreatmento del paciente concreto. Por tanto, el abordaje más moderno es optimizar la función cardiovascular de cada paciente concreto mediante el ajuste de los

líquidos y de los fármacos vasoactivos para conseguir la «respuesta óptima» para cada individuo.

Abordaje racional para la optimización del estado hemodinámico

Evite tratar de conseguir unos números absolutos de GC y otras variables. Use los «valores normales» exclusivamente como guía y trate de conseguir un rendimiento hemodinámico adecuado para cada paciente concreto. Un abordaje racional es optimizar el estado hídrico (llenado) en primer lugar y luego añadir un fármaco inotrópico o vasoconstrictor según la demanda. La figura 4.3 incluye un algoritmo sencillo para optimizar el estado hemodinámico y el tratamiento del shock independientemente de la causa de base.

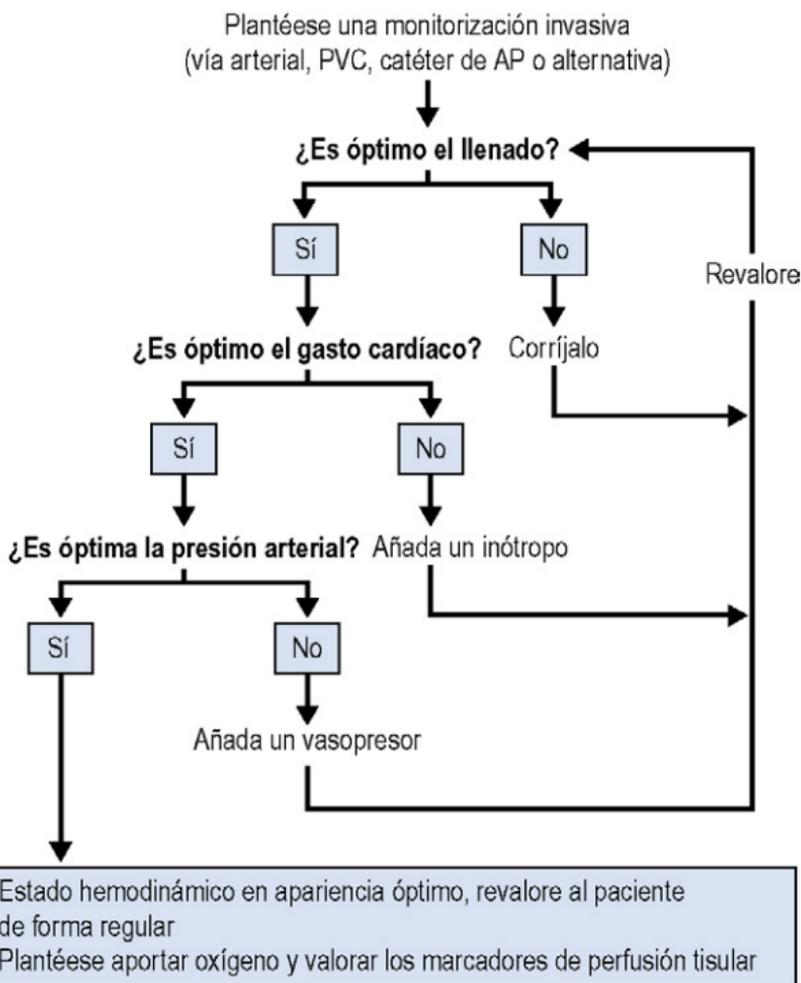


Figura 4.3 Optimización del sistema hemodinámico.



El principal problema de muchos pacientes de la UCI será la sepsis, que produce típicamente un aumento del GC con un estado de baja presión. Siguiendo el algoritmo, si el GC es adecuado, la atención se debe centrar directamente en la presión diferencial. Sin embargo, es importante valorar si el gasto cardíaco es adecuado durante las fases precoces de tratamiento del shock para evitar que pasen desapercibidas las causas cardiogénicas.

Uso de fármacos vasoactivos

Existe tendencia a aludir a todos los fármacos vasoactivos como inótropos. Esto no sólo es incorrecto, sino que puede provocar confusiones a la hora de decidir qué agente elegir en una circunstancia concreta. Mediante la clasificación de los agentes disponibles según la farmacología de su receptor y sus acciones, es posible conseguir un abordaje más racional para su utilización. La tabla 4.6 muestra los efectos de los agonistas en distintos receptores.

Según la actividad a nivel de estos receptores, los fármacos se pueden clasificar en inótropos (aumentan de forma directa la contractilidad cardíaca), vasodilatadores, vasopresores o una combinación de los anteriores, por ejemplo, inodilatadores e inopresores. Este tipo de clasificación de los fármacos permite una selección racional de los fármacos que se deben emplear (v. «Optimización del gasto cardíaco» y «Optimización de la presión de perfusión», más adelante).

OPTIMIZACIÓN DEL LLENADO

El llenado óptimo en un paciente es el que consigue el máximo GC al tiempo que evita el deterioro del intercambio de gases secundario al desarrollo de un edema pulmonar. Si no se puede conseguir, puede ser necesaria la ventilación asistida.

TABLA 4.6 Efectos de los agonistas sobre los receptores cardiovasculares

<i>Receptor</i>	<i>Efectos</i>
α_1	Vasoconstricción
β_1	Aumento de la contractilidad miocárdica y la frecuencia cardíaca
β_2	Vasodilatación (y broncodilatación)
DA	Vasodilatación esplácnica y renal

Uso de la presión venosa central/presión de oclusión de la arteria pulmonar

Es frecuente usar la presión venosa central (PVC) y, en menor grado, la presión de oclusión de la arteria pulmonar (POAP) para orientar la fluidoterapia. Los líquidos se suelen administrar para conseguir una PVC o una POAP predeterminadas, pero este abordaje se debería evitar.

La relación entre la presión de llenado y la volemia (volumen telediastólico ventricular) es compleja y depende de la distensibilidad del ventrículo. Esta distensibilidad varía entre los individuos y entre los distintos procesos patológicos. También pueden producirse cambios agudos en un individuo determinado en respuesta a cambios fisiopatológicos, como la isquemia miocárdica o la acidosis.

Por tanto, cualquier valor predeterminado de PVC/POAP resulta en cierto sentido arbitrario y puede no resultar óptimo para un paciente concreto. En lugar de tratar de conseguir un valor de PVC o POAP específico, trate de determinar la presión de llenado que produce la mejor respuesta hemodinámica en un paciente específico.

- Baje el cabecero de la cama o eleve las piernas como un método rápido de incrementar el retorno venoso y valore su efecto.
- Administre líquidos para aumentar la PVC o la POAP en pequeños incrementos y observe los incrementos del GC o del VS.
- Siga hasta que no se observe ninguna mejoría adicional o hasta que se produzca un deterioro de la gasometría arterial o de los datos de edema pulmonar (comentario: el índice de VS de 50 ml/m² indica que el ventrículo está lleno).
- Recuerde que el llenado óptimo puede obligar a restringir el volumen o administrar diuréticos y vasodilatadores para reducir la precarga en pacientes con insuficiencia cardíaca.
- Se debería tener cuidado en pacientes con insuficiencia renal cuando no se excreta el exceso de líquidos.

Monitorización hemodinámica volumétrica

El reconocimiento creciente de que el concepto de la «presión de llenado» (PVC o POAP) como medida del estado de llenado ventricular está sesgado ha llevado a desarrollar sistemas de monitorización capaces de medir de forma directa (estimar) la volemia. Su descripción detallada queda fuera del objetivo de esta obra. La tabla 4.7 resume los valores normales de los índices volumétricos.

En este momento no existe consenso sobre cuál de estas variables resulta más útil para valorar la volemia. Igual que sucede con otras variables hemodinámicas, la tendencia y la respuesta al tratamiento son más importantes que los valores absolutos obtenidos. Si su unidad dispone de monitorización volumétrica, consulte a un adjunto superior para interpretar la información obtenida. En caso contrario, se puede emplear la ecocardiografía para conseguir información útil sobre el estado de llenado.

TABLA 4.7 Valores típicos de las variables hemodinámicas volumétricas

Fracción de eyección del ventrículo derecho (FEVD)	35-45%
Volumen telediastólico del ventrículo derecho (VTDVD)	100-160 ml
Índice de volumen telediastólico del ventrículo derecho (IVTDVD)	60-100 ml/m ²
Índice de volumen sanguíneo intratorácico (IVSIT)	850-1.000 ml/m ²
Índice de agua pulmonar extravascular (IAPEV)	3-7 ml/kg

OPTIMIZACIÓN DEL GASTO CARDÍACO

En todos los casos de insuficiencia circulatoria en los que el GC es inadecuado, salvo los más sencillos, plantéese la realización de un ecocardiograma para establecer el diagnóstico y descartar causas mecánicas tratables. Las ecocardiografías transtorácica y transesofágica pueden aportar información útil sobre las alteraciones cardíacas estructurales y funcionales, incluidas las colecciones pericárdicas, las lesiones valvulares, la contractilidad y las alteraciones del movimiento regional de la pared. Es posible estimar también el llenado y los flujos/presiones. Muchos enfermos críticos tendrán también derrames pericárdicos pequeños sin evidencia de taponamiento cardíaco (colapso diastólico de la aurícula y del ventrículo derechos). Estos no deben ser drenados salvo que el GC se altere o se sospeche una infección (v. «Aspiración pericárdica», pág. 395).

Inótropos

Si a pesar del llenado óptimo, el GC sigue siendo inadecuado, se podrán añadir inótropos para mejorar el rendimiento cardíaco (v. fig. 4.2). Para entender el fundamento del uso de los inótropos es preciso comprender la farmacología del receptor de los fármacos más empleados. Estos se resumen en la tabla 4.8.

Dobutamina (1-20 µg/kg/min)

Aumenta el GC y produce un grado variable de vasodilatación periférica. Es útil en los estados de bajo GC cuando el tono vasomotor y la presión arterial media se conservan razonablemente bien.

Dopexamina (1-5 µg/kg/min)

Con dosis de hasta 1 µg/kg⁻¹/min⁻¹, la dopexamina muestra escasa actividad inotrópica y el aumento que determina del GC se debe a la

TABLA 4.8 Acciones de los fármacos inotrópicos más empleados

<i>Fármaco</i>	<i>Receptor</i>	<i>Acciones (v. comentarios más adelante)</i>	<i>Clasificación</i>
Dobutamina	$\beta_1 \beta_2$	↑ frecuencia cardíaca y volumen sistólico Vasodilatación periférica	Inodilatador
Dopexamina	β_2 DA	↑ frecuencia cardíaca Vasodilatación periférica y esplácnica	Inodilatador
Adrenalina (epinefrina)	$\alpha_1 \beta_1 \beta_2$	↑ frecuencia cardíaca y volumen sistólico Vasoconstricción periférica	Inopresor
Dopamina	DA $\alpha_1 \beta_1$	Acciones variables en función de la dosis	Variable

vasodilatación periférica (reducción de la poscarga) y la taquicardia refleja. Esto mejora el flujo de sangre principalmente en la circulación renal y esplácnica. Con dosis superiores a esta, se produce cierta actividad inotrópica intrínseca. La dopexamina puede resultar útil en estados de bajo GC en los que existe un aumento del tono vasomotor periférico y se mantiene la presión arterial media. Además, se puede emplear para mejorar el flujo de sangre renal-esplácnico (v. «Oliguria», pág. 188, y disfunción digestiva, pág. 168).

Adrenalina (0,1-0,5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$)

En dosis bajas el principal efecto es un aumento del GC; con dosis más altas se consigue una vasoconstricción potente adicional. Resulta útil en los estados de bajo gasto asociados a un tono vasomotor periférico bajo y baja presión arterial media. La adrenalina es el fármaco de elección en emergencias y en estados hipotensivos en los que no está claro el estado hemodinámico global. Su uso prolongado se asocia a alteraciones de la perfusión esplácnica, hiperglucemia y aumentos del lactato sérico.

Dopamina (2,5-5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$)

La dopamina actúa sobre los receptores adrenérgicos α_1 y β_1 y los receptores de DA y libera noradrenalina de los nervios adrenérgicos. Las acciones de la dopamina varían, por tanto, en función de la dosis. Con dosis bajas de hasta 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ la acción fundamental se produce sobre los receptores de DA y esto determina un aumento de la

perfusión esplácnica y renal. Por tanto, la dopamina puede resultar útil para mantener el flujo sanguíneo renal y favorecer la diuresis, aunque existen pocas pruebas a favor de este efecto. Con dosis superiores a 5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ predominan los efectos vasoconstrictores y cardíacos (v. «Oliguria», pág. 188).

Selección de inótropos

A partir de la tabla y de los comentarios anteriores, elija el inótropo más adecuado para la situación clínica del paciente. En general:

- Si a pesar de un GC bajo, la presión arterial media se mantiene bien, utilice dobutamina o dopexamina para incrementar el GC, reducir la poscarga y mejorar la perfusión.
- Si el GC bajo se asocia a una baja presión arterial, utilice adrenalina.
- Si no está seguro, las acciones mixtas de la dopamina la convierten en una opción razonable para la mayor parte de los contextos. Se suele emplear como fármaco de primera línea en Europa; sin embargo, en el Reino Unido se ha empleado menos.

Comience las infusiones con la menor velocidad posible para conseguir el efecto deseado, y revalore de forma continuada la respuesta. Entre los posibles efectos adversos se encuentran taquicardias, arritmias y aumento del consumo de oxígeno del miocardio. También se puede producir hiperglucemia y acidosis láctica. Cuando la respuesta es mala, se pueden emplear agentes adicionales/alternativos. Los fármacos que actúan a un nivel distal de los receptores β pueden ser especialmente útiles en la insuficiencia cardíaca, en la cual se puede producir una regulación a la baja de estos receptores. Se dispone de dos clases de fármacos (v. «Shock cardíaco», pág. 106).

Inhibidores de la fosfodiesterasa

El enoximon y la milrinona son ejemplos de inhibidores de la fosfodiesterasa. Estos compuestos actúan mediante la inhibición de la fosfodiesterasa del miocardio, de forma que se prolonga la acción del monofosfato de adenosina (AMP) cíclico. Esto amplifica los efectos de la estimulación de los receptores β y, de este modo, se produce un incremento de la liberación de calcio del citosol del miocardio y también de la contractilidad. Son compuestos muy eficaces para aumentar el GC, pero provocan una profunda vasodilatación sistémica, que puede ocasionar hipotensión. Su acción es relativamente prolongada. Introdúzcalos con cuidado. Evite las dosis de carga. Inicie las infusiones en dosis bajas y aumentelas de forma gradual.

Fármacos sensibilizadores frente al calcio

Estos fármacos se han comercializado recientemente en el Reino Unido y la experiencia clínica es limitada. El primer miembro de esta clase es el levosimendán. Al aumentar la respuesta de las miofibrillas ante los

cambios en la concentración de calcio, este fármaco no sólo mejora el rendimiento miocárdico sistólico, sino que se comporta como un «lusitropo» genuino, lo que permite una mejor relajación del miocardio en la diástole con una mejora del llenado ventricular.

OPTIMIZACIÓN DE LA PRESIÓN DE PERFUSIÓN

Si a pesar del llenado y el GC adecuados, la presión arterial media sigue siendo baja, se deberían emplear vasoconstrictores. La tabla 4.9 muestra los agentes más utilizados.

- Fenilefrina (1-5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$).
- Noradrenalina (0,1-0,5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$).

Ambos fármacos actúan de forma directa sobre los receptores α_1 y aumentan la presión arterial porque producen vasoconstricción. No se producen efectos apreciables directos sobre el GC. Se emplean para generar una presión de perfusión adecuada para los órganos vitales, sobre todo el encéfalo, el hígado y los riñones.

Sin embargo, un uso excesivo de vasoconstrictores puede asociarse a una serie de efectos adversos, entre los cuales se encuentran un aumento de la poscarga y una reducción del GC, del flujo sanguíneo renal y del flujo esplácnico, así como alteraciones de la perfusión periférica. Por tanto, los vasoconstrictores se deberían emplear sólo en las menores dosis posibles para conseguir el efecto deseado. Plántese cuál es la presión arterial deseada razonable para su paciente concreto (aumenta con la edad, la hipertensión o la enfermedad vascular periférica).



Se deberían ajustar los vasopresores en función de la presión arterial, no de la resistencia vascular sistémica (RVS) o de otras variables hemodinámicas derivadas.

La RVS se calcula matemáticamente a partir del GC y la presión arterial, y no es una variable independiente que se pueda medir de forma directa.

Vasopresina

Cada vez existen más evidencias de que en los estados de shock profundo se produce una depleción de la vasopresina u hormona antidiurética (ADH), que normalmente es secretada por la neurohipófisis. La reposición en dosis fisiológicas más que farmacológicas, mediante la infusión de vasopresina en dosis de 0,1-0,4 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, puede ayudar a recuperar la reactividad y el tono vascular. Se suele emplear como fármaco de segunda línea combinado con otros vasopresores. Se pueden emplear dosis en bolos de terlipresina, que es un fármaco de esta clase de acción más prolongada.

TABLA 4.9 Acciones de los agentes vasopresores empleados con más frecuencia

<i>Fármaco</i>	<i>Receptor</i>	<i>Acciones</i>	<i>Clasificación</i>
Noradrenalina	α_1	Vasoconstricción periférica	Vasopresor
Fenilefrina	α_1	Vasoconstricción periférica	Vasopresor

USO RACIONAL DE INÓTROPOS Y VASOPRESORES

Salvo en situaciones de emergencia, no comience la administración de inótropos o vasopresores hasta que se consiga una carga de líquido adecuada. Adminístrelos de forma exclusiva en venas centrales, a través de una luz exclusiva de un catéter venoso central. Tenga claro el objetivo que busca. La clave es tratar al paciente más que los números absolutos o las variables hemodinámicas derivadas. Si la perfusión de los órganos terminales resulta satisfactoria (p. ej., el paciente está consciente y orina), puede ser razonable aceptar un GC o una presión arterial menores, en lugar de comenzar los inótropos/vasopresores.

Después de cada cambio de tratamiento, debería volver a evaluar el estado hemodinámico del paciente. En concreto, compruebe que el estado de llenado sigue siendo óptimo y si los tratamientos han obtenido el efecto deseado. Cuando parezca haberse conseguido un estado hemodinámico óptimo, asegúrese de que el aporte de oxígeno es adecuado y valore los marcadores de perfusión regional, como la diuresis.

Ausencia de respuesta frente a inótropos/vasoconstrictores

- Compruebe que las vías arteriales y otros sistemas de monitorización funcionan correctamente (compruebe la presión arterial con el manguito) y que los transductores están bien puestos a 0 y a nivel correcto.
- Asegúrese de que el estado de llenado es óptimo. ¡Los inótropos y vasoconstrictores pueden resultar lesivos e ineficaces cuando la circulación está vacía!
- Trate cualquier arritmia. La FA es un problema frecuente.
- Descarte las causas mecánicas de bajo GC e hipotensión, como el neumotórax a tensión, la embolia pulmonar y el taponamiento cardíaco.

- Asegúrese de que se inicia el tratamiento adecuado con vasopresores o inótrpos en las dosis correctas. Compruebe que las infusiones circulan a la velocidad correcta. Recuerde que si se inicia una infusión a baja velocidad, el fármaco activo puede tardar algún tiempo en alcanzar el extremo del espacio muerto de la vía de infusión.
- El miocardio responde mal a los inótrpos en presencia de acidosis. Por tanto, cuando existe una acidosis importante ($\text{pH} < 7,2$), plantéese corregirla con bicarbonato sódico (v. «Acidosis metabólica», pág. 212).
- Compruebe el calcio ionizado y plantéese administrar calcio adicional (¡nunca administre de forma simultánea por la misma vía el calcio y el bicarbonato sódico!).
- Si no mejora el estado hemodinámico, aumente la velocidad de infusión hasta obtener la respuesta adecuada. Si todavía no se ha conseguido, y sobre todo cuando lleve usando cierto tiempo los inótrpos o vasoconstrictores, plantéese la posibilidad de una taquifilaxia y de una regulación a la baja de los receptores. Comience una alternativa o administre fármaco adicional.
- Considere la posibilidad de una insuficiencia adrenocortical (poco frecuente) o una insuficiencia suprarrenal funcional. Plantéese el aporte de corticoesteroides (v. «Insuficiencia suprarrenal», pág. 221).

Retirada de inótrpos y vasoconstrictores

Conforme mejora la situación del paciente, se podrán reducir de forma gradual los inótrpos y los vasoconstrictores. Garantice un llenado óptimo todo el tiempo y reduzca los fármacos según los resultados de la monitorización hemodinámica.

HIPOTENSIÓN

(V. «Optimización del estado hemodinámico», pág. 78.)

Valoración del paciente

- ¿Es la presión arterial adecuada para el paciente? Una presión arterial media de 60 mmHg suele ser adecuada, aunque esto depende de la presión arterial normal del paciente, que varía en función de la edad y del estado premórbido.
- ¿Existen datos de oxigenación inadecuada de los tejidos o de mala perfusión de los órganos (acidosis, oliguria o alteración del nivel de conciencia)? Si no, puede no ser necesario un tratamiento adicional.
- ¿Existe una causa evidente para la hipotensión, por ejemplo, hipovolemia (hemorragia), insuficiencia miocárdica, sepsis? Esto determinaría un tratamiento específico.

Optimización del estado de llenado

- Salvo que existan datos de sobrecarga de líquidos o insuficiencia miocárdica, administre una carga de líquidos para optimizar el llenado cardíaco, incluso aunque la PVC medida parezca adecuada (p. ej., 100-500 ml de coloides). Cuando no se obtenga respuesta (sobre todo si no aumentan las presiones de llenado), plantéese la administración de un bolo de líquido adicional.
- Si se sigue sin obtener respuesta, realice una monitorización invasiva de la PVC o coloque un catéter en la AP (v. «Procedimientos prácticos», pág. 376).

Optimización del gasto cardíaco

- Administre otro bolo de líquidos si se considera adecuado para aumentar la PVC/POAP y observe los cambios en el GC. Ajuste los líquidos para determinar la PVC/POAP que consigue un GC óptimo.
- Si el GC sigue bajo, añada un inótropo. La elección dependerá de la situación clínica del paciente. Si la resistencia periférica es baja, la adrenalina resulta útil como fármaco de primera línea.

Optimización de la presión de perfusión

- Si la presión arterial media sigue baja a pesar de que la presión de llenado sea adecuada y el GC parezca normal, añada un vasoconstrictor para mantener la presión arterial diastólica, como la noradrenalina.

HIPERTENSIÓN

Aunque la hipotensión supone un problema más importante en cuidados intensivos, también se pueden observar casos de hipertensión. Esta puede ser una manifestación de una hipertensión esencial previa, pero con frecuencia resulta secundaria a otros factores. El cuadro 4.1 recoge las causas típicas.

Tratamiento

En la UCI no son raros los períodos cortos de hipertensión, por ejemplo, durante el destete de la ventilación, y en general no producen daños salvo que se asocie a una enfermedad vascular, miocárdica o cerebral. Por tanto:

- No sobretrate la hipertensión.
- Si emplea una vía arterial, compruebe la lectura de presión arterial con un manguito de presión. En ocasiones existirán discordancias entre las lecturas, en cuyo caso las determinaciones no invasivas podrían ser más precisas (v. «Canulación arterial», pág. 372).

Cuadro 4.1 Causas frecuentes de hipertensión en la UCI

Hipertensión/enfermedad vascular preexistente

Dolor y ansiedad

Efectos de las catecolaminas exógenas

Lesión intracraneal

Hipervolemia

Hipoxia

Hipercarbia

Hipotermia

- Garantice una analgesia y sedación adecuadas.
- Compruebe que la gasometría arterial es adecuada.
- Asegúrese de que el estado hídrico es normal. Plantéese la administración de diuréticos o la hemodiálisis/filtración si existe una sobrecarga de líquidos.
- Corrija la hipotermia.
- Reduzca o interrumpa los inótropos o vasoconstrictores, si resulta adecuado.

El tratamiento dependerá de la presión arterial absoluta, de la edad y del estado del individuo. El típico paciente hipertenso es un anciano arteriópata con cardiopatía isquémica en un postoperatorio. El tratamiento sólo se necesita en general cuando la presión diastólica es >110 mmHg o la sistólica >200 mmHg de forma mantenida, o si existe una isquemia miocárdica asociada. Si se necesita tratamiento, plantéese:

- Nifedipina 10-20 mg oral o sublingual. (Precaución: la nifedipina sublingual puede provocar un descenso rápido de la presión arterial.)
- Hidralacina 10 mg por vía intravenosa (i.v.) repetida si se necesita.
- Infusión de nitroglicerina (NTG). Sobre todo si los episodios hipertensivos se asocian a isquemia o insuficiencia miocárdica.
- Se emplea labetalol en bolos en dosis bajas progresivamente crecientes (5-10 mg) o en infusión.

Hipertensos jóvenes

El paciente joven con una hipertensión mantenida no explicada, sobre todo cuando se asocia a una lesión de órganos terminales, como una hipertrofia ventricular izquierda, obliga a realizar más pruebas. Plantéese otras causas, como una estenosis de la arteria renal y un feocromocitoma. Solicite asesoramiento sobre el tratamiento adecuado (v. «Feocromocitoma», pág. 222).



Evite el uso de β -bloqueantes como tratamiento de primera línea en pacientes hipertensos jóvenes salvo que se haya descartado un feocromocitoma. El uso de β -bloqueantes puede condicionar que predomine la actividad α sin oposición, con aumentos muy importantes de la presión arterial y riesgo de muerte.

ALTERACIONES DEL RITMO CARDÍACO

Las alteraciones del ritmo cardíaco son frecuentes en la UCI y esto confirma la necesidad de una monitorización cuidadosa de todos los pacientes.

Las arritmias se pueden deber a una cardiopatía de base, por ejemplo, una cardiopatía isquémica, una miocardiopatía o lesiones valvulares. En el cuadro 4.2 se recogen otros factores que predisponen a la taquicardia y las arritmias.

Inicialmente asegure una oxigenación y una ventilación adecuadas, además de corregir los factores predisponentes. Cuando no se observe mejoría o existan alteraciones hemodinámicas, será preciso un tratamiento definitivo.

Taquicardia sinusal

Es frecuente y en general se considera una respuesta adecuada ante un estrés clínico. Por tanto, el tratamiento es la corrección de la causa de base.

Cuadro 4.2 Factores que predisponen a la taquicardia y las arritmias

Dolor y ansiedad (analgesia y sedación inadecuadas)

Aumento de las concentraciones de catecolaminas (endógenas o por infusión de inótrupos)

Hipoxia

Hipercarbia

Alteraciones endocrinológicas

Alteraciones electrolíticas (hipopotasemia, hiperpotasemia, hipomagnesemia)

Hipovolemia

Pirexia y efectos miocárdicos de la sepsis

Fármacos



No administre β -bloqueantes para controlar la taquicardia sinusal. Esto puede producir una descompensación profunda e incluso una parada cardíaca. La taquicardia sinusal se suele resolver cuando mejora el trastorno de base.

Bradicardia

La bradicardia se describe de forma arbitraria como una FC <60 latidos/min. Cuando disminuye la FC, el GC queda comprometido. Aunque los individuos más jóvenes y sanos pueden tolerar frecuencias cardíacas inferiores a estas, muchos pacientes ancianos no lo harán, e incluso unas FC superiores a estas pueden resultar insuficientes para mantener un GC adecuado. Por tanto, el concepto clave es mantener la FC adecuada para el individuo.

La bradicardia suele reflejar una enfermedad intrínseca del tejido del marcapasos o del sistema de conducción. Se puede precipitar por el aumento del tono vagal, por la hipoxia (sobre todo en niños) y por los efectos depresores sobre el miocardio de los fármacos. El cuadro 4.3 muestra las causas que pueden ser importantes/reversibles.

Inicialmente, conforme se reduce la FC, el GC se mantiene mediante incrementos del VS. Posteriormente, cuando se produzcan reducciones adicionales de la FC, el GC y la presión arterial disminuirán. Pueden aparecer ritmos de la unión o de escape ventricular.

La figura 4.4 resume el algoritmo para manejar la bradicardia.

En la UCI cuando la bradicardia se asocia a una hipotensión importante, se debe plantear la administración de adrenalina. Administre 50-100 μ g (0,5-1 ml de adrenalina 1:10.000) en bolos y ajuste según efecto.

Taquicardia supraventricular

La taquicardia supraventricular (TSV) engloba todas las formas de taquiarritmias originadas por encima de los ventrículos. En la práctica

Cuadro 4.3 Causas de bradicardia

- Hipoxia
- Aumento del tono vagal (p. ej., respuesta a la aspiración)
- Síndrome del seno enfermo
- Defectos de conducción/bloqueo cardíaco
- Trasplante cardíaco (corazón denervado)
- Fármacos depresores para el miocardio (incluidos los antiarrítmicos)
- Traumatismo craneal
- Lesiones medulares cervicales altas

Algoritmo para la bradicardia del adulto

(incluye una velocidad inadecuadamente lenta para el estado hemodinámico)

Si es apropiado, administre oxígeno, canule una vena y realice un ECG de 12 derivaciones.

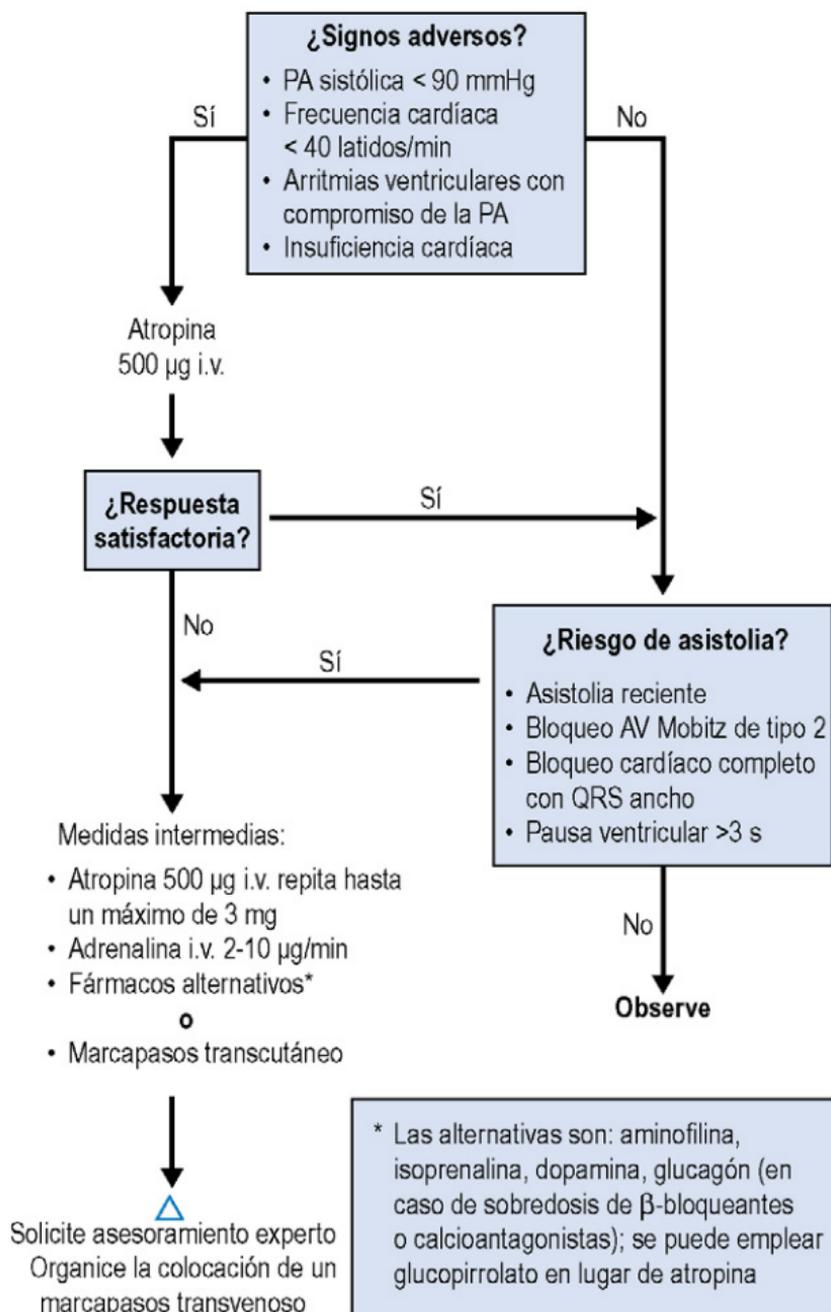


Figura 4.4 Tratamiento de la bradicardia (tomado de Resuscitation Council UK 2005, con autorización).

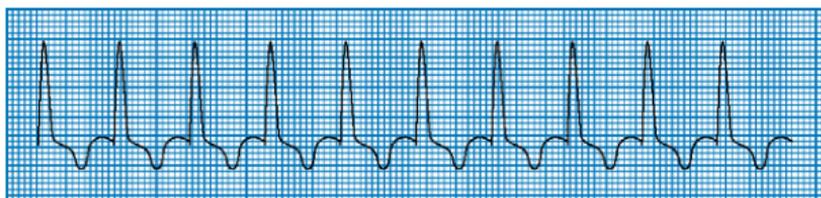


Figura 4.5 Taquicardia con complejos estrechos (TSV).

resulta útil distinguir la fibrilación y el aleteo (*flutter*) auriculares de otras variantes de TSV. En la TSV los complejos QRS son siempre estrechos (taquicardia con complejos estrechos), salvo que exista un defecto de conducción asociado (fig. 4.5). El tratamiento de la TSV depende del grado de alteración hemodinámica y del posible origen. Como se muestra en la figura 4.6, la cardioversión con corriente continua (DC, del inglés *direct current*) estará indicada cuando se asocie a shock. La adenosina puede terminar una taquicardia por reentrada. La amiodarona puede ser el fármaco de elección para tratar la TSV persistente no asociada a compromiso hemodinámico. La FA se considera por separado (v. más adelante).

Fibrilación auricular

Es la arritmia más frecuente en la UCI (fig. 4.7), sobre todo en ancianos con cardiopatía isquémica, sepsis intercurrente, alteraciones electrolíticas o dependencia de los inótrpos. La FA puede no mejorar hasta que lo hace la situación general del paciente. Plántese las causas subyacentes de arritmias descritas antes.

El tratamiento depende de la frecuencia ventricular y del grado de alteración hemodinámica asociado, como se muestra en la figura 4.6. Cuando aparece de forma súbita, se debería tratar de recuperar el ritmo sinusal (cuando sea posible). La cardioversión DC sincronizada está indicada en la FA de aparición súbita asociada a una respuesta ventricular rápida y con un compromiso hemodinámico significativo. La amiodarona es el fármaco de elección en la mayor parte de los pacientes con una respuesta ventricular más lenta y sin compromiso hemodinámico.

La FA crónica se puede asociar a una cardiopatía isquémica o enfermedad valvular mitral. Es poco probable que se recupere el ritmo sinusal y el principal objetivo es el control de la respuesta ventricular. La digoxina sigue siendo el tratamiento habitual, pero consulte al cardiólogo.

- Digoxina 0,5 mg i.v. en 30 min, seguidos de 0,25-0,5 mg a las 2 h si se necesitan. Posteriormente administre una dosis diaria, según la respuesta y las concentraciones.

Aleteo auricular

En el aleteo auricular la FA supera los 300 latidos/min y las ondas P muestran un aspecto en «dientes de sierra». El nódulo auriculoventricular (AV) no puede conducir todas las ondas P hasta el ventrículo y con frecuencia se observa un bloqueo AV 2:1 asociado (fig. 4.8).

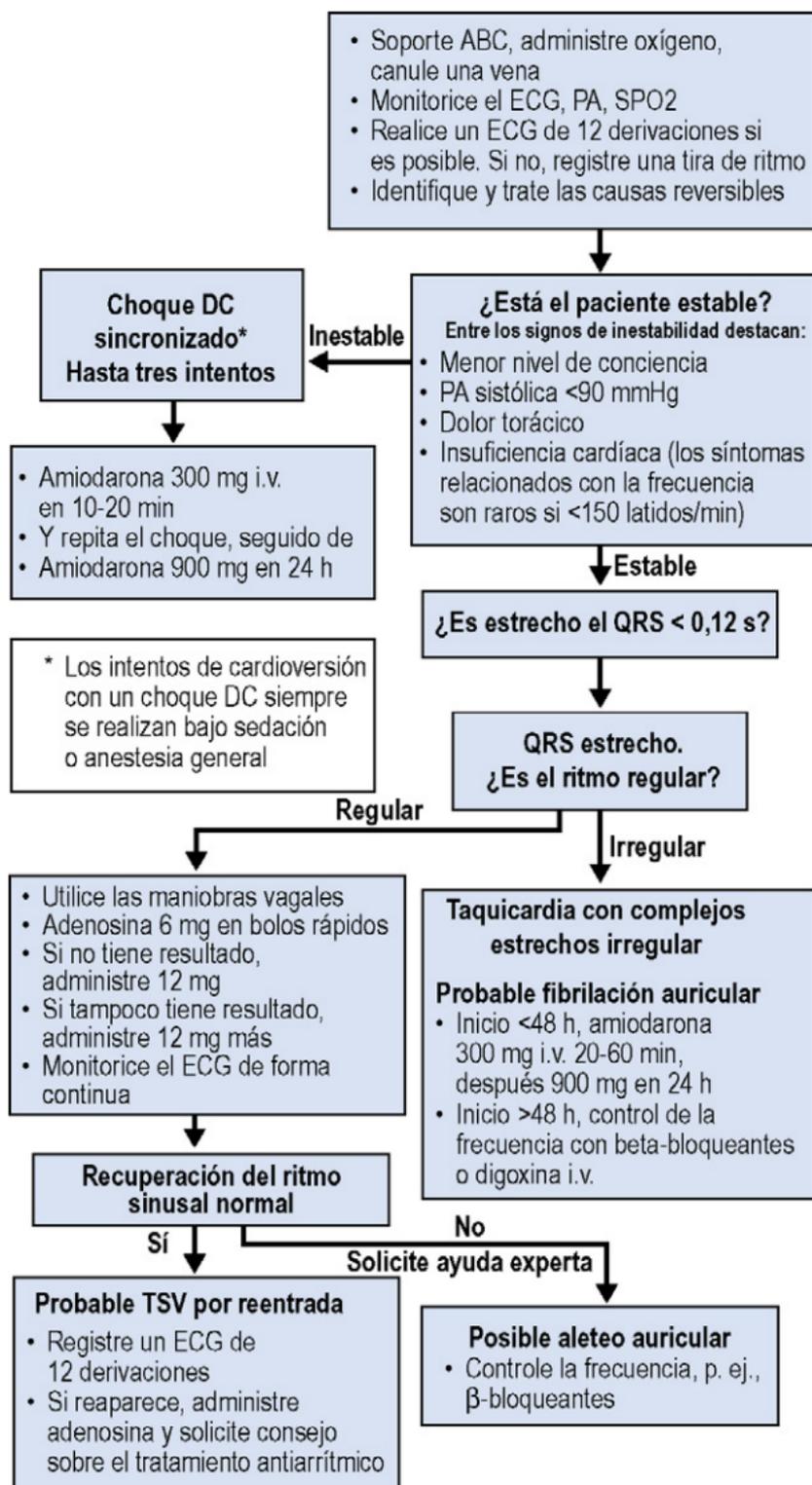


Figura 4.6 Tratamiento de la taquicardia con complejos estrechos (tomado de Resuscitation Council UK 2005, con autorización).



Figura 4.7 Fibrilación auricular.

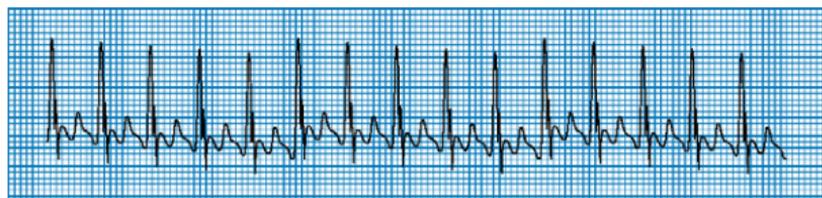


Figura 4.8 Aleteo auricular (con bloqueo 2:1).

Sospéchelo cuando la frecuencia ventricular sea de 150. Utilice un electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones para identificar las ondas de aleteo. El tratamiento es la cardioversión DC sincronizada o el control de la frecuencia con β -bloqueantes. Solicite asesoramiento.

Extrasístoles ventriculares

- Las extrasístoles ventriculares (ESV) se producen en condiciones normales en la población general y se desconoce su significado. Son más frecuentes en presencia de cardiopatía y pueden aumentar por los efectos de la toxicidad de la digoxina, las catecolaminas y la hipopotasemia. Las ESV unifocales asintomáticas que tienen una frecuencia inferior a 5 por minuto se consideran benignas. El tratamiento puede estar indicado si se asocian a un mal estado hemodinámico, si son multifocales o si se producen en tandas de dos o más.
- Corrija la hipoxia, la hipercarbia, la acidosis y la hipopotasemia.
- Plantéese la administración de 1 mg/kg de lidocaína seguida de una infusión de 2 mg/min.
- Plantéese la administración de magnesio.

Taquicardia con complejos anchos

La taquicardia con complejos anchos (fig. 4.9) suele ser de origen ventricular, aunque en ocasiones puede ser supraventricular si existe un defecto de conducción asociado, por ejemplo, un bloqueo de rama. El estado hemodinámico es una mala orientación para determinar el ritmo de base. El ECG puede ayudar a distinguir entre ambas. El cuadro 4.4 muestra las características en el ECG de la taquicardia ventricular. Si existen dudas, se debería asumir que la taquicardia con complejos anchos es de origen ventricular, salvo que se demuestre

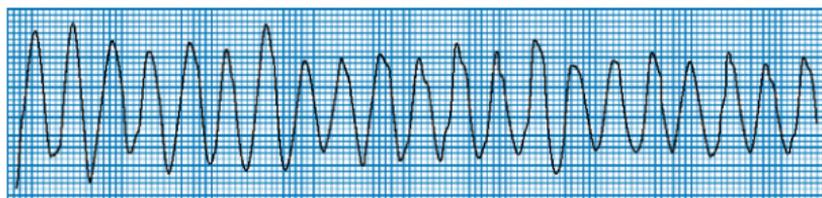


Figura 4.9 Taquicardia con complejos anchos.

Cuadro 4.4 Características del ECG de la taquicardia con complejos anchos

La TV es más probable cuando:

- QRS muy ancho $>0,14$ s
- Datos de disociación AV (latidos de captura o de fusión)
- Primera onda R dominante en VI
- Onda S profunda V6
- La dirección de QRS es la misma en todas las derivaciones V

lo contrario. La figura 4.10 muestra el manejo de la taquicardia con complejos anchos.

Taquicardia ventricular polimorfa (*torsade de pointes*)

La *torsade de pointes* (fig. 4.11) es una forma de TV en la que los complejos tienen forma apuntada, varían de un latido al siguiente y muestra cambios constantes del eje de ritmo. En general es autolimitada, pero puede dar origen a una FV. Las posibles causas son hipopotase-mia, intervalo QT prolongado, bradicardia y los fármacos antiarrítmicos. Solicite asesoramiento experto.

- Administre magnesio 10 mmol i.v. seguidos de una infusión de 50 mmol en 12 h.
- Plantéese utilizar β -bloqueantes.
- Considere colocar un marcapasos temporal y realizar una cardioversión DC.
(V. «Desfibrilación y cardioversión con corriente continua», pág. 396.)

DEFECTOS DE LA CONDUCCIÓN

Además de las arritmias comentadas antes, los defectos de la conducción AV pueden ser causa de compromiso hemodinámico.

Bloqueo cardíaco de primer grado

Intervalo PR $> 0,2$ s (un cuadrado grande en el registro ECG convencional). No necesita tratamiento, pero indica una cardiopatía de base, una alteración electrolítica o toxicidad por fármacos, por ejemplo, digoxina.

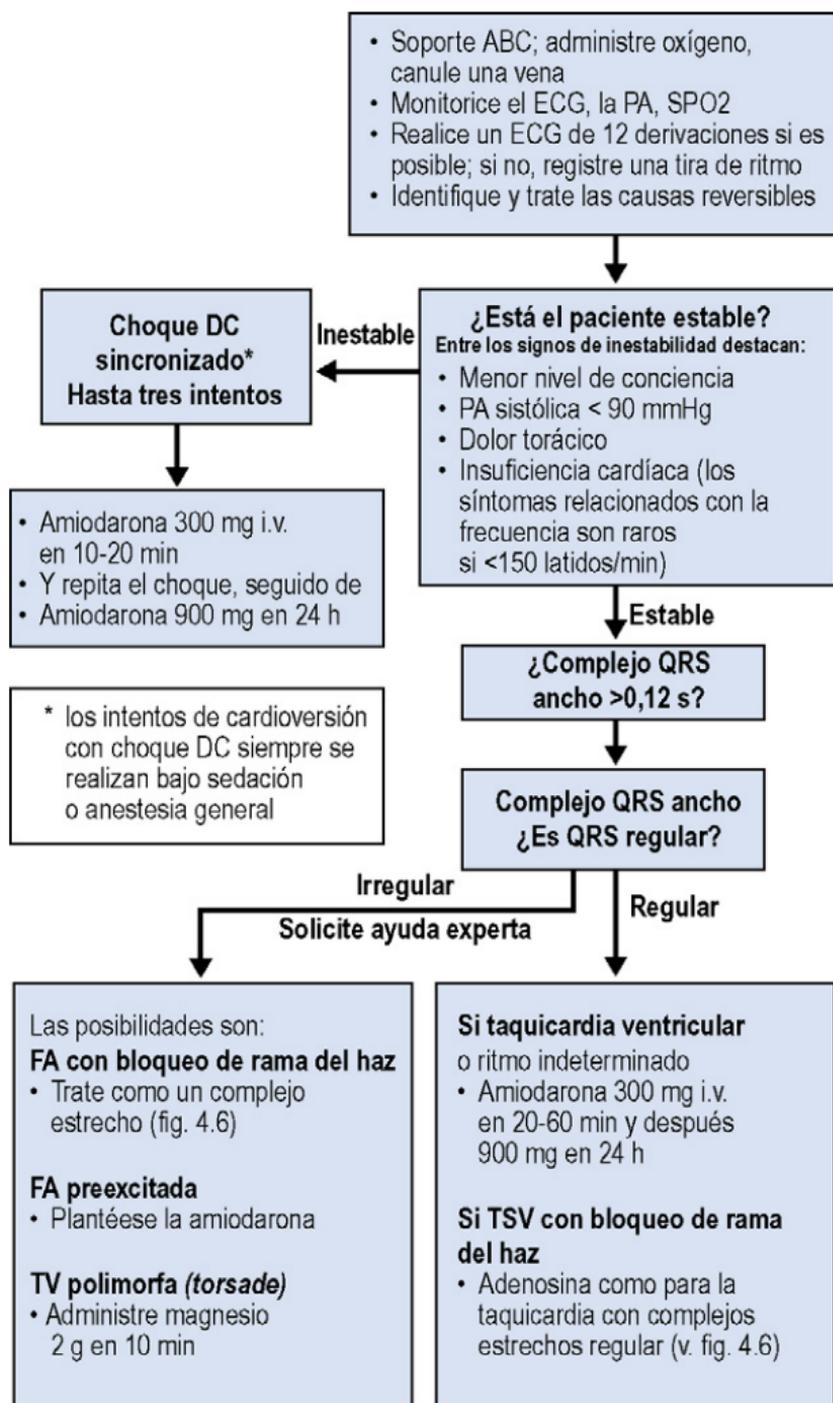


Figura 4.10 Tratamiento de la taquicardia con complejos anchos (reproducido a partir de Resuscitation Council UK 2005, con autorización).



Figura 4.11 Taquicardia ventricular polimorfa (*torsades de pointes*).

Bloqueo cardíaco de segundo grado

Puede ser de dos tipos:

- Mobitz de tipo 1 (fenómeno de Wenckebach). Se produce un aumento progresivo de la duración del intervalo PR seguido de una onda P, que no se conduce al ventrículo, y luego se repite el ciclo. En general es autolimitado.
- Mobitz de tipo 2. El intervalo PR es constante, pero algunas ondas P no se conducen al ventrículo. Cuando hay niveles más altos de bloqueo, por ejemplo, bloqueo 2:1 o 3:1, existe un riesgo significativo de progresión a bloqueo cardíaco completo.

Bloqueo cardíaco completo

No se conduce actividad eléctrica hacia el ventrículo. Esto puede provocar una parada ventricular (¡ausencia de GC!) o puede asociarse a un ritmo de escape idioventricular. En este caso no se observa ninguna relación clara entre las ondas P visibles y los complejos QRS en el ECG.

Tratamiento del bloqueo cardíaco

El bloqueo de primer o segundo grado asintomático no suele necesitar tratamiento. Todos los episodios sintomáticos de bloqueo cardíaco precisan tratamiento.

- Véase más arriba el algoritmo para la bradicardia.
- Plantéese colocar un marcapasos: externo o temporal.

El cuadro 4.5 resume las indicaciones de los marcapasos cardíacos temporales.

Cuadro 4.5 Indicaciones del marcapasos temporal

Bradicardia sintomática sin respuesta al tratamiento

Bloqueo cardíaco Mobitz de tipo 2

Bloqueo cardíaco completo

BRI+ hemibloqueo anterior izquierdo o posterior asociado a un intervalo PR prolongado (indicación relativa)

Marcapasos

Los pacientes con marcapasos permanentes suelen ser seguidos de forma regular en la clínica especializada en marcapasos y deben llevar una tarjeta que indique el tipo de marcapasos que le han ajustado. Estos se describen con un sistema de codificación, que se resume en la tabla 4.10.

El marcapasos más frecuente sigue siendo el de demanda ventricular (VVI). Cuando el marcapasos nota la actividad ventricular normal, la función del marcapasos se inhibe. Si el marcapasos no nota actividad ventricular, estimula el ventrículo.

Los marcapasos VVI tradicionales se pueden cambiar de demanda a una velocidad fija usando un imán. La tecnología de los marcapasos ha evolucionado de forma muy importante en estos últimos años y ahora muchos de los marcapasos son complejos microprocesadores programables. Los desfibriladores automáticos implantables (DAI) también son frecuentes en los pacientes con arritmias refractarias o que ponen en riesgo la vida. Estos dispositivos pueden ser examinados de forma electrónica para determinar el estado y la función se puede alterar o suspender de forma temporal si es preciso según las circunstancias. No lo pruebe usted solo. Solicite siempre el consejo de un cardiólogo cuando trate a pacientes con marcapasos o un DAI.

ISQUEMIA MIOCÁRDICA

La cardiopatía isquémica es extremadamente frecuente y oscila entre las formas asintomáticas, la angina estable a la angina *in crescendo* y el infarto de miocardio. Los conocimientos acerca de los síndromes coronarios agudos han aumentado en estos últimos años (v. más adelante).

TABLA 4.10 Sistema de codificación del marcapasos

Cámara en la que actúa el marcapasos	V=ventrículo; A=aurícula; D=doble
Cámara que sensa	V=ventrículo; A=aurícula; D=doble
Modo de respuesta	T=estimulado; I=inhibido; D=doble; O=ninguna
Funciones programables	P=simple; M=múltiple; C=comunicante; O=ninguna
Funciones antitaquiarritmia	B=salvas; N=competición con la frecuencia normal; S=barrido; E=activación externa

Muchos pacientes ingresados en las UCI reciben ya una serie de fármacos cardiovasculares y todos deben ser revisados en función de la situación del paciente. Cuando resulte adecuado, se debería mantener el tratamiento farmacológico; sin embargo, muchos agentes cardiológicos orales no existen en forma parenteral. En la práctica es frecuente suspender estos fármacos en la fase aguda de la enfermedad crítica y reintroducirlos cuando mejore la situación del paciente. Resulta evidente que no tiene sentido administrar vasodilatadores y β -bloqueantes a los pacientes hipotensos que necesitan vasopresores o agonistas β para mantener una presión de perfusión razonable.

- Téngase en cuenta que los nitratos orales se pueden sustituir por parches de NTG (5-10 mg/24 h) o en infusión.
- La warfarina (para las válvulas protésicas o la FA crónica) se debería sustituir por una infusión de heparina y controlar el tiempo de tromboplastina parcial activado [TTPA]. Los niveles necesarios dependerán de la indicación de la coagulación. Cada vez se emplean más las heparinas de bajo peso molecular.
- Se pueden mantener los diuréticos i.v. en dosis equivalentes
- Los calcioantagonistas y los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) se suelen suspender. Los β -bloqueantes se comercializan en forma parenteral y se deben ajustar en función del efecto.

ANGINA ESTABLE

Muchos pacientes de la UCI no son capaces de indicar que están empezando a sufrir un dolor torácico isquémico por los efectos de la analgesia, la sedación y/o la ventilación. Sin embargo, los cambios en la monitorización del ECG, como la depresión del segmento ST, y el deterioro del rendimiento miocárdico, como la reducción del GC, pueden indicar una isquemia.

1. Administre oxígeno.
2. Corrija los factores precipitantes, como la taquicardia, la hipertensión o la hipotensión.
3. Administre NTG sublingual o en aerosol oral. Plantéese la infusión de NTG.
4. Administre analgesia si se necesita. En general un bolo de morfina o diamorfina i.v.

SÍNDROMES CORONARIOS AGUDOS

El término síndrome coronario agudo se emplea para describir la aparición aguda de un dolor torácico cardíaco con signos asociados de isquemia miocárdica (pero se excluye la angina simple). Se describen

una serie de patrones de síndrome coronario agudo según la presencia o ausencia de alteraciones en el ECG sugestivas de infarto y los cambios en los biomarcadores de daño muscular cardíaco. El tratamiento depende del patrón de las características de presentación.

Cambios en el electrocardiograma

Los siguientes cambios en el ECG son típicos de un infarto agudo de miocardio:

- Elevación del segmento ST >1 mm en las derivaciones precordiales o >2 mm en las derivaciones de los miembros, que persiste durante más de 24 h. En general se normaliza en 2 semanas (la elevación persistente del segmento ST durante 1 mes sugiere la aparición de un aneurisma ventricular izquierdo).
- Depresión recíproca del segmento ST en las derivaciones opuestas.
- Aparición de ondas Q nuevas superiores al 25% en la onda «R» y de 0,04 s de duración.
- Inversión de la onda T (no resulta diagnóstica de forma aislada).

La localización de estos cambios en el ECG identifica la región del infarto (tabla 4.11).

Biomarcadores

Los biomarcadores se emplean para valorar la extensión de las lesiones musculares sufridas durante un episodio de isquemia miocárdica aguda, en caso de que existan. Antes se utilizaban para ello las enzimas liberadas por las células musculares cardíacas lesionadas, pero ahora se han sustituido en gran medida por la determinación de las troponinas. La troponina cardíaca (troponina I) es una proteína liberada por las células miocárdicas lesionadas y es un indicador sensible de la extensión de las lesiones celulares. Las concentraciones medidas en personas sanas y en forma suelen ser inferiores a 0,1 µg/l. Unas concentraciones superiores a estas suelen indicar un episodio de isquemia miocárdica aguda o un infarto.

Sin embargo, en los enfermos críticos se pueden producir lesiones miocárdicas por causas distintas de la isquemia y se pueden producir

TABLA 4.11 Infarto de miocardio y patrones de ECG

<i>Área de infarto</i>	<i>Derivaciones del ECG</i>
Inferior	aVF, II y III
Anteroseptal	V1-V4
Anterior	V3-V4
Anterolateral	V3-V6
Posterior	V1

incrementos menores de la troponina cardíaca. El umbral diagnóstico para los episodios isquémicos agudos o infartos de miocardio en los pacientes de cuidados intensivos es, por tanto, un poco más alto. Las concentraciones superiores a $0,5 \mu\text{g/l}$ son muy sugestivas de infarto de miocardio.

Si no se dispone de la prueba para determinar troponina, se pueden emplear la creatina cinasa (CK) y la isoenzima de la creatinina fosfocinasa (CK-MB). La CK se libera en todas las células musculares lesionadas, mientras que la CK-MB es «específica» del músculo cardíaco. Si la concentración de CK total está aumentada y el cociente entre CK-MB y CK supera el 6-8%, el infarto de miocardio es altamente probable.



Las troponinas y otras enzimas cardíacas pueden aumentar tras un traumatismo torácico cerrado o por el masaje cardíaco durante la reanimación.

Patrones de síndrome coronario agudo

La tabla 4.12 recoge los tres principales patrones de síndrome coronario agudo que se describen en función de los hallazgos del ECG y los biomarcadores.

La importancia de interpretar de este modo los síndromes coronarios agudos es que permite estratificar el riesgo de infarto de miocardio y, por tanto, orientar el tratamiento adecuado. En realidad los biomarcadores, como la troponina, no se incrementan hasta que transcurren algunas horas desde la lesión muscular y, por eso, las decisiones iniciales sobre el tratamiento se basan en los cambios en el ECG. Los pacientes con elevación del segmento ST muestran un riesgo elevado

TABLA 4.12 Patrones del síndrome coronario agudo

<i>Cambios ECG</i>	<i>Biomarcadores (indicativos de infarto)</i>	<i>Síndrome coronario agudo</i>
Cambios isquémicos Ausencia de elevación de ST	Negativos	Angina inestable
Cambios isquémicos Ausencia de elevación de ST	Positivos	Infarto de miocardio sin elevación del segmento ST (IMSEST)
Cambios isquémicos Elevación de ST	Positivos	Infarto de miocardio con elevación de ST (IMEST)

de desarrollar un infarto de miocardio con onda Q (lesión muscular significativa) y usted debería derivarlos al cardiólogo para realizarles una angioplastia percutánea o colocación de endoprótesis de urgencia si se dispone o, en caso contrario, una trombólisis (v. más adelante). Los pacientes sin elevación del segmento ST muestran un riesgo bajo de desarrollar un infarto con onda Q y se pueden tratar de forma conservadora en primera instancia y orientar el tratamiento posterior en función de la evolución y de las concentraciones de troponina.



Todos los pacientes con un síndrome coronario agudo deberían ser derivados de forma urgente al cardiólogo. Los pacientes con elevación del segmento ST y otros pacientes de alto riesgo se pueden beneficiar de las intervenciones coronarias percutáneas urgentes (angioplastia, colocación de endoprótesis) o de la trombólisis.

Angina inestable e infarto de miocardio sin elevación del segmento ST

Los pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST presentan un riesgo bajo de sufrir un infarto y, en general, son tratados de forma conservadora inicialmente:

- Administre ácido acetilsalicílico 300 mg por vía oral seguidos de 75 mg diarios salvo que esté contraindicado.
- Plantéese la administración de clopidogrel 300 mg por vía oral seguidos de 75 mg diarios.
- Empiece la administración de heparina de bajo peso molecular siguiendo el protocolo local, por ejemplo, enoxaparina 1 mg/kg por vía subcutánea dos veces al día.
- Plantéese administrar un β -bloqueante (p. ej., atenolol 25-100 mg diarios, bisoprolol 12,5-5 mg dos veces diarias) si no está contraindicado (bradicardia, hipotensión, insuficiencia cardíaca, asma).
- Plantéese una infusión de NTG para reducir la precarga y el trabajo miocárdico, 1-2 mg/h, ajustándolo según la respuesta.

Los pacientes que siguen teniendo dolor torácico o que presentan cambios persistentes del ECG o en los que las concentraciones de troponina están aumentadas deben ser sometidos a una coronariografía. Solicite consejo urgente a un cardiólogo.

Infarto agudo de miocardio (infarto de miocardio con elevación del segmento ST)

Los pacientes pueden ser ingresados en la UCI tras sufrir un infarto de miocardio o pueden sufrir uno durante su ingreso. El diagnóstico

de infarto de miocardio se establece por el característico dolor torácico, los cambios en el ECG y la (posterior) elevación de los biomarcadores cardíacos (que indican una lesión muscular cardíaca). Los pacientes de la UCI pueden no ser capaces de referir la historia de dolor torácico clásico y se debe confiar más en el cuadro clínico, que puede incluir la aparición súbita de hipotensión, insuficiencia cardíaca (tercer o cuarto tono cardíaco), roce pericárdico y pirexia.

- Administre oxígeno.
- Administre analgesia, por ejemplo, morfina.
- Administre ácido acetilsalicílico 300 mg orales seguidos de 75 mg diarios salvo que esté contraindicado.
- Plantéese un administrar un β -bloqueante, salvo que esté contraindicado (bradicardia, hipotensión, insuficiencia cardíaca, asma).
- Plantéese realizar una infusión de NTG para reducir la precarga y el trabajo miocárdico; 1-2 mg/h. Ajuste según respuesta.

Se asume que los pacientes con elevación del segmento ST aguda tienen un elevado riesgo de desarrollar un infarto con onda Q, y el principal objetivo del tratamiento es recuperar el flujo coronario para reducir las lesiones del músculo cardíaco. Solicite consejo urgente a un cardiólogo sobre la necesidad de realizar una angioplastia/angiografía o una trombólisis (v. más adelante).

Trombólisis

El tratamiento de referencia de todos los infartos de miocardio con elevación del segmento ST es la recuperación urgente del flujo coronario hacia la región afectada. La mejor estrategia para conseguirlo es la «intervención coronaria percutánea» (ICP) que incluye coronariografía, angioplastia y colocación de endoprótesis en las arterias coronarias afectadas. Si no se puede (p. ej., hospital pequeño o localizaciones alejadas) o el paciente está inestable, una alternativa es la trombólisis. Plantéese:

- Estreptocinasa $1,5 \times 10^6$ unidades en 100-200 ml de salino al 0,9% i.v. en 1 h.
- O activador del plasminógeno tisular (TPA) en dosis de 100 mg en 90 min (siga el protocolo local).

La trombólisis sólo está indicada ante los datos irrefutables de infarto agudo en el ECG y se debería iniciar lo más pronto posible, a ser posible en las primeras 6 h desde el inicio del dolor. Muchos pacientes de cuidados intensivos tendrán, sin embargo, alguna contraindicación para la trombólisis (cuadro 4.6). Solicite siempre consejo a un cardiólogo.

Cuadro 4.6 Contraindicaciones de la trombólisis

- Cirugía mayor reciente
- Patología intracraneal, por ejemplo, ACV previo
- Antecedentes de hemorragia digestiva
- Hemorragia de cualquier origen
- Alergia a la estreptocinasa
- Masaje cardíaco externo prolongado

INSUFICIENCIA CARDÍACA

La insuficiencia cardíaca es frecuente y representa la incapacidad del corazón de mantener un GC suficiente a pesar de un llenado adecuado. La insuficiencia cardíaca congestiva crónica produce edema periférico franco, ascitis, edema pulmonar y derrames pleurales. El cuadro agudo puede oscilar entre un edema periférico leve con disnea y un edema pulmonar florido con hipotensión. Los principios del tratamiento son los mismos:

- Administre oxígeno.
- Plantéese controlar la presión positiva continua en la vía respiratoria mediante mascarilla facial o la ventilación no invasiva.
- Realice una monitorización invasiva según la necesidad. Vía arterial, catéter venoso central o en la AP o equivalente.
- Optimice la precarga. Plantéese el uso de diuréticos y una infusión de NTG para reducir la precarga y la poscarga.
- Añada inótrpos si se necesitan.
- Se ha demostrado que los IECA mejoran la supervivencia a largo plazo y se debería plantear su uso lo más pronto posible. Estos fármacos pueden producir una hipotensión importante (sobre todo la primera dosis) y se deberían introducir de forma gradual. Se deberían emplear con cuidado en la insuficiencia renal. Solicite consejo.

Insuficiencia cardíaca derecha e hipertensión pulmonar

La enfermedad valvular mitral y la enfermedad pulmonar crónica pueden producir una hipertensión pulmonar y la consiguiente insuficiencia cardíaca derecha. Este trastorno plantea grandes dificultades terapéuticas. Cuando las presiones en la AP y el ventrículo derecho son altas, cualquier reducción de la presión sistémica alterará la perfusión del ventrículo derecho. Esto reducirá el rendimiento de este ventrículo y conseguirá un rápido deterioro.

- Mantenga la presión arterial sistémica. Evite los fármacos que la reduzcan. Pueden ser necesarios vasoconstrictores para mantener

la presión arterial sistémica y la perfusión del ventrículo derecho. Plantéese utilizar bombas de contrapulsación con globo intraaórtico para mantener la presión diastólica sistémica (v. «Shock cardiógeno», más adelante).

- Es fundamental un llenado óptimo del ventrículo derecho. Utilice la monitorización hemodinámica volumétrica o catéteres en la AP para medir la fracción de eyección del ventrículo derecho si se dispone de ellos y poder estimar de este modo de forma directa el volumen telediastólico del ventrículo derecho.
- Considere administrar inótropos para mejorar la contractilidad ventricular derecha.
- Plantéese medidas para reducir las presiones vasculares pulmonares y la poscarga del ventrículo derecho. El epoprostenol (prostaciclina) es eficaz pero no selectivo, y puede reducir también la presión arterial sistémica. El óxido nítrico es más selectivo y puede resultar útil, aunque las pruebas de que el pronóstico mejore son limitadas. Consulte a un adjunto superior.

SHOCK CARDIÓGENO

Es un fracaso de la perfusión adecuada de los tejidos como consecuencia de una mala función cardíaca. Se caracteriza por unas presiones de llenado cardíaco elevadas, bajo GC y aumento de la resistencia vascular sistémica. Está asociado a una mortalidad muy alta. El principal objetivo es recuperar el aporte de oxígeno a los tejidos mediante el aumento del GC.

- Ventile con una alta concentración de oxígeno inspirado y corrija cualquier posible arritmia (la ventilación no invasiva puede ser adecuada).
- Inicie una monitorización invasiva de la presión arterial y con un catéter venoso central o de la arteria pulmonar o equivalente.
- Optimice la presión de llenado. El shock cardiógeno suele asociarse a un incremento de las presiones telediastólicas y a edema pulmonar. Plantéese la administración de diuréticos para eliminar el líquido. Los vasodilatadores, como la NTG, pueden reducir la precarga cuando la presión arterial es adecuada.
- Racionalice los inótropos. En primer lugar, puede resultar adecuada una infusión de adrenalina. Con ella se incrementa el GC y se mantiene cierto grado de vasoconstricción periférica. Cuando se establece la monitorización invasiva, pueden ser más adecuados los fármacos inodilatadores, como la dopexamina y la dobutamina.
- Realice un ecocardiograma para valorar la función del miocardio y descartar problemas susceptibles de corrección quirúrgica, como el taponamiento cardíaco y la disfunción valvular aguda.

- Si no mejora el GC, plantéese la administración de milrinona. Este compuesto es un inhibidor de la fosfodiesterasa (PDE-III), que actúa en el ámbito intracelular distalmente a los receptores β . Se trata de un inodilatador y consigue tanto un aumento del GC como una vasodilatación periférica. Se puede asociar a un descenso importante de la presión arterial. No administre dosis de carga; inicie una infusión a nivel bajo y aumentela según la respuesta. La hipotensión puede obligar al uso concomitante de un vasoconstrictor, como la noradrenalina, para mantener una presión diastólica adecuada.
- Cuando estas medidas no consiguen una mejoría, plantéese el uso del balón de contrapulsación intraaórtico. El balón se introduce por la arteria femoral y se insufla dentro de la aorta durante la diástole para mantener la perfusión diastólica del miocardio.
- En algunas ocasiones los pacientes de menor edad pueden ser candidatos al trasplante cardíaco. Consulte a algún adjunto superior.

EMBOLIA PULMONAR

La tromboembolia pulmonar es frecuente en los pacientes inmóviles, críticos, traumatizados y postoperatorios. Los efectos oscilan desde un ligero malestar con disnea a un colapso profundo súbito con parada cardíaca. Se encuentra con frecuencia como hallazgo inesperado en los estudios *post mortem* de pacientes críticos. El cuadro 4.7 resume las características clínicas típicas.

Pruebas complementarias

- Radiografía de tórax: la reducción de las marcas vasculares (oligohemia) suele ser poco fiable.
- ECG: taquicardia, patrón de sobrecarga ventricular derecho, desviación derecha del eje, bloqueo de la rama derecha y P pulmonar.
- Datos de dilatación de la aurícula derecha e hipertensión pulmonar en la ecocardiografía.
- Incremento del dímero D plasmático.

Cuadro 4.7 Características clínicas típicas de la embolia pulmonar

Dolor torácico pleurítico
Disnea
Hemoptisis
Hipoxia grave
Insuficiencia ventricular derecha
Shock cardiogénico/hipotensión

- La gammagrafías V/Q (ventilación/perfusión) tradicional no suelen resultar prácticas en los pacientes de la UCI y puede resultar complicado interpretarlas cuando existe algún problema importante pulmonar de base.
- La tomografía computarizada helicoidal puede mostrar un coágulo de sangre en la AP proximal y suele ser la prueba más útil en los enfermos de la UCI. Puede mostrar infartos segmentarios posteriores.

Tratamiento

- Administre oxígeno en concentraciones altas; intube/ventile si es preciso.
- Optimice el estado cardiovascular.
- Si existe una embolia grave, plantéese la trombólisis, por ejemplo, estreptocinasa $0,5 \times 10^6$ unidades en 30 min seguida de $0,1 \times 10^6$ unidades por hora en 24 h. Posteriormente anticoagule. Solicite consejo a un adjunto superior.
- Cuando exista una embolia más pequeña, considere la anticoagulación con una infusión de heparina, por ejemplo, 20-40.000 unidades/24 h (monitoree el TTPA y trate de mantenerlo en valores dos o tres veces los normales) o dosis terapéuticas de una heparina de bajo peso molecular.
- Algunos pacientes con embolias de repetición o que se consideran de especial riesgo pueden beneficiarse también de un filtro temporal o permanente en la vena cava inferior.

DERRAME PERICÁRDICO Y TAPONAMIENTO CARDÍACO

Los derrames pericárdicos pueden deberse a diversos trastornos médicos. En la UCI son frecuentes los derrames pericárdicos pequeños en los pacientes con fuga capilar y edema tisular generalizados. Los derrames importantes son menos frecuentes, aunque se deben descartar en pacientes con compromiso hemodinámico o que no responden a la reanimación, especialmente cuando existen antecedentes de traumatismo torácico reciente, cirugía cardiorotáica o intervenciones para acceso venoso central. Algunos pacientes pueden desarrollar colecciones infectadas.

Las consecuencias hemodinámicas del derrame pericárdico dependen del tamaño y de la velocidad de acumulación. Las colecciones grandes y que se forman con rapidez comprimen la aurícula y el ventrículo derechos, impidiendo el llenado y alterando el GC. Entre los signos clínicos se encuentran taquicardia, PVC elevadas, hipotensión, pulso paradójico y amortiguamiento de los tonos cardíacos. Este cuadro puede evolucionar a un colapso profundo con parada con actividad eléctrica sin pulso (AESP).

Ninguno de estos signos es específico. Salvo en circunstancias de emergencia, se debería realizar una ecocardiografía de confirmación antes de intentar el drenaje pericárdico. Los hallazgos típicos en el taponamiento cardíaco son un derrame pericárdico grande con colapso auricular y ventricular derechos en diástole. Será precisa una pericardiocentesis urgente. Solicite asesoramiento a un adjunto superior (v. «Aspiración pericárdica», pág. 395).

PARADA CARDÍACA

La mayor parte de las muertes en la UCI son esperadas. La parada cardíaca súbita inesperada es realmente infrecuente. Si el paciente experimenta una parada cardíaca, a pesar de recibir un tratamiento óptimo en cuidados intensivos, salvo que el problema sea una arritmia ventricular transitoria u otra enfermedad reversible, es poco probable que el pronóstico sea favorable. La mayor parte de las unidades con una plantilla suficiente no avisan al equipo de parada cardíaca hospitalario, salvo que sus médicos estén ocupados en otro lugar del hospital. Siga el algoritmo de soporte vital avanzado para tratamiento de la parada cardíaca en adultos (fig. 4.12).

Fibrilación ventricular

Se cree que las probabilidades de que la evolución de la FV sea buena mejoran si se consigue desfibrilar dentro de los 90 s del inicio, mientras que posteriormente disminuye. Cuando se produce una parada con testigos, un único golpe precordial podría terminar la fibrilación, tras la cual no se debería retrasar la aplicación de una DC desfibriladora.

Asistolia

Las opciones de recuperación de una parada en asistolia son malas. Compruebe que las derivaciones del ECG están bien colocadas y que la ganancia del monitor es máxima. Si no se puede descartar una FV, el tratamiento inicial debería ser igual que si existiera una. La hipoxemia grave es una causa de bradicardia terminal con progresión a asistolia.

Actividad eléctrica sin pulso

Llamada antes disociación electromecánica, este término describe la situación en la que existe actividad eléctrica en el ECG, pero no se identifica GC. Se deberían descartar una hipovolemia y la obstrucción mecánica del GC (p. ej., neumotórax a tensión y taponamiento cardíaco).

Tratamiento de los pacientes tras una parada cardíaca

Los pacientes reanimados tras una parada cardíaca fuera de la UCI tienen que ser ingresados con frecuencia en esta unidad. Esto se puede deber a la falta de recuperación del nivel de conciencia adecuado o a

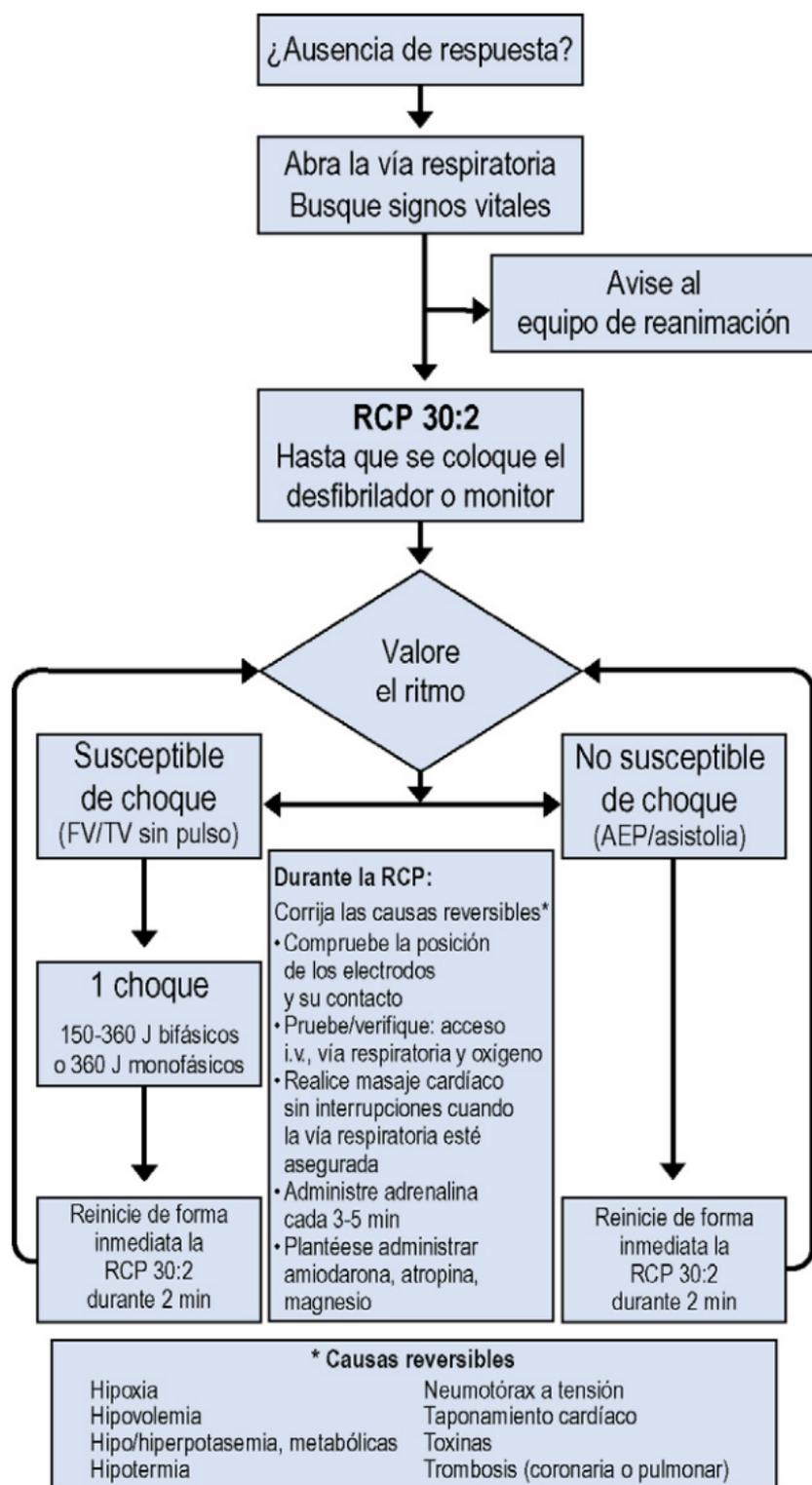


Figura 4.12 Recomendaciones de soporte vital avanzado en adultos (tomado de Resuscitation Council UK 2005, con autorización).

una función renal, cardíaca o respiratoria inadecuadas. El tratamiento de estos pacientes dependerá del trastorno clínico de base, del tipo de parada, y del momento y de la adecuación de las medidas de reanimación inicial (v. estándares de la Intensive Care Society para el tratamiento de los pacientes tras una parada cardíaca 2008 [www.ics.ac.uk] y las recomendaciones del *Resuscitation Council UK* 2005 [www.resus.org.uk]).

El problema más frecuente que plantean estos pacientes es la dificultad para determinar la extensión y la naturaleza de las lesiones neurológicas ocurridas durante el período de hipoxia. Resulta muy difícil valorarlo durante las primeras 24-48 h y, por tanto, en la mayor parte de los pacientes será preciso un período de estabilización y valoración:

- Inicie la ventilación con presión positiva en función de la gasometría arterial.
- Optimice el estado hemodinámico.
- Corrija la acidosis y las alteraciones electrolíticas.
- Corrija la hiperglucemia.
- Trate los trastornos de base existentes de una forma adecuada.
- Si se necesita, utilice fármacos de acción corta para la sedación.

Si el estado neurológico del paciente no mejora en 48 h, el pronóstico posiblemente sea malo. Solicite asesoramiento (v. «Lesión cerebral hipóxica», pág. 294).

Hipotermia tras la parada cardíaca

Existen algunas pruebas de que el enfriamiento de los pacientes tras una parada cardíaca (FV) durante las 24 h posteriores a la reanimación mejora el pronóstico neurológico y actualmente muchos centros aplican esta medida. Las técnicas empleadas para conseguir el enfriamiento, la temperatura deseada óptima, la duración óptima del enfriamiento y el beneficio de otras formas de parada cardíaca no se han establecido por completo. Los pacientes se enfrían en general mediante exposición, con mantas de aire frío o mediante la infusión de líquidos fríos, hasta conseguir una temperatura de 33-34°C durante un período de 24 h y posteriormente permitiendo un recalentamiento pasivo. Solicite consejo y siga los protocolos locales.

PACIENTE ADULTO CON CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

Cada vez más pacientes con una cardiopatía congénita, corregida o no, sobreviven hasta la edad adulta. Pueden consultar por complicaciones generadas por problemas cardíacos estructurales, como endocarditis, insuficiencia cardíaca, síndrome de Eisenmenger o por otros problemas no relacionados. La fisiología cardíaca de estos pacientes suele ser compleja y la capacidad de reanimar, estabilizar o

manipular el estado hemodinámico pasa por comprender la anatomía, las posibles intervenciones correctoras realizadas y sus consecuencias. Consulte siempre a un cardiólogo, un cirujano cardiotorácico o un anestesiista interesados en este ámbito, dado que los efectos de los fármacos y otras intervenciones pueden ser distintos de los observados en la población normal.

APARATO RESPIRATORIO

- Introducción** 114
- Interpretación de la gasometría** 114
- Definiciones de insuficiencia respiratoria** 116
- Tratamiento de la insuficiencia respiratoria** 118
- Presión positiva continua en la vía respiratoria** 121
- Ventilación con presión positiva no invasiva** 122
- Ventilación invasiva** 123
- Estrategia de ventilación y ajustes del ventilador** 127
- Cuidados del paciente ventilado** 128
- Problemas frecuentes durante la ventilación artificial** 131
- Modos de ventilación de alta frecuencia** 133
- Destete de la ventilación artificial** 135
- Obstrucción de la vía respiratoria** 138
- Neumonía adquirida en la comunidad** 141
- Gripe pandémica** 143
- Neumonía adquirida en el hospital** 143
- Neumonía en pacientes inmunodeprimidos** 145
- Tratamiento de la neumonía** 146
- Neumonitis por aspiración** 148
- Asma** 149
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica** 152
- Daño pulmonar agudo** 154
- Interpretación de la radiografía de tórax** 158

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia respiratoria es una de las razones de ingreso en la unidad de cuidados intensivos (UCI) más frecuente. Puede ser el motivo principal de ingreso (p. ej., en un paciente que sufre una exacerbación de una enfermedad pulmonar obstructiva crónica [EPOC] o una neumonía aguda). Por el contrario, puede ser una característica de un proceso patológico no respiratorio, como una sepsis grave de origen intraabdominal, aunque con frecuencia la causa de ingreso en cuidados intensivos es la insuficiencia respiratoria más que la propia sepsis. La insuficiencia respiratoria se clasifica de forma convencional como de «tipo 1» o de «tipo 2» en función de los datos gasométricos.

INTERPRETACIÓN DE LA GASOMETRÍA

La interpretación de la gasometría resulta esencial para tratar a los pacientes que precisan cuidados intensivos, no sólo los que sufren una insuficiencia respiratoria. Cuando obtenga una muestra de sangre arterial en una jeringa heparinizada, asegúrese de que toda la heparina líquida es extraída de la jeringa por completo antes de usarla, para evitar contaminar la muestra y modificar los resultados. La sangre arterial se puede obtener mediante punción directa de una arteria o a través de una vía arterial permanente (v. «Canulación arterial», pág. 372).

La mayor parte de las UCI actuales disponen de un analizador de gasometría arterial para realizar «pruebas en el punto de asistencia» (PPA). Estos son caros de mantener y reparar. Usted cogerá mala fama si la estropea, por ejemplo, bloqueando los canales para la muestra con sangre coagulada. Si no sabe cómo se utiliza, solicite ayuda. La tabla 5.1 resume los valores normales de la gasometría arterial.

La interpretación de la gasometría se convierte al final en parte de uno mismo. Para empezar, es útil seguir un sistema, como, por ejemplo, el siguiente:

- Mire la presión parcial de oxígeno en el gas alveolar (PaO_2). ¿Tiene hipoxia el paciente?
- Valore la concentración de oxígeno inspirado (FiO_2). Cuanto mayor sea la FiO_2 necesaria para conseguir una PaO_2 determinada, más grave el problema (v. más adelante).

TABLA 5.1 Valores «normales» de la gasometría arterial

pH	7,35-7,45
PaO_2	13 kPa
$PaCO_2$	5,3 kPa
HCO_3	22-25 mmol/l
Exceso o deficiencia de bases	-2 a +2 mmol/l

- Mire la presión parcial de dióxido de carbono en el gas alveolar ($PaCO_2$). ¿Es baja, normal o elevada?
- Mire el pH. ¿Tiene el paciente acidosis ($pH < 7,34$) o alcalosis ($pH > 7,45$)?

Si el paciente presenta una alteración del equilibrio acidobásico, es preciso valorar mejor la gasometría para determinar la causa.

- Fíjese de nuevo en la $PaCO_2$. ¿El valor es compatible con el cambio del pH, es decir, si el paciente está acidótico, está elevada? Si el paciente tiene alcalosis, ¿está la $PaCO_2$ baja? Si es así, el problema primario será posiblemente respiratorio.
- Si la $PaCO_2$ es normal o no explica la alteración del pH, fíjese en el exceso o defecto de bases.

El exceso/deficiencia de bases es un cálculo de cuánta cantidad de bases (p. ej., bicarbonato) sería preciso añadir o quitar (mediante ajuste) para normalizar el pH de la muestra. Por ejemplo, en una acidosis metabólica sería preciso añadir bicarbonato para corregir el pH porque la capacidad de tamponamiento es insuficiente, es decir, existe una deficiencia de bases. En la alcalosis metabólica, sería preciso quitar bicarbonato para corregir el pH porque hay demasiadas bases (o insuficientes hidrogeniones), es decir, existe un exceso de bases.

- Si el exceso/deficiencia de bases es compatible con la alteración del pH, el trastorno primario será metabólico.
- Si tanto la $PaCO_2$ como el exceso/deficiencia de bases están alterados de forma compatible con la alteración del pH, existirá un trastorno mixto.
- Si la $PaCO_2$ y el exceso/deficiencia de bases están alterados de forma que uno es compatible con la alteración del pH y el otro no, es posible que se trate de una acidosis/alcalosis compensada (v. descripciones posteriores).

Este esquema simple para la interpretación de la gasometría es práctico y sirve en la mayor parte de las situaciones. Los sistemas más complejos, como el descrito por Stewart, que tiene en consideración los demás elementos plasmáticos, quedan fuera del ámbito de esta obra, pero existen buenas revisiones actualizadas sobre ellos. Si tiene dudas, consulte con un adjunto superior.

Se reconocen una serie de patrones de las alteraciones acidobásicas.

Acidosis respiratoria

La hipoventilación de cualquier causa produce una acumulación de dióxido de carbono con acidosis respiratoria. Con el tiempo, la concentración de bicarbonato puede aumentar (exceso de bases) para tratar de compensarla y se podrá desarrollar una acidosis respiratoria compensada, en la que el pH sea casi normal.

Alcalosis respiratoria

La hiperventilación de cualquier causa determina una reducción de la $PaCO_2$ y una alcalosis respiratoria. La concentración de bicarbonato puede disminuir (deficiencia de bases) en un intento de compensación.

Acidosis metabólica

Existen una serie de causas de acidosis metabólica que se deben a la acumulación de ácidos orgánicos o a la pérdida del tampón bicarbonato. La concentración de bicarbonato es baja (deficiencia de bases). Si el paciente respira de forma espontánea, la hiperventilación compensadora puede producir una $PaCO_2$ baja (v. «Acidosis metabólica», pág. 212).

Alcalosis metabólica

Es relativamente infrecuente y se puede deber a la pérdida de ácidos, por ejemplo, por vómitos excesivos o sondaje nasogástrico, a la administración de un exceso de álcalis. Otras causas son los diuréticos, la hipopotasemia y la insuficiencia hepática. La concentración de bicarbonato está aumentada (exceso de bases) y el paciente puede hipoventilar en un intento de compensar, lo que aumenta la $PaCO_2$ (v. «Alcalosis metabólica», pág. 215).



Cuando valore una alteración acidobásica compensada, recuerde que los mecanismos de compensación nunca son suficientes para normalizar por completo el pH. Por tanto, si el pH es acidótico (7,4), el problema de base será una acidosis, y si el pH es alcalino (7,4), el problema de base será una alcalosis.

DEFINICIONES DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

La insuficiencia respiratoria se produce cuando se altera el intercambio de gases de forma que no se pueden mantener las tensiones normales de los gases arteriales y existe hipoxemia asociada o no a hipercapnia. Se describen dos patrones: tipo 1 y tipo 2.

Insuficiencia respiratoria de tipo 1 (hipóxica)

$PaO_2 < 8$ kPa con una $PaCO_2$ normal o baja
(respiración de aire a nivel del mar)

La insuficiencia respiratoria de tipo 1 se produce por procesos patológicos que alteran de forma directa la función alveolar, como neumonía, edema pulmonar, síndrome de dificultad respiratoria del adulto (SDRA) y alveolitis fibrosante. La hipoxemia progresiva se asocia

inicialmente a una hiperventilación. El beneficio fisiológico de la hiperventilación es que reduce la presión del dióxido de carbono alveolar y permite un aumento modesto de la concentración de oxígeno, según se deduce de la ecuación de los gases alveolares:

$$\text{Oxígeno alveolar } (PaO_2) = \text{oxígeno inspirado } (PiO_2) - \text{dióxido de carbono alveolar } (PaCO_2) / \text{cociente respiratorio } (R)$$

Sin embargo, los pacientes muy enfermos no pueden mantener de forma indefinida esta hiperventilación intensiva. Al final el esfuerzo añadido para respirar tiene un coste en oxígeno que supera la mejora de la oxigenación conseguida. Se produce, entonces, el agotamiento, y la descompensación puede ser rápida. La presión parcial de dióxido de carbono en la sangre y los alvéolos aumenta con rapidez y, sin intervención, se produce rápidamente una «parada respiratoria».

Insuficiencia respiratoria de tipo 2 (hipercápnic)

$PaO_2 < 8 \text{ kPa}$ y $PaCO_2 > 8 \text{ kPa}$

(sin acidosis metabólica)

La insuficiencia respiratoria de tipo 2 se produce por un fallo en la ventilación alveolar. Se suele asociar a EPOC, pero también puede deberse a una reducción del impulso respiratorio, a la obstrucción de la vía respiratoria, a trastornos neuromusculares y a la deformidad de la pared torácica.

El problema fundamental es la retención de dióxido de carbono, aunque este se suele asociar a una hipoxemia. Esta situación afecta de forma típica a los pacientes con EPOC que retienen dióxido de carbono. Estos pacientes muestran una menor sensibilidad frente al dióxido de carbono, de forma que los incrementos en la presión parcial del mismo sólo producen un aumento mínimo de la ventilación. En consecuencia, en la enfermedad grave, se puede producir un incremento progresivo de la presión parcial de dióxido de carbono con riesgo de narcosis por dióxido de carbono y parada respiratoria. Un pequeño número de estos pacientes muestran una sensibilidad al dióxido de carbono marcadamente reducida y dependen fundamentalmente o de forma exclusiva del impulso respiratorio hipóxico (v. «Enfermedad pulmonar obstructiva crónica», pág. 152).

Cuantificación del grado de hipoxia

Las definiciones anteriores se refieren a pacientes que respiran aire a una presión atmosférica normal. Para poder interpretar la gasometría, se debe conocer la concentración de oxígeno inspirado (FiO_2). Es evidente que un paciente que ya recibe una oxigenoterapia importante y sigue mostrando una PaO_2 baja está sensiblemente peor que otro con la misma PaO_2 con aire ambiental. Por este motivo, se ha empleado el cociente PaO_2/FiO_2 , el gradiente alveolar-arterial (A-a) y la fracción de

TABLA 5.2 Medidas de la hipoxia en la insuficiencia respiratoria

	<i>Normal</i>	<i>Hipoxia grave</i>
Cociente PaO_2/FiO_2	>40 kPa	<27 kPa
Gradiente A-a*	<26 kPa	>45 kPa
Fracción de derivación	0-8%	>30%

*Cálculo del gradiente A-A, véase pág. 11.

cortocircuito (*shunt*) (v. más adelante) para describir la gravedad de la hipoxia.

La tabla 5.2 recoge los valores normales y anormales del cociente PaO_2/FiO_2 , el gradiente A-a y la fracción de cortocircuito.

Derivación y fracción de cortocircuito

Se puede interpretar que los desajustes entre la ventilación y la perfusión tienen dos elementos. La ventilación del espacio muerto describe las áreas del pulmón ventiladas pero no perfundidas. El cortocircuito describe aquellas áreas del pulmón perfundidas pero no ventiladas.

El cortocircuito se produce cuando la sangre procedente del ventrículo derecho llega a la circulación del lado izquierdo sin haber estado expuesta a una unidad alveolar funcionante (oxigenadora). El cortocircuito puede ser anatómico (p. ej., drenaje venoso bronquial, comunicación interventricular) o «fisiológico» (p. ej., atelectasia). La fracción de cortocircuito es una estimación de cuánta sangre venosa mixta tendría que alcanzar el lado izquierdo del corazón sin ser oxigenada para producir la PaO_2 arterial observada.

TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

La tabla 5.3 resume las causas frecuentes de insuficiencia respiratoria.

La gasometría arterial es sólo un indicador de la función respiratoria. La principal forma de valoración de los pacientes con insuficiencia respiratoria es clínica:

- Mire al paciente.
- ¿Está consciente? ¿Puede hablar y está lúcido?
- ¿Está empleando los músculos accesorios de la respiración y realizando un esfuerzo respiratorio adecuado o se agota con el mínimo esfuerzo respiratorio? ¿Tose de forma adecuada?
- Si es posible, realice la anamnesis. Si el paciente tiene demasiada disnea para hablar, los datos de la anamnesis se obtendrán de las notas de la historia, de otros profesionales o de la familia. Trate

TABLA 5.3 Causas frecuentes de insuficiencia respiratoria

Pérdida del impulso respiratorio	ACV/lesión cerebral Encefalopatía metabólica Efectos de los fármacos
Neuropatía y trastornos neuromusculares	Neuropatía de los enfermos críticos Lesión medular Lesión del nervio frénico Síndrome de Guillain-Barré Miastenia grave
Alteraciones de la pared torácica	Traumatismo Escoliosis
Obstrucción de la vía respiratoria	Cuerpo extraño Tumor Infección Apnea del sueño
Enfermedad pulmonar	Asma Neumonía EPOC Trastornos fibrosantes agudos y crónicos DPA/SDRA

de hacerse una idea de la reserva respiratoria normal del paciente. ¿Qué distancia puede caminar? ¿Depende del oxígeno? ¿Puede salir de casa?

- Explore al paciente, sobre todo los aparatos cardiovascular y respiratorio, recordando las causas de insuficiencia respiratoria. Observe: Pulso, presión arterial, presión venosa yugular, tonos cardíacos, edema periférico. ¿Existen datos de insuficiencia cardíaca o deshidratación?
Aumento o reducción de la frecuencia respiratoria, desplazamiento traqueal, percusión, entrada de aire bilateral. Presencia de crepitanes o sibilancias. ¿Existen datos de obstrucción (estridor), colapso o consolidación, broncoespasmo o derrame pleural?
- Si se encuentran sibilancias, las determinaciones del flujo máximo pueden ayudar a valorar la gravedad, aunque con frecuencia no se pueden medir en los pacientes críticos.
- Mire la radiografía, la gasometría y las demás pruebas complementarias realizadas.

El tratamiento busca corregir la hipoxia, realizar soporte ventilatorio si es preciso y tratar la causa de base.

Hipoxemia

La hipoxemia es la preocupación prioritaria y se debería corregir:

- Cuando existan datos de retención crónica de dióxido de carbono (aumento del bicarbonato en la gasometría arterial), administre oxigenoterapia controlada al 24-28% a través de un sistema Venturi. Aunque puede ser adecuado administrar concentraciones de oxígeno más elevadas, esto sólo se debería hacer en un entorno controlado en el que sea posible realizar un soporte respiratorio avanzado y una observación estrecha (v. «Enfermedad pulmonar obstructiva crónica», pág. 152).
- En todos los demás casos, administre oxígeno en flujo alto a través de una mascarilla facial, si es posible mediante un sistema humidificado. Es posible conseguir un oxígeno inspirado alto a través de una mascarilla con reservorio (una bolsa de plástico unida a una mascarilla se comporta como un reservorio de oxígeno).
- Plantéese la presión positiva continua en la vía respiratoria (CPAP) facial o la ventilación no invasiva (v. «Ventilación con presión positiva no invasiva», pág. 122).

Hipercapnia

Los pacientes agotados con mínimo esfuerzo respiratorio deberán ser intubados y ventilados de forma inmediata. En los pacientes que no están *in extremis*, la ventilación no invasiva asociada al tratamiento del trastorno de base puede conseguir una mejoría (v. «Ventilación con presión positiva no invasiva», pág. 122).

El oxígeno, los antibióticos, los nebulizadores, la fisioterapia y la ventilación no invasiva pueden resultar muy eficaces. Reevalúe al paciente de forma continua para ver la respuesta al tratamiento.

Tratamiento del trastorno de base

- Broncodilatadores. Si existen sibilancias, el salbutamol nebulizado puede resultar útil. En los casos más graves, plantéese la administración de broncodilatadores y esteroides intravenosos (v. «Asma», pág. 149).
- La fisioterapia puede facilitar la eliminación de las secreciones y la reexpansión de las áreas de colapso. Si es posible, mantenga a los pacientes erguidos o siéntelos en una silla.
- La antibioterapia se realiza mejor en función de los resultados de la tinción de Gram de las muestras de esputo o de los resultados del cultivo. Consulte con un microbiólogo. En primera instancia puede ser razonable administrar una antibioterapia de amplio espectro, por ejemplo, una cefalosporina. Se debería añadir un antibiótico macrólido, como la claritromicina, si existe riesgo de una infección torácica atípica (v. neumonía, pág. 141).
- Diuréticos. Cuando existen datos de insuficiencia cardíaca congestiva y edema pulmonar, los diuréticos pueden ayudar. Furosemida 40 mg o bumetanida 1-2, g por vía intravenosa (i.v.).
- Los esteroides intravenosos o nebulizados, la adrenalina nebulizada y la mezcla de oxígeno y helio pueden resultar útiles en caso de obstrucción de la vía respiratoria superior.

Cuadro 5.1 Indicaciones del soporte ventilatorio en la insuficiencia respiratoria

- Menor nivel de conciencia
- Agotamiento
- Taquicardia/bradicardia
- Hipotensión
- Aumento de la frecuencia respiratoria
- Descenso de la PaO_2 a pesar de la oxigenoterapia
- Aumento de la $PaCO_2$ a pesar del tratamiento
- Acidosis que empeora

Reevalúe de forma continua la respuesta al tratamiento. Si el paciente no mejora o su estado empeora, puede resultar necesaria la intubación traqueal y la ventilación asistida. El cuadro 5.1 muestra las posibles indicaciones de intervención.

PRESIÓN POSITIVA CONTINUA EN LA VÍA RESPIRATORIA

La CPAP es un sistema para los pacientes que respiran de forma espontánea y es análogo a la presión positiva al final de la espiración (PEEP) en los pacientes ventilados (v. pág. 126). Se puede administrar mediante una mascarilla facial bien ajustada o conectando con un tubo endotraqueal o de traqueostomía. Los sistemas de cobertura completa recientemente desarrollados pueden resultar útiles en pacientes claustrofóbicos o confusos. Se genera un alto flujo de gas (que debe ser superior a la velocidad máxima de flujo inspiratorio del paciente) en el sistema de respiración. Una válvula en el puerto espiratorio asegura que la presión en el sistema, y en las vías respiratorias del paciente, nunca descienda por debajo de un nivel determinado. En general este nivel va desde +5 hasta +10 cmH_2O (fig. 5.1).

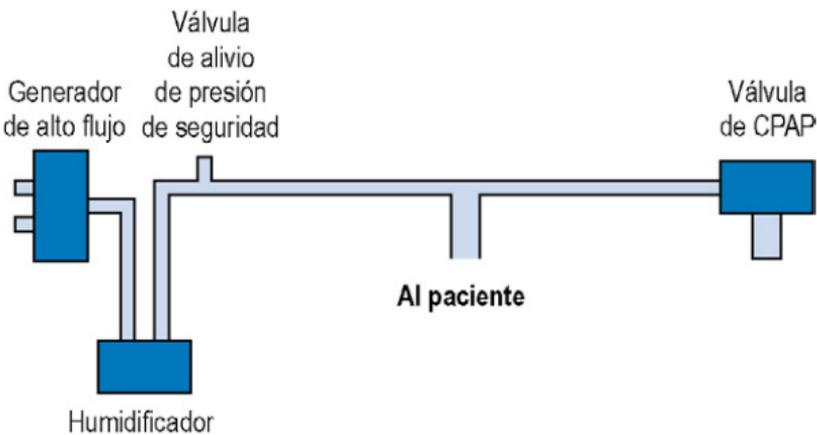


Figura 5.1 Sistema de presión positiva continua en la vía respiratoria típico.

La aplicación de la CPAP consigue una serie de efectos:

- Las vías respiratorias se mantienen abiertas, reduciendo el colapso alveolar.
- El reclutamiento de alvéolos mejora la oxigenación.
- El aumento de la capacidad residual funcional (CRF) permite que el pulmón funcione en la parte más favorable de la curva de distensibilidad y esto puede reducir el esfuerzo respiratorio.

La mayor parte de los pacientes toleran bien la CPAP administrada mediante una mascarilla facial bien ajustada, aunque cuando se necesita este tratamiento durante un período de tiempo prolongado existe riesgo de necrosis de la piel en el puente nasal y esto puede ser una indicación para usar el casco de CPAP en lugar de la mascarilla. Las desventajas relativas de la CPAP son el ruido, las dificultades para la humidificación, la distensión gástrica y el riesgo aumentado de reflujo y aspiración.

VENTILACIÓN CON PRESIÓN POSITIVA NO INVASIVA

En estos últimos años se ha ido empleando cada vez más la ventilación no invasiva para el tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda. Puede evitar la necesidad de intubación endotraqueal y ventilación convencional, y, en consecuencia, muchas de las complicaciones asociadas a las mismas. Se ha demostrado que los pacientes con exacerbaciones agudas de una EPOC evolucionan mejor cuando se les aplica una ventilación con presión positiva no invasiva (VPPNI) en lugar de la ventilación convencional. Las técnicas de ventilación no invasivas se emplean cada vez más también para el tratamiento del edema pulmonar en la insuficiencia cardíaca congestiva y también para facilitar el destete de la ventilación convencional (v. «Enfermedad pulmonar obstructiva crónica», pág. 152, y «Destete de la ventilación artificial», pág. 135).

Presión positiva bifásica en la vía respiratoria

La forma más utilizada de VPPNI es la presión positiva bifásica en la vía respiratoria (BIPAP). Se administra un alto flujo de gas hacia la vía respiratoria a través de una mascarilla facial o nasal bien ajustadas, para generar una presión positiva (v. CPAP antes). El ventilador alterna entre presiones inspiratorias más altas y espiratorias más bajas. La presión inspiratoria más alta aumenta el esfuerzo respiratorio del propio paciente e incrementa el volumen corriente, mientras que la presión espiratoria más baja es análoga a la CPAP/PEEP. La tabla 5.4 muestra los ajustes típicos iniciales.

Cuando se establece, se puede ajustar la presión y el tiempo inspiratorios para conseguir el patrón ventilatorio óptimo para el paciente.

TABLA 5.4 Ajustes iniciales típicos de la ventilación no invasiva de tipo BIPAP

Presión inspiratoria (IPAP)	10-12 cmH ₂ O
Presión espiratoria (EPAP)	4-5 cmH ₂ O
Tiempo inspiratorio (TI)	1-2 s
FiO ₂	Según demanda para mantener la saturación de oxígeno

Los pacientes suelen tolerar bien la BIPAP. Es posible retirar de forma intermitente la mascarilla facial o nasal durante unos períodos de tiempo cortos para permitir al paciente comer, beber y recibir fármacos orales. Se deberían medir de forma regular los gases arteriales para valorar la respuesta al tratamiento. Si la situación del paciente se deteriora por una mala oxigenación, hipercapnia progresiva o agotamiento general, puede ser necesaria la ventilación convencional.

VENTILACIÓN INVASIVA

Actualmente la mayor parte de los respiradores de cuidados intensivos son máquinas muy sofisticadas controladas por ordenador con complejas interfases, un gran número de modos de ventilación distintos, y sistemas de alarma y monitorización incorporados. Una descripción y un comentario detallados de los mismos quedan fuera del objetivo de esta obra.

Un problema es la falta de una terminología aceptada de forma uniforme sobre los modos de respirador, y por eso distintos fabricantes emplean distintos términos para funciones parecidas. Los siguientes términos y modelos son de uso frecuente, pero no se pueden considerar en absoluto universales. Antes de utilizar un respirador, usted se debería familiarizar con él. Si tiene alguna dificultad, solicite ayuda.

Ventilación controlada por volumen

La forma más sencilla de ventilación controlada por volumen es la ventilación mandatoria controlada (VMC) (fig. 5.2).

El paciente se ventila con un volumen corriente y frecuencia predeterminados (p. ej., volumen corriente 500 ml y frecuencia 12 respiraciones/min). Por tanto, el volumen corriente administrado está predeterminado, y la presión máxima necesaria para administrar este volumen depende de los demás ajustes del ventilador y de la distensibilidad pulmonar del paciente. Así pues, una desventaja de los modos de ventilación controlados por volumen es que se pueden generar

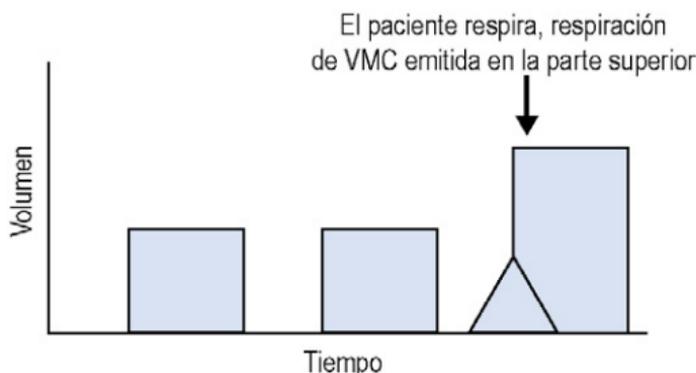


Figura 5.2 Ventilación mandatoria controlada.

presiones pico elevadas en la vía respiratoria y esto puede ser origen de lesiones pulmonares o barotrauma.

Resulta adecuada para pacientes que están profundamente sedados y/o paralizados y que no realizan esfuerzo respiratorio alguno. No lo es en aquellos que realizan intentos de respiración espontánea. No existe un soporte de presión para las respiraciones espontáneas, y las válvulas del respirador podrían estar cerradas cuando el paciente trata de inspirar o espirar. El respirador podría también administrar una respiración justo después de la propia inspiración del paciente o mientras este está tratando de espirar. Esto resultaría incómodo e inquietante y puede ser causa de traumatismo pulmonar (v. más adelante).

Ventilación controlada por presión

Para superar algunas de las desventajas de la ventilación controlada por volumen, en los pacientes con una mala distensibilidad pulmonar se prefieren los modos de ventilación controlada por presión. En ellos, en lugar de ajustar un volumen corriente predeterminado, se determina una presión inspiratoria máxima. El volumen corriente administrado será función de la presión máxima, del tiempo inspiratorio y de la distensibilidad del paciente. Al emplear presiones pico más bajas y tiempos inspiratorios algo más prolongados, se puede reducir el riesgo de barotrauma. Cuando la situación del paciente mejora y aumenta la distensibilidad pulmonar, el volumen corriente conseguido con el mismo ajuste aumentará y se podría reducir la presión inspiratoria (v. «Daño pulmonar agudo», pág. 154).

Cuando se emplea la ventilación controlada por presión es importante comprender la relación entre la frecuencia, el tiempo inspiratorio y el cociente entre el tiempo inspiratorio y el espiratorio (I:E). La frecuencia determina el tiempo total de cada respiración (60 s dividido entre la frecuencia = duración en segundos de cada respiración). El cociente I:E establece, por tanto, el reparto de tiempo entre la inspiración y la espiración.

Por ejemplo:

Si la frecuencia respiratoria es 10 respiraciones/min, el tiempo total de la respiración $60 \text{ respiraciones} / 10 \text{ s} = 6 \text{ s}$. Si el cociente I:E es 1:2, el tiempo inspiratorio sería 2 s, y el espiratorio, 4 s.

Si se reduce la frecuencia manteniendo un cociente I:E fijo, el tiempo inspiratorio sería cada vez más prolongado, lo que permitiría mantener de forma eficaz al paciente en inspiración mantenida. Para evitarlo, el tiempo inspiratorio se debería fijar siempre que se emplee la ventilación controlada por presión (p. ej., 1,5-2 s), de forma que cuando se modifique la frecuencia respiratoria, sólo cambie la duración de la espiración.

Ventilación mandatoria intermitente sincronizada

Aunque tradicionalmente se trata de una ventilación controlada por volumen, actualmente existe un equivalente a la ventilación mandatoria intermitente sincronizada (VMIS) en modo controlado por presión y por volumen (fig. 5.3). Inmediatamente antes de cada respiración se dispone de una pequeña ventana temporal, durante la cual el ventilador puede reconocer una respiración espontánea y responder administrando la respiración seleccionada (VMIS) antes.

Los modos de VMIS mejoran la sincronía del paciente con el ventilador y reducen los problemas de la VMC descritos anteriormente. Por tanto, los modos de VMIS pueden resultar más cómodos para el paciente.

Respiración con soporte de presión/espontánea asistida

La respiración a través del respirador puede resultar difícil porque los músculos respiratorios pueden estar débiles, y los circuitos del respirador y los tubos traqueales pueden crear una resistencia importante a la respiración. Estos problemas se pueden reducir mediante el soporte de

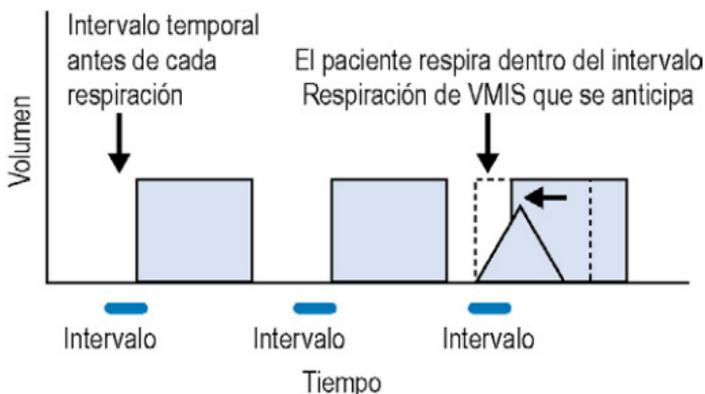


Figura 5.3 Ventilación mandatoria intermitente sincronizada.

presión. El respirador nota una respiración espontánea y la aumenta añadiendo presión positiva. De este modo se reduce el esfuerzo del paciente para respirar y ayuda a aumentar el volumen corriente. Los modos con soporte de presión están disponibles en todos los respiradores modernos y se pueden emplear junto con los modos de ventilación controlados por volumen o por presión.

El soporte de presión suele establecerse en 15-20 cmH₂O en primera instancia y se puede reducir conforme mejora la situación del paciente. Sin embargo, es mejor no quitar del todo el soporte de presión, por la resistencia del respirador (v. «Destete de la ventilación artificial», pág. 135).

Presión positiva al final de la espiración

La intubación, la respiración artificial y los efectos de la enfermedad pulmonar reducen la CRF del pulmón, lo que se relaciona con un colapso de las vías respiratorias pequeñas, especialmente en las zonas declives del pulmón, lo que aumenta el desajuste entre ventilación y perfusión, empeorando los gases arteriales. Para evitarlo se puede administrar desde +5 hasta +10 cmH₂O de PEEP para mantener la CRF y el reclutamiento alveolar. Entre las desventajas de la PEEP se encuentran una reducción del retorno venoso al corazón y la consiguiente reducción del gasto cardíaco (GC) y la presión arterial. Por eso se deberían evitar unos niveles innecesariamente elevados de PEEP.

Los pacientes con una limitación grave del flujo espiratorio, por ejemplo, secundaria a asma u obstrucción, pueden desarrollar unos niveles altos de PEEP intrínseca, con riesgo de atrapamiento progresivo de aire. La mayor parte de los respiradores modernos incluyen funciones que muestran las curvas de distensibilidad dinámica y calculan la PEEP intrínseca. Si no está seguro de cómo se usan o interpretan estas funciones, solicite consejo.

Si un paciente tiene altos niveles de PEEP intrínseca, hay evidencias que sugieren que la aplicación de PEEP externa hasta el nivel de la intrínseca, pero sin superarla, produce poco compromiso cardiovascular, no incrementa el atrapamiento aéreo y puede mejorar el intercambio de gases al facilitar el reclutamiento en las partes sin limitación de flujo del pulmón. Aumentar la PEEP externa por encima de la intrínseca puede empeorar la hiperinsuflación y se debería evitar. Solicite consejo.

La PEEP está relativamente contraindicada en asmáticos y en el enfisema crónico. Aunque algunos pacientes se benefician, existen también algunos riesgos. Solicite consejo a un adjunto superior.

Iniciación de la respiración

Los modos de VMIS y de soporte de presión de la ventilación exigen que el respirador sea capaz de detectar el propio esfuerzo respiratorio

del paciente para iniciar una respuesta correcta. Históricamente, la iniciación se conseguía mediante la detección de los cambios de presión dentro del circuito. No se producía flujo de gas en el circuito de respiración entre las respiraciones generadas por el ventilador, y el esfuerzo inspiratorio del paciente se detectaba como una reducción de la presión en el circuito de respiración. Este método de iniciación era ineficiente y resultaba agotador e incómodo para los pacientes. Los respiradores modernos son iniciados por el flujo. Existe un nivel de bajo flujo de gas constante. Los sensores de flujo detectan pequeños cambios de flujo dentro del circuito en respuesta al esfuerzo respiratorio espontáneo del paciente y activan, de este modo, la respuesta adecuada del respirador. Este método de iniciación resulta más cómodo y eficiente.

ESTRATEGIA DE VENTILACIÓN Y AJUSTES DEL VENTILADOR

Estrategia de ventilación

Durante los últimos años se ha ido reconociendo de forma cada vez mayor la importancia de la ventilación mecánica en la aparición de lesiones pulmonares, y existen datos de que la estrategia de ventilación empleada puede afectar de forma adversa al pronóstico (v. complicaciones de la VPPI, más adelante). Por tanto, las actuales tendencias en la estrategia de ventilación se basan en:

- Limitar la presión pico a 35 cmH₂O.
- Limitar el volumen corriente a 6 ml/kg.
- Aceptar una PaCO₂ superior a la normal (6-8 kPa), la denominada «hipercapnia permisiva».
- Aceptar una PaO₂ de 7-8 kPa, saturación de oxígeno (SaO₂) ≥ 90%.
- Utilizar unos niveles de PEEP más altos para mejorar el reclutamiento alveolar.
- Emplear tiempos inspiratorios más prolongados.
- Utilizar modos de ventilación que permitan y apoyen un soporte respiratorio espontáneo.

En la mayor parte de los pacientes puede resultar adecuado un modo controlado por volumen de VMIS con soporte de presión añadido. La tabla 5.5 muestra los ajustes iniciales típicos del ventilador para un adulto.

Es posible emplear la ventilación controlada por presión en todos los pacientes, aunque con frecuencia se reserva para los que tienen una mala distensibilidad pulmonar (v. «Daño pulmonar agudo», pág. 154). La tabla 5.6 recoge los ajustes iniciales típicos.

TABLA 5.5 Ajustes típicos del ventilador (ventilación mandatoria intermitente sincronizada, control de volumen y soporte de presión)

Volumen corriente	6-10 ml/kg
Frecuencia	8-14 respiraciones/min
Cociente I:E	1:2
PEEP	5-10 cmH ₂ O
Soporte de presión	15-20 cmH ₂ O
FiO ₂	Según demanda para mantener la oxigenación

TABLA 5.6 Ajustes típicos del ventilador (ventilación mandatoria intermitente sincronizada, control de presión y soporte de presión)

Presión inspiratoria máxima	20-35 cmH ₂ O
Frecuencia	8-14 respiraciones/min
Tiempo de inspiración	1,5-2 s
PEEP	5-10 cmH ₂ O
Soporte de presión	15-20 cmH ₂ O
FiO ₂	Según demanda para mantener la oxigenación

CUIDADOS DEL PACIENTE VENTILADO

Intervenciones agrupadas ventilatorias

Las intervenciones agrupadas ventilatorias tratan de reducir la incidencia de neumonía asociada al respirador y otras complicaciones, que podrían prolongar la duración de la estancia en cuidados intensivos y aumentar la mortalidad (v. NICE National patient safety agency. Technical patient safety solutions for ventilator-associated pneumonia in adults 2008. www.nice.org.uk/guidelines). Los elementos de las intervenciones agrupadas ventilatorias son:

- Elevación de la cabecera de la cama.
- «Suspensiones de la sedación» diarias y valoración de una posible extubación.
- Profilaxis de las úlceras de estrés.
- Profilaxis de la trombosis venosa profunda.

Además, existen otros factores importantes en el paciente ventilado.

Humidificación

En todos los casos es fundamental algún tipo de humidificación. La humidificación adecuada evita el secado y el espesamiento de las secreciones, que se podrían acumular dentro de las vías respiratorias y del tubo endotraqueal. La humidificación se suele conseguir mediante un «baño de agua» caliente en la rama inspiratoria del circuito del respirador.

Fisioterapia y aspiración traqueal

La existencia de un tubo endotraqueal y los efectos de la analgesia y la sedación alteran la capacidad de toser y eliminar secreciones. La fisioterapia y la aspiración regular de la vía respiratoria son fundamentales para evitar que se acumulen las secreciones.

Monitorización

Además de las valoraciones clínicas regulares, todos los pacientes ventilados deberían someterse a una monitorización continua de la SaO₂ y del dióxido de carbono al final de la espiración (ETCO₂) y realizarse una gasometría regular.

El ETCO₂ se aproxima a la presión de dióxido de carbono arterial PaCO₂. En los pacientes sanos la diferencia entre el ETCO₂ y la PaCO₂ suele ser inferior a 0,5 kPa. En los enfermos críticos esta diferencia puede ser sustancialmente más alta. Por tanto, no se fie exclusivamente del ETCO₂ y obtenga siempre una gasometría para compararlos. La utilidad del ETCO₂ continuo es la detección precoz de cambios de la ventilación, de obstrucción de los tubos endotraqueales y de la desconexión del respirador.



La pérdida súbita de ETCO₂ indica una insuficiencia ventilatoria (p. ej., obstrucción del tubo endotraqueal/desconexión del circuito respiratorio) o pérdida del gasto cardíaco.

La función del respirador debería ser monitorizada de forma continua. Los modernos respiradores de cuidados intensivos llevan incorporados una serie de monitores y alarmas, que se encargan de esta función, aunque es necesario fijar los valores o los límites de algunos de ellos. En concreto usted debería poner atención a:

- Concentración de oxígeno inspirado.
- Volumen corriente y volumen minuto emitido y espirado. Una discrepancia entre estos dos valores indicaría una fuga del circuito.
- Presión pico de la vía respiratoria. Cuando esta no alcanza un valor predeterminado, puede que el circuito de respiración esté desconectado. Si la presión pico es demasiado alta, se puede sospechar una

obstrucción de la vía respiratoria o del circuito de respiración o una mala distensibilidad. El paciente puede estar en riesgo de sufrir un barotrauma.

- Esfuerzo espontáneo. Muchos respiradores pueden registrar y medir cualquier contribución espontánea que el paciente realice al volumen minuto.

Complicaciones de la ventilación

La ventilación artificial se asocia a muchas complicaciones, entre ellas:

- Riesgos asociados a la intubación endotraqueal, incluida la incapacidad de intubar y la mala colocación o bloqueo del tubo endotraqueal, por ejemplo, por las secreciones.
- La intubación traqueal prolongada se puede asociar a lesiones de la laringe (sobre todo de las cuerdas vocales) y de la tráquea. Tradicionalmente se realizaba la traqueostomía a los 14 días, pero actualmente muchas unidades realizan la traqueostomía percutánea antes. Existen pocas pruebas de que esta traqueostomía precoz mejore la recuperación en algunos grupos de pacientes (v. traqueostomía, pág. 43).
- El efecto desecante de los gases y las alteraciones de la tos producen una retención de secreciones con aumento del riesgo de neumonía asociada al respirador.
- Problemas asociados a la necesidad de anestesia y/o sedación. Entre ellos destaca el efecto depresor cardiovascular de los fármacos, el retraso del vaciamiento gástrico, la menor movilidad y el retraso de la recuperación (v. «Sedación» y analgesia, pág. 34).
- Entre los efectos hemodinámicos de la VPPI y la PEEP destacan una reducción del retorno venoso, una disminución del GC y una caída de la presión arterial. Esto disminuye a su vez el flujo sanguíneo y la función intestinal/renal.
- Barotrauma. Los efectos de la aplicación de presiones altas sobre la vía respiratoria pueden ser lesiones en los delicados tejidos pulmonares. Estas se pueden manifestar como neumotórax, neumopericardio, enfisema subcutáneo quirúrgico, enfisema intersticial e incluso embolia gaseosa. Cuando sea posible, se debe evitar que la presión máxima supere 35-40 cmH₂O. Si se necesitan presiones superiores a estas, plantéese la causa de base y la necesidad de realizar una ventilación controlada por presión y una «hipercapnia permisiva» (v. «Daño pulmonar agudo», pág. 154).
- Traumatismo por volumen. Incluso con presiones bajas, se pueden producir traumatismos por volumen cuando el volumen corriente es demasiado grande o se distribuye de forma irregular por el pulmón, de modo que algunos segmentos queden sobredistendidos. Las manifestaciones clínicas son similares a las descritas anteriormente para el barotrauma y entre ellas se encuentran fugas de aire y cambios quísticos y enfisematosos en el parénquima pulmonar.

PROBLEMAS FRECUENTES DURANTE LA VENTILACIÓN ARTIFICIAL

Mala oxigenación

El deterioro gradual de la oxigenación puede representar el avance del proceso fisiopatológico, mientras que un deterioro más súbito puede corresponder a la aparición de un problema o complicación nuevo.

- Plantéese desconectar al paciente del respirador y «ventilarlo a mano». Esto permite descartar de forma eficaz un problema del respirador al tiempo que aporta oxígeno al 100% (v. comentario posterior).
- ¿Se produce una ventilación simétrica del tórax? Verifique la posición del tubo endotraqueal. ¿Es el tubo demasiado largo o la punta hace protrusión en la carina en la radiografía de tórax (RxT)?
- ¿Existen datos de nuevo colapso, edema pulmonar, derrames o neumotórax? Realice una RxT (los derrames y el neumotórax se observan mejor en las radiografías en posición erecta o semierecta). Trate los posibles hallazgos como corresponda.
- Aumente la FiO_2 . Plantéese aumentar la PEEP, el volumen corriente y modificar el cociente I:E (incrementar el tiempo inspiratorio). Considere utilizar la ventilación con control de presión y las maniobras de reclutamiento alveolar.
- Garantice un GC y estado hemodinámico óptimos.
- Plantéese una hipoxemia permisiva cuando sea probable que la ventilación invasiva resulte más dañina que una mala oxigenación. Una PaO_2 superior a 8 kPa y una SaO_2 superior al 90% se consideran seguras.
- Plantéese la posición de prono y los modos alternativos de ventilación.
- Considere la necesidad de emplear oxigenación con membrana extracorpórea (OMEC) si el paciente lleva menos de 5-7 días ventilado.

(V. «Estrategia de ventilación y ajustes del ventilador», pág. 127, «Daño pulmonar agudo», pág. 154, y oxigenación con membrana extracorpórea, pág. 158.)

Hipercapnia

La hipercapnia se suele producir por unos ajustes inadecuados del respirador y resulta sencillo resolverla. Puede asociarse a complicaciones de la ventilación que reducen la distensibilidad, sobre todo neumotórax. En ocasiones, se puede deber a estados hipermetabólicos en los que aumenta la producción de dióxido de carbono.

- Compruebe los ajustes del respirador, el volumen corriente y la frecuencia. Asegúrese de que el espacio muerto en el circuito del respirador sea mínimo.
- Verifique el tubo endotraqueal. ¿Existen datos de obstrucción (p. ej., tubo retorcido o bloqueado por secreciones)? ¿Se ventilan por igual

los dos hemitórax? ¿Existe algún signo clínico nuevo? En concreto, ¿existen datos de neumotórax? Realice una RxT si tiene cualquier duda. Trate los hallazgos según corresponda.

- ¿Existen datos de broncoespasmo? Plantéese el uso de broncodilatadores y, en casos extremos, anestésicos volátiles.
- Aumente el volumen corriente y/o la frecuencia.



Los problemas del tubo endotraqueal son más frecuentes que el broncoespasmo agudo grave y no responden a los broncodilatadores. Un tubo endotraqueal bloqueado, mal colocado, doblado u obstruido puede causar la muerte con rapidez. El clásico dicho «si tiene dudas, sáquelo» encierra una gran verdad.

- Plantéese una hipercapnia permisiva: en ocasiones resulta aceptable una PaCO_2 elevada, bien porque la situación fisiopatológica determina que reducirla sea difícil o peligroso, o bien porque los valores habituales del paciente son altos.
- Si la hipercapnia permisiva no resulta aceptable (p. ej., pacientes con traumatismo craneal o con riesgo de hipertensión intracraneal), considere la eliminación extracorpórea del dióxido de carbono. Existen algunos dispositivos disponibles que se emplean a la cabecera del paciente, cuyo uso está descrito en estas situaciones. Solicite consejo.

Aumento de presiones en las vías respiratorias

El aumento de la presión de las vías respiratorias suele indicar un problema importante y se debe resolver con rapidez, tanto para solucionar la causa de base como para prevenir las lesiones secundarias a un barotrauma. La tabla 5.7 resume algunas causas frecuentes de aumento de la presión en la vía respiratoria.

Usted debería tener un abordaje lógico del problema, como:

- Desconecte al paciente del respirador y trate de ventilarlo con oxígeno al 100% con un balón autoinflable (ambú) y una mascarilla.
- Valore al paciente. ¿Tiene una obstrucción parcial o completa del tubo endotraqueal o de la vía respiratoria principal? La aspiración puede resolverla. Plantéese una broncoscopia para limpiar la vía respiratoria principal.
- Si existe duda sobre la permeabilidad del tubo endotraqueal o de la traqueostomía, retírelo o cámbielo. Use un *bougie* o catéter intercambiador para la vía respiratoria si cabe esperar dificultad para la reintubación.
- ¿Existe algún signo clínico nuevo? ¿Existen datos de broncoespasmo o neumotórax? Trate los hallazgos según sea apropiado. Puede ser necesaria la fisioterapia y la aspiración, mejorar la humidificación o broncodilatadores nebulizados.

TABLA 5.7 Causas frecuentes de aumento de la presión en la vía respiratoria

Tubo endotraqueal o de traqueostomía	Plegamiento El paciente muerde el tubo endotraqueal Obstrucción por sangre, secreciones, etc. Demasiado largo (endobronquial) Mal colocado fuera de la tráquea
Vía respiratoria principal	Obstrucción por sangre, secreciones, etc.
Menor distensibilidad	Colapso pulmonar/consolidación/DPA Neumotórax Derrame pleural Broncoespasmo
Mala sincronía con el ventilador	Sedación inadecuada Ajustes del ventilador inadecuados

- Compruebe los ajustes del respirador. ¿Es adecuado el volumen corriente, el cociente I:E y la velocidad de flujo inspiratorio?
- Si no existen datos de problemas agudos y las presiones en las vías respiratorias están aumentando por la menor distensibilidad pulmonar o la fisiopatología de base, plantéese una ventilación con control de presión u otros modos alternativos.



En cualquiera de las situaciones anteriores puede ser útil desconectar el ventilador y ventilar al paciente de forma manual para descartar problemas con el ventilador, mejorar la oxigenación o valorar la distensibilidad. Sus principales ventajas son la aplicación de oxígeno al 100% y el aumento de la presión media en la vía respiratoria. La desventaja es que incluso los períodos cortos de desconexión pueden ser origen de atelectasias/colapso (pérdida de PEEP). Desconecte al paciente sólo cuando sea realmente necesario.

MODOS DE VENTILACIÓN DE ALTA FRECUENCIA

En los pacientes con una distensibilidad pulmonar baja, la VPPI convencional puede provocar elevadas presiones en la vía respiratoria, barotrauma y alteraciones hemodinámicas. Se ha utilizado la ventilación de alta frecuencia como medio de reducir la presión transpulmonar, al tiempo que se garantiza un intercambio de gases adecuado. En la mayor

parte de los casos el volumen corriente que se genera es inferior al espacio muerto anatómico y los mecanismos exactos mediante los cuales se mantiene el intercambio de gases se comprenden mal. Si usted se plantea emplear alguno de estos modos alternativos de ventilación, consulte a un adjunto superior.

Oscilación de alta frecuencia

Un pistón hace oscilar un diafragma a través de la vía respiratoria abierta, dando lugar a un patrón de flujo sinusoidal con un cociente I:E 1:1 (variable). La peculiaridad de este modo es que tanto la inspiración como la espiración están activas. La presión de la vía respiratoria oscila alrededor de un valor medio ligeramente más alto, pero la presión pico en la vía respiratoria está reducida. Al aumentar la presión media de la vía respiratoria se reclutan más alvéolos y se mejora la oxigenación. La eliminación de dióxido de carbono se controla modificando la frecuencia y la amplitud de las oscilaciones. La eliminación de las secreciones mejora. Este tipo de ventilación está bien establecida en las UCI pediátricas y neonatales. Los osciladores para uso en adultos se han comercializado recientemente y cada vez se emplean más en la práctica adulta. La tabla 5.8 recoge un abordaje típico para establecer la oscilación de alta frecuencia. Consulte siempre a un adjunto superior.

Cuando se establece, la oscilación de alta frecuencia es muy eficaz para el reclutamiento alveolar y mejorar la oxigenación. Conforme mejora el reclutamiento, aumenta la distensibilidad pulmonar y el pulmón puede sobredistenderse con riesgo de trauma por volumen. Realice de forma regular RXT y reduzca la presión media en la vía respiratoria conforme mejore el estado del paciente.

Ventilación con chorro de alta frecuencia

En este momento parece un modo cada vez más obsoleto de ventilación en las unidades de cuidados críticos. Se administran pulsos de gas a alta presión bien mediante un dispositivo unido al tubo endotraqueal o por un tubo endotraqueal especial. La presión motora y la frecuencia se

TABLA 5.8 Aproximación al comienzo de la ventilación con oscilación de alta frecuencia

Presión media en la vía respiratoria	3-5 cmH ₂ O por encima de la presión media de la vía respiratoria en la ventilación convencional
Amplitud	Aumenta lo suficiente como para generar una oscilación del tórax visible y eficaz
Frecuencia	6-8 Hz
Tiempo de inspiración	33%
FiO ₂	1

TABLA 5.9 Ajustes típicos para el ventilador con chorro

Presión rectora	1,5-2,5 atmósferas (150-250 kPa)
Frecuencia	60/200 min
Cociente I:E	1:1-1:1,5

pueden modificar. El chorro (*jet*) de gas producido introduce aire/oxígeno de un circuito abierto (p. ej., la pieza en T) y el volumen corriente generado suele oscilar entre 70 y 170 ml. La espiración es pasiva. Puede producirse atrapamiento aéreo. La técnica puede resultar ruidosa y molesta. La humidificación puede plantear problemas. La tabla 5.9 muestra algunos ajustes típicos.

La ventilación con *chorro* puede tener dos indicaciones:

- Tratamiento de la fistula broncopulmonar. Durante la ventilación convencional la mayor parte del volumen corriente se pierde a través de la fistula y esto imposibilita una ventilación eficaz del paciente. Se ha planteado que la ventilación con *chorro* reduce las presiones transpulmonares, de forma que disminuye la fuga. Sin embargo, las pruebas en este sentido no son sólidas; parece que el principal determinante es la presión media en la vía respiratoria, independientemente del respirador que se utilice.
- Como ayuda durante el destete. Los pacientes pueden respirar con comodidad mediante la ventilación con *chorro*. Conforme mejora la situación del paciente, se puede reducir la presión motora y aumentar la frecuencia. El uso de ventilación no invasiva como ayuda durante el destete ha reducido el uso de la ventilación con *chorro* para esta indicación.

DESTETE DE LA VENTILACIÓN ARTIFICIAL

Cuando la situación del paciente mejora, será posible reducir de forma gradual la ventilación artificial hasta que el enfermo sea capaz de respirar sin ayuda. La decisión de iniciar el destete se basa sobre todo en la impresión clínica, especialmente de la mejora de la función respiratoria y de la resolución de la enfermedad asociada. Sin embargo, los estudios han demostrado que el destete con frecuencia se retrasa de forma innecesaria y existen pruebas de que la aplicación de protocolos de destete puede reducir el tiempo hasta la extubación y la duración del ingreso en la UCI. La tabla 5.10 resume los criterios típicos para considerar conseguido con éxito el destete.

Algunos pacientes, sobre todo algunos casos quirúrgicos tras una cirugía programada, toleran bien el destete y se pueden extubar con rapidez. Otros, especialmente los que llevan algún tiempo con respirador o que sufren una lesión pulmonar o atrofia muscular significativas,

TABLA 5.10 Criterios típicos para el éxito en el destete

Neuromusculares	Despierto y colaborador Buen tono y función musculares Función bulbar intacta
Hemodinámicos	Ausencia de arritmias Mínima necesidad de inótrupos Equilibrio hídrico óptimo
Respiratorios	$FiO_2 < 0,5$ $DO_2 (A-a) < 40$ kPa Capacidad vital > 10 ml/kg Volumen corriente > 5 ml/kg Puede generar una presión inspiratoria negativa > 20 cmH ₂ O Buena tos
Metabólicos	pH normal Equilibrio electrolítico normal Estado nutricional adecuado Producción de dióxido de carbono normal Necesidades de oxígeno normales

pueden tardar más y beneficiarse de una traqueostomía. No existe una política de aceptación general sobre la mejor forma de destetar a los pacientes del respirador. A continuación se describe un abordaje típico:

- Asegúrese de que el estado general del paciente es óptimo.
- Reduzca/interrumpa los fármacos sedantes.
- Asegure una analgesia adecuada, pero no excesiva, para las heridas quirúrgicas, etc.
- Siempre que sea posible, mantenga al paciente erguido o siéntelo en una silla y movílcelo lo máximo posible.
- Reduzca de forma gradual la frecuencia del respirador para permitir al paciente realizar más respiraciones. Asegúrese un soporte de presión y PEEP adecuados para reducir el esfuerzo de la respiración.
- Cuando el paciente esté realizando un número de respiraciones adecuadas con un patrón respiratorio bueno y mantenido, cambie a la CPAP con soporte de presión.
- Si el paciente se encuentra bien, reduzca de forma gradual el nivel de soporte de presión. Cuando este soporte esté en 10 cmH₂O, no lo siga reduciendo más.
- Extube de forma directa de la CPAP y el soporte de presión cuando el paciente se encuentre bien, o bien cambie a un sistema diferente de CPAP con generador de flujo y extúbelo más tarde cuando se espere que el paciente sea capaz de prescindir de cualquier soporte (v. «Extubación de la tráquea», pág. 403).

Los pacientes evolucionan durante el destete a un ritmo distinto según su problema de base. Algunos pueden estar tan agitados que no exista otra alternativa que un destete rápido con extubación. Otros pueden tolerar sólo períodos breves de CPAP y soporte de presión antes de cansarse, lo que se refleja en sudoración, y en un aumento del pulso y de la frecuencia respiratoria (respiraciones rápidas y superficiales). Estos pacientes necesitan tiempos de descanso en el respirador entre los períodos de CPAP y de soporte de presión, y con frecuencia el destete es lento.

Tras el destete algunos pacientes se extuban sin dificultad, mientras que otros se deterioran con rapidez. Esto con frecuencia se relaciona con la incapacidad de eliminar las secreciones. Estos pacientes deberán ser reintubados para ser ventilados y sometidos a otro período de optimización. Plantéese la traqueostomía para facilitar la eliminación de las secreciones y el destete (v. «Traqueostomía percutánea», pág. 404).

Papel de la ventilación «no invasiva» en el destete

En estos últimos años cada vez se reconoce más el papel de las técnicas de ventilación «no invasivas» como ayuda en el destete. Los pacientes con dificultad para ser destetados de la ventilación convencional pueden ser extubados y tratados, por ejemplo, con BIPAP aportada mediante mascarilla facial. Esto puede ser más cómodo para el paciente que la intubación prolongada, puede evitar la necesidad de traqueostomía y, conforme mejora la situación del paciente, se puede suspender de forma intermitente para permitirle comer y beber. Los individuos que han necesitado una traqueostomía pueden ser destetados con respiradores parecidos (mediante una traqueostomía).

Cuidados decrecientes de la traqueostomía

No todas las salas generales están bien dotadas de personal o tienen la formación y experiencia necesarias para atender a los pacientes que acaban de recibir el alta de una UCI con una traqueostomía. Esto es especialmente probable cuando el paciente sigue necesitando una aspiración frecuente de las secreciones. Por tanto, en muchos centros, la siguiente localización para los individuos que se han destetado de la ventilación con una traqueostomía y que siguen dependiendo de ella es una unidad de alta dependencia o una unidad de cuidados respiratorios. La organización concreta puede variar mucho de un hospital a otro.

Centros para el destete

Existe interés en el concepto de «unidades centralizadas de destete», en las que los pacientes que ya no necesitan cuidados intensivos completos pero siguen precisando soporte respiratorio pueden ser tratados con un menor consumo de recursos médicos y de enfermería. Este modelo ha sido adoptado con éxito en varios países europeos. Los pacientes van

siendo destetados de forma gradual con el tiempo, bien hasta la total independencia de la ventilación, bien hasta una independencia parcial (ventilación nocturna). Algunos pacientes, especialmente los que tienen una broncopatía crónica grave, trastornos neuromusculares crónicos y lesiones medulares cervicales altas, pueden necesitar ventilación a largo plazo.

OBSTRUCCIÓN DE LA VÍA RESPIRATORIA

La obstrucción de la vía respiratoria es frecuente en el postoperatorio inmediato cuando los pacientes se encuentran en la recuperación y los efectos de los fármacos anestésicos desaparecen. La obstrucción ocasional de la vía respiratoria puede persistir o ser un posible riesgo después de una intervención quirúrgica concreta. Estos pacientes suelen ser ingresados en la UCI (v. complicaciones postoperatorias, pág. 355). El cuadro 5.2 muestra las causas de obstrucción de la vía respiratoria.

Es fundamental reconocer una obstrucción de la vía respiratoria existente o inminente antes de que el paciente sufra un episodio de hipoxia. En el enfermo que respira de forma espontánea, la obstrucción de la vía respiratoria determina una dificultad respiratoria evidente. El uso de los músculos respiratorios accesorios, el tiraje traqueal, la retracción intercostal (sobre todo en niños) y los movimientos respiratorios paradójicos sugieren una obstrucción importante. Es típico el estridor, pero indica al menos cierto flujo de aire; el paciente silente puede encontrarse en un peligro muy superior.

Tratamiento

El tratamiento de los pacientes con obstrucción de la vía respiratoria es básicamente el mismo, es decir, asegurar la vía respiratoria mediante la intubación endotraqueal o la traqueostomía de la forma más rápida

Cuadro 5.2 Causas de obstrucción de la vía respiratoria

Traumatismo facial

Obstrucción por tejidos blandos en la vía respiratoria superior

Hemorragia/edema/tumor/cuerpo extraño en la vía respiratoria superior

Parálisis de la cuerda vocal tras una lesión del nervio laríngeo/
hipocalcemia

Hemorragia/edema/tumor/cuerpo extraño en la vía respiratoria inferior

Compresión externa de la tráquea, por ejemplo, por edema/hemorragia en el cuello

Colapso de la tráquea, por ejemplo, traqueomalacia

Reacciones alérgicas, por ejemplo, inhibidores de la ECA, anafilaxia, edema angioneurótico

y segura posible. Sin embargo, existen algunos puntos que se deben recordar, en función de la situación y de la propia experiencia:

- No deje desatendido al paciente.
- No retrase el tratamiento del problema remitiendo al paciente a realizarse más estudios.
- Administre oxígeno en flujo alto mediante mascarilla facial.



La mezcla de helio y oxígeno es menos densa que el aire y puede reducir el esfuerzo respiratorio en pacientes con obstrucción de la vía respiratoria. Heliox[®] es una mezcla comercial que contiene un 79% de helio y un 21% de oxígeno. La baja fracción de oxígeno inspirado limita su utilidad.

- La adrenalina nebulizada puede reducir la obstrucción causada por el edema de la vía respiratoria.
- Apoye la ventilación con mascarilla y ambú si es preciso y factible.
- Las maniobras sencillas, como la extensión del cuello, el tirón mandibular y la aspiración de la vía respiratoria, pueden mejorar la situación, especialmente en pacientes obnubilados.
- Solicite la ayuda de un anestesiólogo o cirujano otorrinolaringólogo superiores si es preciso. En estas circunstancias, la intubación/reintubación suele resultar difícil.



Solicite consejo urgente a un adjunto superior. No tarde en solicitar ayuda porque le parezca que la oxigenación es buena. Es probable que la hipoxia sea un signo muy tardío en el pulsioxímetro/gasometría arterial.

El tratamiento definitivo consiste en asegurar la vía respiratoria mediante intubación traqueal o traqueostomía. Si el tiempo lo permite, se debería realizar en quirófano con los cirujanos lavados y preparados para una traqueostomía de urgencia. La intubación mediante fibrobroncoscopia con el paciente consciente, la traqueostomía con el paciente despierto o la inducción mediante anestésicos gaseosos mientras el paciente respira de forma espontánea pueden resultar también apropiadas, en función de las circunstancias. Queda fuera del objetivo de esta obra analizar en detalle todos estos aspectos. El problema habitual de la intubación es el edema macroscópico y la distorsión de los tejidos, que dificultan la visualización de la entrada a la laringe. Con frecuencia se debe introducir a ciegas el tubo endotraqueal a través de los tejidos edematosos hacia la laringe. En algunos casos la obstrucción está localizada más distal dentro de la vía respiratoria y puede resultar imposible la ventilación a pesar de la intubación traqueal.

Tras asegurar la vía respiratoria, el tratamiento se corresponderá con el del proceso de base. Deje tiempo para que se resuelva el edema. Los esteroides pueden tener utilidad. Eleve la cabecera de la cama y revalore al paciente a lo largo del tiempo.

Obstrucción de la vía respiratoria en el paciente intubado

Es frecuente en la UCI y puede deberse a un acodamiento del tubo endotraqueal o de traqueostomía o a los efectos de las secreciones espesas, de un coágulo de sangre o incluso, en algunas ocasiones, a un cuerpo extraño. La humidificación adecuada, la aspiración regular y la fijación cuidadosa de los tubos endotraqueales evitan la mayor parte de los problemas, pero pueden seguir apareciendo, sobre todo en niños en los que el tubo endotraqueal tiene un diámetro menor y se bloquea con más facilidad.

Es importante reconocer y actuar ante estos problemas de forma inmediata. Los datos típicos son el aumento de la presión en la vía respiratoria, la incapacidad de ventilar de forma manual el tórax con un ambú, la reducción de la SaO₂ y la ausencia de registro del ETCO₂.

- Ventile con oxígeno al 100% si se puede. Cuando no sea posible, retire el tubo endotraqueal y ventile al paciente de forma manual con una mascarilla y un ambú antes de reintubarlo.
- Si consigue ventilar al paciente de forma satisfactoria, aspire el tubo endotraqueal. Instile 10-20 ml de salino por el tubo endotraqueal para diluir las secreciones.
- La broncoscopia puede ser útil.

En la obstrucción con efecto de válvula, el tórax puede estar insuflado, pero el gas espirado queda atrapado por un tapón de moco o sangre que protruye sobre la punta del tubo traqueal. Aplique aspiración de forma directa en el tubo endotraqueal o de traqueostomía. Si el tapón obstructivo no sale por el tubo, retírelo mientras mantiene la aspiración para tratar de extraer de este modo el tapón (es posible conseguir un efecto similar tirando de los tapones en el extremo del broncoscopio). Ventile al paciente con mascarilla y ambú antes de reintubarlo.

Estridor tras la extubación

Tras la extubación se pueden producir obstrucción de la vía respiratoria y estridor. Esto se puede explicar por la enfermedad de base, pero a menudo guarda relación con el edema laríngeo, sobre todo en niños cuyas vías respiratorias son más estrechas. En ocasiones esto obliga a la reintubación. La administración de dos o tres dosis de dexametasona (4 mg) antes de la extubación permite reducir el edema laríngeo. También puede ser útil la administración de adrenalina nebulizada y el uso de la CPAP. Cuando estas medidas resulten ineficaces, no se debería retrasar la reintubación. Debería disponerse de una gama de tubos endotraqueales (pequeños) y otros complementos de urgencias para la vía respiratoria. Solicite consejo a adjuntos superiores.

NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD

La neumonía se define como una infección de las vías respiratorias respiratorias terminales. El patrón de la enfermedad y los patógenos responsables dependen de si la infección fue adquirida en la comunidad o en el hospital, y también del estado inmunológico del paciente. Las neumonías adquiridas en la comunidad se pueden clasificar en «típicas» y «atípicas» por su presentación.

Neumonía típica

Las características de la neumonía «típica» son las siguientes:

- fiebre de aparición súbita con escalofríos
- tos productiva con esputo mucopurulento
- disnea
- dolor torácico pleurítico

En la RxT se encuentra una consolidación, que puede afectar a un único lóbulo, a todo el pulmón o a ambos. El diagnóstico se confirma por el incremento de los leucocitos (sobre todo los neutrófilos) y de la proteína C reactiva, así como por los resultados de hemocultivos y del cultivo de esputo. La tabla 5.11 resume los agentes responsables más frecuentes.

Neumonía atípica

Las neumonías atípicas reciben este nombre porque su modo de presentación es distinto del asociado a la neumonía clásica. En concreto, se describen las siguientes presentaciones:

- Presentación en unos pocos días, lo que contrasta con las 24-36 h de la neumonía clásica.
- Pueden predominar los síntomas no respiratorios. Es frecuente la fiebre, el malestar, las mialgias y las artralgias. Algunas pueden asociarse a una enfermedad sistémica grave.
- La tos aparece a los pocos días y con frecuencia no se asocia a expectoración. El esputo producido es claro y suele ser negativo en la tinción de Gram y en el cultivo.

TABLA 5.11 Causas de neumonía atípica adquirida en la comunidad

Neumonía lobular	<i>Streptococcus pneumoniae</i>
Bronconeumonía	<i>S. pneumoniae</i> <i>Haemophilus influenzae</i> <i>Staphylococcus aureus</i> Enterobacterias (menos frecuente salvo que existan factores de riesgo/comorbilidades)

(Continúa)

TABLA 5.12 Causas de neumonía atípica adquirida en la comunidad

Viral	Gripe A y B Parainfluenza Virus sincitial respiratorio
Bacteriana	<i>Legionella pneumophila</i> <i>Coxiella burnetii</i> <i>Mycobacterium tuberculosis</i>
Clamidias	<i>Chlamydia psittaci</i>
Micoplasmas	<i>Mycoplasma pneumoniae</i>

- Puede existir discordancia entre los signos clínicos de la exploración torácica y la RxT con mínimos signos a la exploración en pacientes que muestran una consolidación parcheada extensa en la RxT con infiltrados intersticiales y alveolares.
- El recuento leucocitario puede ser normal o sólo estar ligeramente aumentado.

La tabla 5.12 recoge las causas de neumonía atípica adquirida en la comunidad.

Aunque esta lista de causas no es exhaustiva, nos indica la gama de patógenos que pueden ser responsables. La dificultad suele ser establecer el diagnóstico. Debería consultar a los microbiólogos locales qué pruebas complementarias realizar y el tratamiento a seguir. A continuación se describen las características de algunas neumonías atípicas.

Neumonía por *Mycoplasma*

Mycoplasma pneumoniae es una infección adquirida en la comunidad que suele afectar a adultos jóvenes. Puede evolucionar a un proceso multisistémico con las siguientes características:

- anemia hemolítica, trombocitopenia
- pericarditis, miocarditis, en raras ocasiones endocarditis
- meningitis, encefalitis, parálisis de nervios centrales y periféricos
- vómitos y diarrea, hepatitis
- exantemas, mialgias y artralgias

El diagnóstico se confirma por el aumento del título de anticuerpos. Las crioaglutininas se encuentran hasta en el 50% de los pacientes, aunque son inespecíficas y pueden aparecer en otras neumonías atípicas, especialmente por *Legionella*.

Neumonía por *Legionella*

La infección por *Legionella pneumoniae* puede producirse en brotes epidémicos asociados a duchas y sistemas de refrigeración de agua

infectados, pero también se produce de forma esporádica, particularmente en enfermos ancianos. Las características típicas son:

- enfermedad seudogripal prodrómica
- tos seca
- fiebre de hasta 40 °C asociada a escalofríos
- confusión mental
- náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal e ictericia
- se puede producir hematuria e insuficiencia renal
- opacificación multilobular con pequeños derrames pleurales en la RxT

El diagnóstico se confirma por el incremento del título de anticuerpos. Es posible identificar *Legionella* mediante inmunofluorescencia en esputo, lavado bronquial y orina.

GRYPE PANDÉMICA

Existe un temor creciente sobre el riesgo de que una futura pandemia de gripe afecte a grandes subgrupos de la población con el peligro de rápido colapso de los servicios médicos de urgencias por pacientes con insuficiencia respiratoria y multiorgánica. Existen planes de contingencia, nacionales y locales, para afrontar esta situación (y otros brotes contagiosos). Véanse las recomendaciones del Department of Health (DOH) y las políticas locales.

NEUMONÍA ADQUIRIDA EN EL HOSPITAL

Las neumonías adquiridas en el hospital son una causa frecuente de morbilidad en pacientes hospitalizados. Hasta el 20% de los pacientes sometidos a ventilación mecánica desarrollan una neumonía asociada al respirador y la incidencia es más elevada en los pacientes inmunodeprimidos. Los gérmenes gramnegativos y *Staphylococcus aureus* son especialmente frecuentes. Una serie de factores pueden incrementar el riesgo de neumonía en los pacientes críticos, mediante la alteración de los mecanismos de defensa del huésped y el aumento de la colonización de la vía respiratoria superior. Estos factores se resumen en la tabla 5.13.

Como es poco lo que se puede hacer para aumentar los mecanismos de defensa del huésped en los pacientes críticos ventilados, la mejor aproximación para reducir la incidencia de infecciones nosocomiales es prevenir la contaminación de la vía respiratoria por bacterias patógenas, sobre todo mediante la reducción de la incidencia de colonización de la vía respiratoria superior.

Medidas higiénicas

Asegúrese de que siempre se aplican técnicas higiénicas y asépticas. Aspire de forma regular la bucofaringe para prevenir que las secreciones se acumulen por encima de la laringe y mantenga a los pacientes

TABLA 5.13 Factores que predisponen a la neumonía nosocomial

Enfermedad crítica	Alteraciones de las defensas del huésped y de los sistemas inmunitarios
Sedación	Alteraciones del transporte de moco y de los mecanismos de la tos
Tubos endotraqueales y de traqueostomía	Evitan los mecanismos de defensa normales del huésped Aumenta la colonización de las vías respiratorias altas La incompetencia laríngea aumenta el riesgo de aspiración
Antiácidos	Reducen la acidez gástrica, permiten un aumento de la colonización gástrica por flora digestiva baja
Sondas nasogástricas	Son una vía para que aumente la colonización de la vía respiratoria alta por flora digestiva baja del estómago
Antibióticos de amplio espectro	Destruyen la flora comensal normal y facilitan la colonización por microorganismos patógenos

en posición semirreclinada para reducir el riesgo de aspiración pasiva. Asegure una adecuada humidificación de los gases inspirados y una fisioterapia y aspiración traqueal regulares. Utilice dispositivos de aspiración cerrados o emplee guantes estériles cuando aspire la vía respiratoria. Se ha defendido la utilización de colutorios de clorhexidina.

Mantenimiento de la acidez gástrica

El mantenimiento del pH gástrico normal es una barrera importante frente a la colonización de la vía respiratoria superior por la flora intestinal, que se produce mediante las sondas nasogástricas o el reflujo del contenido gástrico. Por tanto, aunque se ha demostrado que la administración de bloqueantes H_2 , como la ranitidina, para reducir la acidez gástrica y prevenir las úlceras de estrés mejora el pronóstico, se pueden asociar a efectos secundarios indeseables. Con frecuencia se pueden suspender los bloqueantes H_2 en cuanto se establece la alimentación enteral. Por tanto, inicie la alimentación enteral de forma precoz, pero suspéndala de forma periódica (típicamente durante 4 h diarias) para permitir que la acidez gástrica se normalice (v. «Profilaxis de la úlcera de estrés», pág. 172, y «Alimentación enteral», pág. 57).

Descontaminación digestiva selectiva

La descontaminación digestiva selectiva (DSD) es un método para reducir la colonización de las vías respiratorias altas mediante la administración de antibióticos orales no reabsorbibles para tratar de

reducir la carga bacteriana en el tubo digestivo. Existen algunos datos de que con esta medida se consigue reducir de forma eficaz las infecciones nosocomiales; sin embargo, en este momento en el Reino Unido no se emplea de forma masiva la DSD por el temor a que dé lugar a bacterias multirresistentes y a que facilite las infecciones por *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina (SARM). Se están realizando más estudios.

NEUMONÍA EN PACIENTES INMUNODEPRIMIDOS

(V. también «Paciente inmunodeprimido», pág. 266.)

Los pacientes inmunodeprimidos por cualquier motivo pueden presentarse con una neumonía. Además de los trastornos típicos y atípicos descritos antes, estos pacientes se infectan típicamente por una serie de patógenos oportunistas. Estos se recogen en el cuadro 5.3.

Neumonía por *Pneumocystis carinii*

Las características típicas son:

- fiebre
- tos seca
- disnea e hipoxemia grave
- opacificación alveolar e intersticial bilateral difusa

El 8% de las neumonías por *Pneumocystis carinii* se pueden detectar mediante inmunofluorescencia en el líquido del lavado broncoalveolar (LBA). Actualmente se dispone de pruebas de PCR. En ocasiones puede ser necesaria una biopsia transbronquial.

Neumonía por hongos

Es frecuente la colonización de la faringe, del tracto digestivo, del periné, de las heridas y de los pliegues de la piel, y es raro que necesite tratamiento. Las infecciones fúngicas importantes se pueden producir tras un tratamiento prolongado con antibióticos, sobre todo en pacientes inmunodeprimidos. La infección se debe sospechar ante un crecimiento significativo en el esputo, los aspirados traqueales, el líquido del LBA o el hemocultivo. Además, se pueden detectar títulos crecientes de anticuerpos frente a *Candida* o presencia de antígenos de *Aspergillus*. Las infecciones fúngicas se asocian a una elevada mortalidad, especialmente la septicemia fúngica.

Cuadro 5.3 Infecciones oportunistas frecuentes

Pneumocystis carinii
 Citomegalovirus (CMV)
 Virus herpes (simple y zóster)
 Especies de *Candida*
 Especies de *Aspergillus*

Citomegalovirus

La neumonía por citomegalovirus (CMV) en pacientes inmunodeprimidos suele ser parte de una infección diseminada en la que existe encefalitis, retinitis y afectación del tubo digestivo. La citología (LBA o biopsia) puede mostrar los típicos cuerpos de inclusión. El diagnóstico se puede establecer mediante la reacción en cadena de la polimerasa (RCP), con pruebas de anticuerpos fluorescentes y con cultivos de tejidos.

TRATAMIENTO DE LA NEUMONÍA

En todos los pacientes con una neumonía que deben ser ingresados en la UCI se debería realizar un hemograma completo, urea y electrolitos, pruebas de función hepática, prueba de la PCR y una RxT. La tabla 5.14 resume las probables pruebas microbiológicas. Estas pruebas no tienen porque realizarse en todos los casos, sino que se deben elegir en función de la gravedad, de los factores de riesgo y de la respuesta al tratamiento.

El tratamiento de cualquier neumonía es doble:

- Tratamiento de soporte, que incluye oxígeno humidificado y ventilación, según demanda. Fisioterapia y aspiración traqueal regulares para facilitar la eliminación de las secreciones.

TABLA 5.14 Pruebas microbiológicas para la neumonía

Muestral	Pruebas
Espuito/aspirado traqueal	Microscopia, cultivo y sensibilidad
LBA	Cultivo (incluidos bacilos ácidos alcoholresistentes) Inmunofluorescencia para <i>Legionella</i> Virus Hongos <i>Pneumocystis</i>
Aspirado nasofaríngeo/frotis pernasal	Virus
Sangre	Hemocultivo Serología (muestras en fase aguda y durante la convalecencia) Títulos virales Fijación de complemento (<i>Mycoplasma</i> , <i>Chlamydia</i>)
Orina	Inmunofluorescencia para <i>Legionella</i>
Derrame pleural	Cultivo

- **Antibioterapia.** La selección depende del cuadro clínico y de la naturaleza del microorganismo responsable. Siempre que sea posible, se deben obtener muestras para estudio microbiológico antes de iniciar la antibioterapia.

La fibrobroncoscopia puede resultar útil para obtener muestras y eliminar las secreciones espesas. Cuando no se disponga de ella, se ha demostrado que el LBA ciego (no dirigido) es una ayuda diagnóstica muy eficaz (v. «Lavado broncoalveolar», pág. 415).

La antibioterapia empírica recomendada para la neumonía adquirida en la comunidad grave es una cefalosporina de segunda generación (p. ej., cefuroxima) o un antibiótico resistente a lactamasa de amplio espectro (p. ej., coamoxiclav), más un macrólido (p. ej., claritromicina) para cubrir los gérmenes atípicos más habituales. Cuando se identifica o sospecha un germen específico, se deberá elegir el tratamiento según el consejo microbiológico.

Se debe descartar derrame con una radiografía o ecografía de tórax. Los derrames pueden ser puncionados con fines diagnósticos. Si el derrame es extenso, su drenaje aumenta el volumen pulmonar y mejora la distensibilidad pulmonar. El empiema se debe drenar quirúrgicamente para eliminar la fuente de infección. En ocasiones puede ser precisa una intervención quirúrgica, sobre todo cuando se trata de colecciones complejas multiloculadas. El drenaje quirúrgico y la decorticación mediante la cirugía toracoscópica ayudada con vídeo pueden ser la única solución en algunos casos.

Se debería sospechar un absceso pulmonar por la presencia de niveles hídricos y los cambios quísticos progresivos en los pulmones. Los abscesos pueden complicar una serie de infecciones bacterianas y de otro tipo. El tratamiento se basa fundamentalmente en el drenaje postural con antibióticos adecuados y otras medidas de soporte. En este contexto, la intervención quirúrgica sobre el tórax tiene poco sentido.

Neumonía adquirida en el hospital

El tratamiento de la neumonía adquirida en el hospital es parecido al de cualquier otra neumonía (v. antes). Sería ideal emplear antibióticos sólo para las infecciones confirmadas a nivel microbiológico. Si, a pesar de todo, la situación del paciente hace aconsejable la administración a ciegas de antibioterapia, asegúrese de obtener muestras adecuadas para microbiología antes de iniciar el tratamiento. Los antibióticos se deben elegir en función del probable patógeno y del patrón de resistencia antibiótica de los microbios locales. Consulte a los microbiólogos (v. «Antibioterapia empírica», y «*Staphylococcus aureus* resistente a la metilicina» y enterococos resistentes a vancomicina, pág. 336).

Neumonía en pacientes inmunodeprimidos

Este grupo de pacientes plantea un importante reto clínico, dado que se pueden plantear dificultades diagnósticas para distinguir las características clínicas y radiológicas de la neumonía de las de otros procesos intersticiales. Por ejemplo, los infiltrados linfomatosos pulmonares se pueden parecer al cuadro de neumonía infecciosa en inmunodeprimidos. El diagnóstico se puede establecer con el LBA, los cepillados bronquiales y, si es preciso, la biopsia. Las pruebas serológicas también ayudan a confirmar el diagnóstico. El tratamiento de la neumonía en inmunodeprimidos es básicamente el mismo que en pacientes sin inmunodepresión, aunque la gama de posibles agentes responsables es más amplia. Pregunte siempre cuáles son los patógenos más probables, las pruebas complementarias adecuadas y el tratamiento inicial. Los fármacos de primera línea más frecuentes son:

- Neumonía por *Pneumocystis*. El cotrimoxazol y esteroides en dosis altas para reducir la respuesta inflamatoria.
- Neumonía fúngica. El fluconazol o la anfotericina (liposomal) en dosis altas.
- CMV. El ganciclovir. Recuerde que es nefrotóxico y produce supresión medular.

Tuberculosis

La mayor parte de las infecciones tuberculosas se tratan con terapia triple e incluso cuádruple. La isoniacida, la rifampicina, el etambutol, la estreptomycinina y otros fármacos son los más empleados en combinación. Muchas cepas de tuberculosis son resistentes a múltiples fármacos; consulte al microbiólogo y el adjunto local de enfermedades infecciosas.

NEUMONITIS POR ASPIRACIÓN

Los pacientes con alteraciones del nivel de conciencia o del reflejo tusígeno y nauseoso tienen riesgo de sufrir la aspiración del contenido gástrico hacia la vía respiratoria. La aspiración puede cursar como una obstrucción aguda de la vía respiratoria cuando el material aspirado es sólido. Con más frecuencia cursa como una dificultad e insuficiencia respiratoria de inicio gradual, bien debido a la infección bacteriana de los pulmones o a los efectos inflamatorios de la aspiración del ácido. Algunos pacientes sufren un daño pulmonar agudo (DPA) tras la aspiración (v. «Daño pulmonar agudo», pág. 154).

Si se sabe que el paciente ha aspirado contenido gástrico, por ejemplo, durante la anestesia, el tratamiento será el siguiente:

- Aspiración de la tráquea para eliminar los restos. Si es posible, se debe aspirar antes de aplicar cualquier tipo de ventilación con presión positiva.

- Plantéese la broncoscopia y el LBA si cuenta con ellos.
- Monitorice la situación clínica y la saturación de oxígeno. Administre oxígeno humidificado según demanda.
- Evite los antibióticos salvo que existan datos de infección. Si se necesita, la antibioterapia debería cubrir los patógenos respiratorios normales además de los gramnegativos y los anaerobios. Inicialmente resulta adecuada la combinación de cefalosporina de amplio espectro y el metronidazol. El tratamiento posterior debería estar orientado por los resultados de las pruebas microbiológicas.
- Los esteroides profilácticos no tienen utilidad de forma rutinaria.
- Trate el broncoespasmo correctamente. Si persisten las sibilancias, plantéese una posible aspiración de cuerpo extraño y la necesidad de realizar una broncoscopia rígida.
- Si la situación del paciente se deteriora, podrá ser necesario el soporte ventilatorio.

ASMA

El asma afecta fundamentalmente a personas jóvenes y la incidencia de este trastorno, que puede poner en riesgo la vida, está aumentando. El asma consiste en un aumento de la reactividad de la vía respiratoria, frecuentemente provocado por un estímulo ambiental o tras una infección. El proceso inflamatorio condiciona una estenosis de las vías respiratorias pequeñas, la formación de tapones de moco, sibilancias espiratorias y atrapamiento aéreo. El asma grave es una emergencia médica. Puede progresar con rapidez y los signos clínicos pueden resultar confusos. El cuadro 5.4 muestra los signos clínicos de asma grave.

Cuadro 5.4 Signos clínicos de asma grave

<i>Asma grave</i>	<i>Asma con riesgo vital</i>
Incapacidad para hablar con frases enteras	Agotamiento, confusión, menor nivel de conciencia
Flujo máximo < 50% del predicho/mejor	Flujo máximo < 33% del predicho/mejor
Frecuencia respiratoria > 25/min	Esfuerzo respiratorio débil o tórax «silente»
Frecuencia del pulso > 110/min; pulso paradójico	Bradicardia o hipotensión SaO ₂ < 92% PaO ₂ < 8 kPa PaCO ₂ > 5 kPa pH < 7,3

Tratamiento

- Administre oxígeno humidificado a alto flujo y monitorice de forma continua la SaO₂.
- Administre agonistas β nebulizados (salbutamol 2,5-5 mg nebulizado) y anticolinérgicos (bromuro de ipatropio 0,5 mg nebulizado). Repita con la frecuencia necesaria. Asegúrese de administrar los nebulizadores en oxígeno, no con aire.
- Administre corticoesteroides i.v. para suprimir la respuesta inflamatoria. Bolos de 200 mg de hidrocortisona y luego 100 mg cada 6 h.
- Los antibióticos no tienen utilidad salvo que existan pruebas claras de una infección bacteriana precipitante.
- Empiece a administrar líquidos i.v. para corregir la deshidratación.
- Si no consigue mejoría, empiece a administrar un agonista β i.v., bien salbutamol 4 μg/kg en dosis de carga durante 10 min seguido de una infusión de 5 μg/min o aminofilina 5 mg/kg en dosis de carga durante 10 min seguida de una infusión de 0,5 mg/kg/h.
- Plantee la administración de una dosis única en bolos de sulfato de magnesio 1,2-2 g i.v. en 20 min.
- Cuando la situación del paciente no mejora o existe riesgo para su vida, plantee la necesidad de ventilación. El cuadro 5.5 resume las indicaciones de la ventilación.

El asma se diferencia de otros tipos de insuficiencia respiratoria en que no se resuelve de forma inmediata mediante intubación y ventilación. La obstrucción de la vía respiratoria puede empeorar inicialmente con la intubación traqueal y los médicos responsables se enfrentan a un paciente intubado y paralizado ¡al que no pueden ventilar!

Los pacientes con un asma grave con riesgo vital suelen estar deshidratados y tienen unas concentraciones de catecolaminas endógenas altas. Cuando se induce la anestesia para facilitar la intubación, los efectos depresores cardiovasculares de los fármacos, la reducción de las catecolaminas endógenas, y los efectos de la deshidratación y de la acidosis pueden ser origen de un profundo colapso cardiovascular.

Tras la intubación, asegure una sedación y una analgesia adecuadas. La existencia de un tubo endotraqueal en la laringe de un asmático sedado de forma inadecuada es una potente causa de irritación y broncoconstricción mantenida. Los regímenes de sedación convencionales suelen ser suficientes. La infusión de ketamina puede tener utilidad,

Cuadro 5.5 Indicaciones de la ventilación en el asma

Agotamiento

PaO₂ < 8 kPa

PaCO₂ > 6,5 kPa

pH < 7,3

Parada cardiorrespiratoria

tanto como sedante como broncodilatador en el broncoespasmo refractario. En algunos casos graves puede ser necesaria inicialmente la relajación muscular. Evite los fármacos que pueden liberar histamina, como el atracurio o el mivacurio. Es menos probable que el cisatracurio, el vecuronio o el pancuronio produzcan la liberación directa de histamina.

Una broncoconstricción grave durante la ventilación puede provocar atrapamiento aéreo con hiperinsuflación, lo que se puede traducir en dificultades para ventilar al paciente de forma adecuada con los ajustes normales del respirador. Puede ser necesaria una presión alta en la vía respiratoria, con el consiguiente riesgo de barotrauma y aparición de un neumotórax.

Para reducir estos problemas, los ajustes del respirador se deberían adaptar de forma que existiera un tiempo suficiente para la espiración. La combinación óptima de ajustes del respirador en un paciente concreto se determina mejor mediante ensayo. En general, elija una frecuencia lenta y un tiempo espiratorio prolongado (I:E 1:3-1:4) para permitir suficiente tiempo para la espiración completa. Un tiempo inspiratorio más corto puede generar una presión pico en la vía respiratoria más alta. Esto se puede compensar de forma parcial con una frecuencia más lenta. En los casos graves puede ser necesario aceptar una $PaCO_2$ más alta, en lugar de aumentar las presiones inspiratorias.

La utilidad de la PEEP en el asma resulta controvertida. En teoría, añadir PEEP aumenta la CRF y puede empeorar el atrapamiento aéreo en los pacientes que están hiperinsuflados. Sin embargo, se han empleado unos niveles razonables de PEEP para reclutar las vías respiratorias y mejorar la ventilación. En la práctica, añada PEEP con cuidado y observe la respuesta (v. presión positiva al final de la espiración, pág. 126).

Cuando la hiperinsuflación grave plantea problemas, puede ser necesario desconectar al paciente del respirador y ventilarlo de forma manual con un tiempo espiratorio prolongado. Se ha recurrido a la compresión manual de la pared torácica para expulsar el aire atrapado y mejorar la mecánica respiratoria. Los anestésicos volátiles pueden ser útiles en el broncoespasmo grave. Estos se pueden administrar mediante una máquina anestésica, pero es frecuente que los respiradores incorporados no consigan ventilar a este tipo de enfermos. Existen una serie de sistemas especializados con bombas de inyección para los fármacos volátiles dentro de los circuitos de los respiradores de la UCI. Algunos pacientes pueden tratarse mediante *OMEC* o tecnologías relacionadas, aunque es posible que esto exija el traslado a un centro especializado, algo que puede resultar problemático o imposible en los casos de broncoespasmo agudo grave. Actualmente se dispone de sistemas sencillos para la eliminación extracorpórea del dióxido de carbono, que se pueden emplear fuera de los centros especializados para reducir una $PaCO_2$ alta.

ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA

La EPOC es un concepto descriptivo amplio que se aplica a los pacientes con bronquitis crónica y enfisema. Es frecuente que estos dos trastornos coexistan y en los casos graves pueden provocar una insuficiencia respiratoria, lo que se puede precipitar por infecciones respiratorias virales o bacterianas intercurrentes.

Exacerbación aguda

Los pacientes con las denominadas exacerbaciones agudas de una EPOC se suelen tratar en urgencias o en las plantas médicas con una combinación de antibióticos, broncodilatadores, oxigenoterapia controlada (en general oxígeno al 24-35% con un sistema de Venturi de rendimiento fijo) y ventilación no invasiva. A nivel fisiopatológico, existe cierto solapamiento entre la EPOC y el asma, dado que ambos trastornos muestran características de reactividad de la vía respiratoria. Algunos pacientes pueden sufrir de verdad ambos procesos. Cada vez existen más unidades respiratorias de alta dependencia en este grupo de enfermos, de forma que estos sólo ingresarán en la UCI cuando estas medidas fracasen y sea precisa la intubación traqueal con soporte ventilatorio completo (v. «Ventilación con presión positiva no invasiva», pág. 122).

Tratamiento

- Dados los efectos de los mecanismos de compensación a largo plazo, estos pacientes suelen tolerar unas alteraciones graves de la gasometría (hipoxia e hipercapnia) bastante bien. Por tanto, es la situación clínica del paciente más que su gasometría la que determina la necesidad de soporte ventilatorio. Valore al paciente clínicamente. Si puede hablar, y no está incómodo, es poco probable que el paciente necesite de forma inmediata la ventilación sea cual sea el dato gasométrico.
- Corrija la hipoxia aumentando de forma progresiva la FiO_2 . Trate de conseguir una PaO_2 de 7-8 kPa, una $SaO_2 \geq 90\%$ o la que sea normal en el paciente.
- En algunos pacientes con EPOC e insuficiencia respiratoria de tipo 2, la hipercapnia crónica determina la pérdida de la capacidad de respuesta ventilatoria normal ante el dióxido de carbono. En estos pacientes el principal estímulo para la respiración será la hipoxia. Unas concentraciones altas de oxígeno inspirado podrían determinar la pérdida del estímulo para la respiración y precipitar una parada respiratoria. Mire la concentración de bicarbonato en la gasometría. Si está normal o sólo ligeramente elevada (<30 mmol/l), es poco probable una retención crónica de dióxido de carbono y el paciente no debería depender del impulso hipóxico. Aumente la concen-

tración de oxígeno inspirado según sea preciso y repita la gasometría en 30 min. Cuando el paciente depende del estímulo hipóxico, la $PaCO_2$ puede aumentar y la necesidad de ventilación asistida se puede precipitar antes.

- Evite los estimulantes respiratorios, como el doxapram. Estos compuestos no suelen ayudar y pueden conseguir que los pacientes se agoten y precisen ventilación. Plantéese el uso de CPAP o ventilación no invasiva.
- Administre agonistas β (salbutamol 2,5-5 mg nebulizado) y anticolinérgicos nebulizados (bromuro de ipratropio 0,5 mg nebulizado). Repítalos con la frecuencia precisa. Asegúrese de administrarlos en oxígeno, no con aire.
- Administre corticosteroides i.v. (bolo de hidrocortisona 200 mg y luego 100 mg cada 6 h) para suprimir la respuesta inflamatoria.
- Los antibióticos no tienen utilidad salvo que existan datos claros de una infección precipitante.
- Inicie la administración i.v. de líquidos para corregir la deshidratación.
- Si no se observa mejoría, inicie la administración i.v. de agonistas β , bien salbutamol 4 $\mu\text{g}/\text{kg}$ como dosis de carga en 10 min seguido de una infusión de 5 $\mu\text{g}/\text{min}$ o aminofilina 5 mg/kg como dosis de carga en 10 min seguida de 0,5 mg/kg/h en infusión.
- Si el paciente sigue con una hipoxia grave, sufre cada vez más hipercapnia, está acidótico o agotado clínicamente, es posible que se necesite una ventilación urgente.

La mayor parte de los pacientes con exacerbaciones agudas de una EPOC que necesitan un período de ventilación corto evolucionan bien y reciben el alta. Sin embargo, aquellos con una insuficiencia respiratoria en fase terminal, sobre todo los que habían sido ventilados antes y que presentaron dificultades para el destete del respirador, pueden no ser candidatos para un posterior ingreso en la UCI. Esta decisión la debe adoptar un adjunto superior previa consulta, si es posible, con el paciente y/o algún familiar próximo. Solicite consejo a adjuntos mayores.

Tratamiento en cuidados intensivos

Estos pacientes están típicamente muy afectados y muestran un alto nivel de actividad catecolaminérgica simpática. Los fármacos anestésicos empleados para la intubación pueden abolirla, lo cual desensamascararía una hipovolemia relativa, con el consiguiente colapso cardiovascular. Además, existen frecuentes problemas médicos asociados, como la cardiopatía isquémica. Por tanto:

- Siempre que sea posible, traslade directamente al paciente a la UCI para intubación y ventilación en lugar de tratar de realizarlo en la planta.

- Si lo permite la situación del paciente, coloque una vía arterial e inicie la monitorización de la presión arterial antes de la inducción.
- Plantéese la administración de un bolo de líquido (p. ej., 500 ml de coloide) antes de la inducción. Prepare adrenalina para la reanimación.
- Tras asegurar la vía respiratoria, inicie la VPPI. El modo de VMIS suele ser adecuado. Evite la hiperventilación. Una reducción rápida de la $PaCO_2$ puede reducir todavía más el impulso simpático y disminuir la presión arterial.
- Siga el tratamiento antibiótico en función del protocolo local (v. neumonía, pág. 141, y «Antibioterapia empírica», pág. 336).
- Administre broncodilatadores nebulizados. Salbutamol 2,5 mg y bromuro de ipratropio 0,5 mg.
- Plantéese la administración de broncodilatadores i.v. Dosis de carga de 5 mg/kg de aminofilina (cuando el paciente no esté recibiendo teofilina a largo plazo y no haya recibido una dosis de carga previa) seguida de una infusión del mismo compuesto a 0,5 mg/kg/h. Compruebe las concentraciones.
- Corticoesteroides. Hidrocortisona, inicialmente 200 mg y posteriormente 100 mg cada 6 h.

Muchos de estos pacientes necesitan una ventilación relativamente corta y se pueden destetar del respirador con facilidad. El destete se puede facilitar con frecuencia mediante el uso de técnicas de ventilación no invasivas, como BIPAP. Sin embargo, algunos pacientes, sobre todo los que sufren una insuficiencia respiratoria de tipo 2, pueden presentar más dificultades durante el destete y se puede plantear una traqueostomía precoz para facilitar la limpieza traqueal y mejorar la comodidad del paciente al tiempo que se consiguen reducir los fármacos sedantes. Cuando están estables, los pacientes que reciben BIPAP por mascarilla o traqueostomía pueden ser trasladados a una planta médica o a unidades de destete para completar el destete (v. «Destete de la ventilación artificial», pág. 135).

DAÑO PULMONAR AGUDO

Los signos clínicos de DPA y síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) son una dificultad respiratoria progresiva con taquicardia, taquipnea y aparición de cianosis. La gasometría arterial muestra una hipoxemia grave. La RxT muestra una opacificación intersticial y alveolar bilateral aguda. La naturaleza no cardiogénica del edema alveolar se confirma mediante el cateterismo de la arteria pulmonar (presión de oclusión de la arteria pulmonar [POAP] < 18 mmHg, índice cardíaco [IC] > 2 l/min/m³) o con una ecocardiografía, y el LBA descarta procesos infecciosos.

TABLA 5.15 Criterios para el diagnóstico del daño pulmonar agudo y el síndrome de dificultad respiratoria en el adulto

	Momento	Oxigenación (PaO_2/FiO_2)	Radiografía de tórax	POAP
DPA	Inicio agudo	<40 kPa (independientemente de PEEP)	Infiltrados bilaterales	<18 mmHg o ausencia de datos de hipertensión en la aurícula izquierda
SDRA	Inicio agudo	<27 kPa (independientemente de PEEP)	Infiltrados bilaterales	<18 mmHg o ausencia de datos de hipertensión en la aurícula izquierda

El principal criterio diagnóstico que permite diferenciar un DPA del SDRA es el grado de hipoxemia, como recoge la tabla 5.15.

Fisiopatología

Un gran número de trastornos se han relacionado con la aparición de un DPA/SDRA, como recoge el cuadro 5.6.

Está claro que el DPA se puede desarrollar como respuesta a una amplia gama de lesiones. El proceso exacto mediante el cual se produce no está completamente aclarado. Se caracteriza por la proliferación de células inflamatorias, aumento de la permeabilidad de los capilares alveolares y fuga de líquido proteináceo hacia los alvéolos (el denominado «edema pulmonar no cardiogénico»). Este material rico en proteínas se precipita, formando membranas hialinas. En los supervivientes se produce una desaparición gradual del proceso inflamatorio agudo con cicatrización. Esta se puede asociar a una fibrosis intersticial difusa. No todos los pacientes con un DPA evolucionan a un SDRA grave. Existe un espectro de enfermedad, que va de leve a grave.

Cuadro 5.6 Trastornos frecuentes asociados al daño pulmonar agudo/síndrome de dificultad respiratoria del adulto

<i>Físicos</i>	<i>Infeciosos</i>	<i>Inflamatorios/inmunitarios</i>
Traumatismo	Neumonía	Transfusión de sangre
Aspiración de ácido	Septicemia	Circulación extracorpórea
Embolia grasa	Pancreatitis	Anafilaxia
Inhalación de humo		

TABLA 5.16 Sistema de gradación del daño pulmonar agudo

<i>Componente</i>	<i>Asigne valor</i>
Aspecto radiológico	
Ausencia de consolidación alveolar	0
Consolidación alveolar en un cuadrante	1
Consolidación alveolar en dos cuadrantes	2
Consolidación alveolar en tres cuadrantes	3
Consolidación alveolar en los cuatro cuadrantes	4
Puntuación para la hipoxemia (PaO_2/FiO_2 mmHg)*	
>300	0
225-299	1
175-224	2
100-174	3
<100	4
Distensibilidad (ml/cmH_2O)	
>80	0
>60	1
>40	2
>20	3
<20	4
PEEP (cmH_2O)	
<5	0
6-8	1
9-11	2
12-14	3
>15	4
La puntuación se calcula dividiendo la suma de los componentes por el número de componentes empleados	
Escala = 0	Ausencia de lesiones pulmonares
Escala < 2,5	Lesión pulmonar leve a moderada
Escala > 2,5	Lesión pulmonar grave (SDRA)
Tomado de Murray JF, Matthay MA, Luce JM, Flick MR 1989 <i>American Review of Respiratory Disease</i> 139 : 1065.	
*para calcular kPa divide entre 7,5	

Aunque se emplea fundamentalmente como herramienta de investigación, se ha desarrollado un sistema de gradación para la gravedad del DPA/SDRA. Se muestra en la tabla 5.16.

Tratamiento

El SDRA grave se asocia a una mortalidad elevada que oscila entre el 25 y 80% según las series. Los mejores resultados se han descrito

en centros que aplican protocolos estrictos para el tratamiento. En general:

- Trate la causa de base, según sea adecuado.
- Inicie una monitorización cardiovascular invasiva (vía arterial, presión venosa central, catéter en la arteria pulmonar o equivalente) y utilice fármacos inótrupos/vasopresores, según necesidad, para optimizar el GC, la presión de perfusión y el aporte de oxígeno.
- La ventilación artificial se necesita en general. La menor distensibilidad pulmonar provoca unas presiones de insuflación altas, que se asocian a un mayor riesgo de barotrauma. Las actuales estrategias del respirador tratan de limitar la lesión pulmonar secundaria al respirador, al tiempo que garantizan el reclutamiento alveolar. La ventilación con control de presión, que se asocia a tiempos inspiratorios más prolongados (cociente I:E invertido), permite limitar la presión máxima de la vía respiratoria. Los volúmenes corrientes no deberían superar 6 ml/kg. Se emplean niveles de PEEP más altos para fomentar el reclutamiento alveolar y mejorar la oxigenación (v. «Estrategia de ventilación y ajustes del ventilador», pág. 127).
- La FiO_2 se debería mantener en los valores mínimos necesarios para conseguir una oxigenación aceptable (PaO_2 7-8 kPa, $SaO_2 \geq 90\%$) con el fin de reducir las lesiones pulmonares por toxicidad del oxígeno. Se pueden tolerar niveles moderados de hipercapnia (hipercapnia permisiva) cuando en caso contrario fueran necesarias unas presiones ventilatorias excesivas.
- Se debería realizar un LBA para identificar las infecciones y, en caso apropiado, iniciar la antibioterapia.
- Aunque en el SDRA se considera que el edema pulmonar es no cardiogénico, estos pacientes suelen presentar una insuficiencia multiorgánica. Se estima que el 25% de ellos desarrollan una insuficiencia miocárdica y es frecuente la sobrecarga de líquidos. Se pueden administrar diuréticos para «secar» al paciente y esto ayuda a reducir la magnitud del edema pulmonar.

Óxido nítrico

El óxido nítrico es un vasodilatador natural que se produce en el endotelio de los vasos. Si se añade a los gases inspiratorios en concentraciones de 5-20 vpm, consigue una vasodilatación pulmonar en las zonas del pulmón bien ventiladas y esto aleja la sangre de las zonas mal ventiladas. De este modo se reduce el desajuste ventilación-perfusión (V/Q) y mejora la oxigenación. Al mismo tiempo se reduce la hipertensión pulmonar y el riesgo de insuficiencia cardíaca derecha. El óxido nítrico tiene una semivida corta cuando se inhala y en general se considera seguro para el paciente. Sin embargo, se trata de un gas tóxico y sólo se debería emplear ajustándose a los protocolos establecidos en su unidad. Aunque el óxido nítrico puede mejorar la oxigenación y esto permitiría reducir la FiO_2 y las presiones de las vías respiratorias, existen pocas pruebas de que mejore el pronóstico.

Posición prona

Colocar al paciente en prono puede mejorar el desajuste V/Q y la gasometría arterial. La respuesta de cada paciente resulta impredecible. Los beneficios suelen ser temporales (24-48 h) y en ocasiones es preciso cambiar a los pacientes de prono a supino alternativamente. Entre los riesgos de girar a los pacientes de gran tamaño se encuentran lesiones del personal y del paciente, extubación accidental de la tráquea y pérdida del acceso venoso, los drenajes torácicos, etc. Se dispone de pocas pruebas que confirmen una mejora del pronóstico (v. «Procedimientos prácticos», pág. 369).

Oxigenación con membrana extracorpórea

La OMEC es una técnica que permite mantener la oxigenación mientras se recuperan los pulmones. Los beneficios se reconocen bien en la práctica neonatal y pediátrica, aunque están peor establecidos en los adultos, si bien un estudio reciente en adultos ha demostrado resultados favorables (ensayo Conventional Ventilation or OMEC for Severe Adult Respiratory Failure [CESAR]. www.cesar-trial.org). En el Reino Unido, la OMEC sólo se realiza en un número limitado de centros y el traslado del paciente con una hipoxemia grave plantea riesgos. Las evidencias indican que para obtener beneficios se debería iniciar a los 5-7 días de comenzar la ventilación artificial.

Esteroides en el síndrome de dificultad respiratoria del adulto

La idea tradicional era que las dosis terapéuticas de esteroides no aportaban beneficios en el SDRA. A pesar de que ha resurgido el interés por los esteroides en el SDRA, actualmente son pocos los datos que confirman ninguna ventaja pronóstica de la administración de esteroides en dosis terapéuticas (altas) en la fase aguda de la enfermedad o durante la convalecencia.

Pronóstico del daño pulmonar agudo/síndrome de dificultad respiratoria del adulto

La mortalidad de los pacientes con SDRA es elevada; sin embargo, muchos de ellos fallecen por los efectos de la insuficiencia multiorgánica más que por la hipoxemia directamente. La función pulmonar en los pacientes que sobreviven al DPA/SDRA suele mejorar lentamente en semanas o meses, aunque en los casos graves puede persistir una lesión pulmonar duradera.

INTERPRETACIÓN DE LA RADIOGRAFÍA DE TÓRAX

La combinación de intubación traqueal o traqueostomía y VPPI dificulta mucho la interpretación de los signos respiratorios clásicos en el entorno ruidoso de una UCI. Por eso, la RxT adquiere una importancia especial a la hora de valorar la situación de los enfermos.

Usted debe ser capaz de reconocer los aspectos anormales típicos de la UCI, sobre todo los relacionados con las complicaciones de las intervenciones. Por eso es mejor introducir un sistema de valoración de la RxT estandarizado:

- Compruebe el nombre, la fecha y la orientación de la RxT. La orientación normal de la misma es posteroanterior (PA). Por tanto, los rayos X atraviesan al paciente desde la parte posterior hacia la placa, que se encuentra situada delante. Las RxT obtenidas en cuidados intensivos suelen ser anteroposteriores (AP), lo que modifica el aumento de las estructuras.
- Compruebe la penetración y rotación de la RxT.
- Valore las estructuras mediastínicas, como la silueta cardíaca, el hilio pulmonar y los vasos pulmonares.
- Compruebe los campos pulmonares y valore la posición de los diafragmas.
- Valore los huesos y los tejidos blandos.

Se debe confirmar la correcta colocación de todos los tubos traqueales, los catéteres venosos centrales y de la arteria pulmonar, las sondas nasogástricas y cualquier drenaje visible en la RxT y también se deben descartar complicaciones. En concreto, debería valorar los siguientes aspectos:

- Tubo endotraqueal, posición correcta por encima de la carina, no endobronquial.
- Catéteres venosos centrales. Confirme la localización intratorácica de forma que la punta esté situada en un lugar compatible con la vena cava superior, por encima del fondo de saco pericárdico (v. pág. 376).
- Catéter de la arteria pulmonar. Compruebe que la punta se encuentra localizada dentro de la arteria pulmonar, si es posible en el lado derecho y no demasiado distal (a 2 cm del margen de la columna vertebral).
- Sonda nasogástrica en el estómago.

En cuidados intensivos son frecuentes una serie de patrones de RxT.

Consolidación y colapso

Estos términos se suelen emplear de forma errónea e incluso como sinónimos. Los aspectos radiológicos de la consolidación y del colapso son, sin embargo, bastante distintos (fig. 5.4).

Las características típicas de la consolidación son:

- opacificación de un lóbulo o segmento (puede ser parcheada)
- ausencia de pérdida de volumen pulmonar
- los márgenes mediastínicos y diafragmáticos se conservan en parte
- puede existir broncograma aéreo

Las características típicas del colapso son:

- pérdida de volumen en el lado del colapso
- hiperinsuflación compensadora de los otros lóbulos

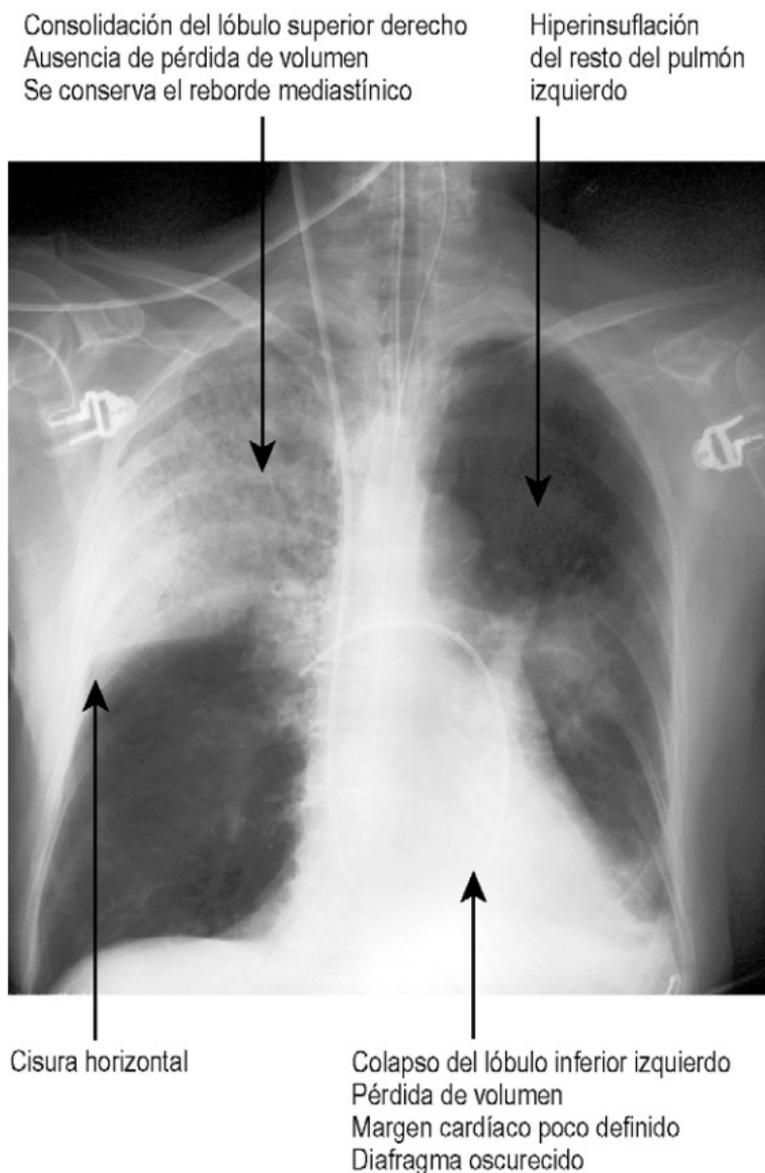


Figura 5.4 Características en la radiografía de tórax del colapso y de la consolidación.

- desplazamiento de las estructuras mediastínicas hacia el lado del colapso
- los márgenes cardíacos y diafragmáticos se oscurecen

Colapso de un pulmón

Un ejemplo extremo de colapso es el que afecta a todo un pulmón. En los pacientes intubados y ventilados se puede producir por una obstrucción del bronquio (p. ej., por tapones de moco) o tras la intubación endobronquial. La anatomía del árbol bronquial determina que los

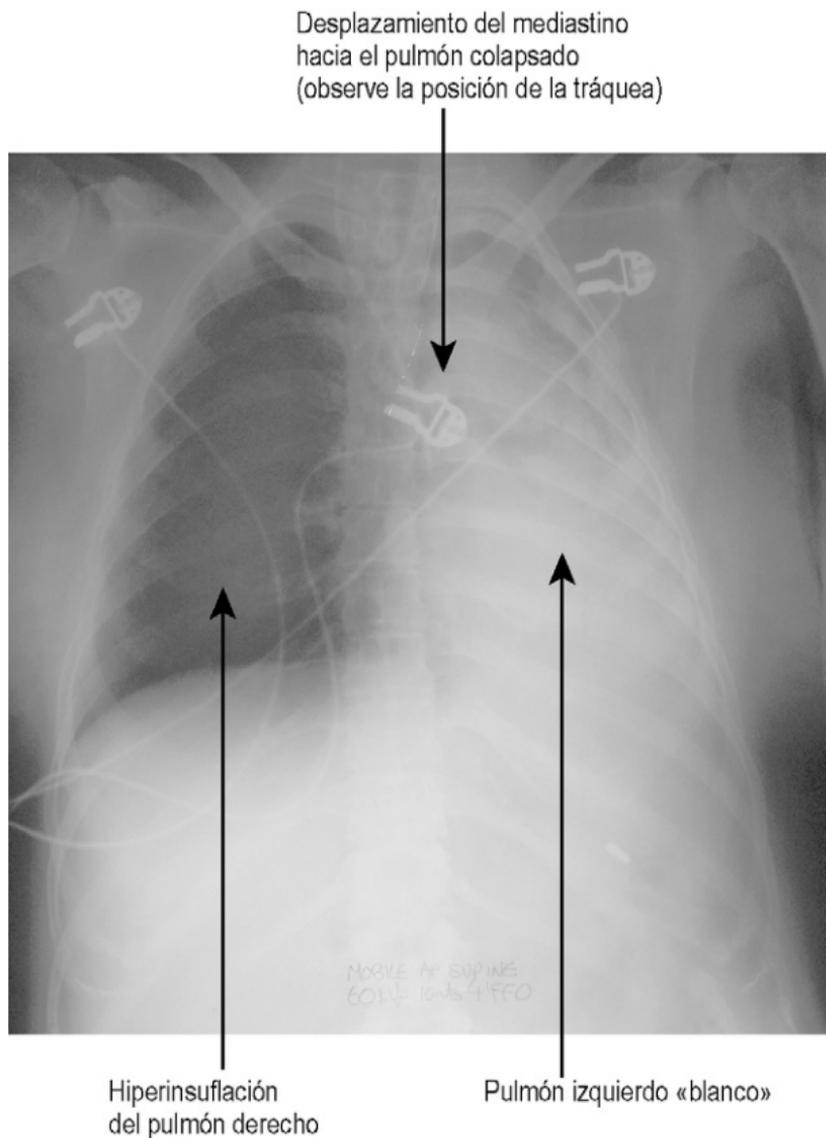


Figura 5.5 Colapso del pulmón izquierdo.

tubos endotraqueales se introducen con más probabilidad por el bronquio principal derecho que el izquierdo. Esto suele asociarse a un colapso del pulmón izquierdo, cuyo aspecto típico se muestra en la figura 5.5.

Derrame pleural/hemotórax

La característica clásica del derrame pleural en un paciente en bipedestación es una opacificación uniforme del espacio pleural, que típicamente borra el fondo de saco costodiafragmático, con un menisco o nivel hídrico evidente. En los pacientes críticos, las RxT suelen realizarse en supino, a menudo en presencia de ventilación con presión positiva o CPAP. Por tanto, puede faltar el aspecto clásico del derrame

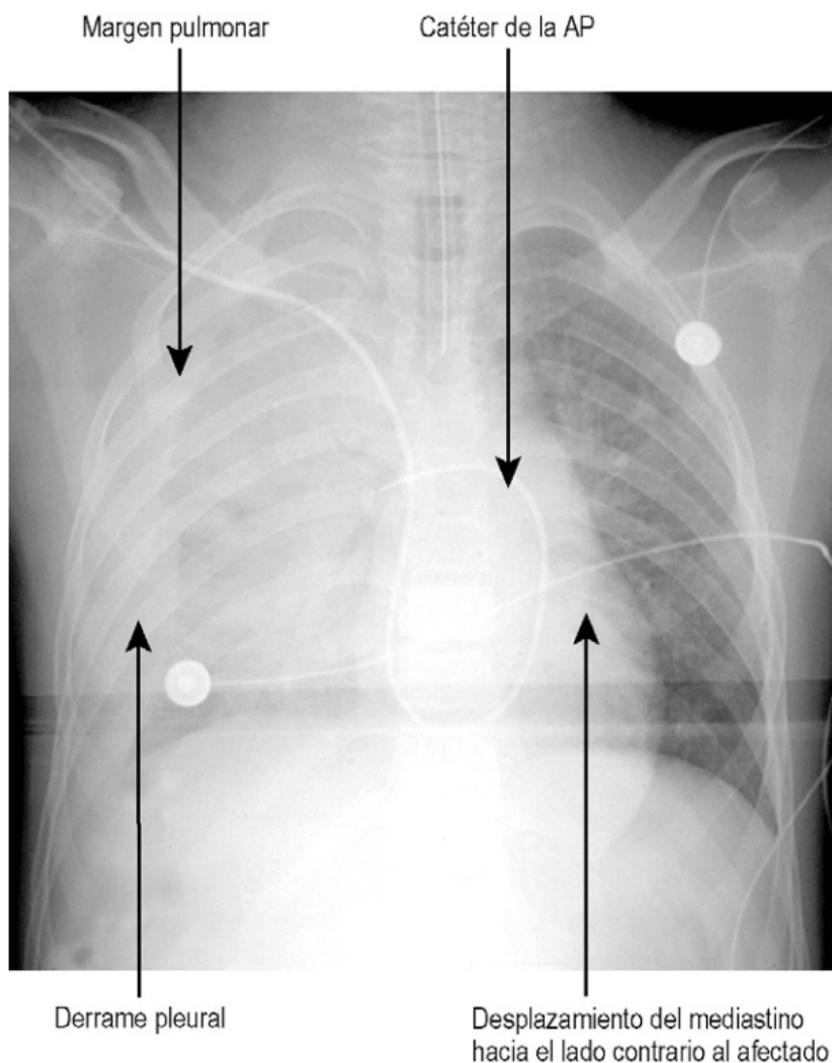


Figura 5.6 Aspectos en la radiografía de tórax del derrame pleural.

pleural. La única prueba de un derrame pleural pequeño a moderado puede ser una sombra blanquecina generalizada de todo el campo pulmonar (imagine el líquido localizado posteriormente dentro del espacio pleural). Los derrames pleurales más grandes pueden mostrar estas características clásicas o presentarse con un «aspecto blanquecino» de ese lado, con desplazamiento de las estructuras mediastínicas hacia el lado contrario (fig. 5.6).

Neumotórax

Se debe sospechar un neumotórax en un paciente que se deteriora mientras está conectado al respirador, sobre todo cuando existe un traumatismo asociado o antecedentes de realización reciente de una traqueostomía, vía central u otra intervención práctica sobre el cuello o el tórax. Los aspectos típicos son un margen pulmonar visible

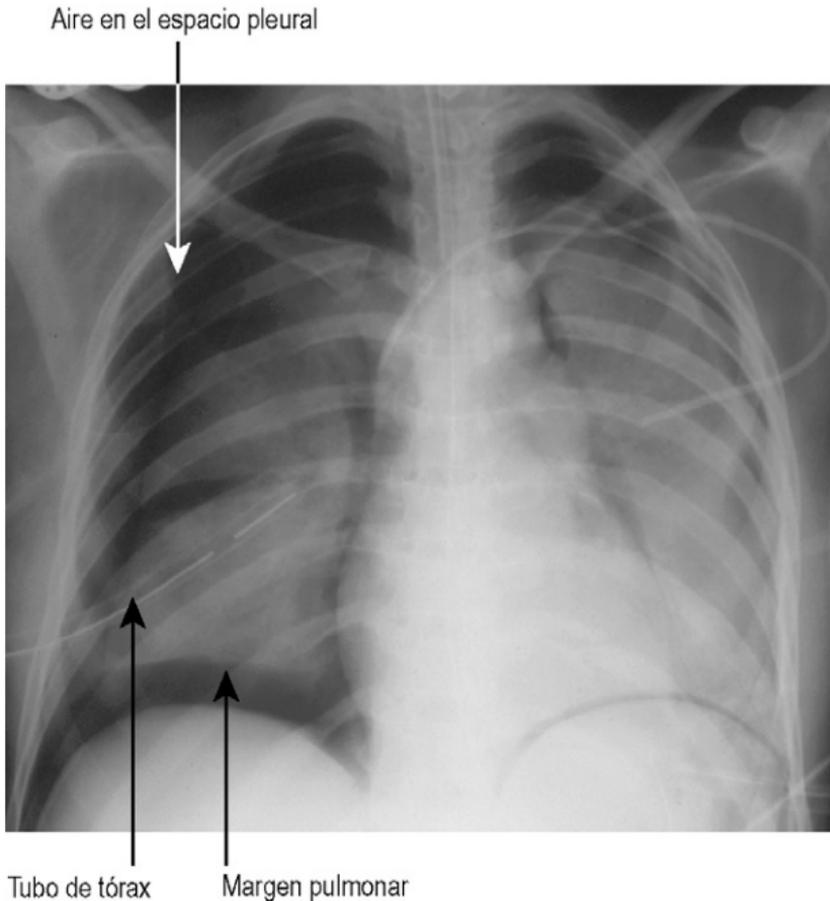


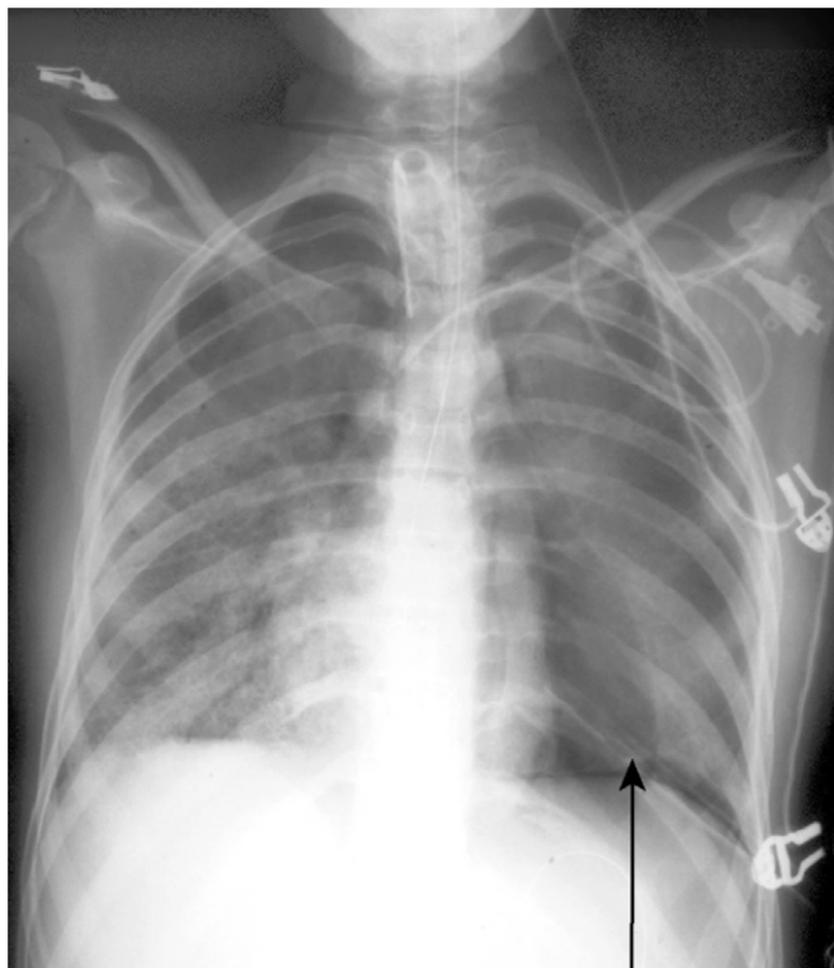
Figura 5.7 Radiografía de tórax que muestra un neumotórax bilateral con margen pulmonar. El pulmón derecho no se ha expandido a pesar del tubo de tórax. Verifique que el tubo no está bloqueado o acodado (presencia de oscilación respiratoria). Plantéese una aspiración menor. Cambios parecidos en el lado izquierdo, pero menos marcado.

y presencia de aire libre translúcido dentro del espacio pleural, como muestra la figura 5.7.

Sin embargo, esta imagen puede no ser tan evidente siempre. En los pacientes críticos en supino con un neumotórax pequeño, el aire libre puede quedar situado anteriormente por encima del pulmón y no visualizarse ningún margen pulmonar en la RxT (esto sería similar a los derrames pleurales pequeños que quedan localizados posteriores). La única evidencia puede ser un aumento anterior de la transparencia (negrura), como se muestra en la figura 5.8. Ante la duda, una RxT lateral o una tomografía computarizada pueden resultar útiles.

Enfisema quirúrgico y aire en el mediastino

El aire puede salir fuera de la cavidad pleural y presentarse como enfisema quirúrgico y/o aire mediastínico en la RxT. El enfisema



Aspecto del aire libre en la parte anterior dentro del espacio pleural

Figura 5.8 Aspecto en la radiografía de tórax de un neumotórax anterior.

quirúrgico afecta de forma característica a la cara, al cuello, al mediastino, al pericardio, al abdomen y al escroto, y determina una palpación en «papel de seda». En la radiografía simple se visualiza como sombras negras de aire en los tejidos blandos de la parte superior del cuerpo y de la pared torácica, que con frecuencia definen los músculos pectorales. El aire mediastínico se visualiza en la RxT como zonas negras traslúcidas que suelen resaltar los contornos mediastínicos.

Edema pulmonar

El edema pulmonar es frecuente en cuidados intensivos y puede indicar insuficiencia cardíaca, sobrecarga de líquidos o datos de lesión

pulmonar aguda. Existe un espectro desde el edema intersticial leve a la opacificación alveolar macroscópica. Entre sus características destacan las siguientes:

- opacificación intersticial (líneas B de Kerley)
- opacificación perihiliar
- opacificación alveolar
- líquido en las cisuras (sobre todo en la cisura horizontal)
- derrames pleurales

Daño pulmonar agudo/síndrome de dificultad respiratoria del adulto

La apariencia del DPA/SDRA en la RxT es inespecífica. La respuesta común a la lesión pulmonar es la fuga de los capilares, la acumulación de líquido alveolar y el consiguiente desarrollo de áreas de colapso y consolidación. Por tanto, las características son una combinación de las descritas antes. La figura 5.9 muestra un ejemplo típico.

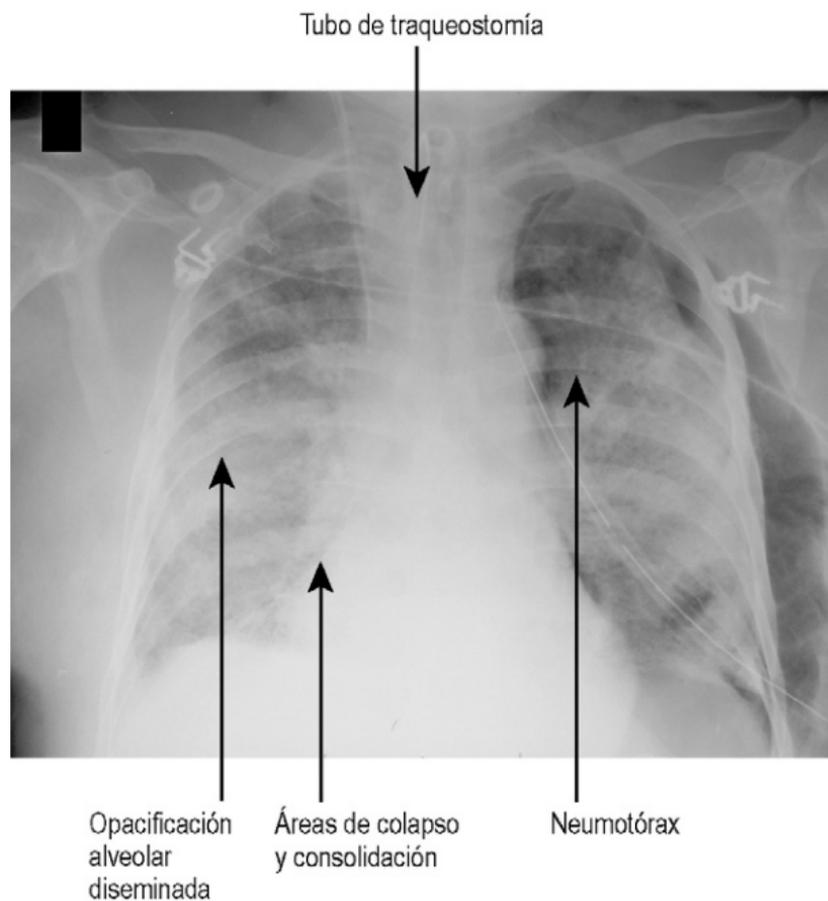


Figura 5.9 Radiografía de tórax que muestra las características típicas del SDRA grave.

APARATO DIGESTIVO

El tubo digestivo en las enfermedades críticas	168
Reducción de la motilidad digestiva	170
Diarrea	170
Úlceras de estrés	172
Isquemia intestinal	172
Hemorragia digestiva	172
Sepsis intraabdominal	174
Síndrome compartimental abdominal	174
Disfunción hepática en las enfermedades críticas	176
Insuficiencia hepática	176
Pancreatitis aguda	181

EL TUBO DIGESTIVO EN LAS ENFERMEDADES CRÍTICAS

El tubo digestivo (TD) juega un papel fundamental en la fisiopatología de las enfermedades críticas. Además de ser un lugar frecuente de intervención quirúrgica y una fuente habitual de sepsis intraabdominal, el intestino resulta esencial durante las enfermedades críticas en una serie de aspectos:

- Es un «tercer espacio» extenso para la pérdida de líquidos dentro de la luz del intestino.
- Es un lecho para las alteraciones del flujo de sangre (derivación auri-culoventricular) durante los estados de shock.
- Es un reservorio para las bacterias y endotoxinas, que se pueden trasladar a las circulaciones portal, sistémica y linfática, produciendo un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, sepsis e insuficiencia multiorgánica, sobre todo durante los períodos de alteración del flujo de sangre (v. «Sepsis», pág. 327).
- Es un reservorio para las bacterias que pueden colonizar/infectar el aparato respiratorio (v. neumonía asociada al respirador, pág. 143).
- Sirve de asiento para las infecciones nosocomiales secundarias, por ejemplo, *Clostridium difficile*.
- El mantenimiento de la integridad y de la función digestivas es, pues, de una importancia trascendental durante las enfermedades críticas.

Mantenimiento de la integridad digestiva

La fisiopatología de la integridad digestiva es compleja. Se cree que el mantenimiento de un flujo esplánico adecuado es una parte fundamental. En este sentido, resulta esencial una reanimación intensiva precoz en los estados de shock. Varios estudios han demostrado que la reanimación con volumen y el mantenimiento de una presión de perfusión adecuada mediante fármacos vasopresores son importantes independientemente. En el estudio de Rivers se demostró que una reanimación eficaz precoz, orientada a la optimización de la saturación de oxígeno en sangre venosa mixta (un buen indicador sustituto de que la perfusión tisular es adecuada), reducía la duración del ingreso del paciente en la unidad de cuidados intensivos, disminuía el número de insuficiencias orgánicas y reducía la mortalidad de los pacientes sometidos a una reanimación precoz durante una sepsis. Es importante conseguir pronto los objetivos de la reanimación (p. ej., en las primeras 6 h). En los pacientes que se reaniman de forma adecuada la nutrición enteral precoz puede tener también utilidad para conservar la integridad de la mucosa y de la función digestiva.

Manifestaciones de la disfunción digestiva

El fracaso del TD durante la enfermedad crítica puede debutar de diversas formas. Estas se resumen en el cuadro 6.1.

El principal objetivo de las pruebas de disfunción digestiva en los pacientes críticos es descartar la patología intraabdominal grave

Cuadro 6.1 Características clínicas de la insuficiencia digestiva

Retraso del vaciamiento gástrico
Incapacidad de absorción del alimento
Íleo, seudoobstrucción
Diarrea
Úlcera de estrés
Hemorragia digestiva
Isquemia digestiva
Colecistitis alitiásica
Disfunción hepática
Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica

remediable. En algunos casos, resulta suficiente con la combinación de la anamnesis, la exploración clínica y los resultados de los análisis de sangre en el contexto del cuadro clínico global. Sin embargo, en muchos casos se necesitan estudios radiológicos intraabdominales. En ocasiones puede ser precisa una laparoscopia o laparotomía para descartar patologías graves.

Radiografías simples de abdomen

Se trata de una prueba de primera línea en la mayor parte de los casos. Compruebe la posición de la sonda nasogástrica y de otros drenajes intraabdominales. Busque la burbuja de aire gástrico y verifique que el patrón de distribución del gas en el intestino grueso es normal. Busque asas distendidas con pared intestinal engrosada y posibles burbujas de gas en las paredes (indicaría isquemia intestinal). Compruebe la silueta de las principales vísceras y la sombra del psoas. Busque aire libre, que indicaría una perforación visceral, y de aire dentro de la vía biliar, que sugiere sepsis biliar.

Ecografía

Se trata de una técnica radiológica útil que se puede realizar a la cabecera del paciente. Resulta especialmente útil para visualizar la región perihepática, el árbol biliar, los riñones, el bazo y los órganos pélvicos, y se puede emplear para la visualización de colecciones intraabdominales de líquido susceptibles de drenaje. Puede ser difícil obtener imágenes buenas en pacientes obesos o cuando existe exceso de gas en el intestino.

Tomografía computarizada

Es el estudio definitivo para la mayor parte de los problemas intraabdominales agudos. La tomografía computarizada (TC) se suele realizar con contraste intravenoso y oral. Su utilidad puede verse limitada en los pacientes muy inestables por la necesidad de transportar al paciente a la sala de TC. Las imágenes deben ser interpretadas por un experto.

REDUCCIÓN DE LA MOTILIDAD DIGESTIVA

Retraso del vaciamiento gástrico e íleo persistente

En los pacientes críticos es frecuente que la motilidad intestinal falle. En general se manifiesta como un íleo simple, con grandes pérdidas nasogástricas e incapacidad de absorber alimentos. Suele mejorar de forma espontánea cuando lo hace la situación del enfermo. Asegúrese de que el equilibrio electrolítico del paciente es normal. Las alteraciones del potasio y el magnesio pueden contribuir a la disfunción del TD. Los fármacos procinéticos, como la metoclopramida y la eritromicina en dosis bajas, pueden fomentar la motilidad.

Es raro que sean necesarios fármacos colinérgicos, como la neostigmina, bien en bolos con dosis bajas (hasta 1 mg) o mediante infusión. La neostigmina puede tener efectos secundarios cardiovasculares y sistémicos alarmantes, como dolor abdominal, salivación y bradicardia. No inicie este tratamiento a la ligera; sólo debería hacerlo si está seguro de que no existe una obstrucción mecánica del intestino. Solicite consejo a sus adjuntos.

(V. alimentación que no se absorbe en «Problemas frecuentes asociados a la alimentación enteral», pág. 59.)

Seudoobstrucción

En ocasiones el íleo evoluciona a una distensión intraabdominal importante, con signos evidentes de obstrucción intestinal sin aparente causa mecánica. Este cuadro se llama pseudoobstrucción. Su diagnóstico se confirma con una radiografía simple de abdomen o una TC, que muestran asas intestinales muy dilatadas.

Si el colon se distiende hasta superar 10-12 cm en un corte transversal, existirá riesgo de rotura del colon. El uso de fármacos procinéticos en estos pacientes puede plantear riesgos y, en general, se necesita una descompresión mecánica para prevenir la rotura colónica. Esta se puede realizar mediante una sigmoidoscopia flexible o puede ser precisa una cirugía. Consulte a un cirujano.

DIARREA

La diarrea es una manifestación frecuente de la disfunción del TD en la unidad de cuidados intensivos y puede aparecer de diversas formas:

- Como manifestación de un trastorno multisistémico. Por ejemplo, la hipoxia tisular generalizada, el edema tisular y la insuficiencia endotelial vascular afectan a la función de todos los tejidos y el intestino no es una excepción. Estas alteraciones patológicas se asocian a un fracaso de la función celular y de las vías metabólicas, que puede persistir durante un tiempo. En consecuencia, la insuficiencia intestinal (diarrea o estreñimiento) suele ser una característica del paciente de cuidados intensivos.

- Como consecuencia de la carga osmótica que se ejerce sobre el intestino. Esta puede indicar una sobrealimentación o la administración de una dieta cuya composición de electrólitos resulte inadecuada para ese paciente concreto.
- Como consecuencia de trastornos más graves, como una colitis isquémica.
- Como consecuencia de la infección por un patógeno intestinal. Este problema es especialmente importante en pacientes de cuidados intensivos, dado que el uso generalizado de antibióticos de amplio espectro suprime la flora intestinal normal y permite que aparezcan y predominen los gérmenes potencialmente patógenos, como *Clostridium difficile*.

Clostridium difficile

Clostridium difficile es un germen formador de esporas que produce una enterotoxina. La infección por este germen es un problema grave, dado que, además de provocar una diarrea torrencial, da lugar a un trastorno inflamatorio intestinal que origina una colitis pseudomembranosa y que también puede conducir a un megacolon tóxico y a una perforación intestinal. El diagnóstico se establece por la clínica, mediante coprocultivo o por la detección de la toxina de *Clostridium difficile*. Además, se pueden visualizar las pseudomembranas en la sigmoidoscopia o dilatación intestinal en la radiografía (megacolon tóxico).

Clostridium difficile se transmite con facilidad de un paciente a otro. Se transmite mediante contacto, por ejemplo, con las manos de los profesionales sanitarios. Por desgracia, dado que se trata de un germen formador de esporas, resiste a la descontaminación mediante el lavado de manos con alcohol. El lavado riguroso de las manos con agua y jabón resulta mucho más eficaz. Los pacientes afectados por una diarrea por *Clostridium difficile* deben ser tratados mediante enfermería de barrera mientras permanecen en la unidad de cuidados críticos.

El tratamiento específico de *Clostridium difficile* depende de los antibióticos apropiados. Debería solicitar consejo al microbiólogo de la unidad, dado que las políticas de control local de las infecciones son un elemento importante para limitar la diseminación de esta perniciosa infección. Entre los antibióticos más eficaces (en general por vía enteral) se encuentran el metronidazol y la vancomicina. En algunos pacientes es precisa una colectomía.

Tratamiento de la diarrea

Algunas de medidas de soporte son las siguientes:

- Reanimación con líquido ante las pruebas de hipovolemia.
- Sustitución de las pérdidas mantenidas con una solución de electrólitos adecuada, generalmente de salino al 0,9 o al 0,45%.
- Envío de muestras de heces para cultivo y determinación de la toxina de *Clostridium difficile*.

En los casos leves se puede mantener la alimentación enteral. Solicite consejo a un dietista sobre la alimentación más adecuada. En los casos graves se debe plantear el «reposo intestinal» mediante la interrupción de la alimentación enteral y el inicio de la nutrición parenteral.

ÚLCERAS DE ESTRÉS

Las úlceras de estrés pueden afectar a cualquier lugar del TD, aunque son más frecuentes en el duodeno y en el estómago. La hemorragia secundaria a las úlceras es frecuente y puede debutar como una hematemesis franca o con una reducción inexplicada de la hemoglobina. Se debería considerar una perforación en todos los pacientes que presenten signos abdominales y deterioro, y se debe sospechar cuando existe aire libre en la radiografía simple de abdomen o en la TC.

Se cree que las úlceras de estrés se deben fundamentalmente a una falta de flujo adecuado de la mucosa, aunque la administración simultánea de fármacos antiinflamatorios no esteroideos es un factor de riesgo. Las medidas de reanimación generales, como la administración de una cantidad de líquidos adecuada y el mantenimiento de unas presiones de perfusión adecuadas, además de una alimentación precoz, son más importantes que las medidas profilácticas.

(V. «Profilaxis de la úlcera de estrés», pág. 62.)

ISQUEMIA INTESTINAL

Se debe considerar como posible causa de deterioro, sobre todo en pacientes ancianos con una enfermedad vascular o vasculitis de base. Se puede asociar a una respuesta inflamatoria sistémica, acidosis persistente, aumento de la amilasa y diarrea sanguinolenta, pero ninguno se considera específico. En la radiografía simple de abdomen se observan unas asas de intestino engrosadas con presencia de gas en la pared. La TC puede ser útil, pero el diagnóstico se suele establecer mediante una laparotomía. El tratamiento pasa por la extirpación del intestino isquémico. La dificultad para distinguir el intestino viable del no viable durante la laparotomía suele obligar a la realización de una segunda laparotomía (*second look*) a las 24-48 h. Los infartos extensos suelen resultar mortales.

HEMORRAGIA DIGESTIVA

Se puede producir una hemorragia lenta de origen digestivo, lo cual es una causa frecuente de una reducción de la hemoglobina en los pacientes críticos. Menos habitual, aunque causa más preocupación, es una hemorragia digestiva masiva, que puede amenazar la vida. El origen suele ser el TD superior. Las causas más frecuentes se resumen

Cuadro 6.2 Causas de hemorragia digestiva alta

Úlcera duodenal
Erosión y úlcera gástrica
Varices esofágicas
Gastropatía portal/varices gástricas
Fístula aortoentérica
Malformaciones AV
Otras lesiones del intestino delgado

en el cuadro 6.2. Las hemorragias de este tipo pueden producir una hematemesis, melenas o incluso un sangrado rectal franco. Las hemorragias del TD bajo son menos frecuentes, aunque también pueden comprometer la vida.

Cuadro clínico

La historia puede indicar el diagnóstico de base; los factores predisponentes pueden incluir una ulceración péptica previa, los fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE), los corticoesteroides, los anticoagulantes, la hepatopatía, la hipertensión portal y las enfermedades crónicas. Las hemorragias digestivas bruscas se pueden complicar con un shock hipovolémico y oliguria. Puede aparecer una isquemia miocárdica. En los pacientes hepatópatas se deteriora la encefalopatía. Los pacientes con un nivel de conciencia bajo pueden sufrir una neumonía por aspiración.

Pruebas complementarias

Al hemograma completo y a las pruebas cruzadas les suele seguir una monitorización regular del estado hemodinámico, de la diuresis, de la hemoglobina, de la coagulación y de los electrolitos. El origen de la hemorragia se puede identificar mediante endoscopia o arteriografía.

Tratamiento

- Se obtiene un acceso vascular de calibre grueso y se inicia la reanimación de la hipovolemia. En las hemorragias masivas resulta útil una monitorización hemodinámica completa, incluida una vía arterial, la determinación de la presión venosa central o alguna otra medida del estado de volemia.
- Se debería corregir la coagulopatía.
- Los analgésicos y ansiolíticos se deben emplear con buen criterio en los pacientes conscientes. Sin embargo, en las hemorragias masivas suelen ser necesarias la intubación y la ventilación.
- La endoscopia permite inyectar las úlceras sangrantes y colocar una banda o esclerosar las varices. La coadministración de un inhibidor

de la bomba de protones (p. ej., omeprazol 40 mg una o dos veces al día) suele ser la única medida necesaria para prevenir la recaída.

- Una hemorragia digestiva persistente no controlable puede precisar una cirugía. En ocasiones resulta útil la embolización radiológica de los vasos que sangran de forma activa.

Hemorragia por varices

La hemorragia persistente por varices se asocia a una elevada mortalidad (hasta el 50% en la primera presentación). Además de las medidas anteriores, el tratamiento incluye:

- Uso de una sonda de Linton o Sengstaken-Blakemore para comprimir las varices en el fondo gástrico.
- Administración de vasopresina (hasta 20 unidades mediante inyección subcutánea [s.c.] o infusión intravenosa [i.v.] lenta; cuidado con los efectos vasopresores) y un octreótido para reducir la hipertensión portal.
- Endoscopia y colocación de una banda en las varices tras controlar la hemorragia.

Cuando estas medidas resulten ineficaces, será precisa la derivación portosistémica. La derivación portosistémica intravenosa transhepática (TIPSS) es una técnica radiológica con menor mortalidad que la derivación quirúrgica, pero no se considera definitiva. Las alternativas quirúrgicas son la derivación esplenorenal, la derivación mesocava, la sección esofágica y el trasplante hepático. Estas intervenciones se asocian a una elevada mortalidad.

(V. «Colocación de una sonda de Sengstaken-Blakemore», pág. 422.)

SEPSIS INTRAABDOMINAL

Las colecciones subfrénicas, pélvicas e intraabdominales de otro tipo son una amenaza constante en los pacientes críticos, sobre todo tras cualquier cirugía intraabdominal. Los signos y síntomas clínicos pueden ser vagos. Se debe sospechar ante un íleo persistente, con incapacidad para absorber los alimentos, una «sepsis insidiosa» o ante las alteraciones de las pruebas de función hepática. Siempre se debería plantear una infección de la herida, urinaria y genital.

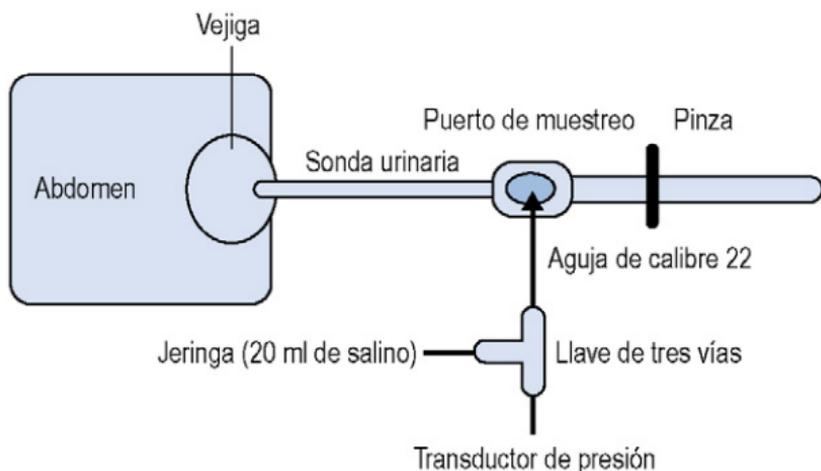
La valoración se realiza mediante exploración clínica seguida de ecografía o TC. El tratamiento depende de la situación clínica del paciente. Entre las opciones se encuentran el drenaje guiado radiológicamente o el drenaje quirúrgico abierto.

SÍNDROME COMPARTIMENTAL ABDOMINAL

La presencia de sangre, líquido libre o gas en la cavidad abdominal, el edema esplánico o tisular y la organomegalia pueden producir un incremento progresivo de la presión intraabdominal y una reducción

de la perfusión esplácica. Esto puede determinar una hipoperfusión intestinal, renal y hepática con las características clínicas asociadas. Si se sospecha, es posible medir la presión intraabdominal con una sonda urinaria permanente (fig. 6.1).

La presión intraabdominal normal es inferior a 15-20 mmHg. Una presión superior a 20 mmHg con datos de disfunción de órganos terminales sugiere un síndrome compartimental abdominal. Puede ser necesario descomprimir el abdomen. Consulte a un cirujano. Cuando se abre el abdomen, puede resultar imposible cerrarlo en la primera laparotomía. Es posible dejarlo «abierto» con unas coberturas de plástico estériles para su cierre posterior, cuando haya desaparecido el edema.



Técnica

1. Pince la sonda urinaria distal al puerto de muestreo.
2. Introduzca la aguja a través del puerto de muestreo e inyecte 20 ml de salino para distender la vejiga y conseguir una columna continua de líquido entre la vejiga y el puerto de muestreo (la vejiga se distiende sin aumentar la presión).
3. Abra la llave de tres vías para conectar el transductor de presión. Deje que se establezca la presión y anote la lectura (recuerde que por convención el transductor equivale a 0 en la línea media axilar). La vejiga se comporta como un manómetro y refleja la presión intraabdominal.
4. aspire 20 ml de la vejiga, retire la aguja y libere la pinza.

Figura 6.1 Medición de la presión intraabdominal mediante una sonda urinaria.

DISFUNCIÓN HEPÁTICA EN LAS ENFERMEDADES CRÍTICAS

La disfunción hepática (en contraposición con el insuficiencia hepática) es frecuente en las enfermedades críticas, especialmente en relación con estados de shock graves, en los que se produce una hipoperfusión esplácnica y hepática relativa. Se caracteriza por un aumento progresivo de la bilirrubina, alteraciones de las enzimas hepáticas, coagulopatía con incremento del tiempo de protrombina (TP) y retraso del metabolismo de los fármacos. Se debería realizar una ecografía o una TC para descartar colecciones localizadas de líquido infectado o una obstrucción de la vía biliar. El tratamiento es básicamente de soporte. Se deben suspender los fármacos hepatotóxicos. La función hepática debería mejorar al hacerlo la situación general del paciente.

Colestasis y colangitis

La colestasis es frecuente en los enfermos críticos, sobre todo cuando no reciben alimentación enteral, y puede producir una ictericia. La fosfatasa alcalina puede estar aumentada. En general se resuelve cuando mejora la situación general del paciente y se reinicia la alimentación enteral. Puede ser precisa una ecografía abdominal o una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) para descartar las causas mecánicas de obstrucción biliar. Se pueden emplear fármacos, como el ácido ursodesoxicólico, pero existen pocos datos sobre los posibles beneficios que aportan. En ocasiones una colestasis produce una colangitis ascendente, que puede requerir antibioterapia.

Colecistitis alitiásica

Es raro que los pacientes críticos desarrollen una inflamación necrosante aguda de la vesícula biliar, que se denomina colecistitis alitiásica. La etiología suele ser multifactorial, pero incluye estasis biliar e hipoperfusión esplácnica. Se debería plantear en todos los pacientes con dolor en el cuadrante superior derecho, ictericia, incremento de la fosfatasa alcalina, signos abdominales y datos de sepsis. No se dispone de pruebas definitivas. La ecografía y la TC abdominal pueden mostrar una vesícula biliar edematosa aumentada de tamaño con pared engrosada y rodeada de líquido libre. Entre las opciones terapéuticas destacan el drenaje guiado mediante TC y la colecistectomía aguda. Consulte a un cirujano.

INSUFICIENCIA HEPÁTICA

La insuficiencia hepática se define como hiperaguda cuando aparece una encefalopatía en los primeros 7 días desde el inicio de la ictericia, aguda cuando transcurren entre 7 y 28 días, y subaguda cuando pasan

entre 28 días y 6 meses. Los intervalos más prolongados se corresponden con una insuficiencia hepática crónica. El término insuficiencia hepática fulminante alude a una clasificación antigua en la que se aludía a la encefalopatía producida a las 8 semanas de aparecer la ictericia. Por tanto, actualmente engloba las formas aguda e hiperaguda de insuficiencia hepática.

Etiología

La causa más frecuente en todo el mundo sigue siendo la hepatitis B. En el Reino Unido es la intoxicación por paracetamol. Otras causas frecuentes son la hepatitis A, la idiosincrasia farmacológica y las hepatitis víricas no A no B. (Nota: estas no equivalen a la hepatitis C, que no se considera una causa de insuficiencia hepática fulminante. Sin embargo, hasta el 20% de los casos se pueden relacionar con una hepatitis E.)

Fisiopatología

La vía final común es una insuficiencia hepatocelular con una reducción o pérdida de las funciones sintéticas, homeostáticas y de filtro del hígado. Esto se traduce en un fracaso del metabolismo de los hidratos de carbono, agotamiento de los depósitos de glucógeno y la consiguiente hipoglucemia. El trastorno del metabolismo de los aminoácidos condiciona la acumulación de amoníaco y otros compuestos intermedios, lo que explica parcialmente el desarrollo de la encefalopatía.

La síntesis de proteínas se interrumpe, incluida la síntesis de albúmina y de los factores de la coagulación. La coagulopatía es un hallazgo constante. El TP es el índice más sensible de insuficiencia y recuperación hepatocelular. La coagulopatía se puede agravar por la fibrinólisis activada.

Las funciones de filtro (reticuloendoteliales) de las células de Kupfer hepáticas resultan fundamentales para prevenir la translocación de las endotoxinas de origen intestinal hacia la circulación sistémica. En la insuficiencia hepática aguda se produce una endotoxemia sistémica. Además, la necrosis masiva de hepatocitos libera una gran cantidad de factor de necrosis tumoral (TNF), factor activador de las plaquetas (PAF) y otras citocinas proinflamatorias. Esto se asocia a la aparición del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) y del de disfunción multiorgánica (SDMO). Además, se produce un aumento muy marcado de la concentración de amoníaco circulante, que parece implicada en el incremento de los neurotransmisores excitadores en el sistema nervioso central. La combinación de estos efectos condiciona el fallo de la barrera hematoencefálica, con edema cerebral y alteraciones de la conciencia (encefalopatía).

Cuadro clínico

La hipoglucemia es frecuente y se produce en cualquier momento durante los primeros días del trastorno. Se resuelve de forma gradual

TABLA 6.1 Gradación de la encefalopatía hepática

Grado 0	Normal
Grado 1	Confusión leve (puede no ser evidente de forma inmediata)
Grado 2	Obnubilación
Grado 3	Obnubilación intensa, palabras/frases inadecuadas, rechinar de dientes
Grado 4	No se despierta

al ir mejorando la insuficiencia hepática. El equilibrio acidobásico se altera y puede aparecer una alcalosis o acidosis como complicación. La acidosis metabólica es la más grave. Cuando se altera el metabolismo, puede hacerlo el nivel de conciencia. La encefalopatía se gradúa según se muestra en la tabla 6.1.

Cuando aparece la encefalopatía, algunos pacientes desarrollan edema cerebral e hipertensión intracraneal (HIC). El riesgo del incremento de la presión intracraneal (PIC) es máximo en la insuficiencia hepática hiperaguda (superior al 50% de los casos) y mucho menor en la aguda. Es mucho menos habitual en las formas subagudas (aproximadamente el 4%). Un incremento basal de la PIC de hasta 20-25 mmHg puede seguirse de picos, que son transitorios, aunque importantes (hasta 80-90 mmHg). Este estadio se puede seguir de un incremento inexorable de la PIC con muerte cerebral.

La hemodinámica del SRIS se desarrolla cuando el nivel de conciencia llega a los grados III-IV. La hipotensión característica se asocia a un índice cardíaco elevado y a una resistencia vascular sistémica baja. La vasodilatación y el aumento de la permeabilidad capilar contribuyen a reducir la volemia y pueden predisponer a la insuficiencia renal. También se puede producir una necrosis tubular aguda como consecuencia del SRIS o directamente por la lesión precipitante, por ejemplo, una lesión renal secundaria a paracetamol.

Es raro que la coagulopatía determine una hemorragia *de novo*, aunque se encuentren valores muy elevados del TP (>100 s). Es frecuente un rezumado generalizado alrededor de los sitios de canulación, pero no suele tener gran importancia. Puede aparecer también una trombocitopenia, por coagulación intravascular diseminada o hiperesplenismo. En ocasiones es preciso realizar las técnicas invasivas con cobertura de plaquetas.

Puede aparecer una sepsis «infecciosa» verdadera, que se debe sospechar ante el aumento de los leucocitos, la reducción del recuento de plaquetas, un retraso en la recuperación del TP o un empeoramiento de la acidosis.

Tratamiento



La insuficiencia hepática aguda se asocia a una elevada mortalidad y una de las opciones terapéuticas es el trasplante. Por eso es obligado comentar de forma precoz el caso con un centro especializado.

- El desarrollo de una encefalopatía de grados III-IV o la aparición del SRIS es indicación para la intubación traqueal y la ventilación mecánica. De este modo se preserva la vía respiratoria, se reduce el esfuerzo respiratorio y se protege al paciente del riesgo de lesiones hipóxicas secundarias.
- El tratamiento con líquidos y hemodinámico es guiado por la monitorización invasiva. Mantenga un llenado adecuado para asegurar el gasto cardíaco óptimo, al tiempo que evita el riesgo de edema intersticial pulmonar, cerebral e intestinal.
- Se administra noradrenalina para mantener la presión arterial media por encima de 70-80 mmHg y la presión de perfusión cerebral >50 mmHg (v. más adelante).
- La insuficiencia renal puede dificultar el equilibrio hídrico. Con frecuencia es preciso el tratamiento de sustitución renal continuo, que a menudo se asocia a inestabilidad hemodinámica transitoria y picos de PIC.
- Todos los pacientes deberían recibir una infusión continua de N-acetilcisteína (100 mg/kg cada 24 h). Se ha demostrado que de este modo mejora el pronóstico de la insuficiencia hepática fulminante, independientemente de la causa, incluso cuando se inicia en fases relativamente tardías del proceso patológico.
- Se debería indicar una profilaxis de las úlceras de estrés con antagonistas H₂ o inhibidores de la bomba de protones.
- La prevención de la sepsis es un problema importante. Se debe comentar la antibioterapia profiláctica con un microbiólogo. Algunos centros realizan una descontaminación selectiva del TD, pero su valor posiblemente sea marginal.



El tiempo de protrombina (TP) es uno de los factores pronósticos clave para determinar si el tratamiento óptimo de la insuficiencia hepática aguda es médico o quirúrgico. Por tanto, no trate la coagulopatía (p. ej., mediante la administración de plasma fresco congelado), salvo que exista una hemorragia con riesgo vital.

Aspectos metabólicos

- La hipoglucemia es frecuente. Todas las infusiones se deberían realizar en soluciones de glucósido (5-20%) y se administran infusiones de dextrosa (5-50%) para mantener una glucemia normal.

- Se deberían evitar los alimentos nitrogenados (no se debe administrar nutrición parenteral total (NPT) o alimentos con sonda nasogástrica hasta que se resuelvan los aspectos metabólicos de la insuficiencia hepática aguda).
- El sodio y el potasio se mantienen dentro de sus valores normales, para lo cual puede ser necesaria la administración cautelosa de infusiones de potasio a 10-40 mmol/h.
- El hígado resulta incapaz de metabolizar el citrato empleado como anticoagulante en los hemoderivados. Por tanto, el citrato persistente quela el calcio y puede reducir de forma muy importante las concentraciones de calcio ionizado. Se puede administrar un bolo lento de 10 mmol de cloruro cálcico para mantener el calcio ionizado por encima de 0,8 mmol/l.
- La acidosis metabólica es un indicador pronóstico útil y teóricamente resulta mejor en todos los casos no tratarla. La excepción sería una acidosis grave asociada a inestabilidad hemodinámica. Se considera aceptable corregir el pH lentamente hasta 7,2 si esto mejora el estado hemodinámico. Se debería evitar una corrección rápida de la acidosis mediante bolos de bicarbonato sódico. La administración de bicarbonato sódico puede provocar un incremento transitorio muy importante de la tensión de dióxido de carbono, con la consiguiente vasodilatación cerebral y un pico de la PIC.

Control de la presión intracraneal

- Mantenga al paciente con la cabeza elevada 20°.
- Mantenga la fisioterapia, la aspiración traqueal y los cambios de posición al mínimo hasta que se resuelva el riesgo de alcanzar picos de PIC (en general a los 5 días de aparecer la encefalopatía de grado IV).
- Asegúrese de conseguir una sedación y una parálisis adecuadas.
- Los picos primarios de PIC (que con frecuencia vienen seguidos de un incremento reflejo de la presión arterial) se tratan de forma aguda mediante hiperventilación. La respuesta a la hiperventilación no se mantiene, por lo que se debería interrumpir en cuanto se observe una reducción de la PIC. La administración de 100 ml de manitol al 20% permite mantener la reducción de la PIC y también se emplea cuando la PIC basal es superior a 25 mmHg. Otros tratamientos hiperosmolares, como el salino hiperosmolar, pueden resultar también útiles. Debería comentar el empleo de estas medidas con su centro regional.
- Se ha demostrado que el enfriamiento del paciente y los sistemas de soporte hepático ayudan a controlar la PIC.

Incluso aunque la PIC se mantenga alta, es posible conseguir una buena evolución neurológica siempre que la PPC se mantenga en 40-50 mmHg o más.

Pronóstico

Si no se realiza un trasplante, el pronóstico es peor en el grupo subagudo y mejor en el hiperagudo. Dentro de este grupo, el pronóstico es peor en los extremos de edad, en los pacientes con hepatitis no A no B y en la

discrasia farmacológica. La mortalidad global de los pacientes con una encefalopatía de grado IV es del 70%. Cuando se realiza un trasplante hepático (p. ej., en pacientes con máximo riesgo de muerte con el tratamiento médico óptimo), la mortalidad al año oscila entre el 30 y el 50%.

PANCREATITIS AGUDA

La inflamación y la autodigestión del páncreas se pueden precipitar por una serie de estímulos, algunos de los cuales se recogen en el cuadro 6.3. Las causas más frecuentes son el alcohol y la obstrucción biliar. Con frecuencia no se identifica ninguna causa.

Cuadro clínico

Existe un espectro de gravedad desde un dolor leve hasta un shock grave. Este diagnóstico se debe sospechar ante un dolor epigástrico que se irradia a la espalda y antecedentes de factores de riesgo (incluidos episodios previos). La exploración puede mostrar decoloración del flanco (signo de Grey-Turner) y peritonismo. Puede aparecer un SRIS, un síndrome de dificultad respiratoria del adulto (SDRA), coagulopatía e insuficiencia renal. La acción de las enzimas digestivas sobre la grasa produce la «formación de jabones», hipocalcemia e hipomagnesemia. La diabetes mellitus que aparece *de novo* puede hacerse persistente.

Pruebas complementarias

El incremento de la amilasa sérica (>1.000 UI/l) es diagnóstico, aunque con frecuencia no se produce. Las concentraciones entre 100 y 1.000 UI/l sugieren otra enfermedad intraabdominal alternativa, incluida una perforación visceral. La TC es la prueba de elección. La resonancia magnética (RM) también resulta útil en los casos más difíciles. Es posible emplear el cultivo de los líquidos aspirados para orientar el drenaje quirúrgico, por ejemplo, si está muy infectado, estaría indicada la cirugía o el drenaje.

Puede ser difícil distinguir las perforaciones localizadas posteriores del duodeno o el estómago. Las radiografías simples torácicas o

Cuadro 6.3 Causas frecuentes de pancreatitis

- Alcohol
- Obstrucción biliar (cálculos)/CPRE
- Infección viral (CMB, VEB, etc.)
- Lesión quirúrgica o traumática
- Hipotermia
- Circulación extracorpórea
- Corticoesteroides
- Anticonceptivos orales

abdominales deberían confirmar la ausencia de gas libre o la presencia de una neumonía, y pueden mostrar depósitos de calcio. En los casos graves se pueden encontrar datos radiológicos típicos de un SDRA. La radiografía simple y la ecografía pueden confirmar la existencia de cálculos u otra lesión biliar de base. La glucemia y la gasometría arterial se deberían monitorizar de forma estrecha. Conforme progresa el cuadro, la TC seriada resulta útil para monitorizar la viabilidad del páncreas y diagnosticar los quistes y pseudoquistes pancreáticos.

Tratamiento

Los casos graves deberían ser derivados a centros especializados. En los casos más leves, el tratamiento es de soporte con analgesia. En teoría, la petidina se asocia a menos espasmo del esfínter de Oddi que la morfina. La hiperglucemia se trata con una infusión de insulina en dosis crecientes. Tradicionalmente, el TD se deja en reposo mediante la colocación de una sonda nasogástrica y el drenaje/aspiración regular. Con frecuencia se introduce la NPT en fases precoces del proceso. Estas ideas están siendo replanteadas en este momento; algunos estudios sugieren que la alimentación enteral muy precoz reduce la mortalidad.

En algunos centros se emplea octreótido (25 μg cada hora en infusión) o lanreótido para reducir la actividad exocrina. Los pacientes que desarrollan un SRIS o un SDRA deben ser intubados, ventilados y su hemodinámica debe ser optimizada. Estos pacientes se pueden beneficiar de regímenes antioxidantes. La insuficiencia renal aguda (IRA) puede exigir un tratamiento de sustitución renal. Se debería prestar especial atención a los trastornos acidobásicos y electrolíticos. Con frecuencia se deben repetir los aportes de suplementos de calcio, fosfato y magnesio.

La formación de quistes/seudoquistes pancreáticos obliga a una intervención quirúrgica experta. El tratamiento puede ser conservador, mediante drenaje guiado radiológicamente o mediante extirpación quirúrgica. En este último caso pueden ser necesarias laparotomías repetidas debido a sepsis intraabdominal.

La utilidad de los antibióticos profilácticos en la pancreatitis grave se ha discutido mucho durante estos últimos años. Las mejores pruebas actuales indican que el uso profiláctico de antibióticos se asocia a un incremento de la mortalidad y que la utilización de los antibióticos se debe decidir según los resultados del cultivo. Dado que la pancreatitis se asocia con una respuesta de SRIS rápida, resulta tentador introducir los antibióticos en ausencia de infección. ¡Hay que resistirse a esta tentación!

Pronóstico

Depende de la gravedad y de la duración de la enfermedad, así como de la aparición de complicaciones, como SRIS, SDRA e IRA. En general, el pronóstico es peor en ancianos, en diabéticos conocidos y en los que sufren la enfermedad secundaria al consumo de alcohol.

SISTEMA RENAL

Disfunción renal en las enfermedades críticas 184

Pruebas complementarias en la disfunción renal aguda 185

Oliguria 188

Tratamiento 188

Insuficiencia renal aguda 189

Tratamiento de sustitución renal 190

Diálisis peritoneal 194

Evolución de la insuficiencia renal aguda en cuidados intensivos 195

Tratamiento de los pacientes con insuficiencia renal crónica 195

Prescripción en la insuficiencia renal 196

Intercambio de plasma 199

DISFUNCIÓN RENAL EN LAS ENFERMEDADES CRÍTICAS

La disfunción renal es frecuente en la unidad de cuidados intensivos (UCI) y se suele producir como parte del síndrome de disfunción multiorgánica. La causa de la disfunción renal a menudo es multifactorial. La alteración renal preexistente se puede agravar por los efectos de la enfermedad crítica, como la liberación de citocinas, la activación de las cascadas inflamatorias, la hipoperfusión, las alteraciones del aporte y la extracción de oxígeno y las alteraciones de la función celular. Además, muchos de los fármacos empleados en cuidados intensivos son nefrotóxicos predecibles, mientras que otros se han relacionado con reacciones nefrotóxicas idiosincrásicas.

Clásicamente las causas de disfunción renal aguda se clasifican en prerrenales (perfusión inadecuada), renales (nefropatías intrínsecas) y posrenales (obstrucción). Estas se resumen en el cuadro 7.1.

Clinicamente, la disfunción renal suele cursar con oliguria, que evoluciona a anuria, y por eso la retención de agua es una característica clave, aunque también se describe una insuficiencia renal de alto gasto, en la cual se excretan grandes volúmenes de orina poco concentrada. La disfunción renal se asocia a una reducción de la eliminación de creatinina y a la acumulación de moléculas tóxicas en el paciente, como potasio, urea, las llamadas moléculas intermedias y los metabolitos de los fármacos.

Se emplean tres términos en relación con los distintos patrones de disfunción/insuficiencia renal.

Insuficiencia prerrenal

Se refiere a la reducción del filtrado glomerular (FG) secundaria a una reducción de la perfusión renal. No se observan lesiones tubulares y se

Cuadro 7.1 Causas de disfunción renal*

<i>Prerrenales</i>	<i>Renales</i>	<i>Postrenales</i>
Deshidratación	Enfermedad renovascular	Obstrucción del tracto de salida renal
Hipovolemia	Enfermedad autoinmunitaria	Obstrucción ureteral
Hipotensión	SRIS y sepsis	Obstrucción del tracto de salida vesical (sonda obstruida)
	Síndrome hepatorenal	
	Lesiones por aplastamiento (mioglobinuria)	
	Fármacos nefrotóxicos	

*En muchos pacientes la causa de la insuficiencia renal es multifactorial.

puede revertir mediante una reanimación adecuada con líquidos y la reperfusión renal.

Necrosis tubular aguda

La reducción del FG se debe a una menor perfusión, lo que determina una lesión tubular renal isquémica. No se consigue una recuperación inmediata cuando se recupera la perfusión, pero en general mejora con el tiempo. Es el patrón más frecuente de la insuficiencia renal aguda (IRA) (que necesita tratamiento de sustitución renal [TSR], p. ej., hemofiltración) en la UCI.

Necrosis cortical aguda

Pérdida total e irreversible de la función renal secundaria a una isquemia grave prolongada de los riñones. Es rara. Se encuentra en algunas pacientes obstétricas tras un desprendimiento de placenta y hemorragia porque la combinación de hipotensión, estado de hipercoagulabilidad y lesión endotelial provoca una trombosis de los vasos renales.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS EN LA DISFUNCIÓN RENAL AGUDA

En muchos casos las causas de disfunción renal aguda en la UCI se pueden determinar conociendo los antecedentes clínicos del paciente y con una sencilla anamnesis y exploración. La mayor parte de los casos de IRA serán de origen prerrenal o se desarrollarán a partir de una necrosis tubular aguda (NTA). Hasta el 10% de los casos, sin embargo, se asociarán a otras enfermedades de base significativas.

Anamnesis y exploración

- ¿Existen indicios de una nefropatía preexistente? La enfermedad vascular, la diabetes, la enfermedad multisistémica/vasculitis, la anemia crónica y las alteraciones previas de urea y electrolitos (UE) son todas sugerentes (busque unos riñones retraídos en la ecografía o en la tomografía computarizada [TC]).
- ¿Existen datos de alteraciones prerrenales, por ejemplo, deshidratación, hipovolemia o hipotensión?
- ¿Existen datos de una alteración renal intrínseca de nueva aparición, como sepsis, o fármacos nefrotóxicos?
- ¿Existen antecedentes o datos de traumatismos u obstrucción del tracto genitourinario?

Pruebas complementarias

Urea, electrolitos y creatinina séricas

Las determinaciones seriadas permiten monitorizar la función renal y predecir la necesidad de TSR. Evite dar demasiada importancia a un resultado aislado. Obtenga muestras seriadas y valore las tendencias.

Aclaramiento de creatinina

El aclaramiento de creatinina es una medida indirecta del FG y puede ser necesaria para orientar la reducción de la dosis de fármacos en la insuficiencia renal. Las estimaciones del aclaramiento de creatinina son calculadas en algunos laboratorios hospitalarios a partir de fórmulas. Sin embargo, estas pueden no ser claras en pacientes críticos, sobre todo cuando se producen grandes desplazamientos de líquidos o se realiza soporte renal, que pueden inducir a confusión. La valoración formal del aclaramiento de creatinina exige la recogida de orina durante 24 h, pero puede resultar muy útil (v. «Prescripción en la insuficiencia renal», pág. 196).

Bioquímica urinaria

Se debería monitorizar la diuresis cada hora. Una diuresis baja debe levantar sospechas, aunque no es patognomónica de insuficiencia renal. La diuresis se debería interpretar junto con la bioquímica urinaria. Tres pruebas sencillas son útiles para distinguir la insuficiencia renal prerrenal de la intrínseca:

- UE urinarios.
- Osmolalidad de la orina y el plasma.
- Estudio microscópico de la orina: ¿se observan cilindros, hematíes, cristales?

La osmolalidad normal de la orina depende del estado de hidratación del paciente y puede ser hipoosmolar (inferior a la osmolalidad normal del plasma de 280 mosmol/l) o hiperosmolar muy concentrada (>1.000 mosmol/l).

En la insuficiencia prerrenal, los riñones funcionan al máximo para conservar el sodio y el agua para poder reexpandir la volemia plasmática. La concentración de sodio en orina será baja y la orina estará concentrada al máximo, lo que se traduce en una osmolalidad alta (600-900 mosmol/l) y un cociente urea en orina: plasma superior a 10.

Cuando se desarrolla una NTA, los túbulos renales no consiguen funcionar más con normalidad y ya no pueden retener sodio o concentrar la orina. Aumenta así el sodio urinario, disminuye la osmolalidad urinaria y también se reduce el cociente entre la urea en orina y plasma. Al final la concentración de sodio en orina y la osmolalidad se aproximan a las plasmáticas. En la orina se pueden observar restos de células tubulares renales o cilindros. La *tabla 7.1* resume los rasgos que diferencian una insuficiencia prerrenal y renal.

Según las circunstancias pueden estar indicadas otras pruebas:

Creatina cinasa (CK) / mioglobina urinaria. El aumento de la creatinina cinasa sérica y de la mioglobina urinaria (sólo signo precoz) indica una rabdomiólisis, por ejemplo, tras un traumatismo, en lesiones por aplastamiento (v. «Rabdomiólisis», pág. 320).

TABLA 7.1 Rasgos que distinguen la insuficiencia prerrenal y renal

	<i>Prerrenal</i>	<i>Renal (NTA)</i>
Sodio urinario*	<10 mmol/l	>30 mmol/l
Osmolalidad urinaria*	Alta	Baja
Cociente urea en orina: plasma	>10:1	<8:1
Estudio microscópico de la orina	Normal	Cilindros tubulares

*Si los pacientes han recibido diuréticos, será difícil interpretar el sodio y la osmolalidad urinarios.

TABLA 7.2 Pruebas complementarias para las enfermedades autoinmunitarias en la insuficiencia renal

Vasculitis	Anticuerpos antineutrófilo citoplasmáticos (ANCA)
Síndrome de Goodpasture	Anticuerpos frente a la membrana basal glomerular
Lupus eritematoso sistémico (LES)	Anticuerpos antinucleares (ANA) Anticuerpos frente al ADN de doble cadena
Enfermedad reumatoidea	Factor reumatoide

Cribado de las vasculitis. Las nefropatías se pueden asociar a trastornos autoinmunitarios y vasculitis. El cribado de la vasculitis y de enfermedades autoinmunes puede estar indicado, sobre todo cuando coexiste una neumopatía. Solicite asesoramiento. La *tabla 7.2* recoge las pruebas complementarias.

Pruebas de imagen. Las radiografías simples de abdomen pueden mostrar calcificaciones o cálculos. La pielografía intravenosa (PIV) no se suele realizar en la IRA. La ecografía renal puede mostrar unos riñones retraídos pequeños en los casos de insuficiencia renal crónica (IRC) y resulta útil para demostrar una obstrucción (p. ej., uréteres o pelvis renal dilatados). Aunque la ecografía renal no suele estar indicada como prueba de emergencia en los pacientes de cuidados intensivos con insuficiencia renal, debería ser una prueba rutinaria durante las horas de trabajo convencional para descartar una obstrucción renal o causas vasculares.

La TC con contraste puede ser útil en los traumatismos/obstrucciones.

La biopsia renal y la gammagrafía de perfusión pueden ser útiles en casos difíciles.

OLIGURIA

La oliguria se define como una diuresis inferior a $0,5 \text{ ml/kg}^{-1}\text{h}^{-1}$ durante al menos 2 h consecutivas. La mayor parte de los casos de oliguria no evolucionan a IRA si se siguen unos pasos adecuados.

- Revise los resultados de la bioquímica. ¿Existen datos de deterioro de la función renal a lo largo del tiempo (p. ej., incremento de la urea y de la creatinina séricas)?
- Revise el estado clínico del paciente. ¿Existen datos de deshidratación/hipovolemia sugeridos por sed, mala turgencia de los tejidos (pellizque la piel del dorso de la mano), sequedad de boca, miembros pálidos y fríos, gran oscilación respiratoria de la vía arterial, presión venosa central baja o bajo índice de volumen sistólico)?
- ¿Es adecuado el gasto cardíaco (GC) y la presión arterial?
- ¿Existe alguna causa evidente de insuficiencia renal, por ejemplo, IRC, fármacos nefrotóxicos o rabdomiólisis?
- ¿Existe alguna fuente oculta de sepsis?

TRATAMIENTO

- Si existen datos de hipovolemia, administre una sobrecarga de líquidos. Aunque el paciente parezca normovolémico, en general merece la pena administrarla (p. ej., 500 ml de coloides). Cualquier respuesta puede no ser inmediata. Si no se obtiene respuesta, plantéese la necesidad de monitorización invasiva para valorar mejor la volemia.
- La filtración renal es un proceso dependiente de la presión. Los ancianos, y en concreto los que tienen hipertensión vascular, pueden necesitar una presión arterial media superior a la esperada. Plantéese la administración de inótrópos o vasopresores de forma adecuada para tratar de normalizar la presión arterial o acercarla a los valores previos al ingreso del paciente.
- Cuando la causa de la oliguria no queda clara a partir de la valoración clínica y el paciente no responde ante estas medidas sencillas, plantéese realizar las pruebas complementarias descritas antes.
- Revise la hoja de prescripción. Determina si se debe suspender alguno de los fármacos con riesgo nefrotóxico (aminoglucósidos, antiinflamatorios no esteroideos, inmunodepresores).
- Busque posibles fuentes de sepsis, necrosis muscular (rabdomiólisis) o isquemia intestinal.
- Si el paciente sigue con oliguria, administre 1-2 mg de bumetanida en bolo o furosemida 20-40 mg en bolo (puede ser preferible la bumetanida, porque no tiene que ser filtrada a nivel glomerular para conseguir su efecto). Si se consigue respuesta, plantéese la administración en infusión para mantener la diuresis: 1-2 mg/h de bumetanida o 20-40 mg/h de furosemida.

- Si no consigue respuesta, plantéese administrar diuréticos en dosis altas, por ejemplo, 5 mg de bumetanida o 250 mg de furosemida en 1 h, seguidos de una infusión si se obtiene alguna respuesta.
- Si se sigue sin respuesta, la IRA estará establecida y es posible que se necesite un TSR. Limite la ingesta de líquidos a la diuresis de la orina previa más 30-50 ml para cubrir las pérdidas insensibles. Solicite ayuda.

(V. «Tratamiento de sustitución renal», pág. 190.)

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

El tratamiento de los pacientes con insuficiencia renal puede beneficiarse de un abordaje multidisciplinario. Consulte a adjuntos superiores y plantéese la derivación a los nefrólogos o a la unidad renal local.

Insuficiencia renal oligúrica

Entre los principales problemas asociados a la IRA destacan la incapacidad de excretar líquidos, las alteraciones de la regulación acidobásica, la hiperpotasemia y la acumulación de los productos de desecho.

- La incapacidad para excretar líquidos puede determinar una sobrecarga progresiva de los mismos, lo que puede ocasionar hipertensión y edema tisular y pulmonar.
- Las alteraciones del equilibrio acidobásico pueden provocar una acumulación progresiva de hidrogeniones y acidosis metabólica, que se puede agravar por los efectos de una carga excesiva de cloruro (secundaria a la administración de líquidos que contienen cloruro sódico al 0,9%) y esto culmina en una acidosis hiperclorémica (v. «Acidosis hiperclorémica», pág. 53).
- Las alteraciones de la excreción de potasio producen hiperpotasemia. Esta se puede desarrollar con rapidez, sobre todo en pacientes críticos, y se convierte en una emergencia médica. Entre otros problemas derivados de los trastornos electrolíticos se encuentran las alteraciones del equilibrio del sodio, del fosfato y del calcio.
- La acumulación de creatinina, urea y otras moléculas puede inducir un aturdimiento del nivel de conciencia, una encefalopatía metabólica y depresión miocárdica. Los efectos secundarios digestivos son estasis gástrica e íleo. Se puede producir una coagulopatía por los efectos sobre la función plaquetaria.

Control de la hiperpotasemia

La principal preocupación en la fase aguda es la aparición de arritmias ventriculares en relación con la hiperpotasemia. Las concentraciones de potasio pueden incrementarse con rapidez en casos de sepsis grave

Cuadro 7.2 Indicaciones del tratamiento de sustitución renal

<i>Aguda</i>	<i>En 24 h</i>
$K^+ > 6,5$ mmol/l	Orina $>40-50$ mmol/l y aumentando*
pH $< 7,2$	Creatinina >400 μ mol/l y aumentando*
Sobrecarga hídrica/edema pulmonar	Hipercatabolismo, sepsis importante

*Estos son sólo valores nominales, que sirven como guía para la probable necesidad de TSR en una enfermedad aguda. Los pacientes con insuficiencia renal crónica tolerarán valores más elevados. Si los valores se estabilizan y el paciente tiene unas diuresis adecuadas, será posible retrasar el TSR con la esperanza de que se recupere la función renal.

e hipercatabolismo. Los pacientes con IRC pueden tolerar la hiperpotasemia mucho mejor que los pacientes con IRA. Una concentración de potasio sérico superior a 6-6,5 mmol/l debería recibir tratamiento urgente. El calcio, el bicarbonato y la dextrosa/insulina ahorran tiempo antes de la diálisis, pero no modifican el problema de base (v. hiperpotasemia, pág. 206).

Indicaciones del tratamiento de sustitución renal

En el cuadro 7.2 se resumen las indicaciones típicas para comenzar el TSR en la IRA.

Insuficiencia renal de alto gasto (no oligúrica)

Se caracteriza por el incremento de las concentraciones séricas de urea y creatinina a pesar de que la diuresis es adecuada. Los estudios bioquímicos en orina muestran incapacidad de concentrar la orina. Las indicaciones de diálisis son iguales que en la insuficiencia renal oligúrica, pero en general se plantean menos problemas por el aumento del potasio y la sobrecarga de líquidos. Se dice que la insuficiencia renal no oligúrica evoluciona mejor que la oligúrica. Con frecuencia se observa durante la fase de recuperación de una NTA.

TRATAMIENTO DE SUSTITUCIÓN RENAL

Los pacientes con IRC que necesitan un TSR a largo plazo suelen realizarse hemodiálisis intermitente dos o tres veces a la semana, o como alternativa, se someten a una diálisis peritoneal a largo plazo. Estos modos de tratamiento resultan inadecuados para los pacientes que se encuentran en la fase aguda de una enfermedad crítica en la UCI.

La hemodiálisis intermitente se asocia a una inestabilidad hemodinámica importante en los pacientes críticos. Los sistemas de sustitución renal continua que permiten una corrección de las alteraciones bioquímicas y

la eliminación del líquido más gradual son de elección por este motivo, al menos durante la fase aguda de la enfermedad. Estos sistemas también aportan la ventaja de poder ser empleados con seguridad fuera de los centros especializados en diálisis renal.

Hemofiltración venovenosa continua

La forma más sencilla de TSR continua es la hemofiltración venovenosa continua (HFVVC) (fig. 7.1).

Se hace pasar la sangre del paciente por un filtro, que permite la salida del agua, los electrólitos y las moléculas de bajo peso molecular del plasma a favor del gradiente de presión. Este filtrado se elimina y sustituye por una solución de electrólitos equilibrada. Es típico extraer y reponer 200-500 ml/h de filtrado. Se puede conseguir un equilibrio hídrico negativo global reponiendo menos líquido del que se extrae.

Recientemente se ha generado gran interés por la utilidad de la HFVVC en la sepsis. Muchas de las moléculas proinflamatorias, toxinas y citocinas implicadas en la patogenia del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica se eliminan mediante la hemofiltración. Existen algunos datos anecdóticos de que algunos pacientes inestables mejoran tras la aplicación de la HFVVC y actualmente muchas unidades

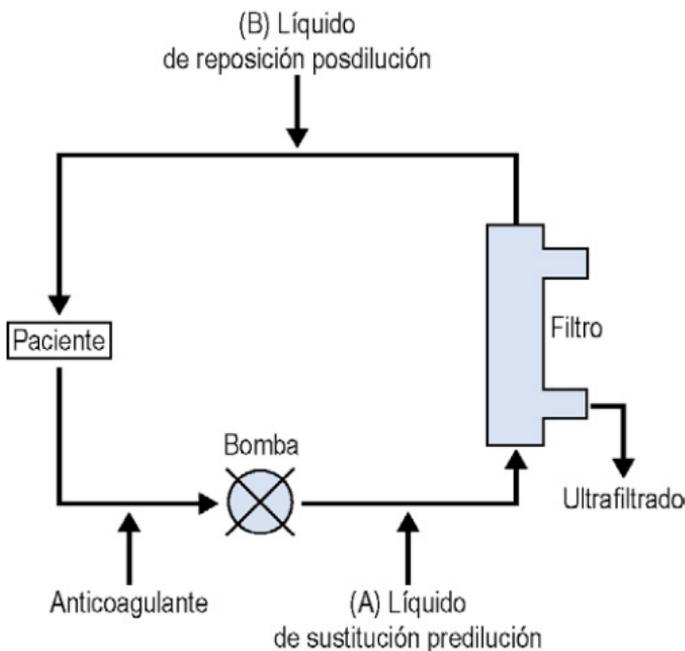


Figura 7.1 Hemofiltración venovenosa continua. El líquido de reposición se puede administrar bien (A) antes del filtro (predilución) o (B) después del mismo (posdilución). La predilución puede reducir la coagulación dentro del filtro y prolongar la duración del mismo.

realizan hemofiltración de forma rutinaria a los pacientes sépticos. Existen algunas pruebas limitadas de que la hemofiltración de alto volumen, por ejemplo, 2.000 ml/h, puede estabilizar a los pacientes sépticos en estado crítico (v. sepsis, pág. 331).

Hemodiálisis venovenosa continua

Un problema de la hemodiálisis venovenosa continua (HDVVC) es que la eliminación de las moléculas pequeñas y los solutos resulta ineficiente, por lo que puede ser necesario extraer y reponer grandes volúmenes de filtrado para conseguir una eliminación de creatinina aceptable.

En la hemodiálisis continua (fig. 7.2), el líquido de diálisis pasa por la membrana del filtro por un mecanismo de contracorriente. Los líquidos, los electrólitos y los productos pequeños se pueden desplazar en ambas direcciones a través del filtro en función de la presión hidrostática, de la unión iónica y de los gradientes osmóticos. El aclaramiento global de creatinina aumenta mucho en comparación con la hemofiltración aislada.

En la HDVVC, siempre que el volumen de diálisis que sale del sistema se corresponda con el volumen de diálisis que se introduce, el paciente no mostrará un incremento o pérdida neta de líquido. Si se deja salir más líquido de dializado del que se introduce, será posible una extracción eficaz de líquido del paciente. Se pueden conseguir velocidades de eliminación de líquido de hasta 200 ml/h. En la mayor parte de los dispositivos de HDVVC la extracción de líquido por parte de las

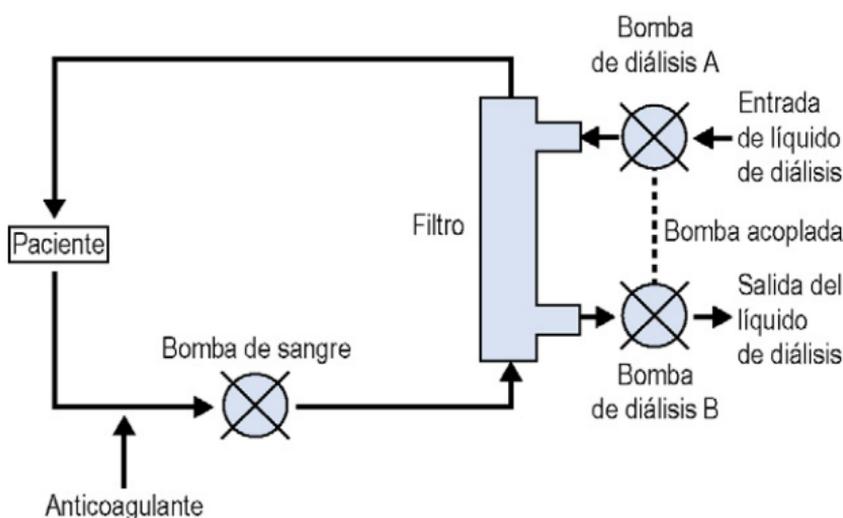


Figura 7.2 Hemodiálisis venovenosa continua. Si la máquina de diálisis no se programa para eliminar todo el líquido, las bombas de diálisis A y B funcionan a la misma velocidad. Si la máquina de diálisis se programa para extraer el líquido, la bomba de diálisis B funcionará más rápido que la A, lo suficiente como para eliminar el líquido.

máquinas se consigue aumentando la velocidad de la bomba de diálisis que controla la parte de salida del filtro en función de la cantidad de líquido que se desea extraer (v. fig. 7.2).

Hemodiafiltración venovenosa continua

Este término se reserva para sistemas que combinan de forma intencionada la hemofiltración y la hemodiálisis. Se hace pasar el líquido de diálisis a través de un filtro para eliminar los solutos, pero al mismo tiempo se elimina y se sustituye el ultrafiltrado.

Acceso venoso para el tratamiento de sustitución renal

El acceso venoso para el TSR venovenosa se suele realizar con un catéter grueso de doble luz (típicamente 11,5 Fr). Se colocan mediante la técnica de Seldinger usando un dilatador «rígido» de gran calibre. Se tiene que tener cuidado para evitar causar lesiones en los vasos y estructuras circundantes. Evite introducirlo en vasos que tengan angulaciones importantes conocidas, como la vena yugular interna izquierda. En condiciones ideales, elija la vena yugular derecha o las venas femorales. Asegúrese de elegir un catéter de longitud suficiente para alcanzar la vena cava inferior o la superior/aurícula derecha para conseguir flujos adecuados y prolongar la vida del catéter (v. acceso venoso central, pág. 387).

Los catéteres de gran calibre muestran tendencia a «coagularse» cuando no están en uso. Cuando se introducen los catéteres o cuando se suspende el uso de los circuitos extracorpóreos, se deberían lavar con heparina (1.000 unidades/ml) hasta el volumen de inicio del catéter, que viene impreso en su cono.

Anticoagulante

En los sistemas en los que la sangre atraviesa circuitos extracorpóreos, se necesita anticoagulación para prevenir la coagulación, salvo que el paciente sufra una coagulopatía grave de base. Los regímenes típicos son 1.000 unidades de heparina como dosis de carga y luego 100-500 unidades/h o epoprostenol (prostaciclina) $5 \text{ ng/kg}^{-1}\text{min}^{-1}$. Las infusiones se introducen directamente en el circuito de diálisis. Los efectos de la anticoagulación se deberían monitorizar de forma regular mediante el tiempo de coagulación activado (TCA) o el tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPA) y ajustar el régimen de anticoagulación según demanda.

La anticoagulación excesiva puede determinar problemas de sangrado. Una opción para resolver este problema es la introducción de citrato como anticoagulante para el TSR. Cuando la sangre sale del paciente y entra al circuito extracorpóreo, se añade citrato. Cuando la sangre sale del circuito, se añade calcio para invertir los efectos del citrato y evitar que el paciente presente una anticoagulación sistémica.

Cuadro 7.3 Complicaciones del tratamiento de sustitución renal

Hipotensión
Arritmias
Hemorragia
Consumo de plaquetas
Errores del equilibrio hídrico
Infección
Incremento de la PIC
Embolia gaseosa

Problemas asociados al tratamiento de sustitución renal

El cuadro 7.3 resume los problemas asociados al TSR.

Es frecuente que aparezca hipotensión y reducción del GC y deterioro de la oxigenación cuando la sangre entra en cualquier circuito extracorpóreo. Los factores que pueden contribuir a este fenómeno son los desplazamientos de líquido, la hemodilución y la activación del complemento/citocinas de la sangre dentro del circuito de diálisis. La hipotensión suele responder a la sencilla carga de líquidos, aunque en ocasiones puede obligar a infundir vasopresores/inotrópicos. Plántese reducir la velocidad de extracción del líquido por parte del sistema cuando persista la hipotensión.

El denominado síndrome de desequilibrio por la diálisis se produce cuando las alteraciones bioquímicas se corrigen con rapidez excesiva. La rápida extracción de los solutos del plasma determina que este se vuelva hipotónico respecto al encéfalo y que aparezca edema cerebral. En general se asocia a la hemodiálisis intermitente convencional y es poco frecuente en la práctica moderna.

DIÁLISIS PERITONEAL

La diálisis peritoneal se suele emplear en niños y adultos como tratamiento de la IRC. En los niños se suele utilizar también para tratar la IRA por las dificultades para el acceso venoso. El cuadro 7.4 resume las posibles ventajas de la diálisis peritoneal sobre otros tipos de TSR.

Cuadro 7.4 Posibles ventajas de la diálisis peritoneal

Ausencia de necesidad de acceso vascular
Ausencia de circuito extracorpóreo
Ausencia de necesidad de anticoagulación
Poca inestabilidad cardiovascular
Mínimos efectos directos sobre el intercambio pulmonar de gases
Los pacientes pueden seguir ambulatorios

En las UCI de adultos, en general la diálisis peritoneal no se emplea en el tratamiento de la IRA, salvo en pacientes que ya estén sometidos de forma establecida a este tipo de diálisis. Habitualmente resulta ineficaz para controlar el equilibrio hidroelectrolítico en los pacientes sépticos catabólicos. La patología intraabdominal, sobre todo la sepsis, es frecuente, lo que hace poco práctica la diálisis peritoneal. La presencia de líquido en el peritoneo puede condicionar una «ferulización» del diafragma, lo que puede alterar la ventilación.

EVOLUCIÓN DE LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA EN CUIDADOS INTENSIVOS

La mayor parte de los casos de IRA que se producen en las UCI se deben a una NTA y se recuperan con relativa rapidez, cuando mejora la situación global del paciente. La recuperación de la diuresis espontánea se suele seguir de una fase de poliuria. Se pueden producir grandes volúmenes de orina diluida, que deben ser reemplazados. Mida las pérdidas de electrólitos en la orina para orientar esta reposición hidroelectrolítica. Durante la fase poliúrica, la eliminación de creatinina es baja inicialmente, pero mejora de forma progresiva. Con frecuencia alcanza valores suficientes como para que el paciente no necesite más soporte renal, aunque puede no recuperar unos valores «sanos» normales.

Sin embargo, un porcentaje de los pacientes no recupera una función renal adecuada. En algunos casos se retrasa la recuperación, mientras que en otros se produce una alteración renal grave permanente. Los pacientes con una disfunción renal persistente deberían ser remitidos a un nefrólogo mientras están ingresados en la UCI, para que recomiende las pruebas complementarias necesarias y el tratamiento, incluida la posible utilidad de la hemodiálisis intermitente en la UCI/ unidad de alta dependencia (UAD). En este período, tras la fase aguda de los cuidados críticos, la hemodiálisis intermitente puede aportar ventajas sobre el TSR continuo porque la anticoagulación es intermitente, se consumen menos plaquetas, mejora la movilidad del paciente, reduce la carga de trabajo para el personal y tiene unos costes globales más bajos. Algunos pacientes necesitarán un ingreso en la unidad renal durante una fase de recuperación renal prolongada, mientras que unos pocos necesitarán supervisión renal y diálisis a largo plazo.

TRATAMIENTO DE LOS PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

Los pacientes con una IRC dependiente de diálisis pueden ingresar en la UCI por una enfermedad intercurrente. Los principios de tratamiento en estos casos son muy parecidos a los empleados para el tratamiento de

Cuadro 7.5 Problemas asociados a la insuficiencia renal crónica

Anemia
Enfermedad ósea
Tolerancia limitada a los líquidos
Hipertensión
Enfermedad cardiovascular acelerada
Acceso vascular difícil

la IRA. Sin embargo, estos enfermos plantean una serie de problemas específicos (cuadro 7.5).

Los pacientes con una IRC muestran siempre anemia, pero en general están bien compensados (pueden estar tratados con eritropoyetina [EPO]). En cuidados intensivos, la necesidad de transfusiones dependerá de la situación clínica global y de la necesidad de aumentar el aporte de oxígeno. Una hemoglobina inferior a 8 g/dl es un umbral razonable para la transfusión.

Los pacientes con IRC que sobreviven en la UCI deberán regresar a diálisis a largo plazo. Para ello será preciso un acceso arteriovenoso (AV) a largo plazo. Tenga mucho cuidado de proteger las fistulas AV existentes y evite las lesiones en los posibles sitios de fistulas futuras. Minimice el número de punciones arteriales y venosas que se realizan. Si se necesita un acceso venoso central, evite la vena subclavia del lado de la fistula, por el peligro de hemorragia en el lugar de venopunción (vaso de alta presión arterializado) y por el riesgo de estenosis venosa tardía que puede bloquear la fistula. Es mejor evitar las vías en la arteria radial.

PRESCRIPCIÓN EN LA INSUFICIENCIA RENAL

La insuficiencia renal determina cambios en la farmacodinamia (qué hace el fármaco al cuerpo) y la farmacocinética (qué hace el cuerpo con el fármaco) de muchos compuestos. Entre los problemas se encuentran los siguientes:

- Alteraciones de la eliminación del fármaco y sus metabolitos.
- Alteraciones de la sensibilidad a algunos fármacos, aunque la eliminación no sufra cambios.
- Menor eficacia de algunos fármacos en la insuficiencia renal.
- Mala tolerancia de los efectos secundarios.

Por tanto, la prescripción de fármacos a los pacientes con insuficiencia renal es un tema complejo y se debería consultar con el farmacéutico y/o los nefrólogos. Cuando sea posible, se evitarán los fármacos nefrotóxicos y se prescribirán otros alternativos. Cuando no exista alternativa o ninguna se considere adecuada, puede ser necesaria una

Cuadro 7.6 Fármacos de uso frecuente que alteran la función renal

Inhibidores de la ECA
 Aminoglucósidos
 AINE
 Ciclosporina
 Medios de contraste radiológico
 Anfotericina
 Quimioterápicos
 Ganciclovir

Cuadro 7.7 Fórmula de Cockcroft-Gault para estimar la eliminación de creatinina

Eliminación de creatinina (ml/min) [hombre adulto] = $(140 - \text{edad en años}) - \text{masa corporal magra (kg)} \div \text{creatinina sérica } (\mu\text{mol/l}) \times 0,815$
 En las mujeres multiplique por 0,85.
 Eliminación normal de creatinina > 100 ml/min
 Alteración significativa < 50 ml/min

monitorización estrecha (p. ej., concentraciones plasmáticas) y se deberá valorar a diario la relación entre los riesgos y los beneficios de mantener el tratamiento. En el cuadro 7.6 se resumen algunos de los fármacos nefrotóxicos prescritos con más frecuencia.

Las dosis y/o la frecuencia de administración de muchos fármacos varían según la función renal, que se estima según las estimaciones del aclaramiento de creatinina. La fórmula más utilizada para calcular el aclaramiento de creatinina es la fórmula de Cockcroft-Gault, que se muestra en el cuadro 7.7.

Estos cálculos permiten una estimación exacta del aclaramiento de creatinina en la mayor parte de los pacientes, aunque no resultan fiables en presencia de malnutrición, obesidad o enfermedades críticas (cambios rápidos de la función renal). Consulte a un adjunto superior.

Eliminación de fármacos durante el tratamiento de sustitución renal

De cara a la prescripción, se debe considerar que el aclaramiento de creatinina durante el TSR está muy reducido (<10 ml/min). La eliminación de los fármacos depende del tamaño molecular, de la carga, del volumen de distribución y de la solubilidad en agua. En general, los fármacos no ionizados muy liposolubles y con un gran volumen de distribución no se eliminan de forma eficiente con la diálisis (p. ej., fármacos sedantes y analgésicos que actúan sobre el sistema nervioso central).

Opioides

Los metabolitos de la morfina (morfina-3-glucurónido y morfina-6-glucurónido) son activos y se acumulan en la insuficiencia renal. Resulta razonable administrar derivados de la morfina en inyecciones i.v. intermitentes, pero se debería evitar la infusión durante períodos de tiempo prolongados. La petidina se metaboliza a norpetidina, que se acumula y puede producir excitación cerebral y convulsiones. El fentanilo, el alfentanilo y el remifentanilo se acumulan menos y se pueden administrar mediante infusiones continuas.

Benzodiacepinas

Las dos benzodiacepinas más empleadas en cuidados intensivos son el midazolam y el diacepam. Ambas se metabolizan en el hígado, pero el diacepam da lugar a un metabolito activo que se excreta por vía renal y se puede acumular en la insuficiencia renal.

Relajantes musculares

El suxametonio produce un incremento transitorio del potasio sérico, que posiblemente tenga repercusión clínica y pueda resultar peligroso para los pacientes con insuficiencia renal, sobre todo cuando existe una lesión muscular asociada. El uso de suxametonio se debería plantear de forma cuidadosa en función de los riesgos, dado que el riesgo de aspiración del contenido gástrico hacia la vía respiratoria puede ser inferior al de parada cardíaca secundaria a hiperpotasemia (v. «Suxametonio», pág. 43).

Algunos relajantes musculares no despolarizantes se pueden acumular en la insuficiencia renal. El atracurio y su isómero cis-atracurio sufren una degradación espontánea (no metabólica) al pH y a la temperatura corporales, y en general son más adecuados para su administración en enfermos críticos (v. sedación y analgesia, pág. 43).

Antibióticos

La eliminación de los aminoglucósidos se reduce en la insuficiencia renal, y las concentraciones altas resultan nefrotóxicas y responsables de sordera cuando se mantienen a lo largo del tiempo. Reduzca la dosis/frecuencia y monitorice las concentraciones (v. «Apéndice 2», pág. 449). Las penicilinas se pueden acumular y provocar convulsiones cuando su concentración es alta. La dosis y la frecuencia se deberían reducir tras la administración de la dosis de carga. También puede ser necesario reducir la dosis de los carbapenem, las cefalosporinas y otros antibióticos. Pida consejo.

Digoxina

La digoxina resulta impredecible en la insuficiencia renal. Las concentraciones pueden estar notablemente aumentadas en comparación con los pacientes sanos. La diálisis la elimina en forma variable. Plantéese utilizar fármacos alternativos, como la amiodarona.

INTERCAMBIO DE PLASMA

El intercambio de plasma es un tratamiento empleado en algunos trastornos inmunitarios agudos, para reducir la carga de proteínas circulantes con actividad inmunológica. De forma sencilla, se puede decir que se elimina el plasma que contienen estas proteínas activas y se sustituye su volumen por una solución de albúmina al 4,5% o plasma fresco congelado. Existen una serie de indicaciones bien establecidas y se pueden emplear en algunas ocasiones en pacientes de la UCI (cuadro 7.8).

Cuadro 7.8 Indicaciones del intercambio de plasma

<i>Entre las indicaciones establecidas se encuentran:</i>	<i>Entre las indicaciones que se especulan se encuentran:</i>
Síndrome de Guillain-Barré	Sepsis grave
Miastenia grave	Pancreatitis
Lupus eritematoso sistémico	
Otras vasculitis (p. ej., síndrome de Goodpasture)	
Púrpura trombocitopénica trombótica (PTT-SHU)	

El intercambio de plasma lo suele realizar el servicio de transfusiones de sangre o de nefrología. En un adulto lo típico es realizar un intercambio de plasma de 40-50 ml/kg a diario (o en días alternos) durante 5-7 días mediante un circuito extracorpóreo como en la diálisis/hemofiltración. Los problemas asociados al intercambio de plasma son parecidos a los de la hemodiálisis, por ejemplo, necesidad de un acceso venoso con catéter grueso, hipotensión, anticoagulación, desplazamientos de líquidos y deterioro de la oxigenación. Solicite ayuda y consejo de un experto. En general se obtiene más beneficio si se realiza a los pocos días de la presentación.

En algunos trastornos inflamatorios (p. ej., síndrome de Guillain-Barré) se pueden administrar soluciones de inmunoglobulinas como una alternativa más sencilla al intercambio de plasma (v. «Síndrome de Guillain-Barré», pág. 303).

SOBREDOSIS, INTOXICACIONES Y ABUSO DE DROGAS

Sobredosis e intoxicación	230
Pruebas complementarias	231
Medidas para reducir la absorción/aumentar la eliminación de los fármacos	231
Antídotos	233
Tratamiento en cuidados intensivos	234
Paracetamol	235
Salicilatos (ácido acetilsalicílico)	236
Benzodiazepinas y opioides	237
Antidepresivos	237
Sobredosis de insulina	238
Intoxicación por monóxido de carbono y cianuro	239
Metanol y etilenglicol	240
Alcohol	241
Abuso de drogas con fines lúdicos	242
Problemas asociados al consumo de drogas por vía intravenosa	244

SOBREDOSIS E INTOXICACIÓN

Los problemas asociados a las sobredosis e intoxicación (deliberada o accidental) son responsables de un porcentaje significativo de la carga de trabajo médico aguda en los hospitales. Aunque la mayor parte de las sobredosis e intoxicaciones no son graves y se pueden tratar en las plantas médicas, algunos pacientes tienen que ser ingresados en cuidados intensivos.

Esto se puede deber a la naturaleza específica y a los efectos de la sustancia consumida, a las complicaciones respiratorias o cardiovasculares o, en ocasiones, a la aparición de una insuficiencia multiorgánica. La *tabla 9.1* resume las complicaciones frecuentes asociadas a las sobredosis y a las intoxicaciones.

En este capítulo sólo se recogen consejos generales. El National Poisons Information Service del Reino Unido (<http://www.npis.org>) mantienen la Toxbase[®], que es un servicio de información en la red sobre tóxicos que está disponible en <http://www.toxbase.org>. Para entrar en esta base hay que registrarse, pero en la mayor parte de los centros debería estar disponible y se debe consultar como primera medida. Si necesita más asesoramiento, lo podrá obtener de uno de los servicios de información regionales sobre tóxicos por vía telefónica. Los números de teléfono pueden ser localizados a través de las

TABLA 9.1 Posibles complicaciones de una sobredosis

Generales	Hipotermia/hipertermia Úlceras por presión Síndrome por aplastamiento/rabdomiólisis Deshidratación
Cardiovasculares	Hipotensión/hipertensión Arritmias Parada cardíaca
Respiratorias	Depresión respiratoria Aspiración Neumonía
SNC	Coma Lesión cerebral hipóxica Convulsiones Estados confusionales/agresión
Renales	NTA secundaria a hipotensión/deshidratación Efectos de la rabdomiólisis Efectos tóxicos directos
Digestivos/hepáticos	Diarrea/vómitos Erosiones gástricas agudas/hemorragia digestiva Insuficiencia hepática aguda

centralitas hospitalarias, por la Toxbase® y en el British National Formulary (BNF; disponible en www.bnf.org).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En los pacientes inconscientes es fundamental descartar otras causas tratables de pérdida de la conciencia (p. ej., traumatismos craneales, hemorragia subaracnoidea, hipoglucemia, meningitis), aunque el paciente haya dejado incluso una nota de suicidio o se sepa que ha tomado sobredosis con anterioridad. Si existen dudas, planifique la realización de una tomografía computarizada cerebral, y plantéese la punción lumbar y otras pruebas complementarias según necesidad.

La respuesta ante una provocación (cuidadosa) con naloxona o flumacenoil puede resultar útil para identificar sobredosis de opioides y benzodiacepinas, respectivamente (v. más adelante).

En todos los casos se debería determinar la concentración de ácido acetilsalicílico (salicilatos) y paracetamol. La mayor parte de los centros pueden medir la concentración de alcohol, lo que puede ser útil para distinguir una intoxicación de una lesión cerebral. La mayoría de las demás determinaciones no están disponibles a corto plazo y las muestras deben ser remitidas a centros regionales. Salvo en el caso del paracetamol, es raro que las determinaciones modifiquen el tratamiento clínico. Pida al laboratorio que conserve el suero en los casos dudosos para análisis posterior y remita orina para estudios de detección selectiva de tóxicos. Estas muestras pueden tener gran valor si el paciente fallece y se inician acciones forenses o de otro tipo.

MEDIDAS PARA REDUCIR LA ABSORCIÓN/ AUMENTAR LA ELIMINACIÓN DE LOS FÁRMACOS

Lavado gástrico

Históricamente se realizaban lavados gástricos para tratar de eliminar los restos de comprimidos del estómago. Esto no se realiza ya de forma rutinaria, porque las evidencias indican que es bastante ineficaz, no mejora la supervivencia y se asocia a posibles efectos adversos graves, como aspiración, compromiso de la vía respiratoria, hipoxia y muerte.

Por tanto, el lavado gástrico sólo se debería realizar cuando lo recomiende el centro de información sobre tóxicos. En general sólo está indicado en pacientes que consultan en la primera hora posterior a la ingesta de una cantidad de droga que ponga en riesgo la vida. Las contraindicaciones son la ingesta de corrosivos o sustancias que puedan provocar una neumonía lipoidea y la falta de consentimiento del paciente. No se suele realizar en los niños.

En los raros casos en que está indicado el lavado gástrico, la vía respiratoria debe ser protegida mediante intubación endotraqueal. Si fuera preciso, solicite la ayuda de un anestesiólogo experto.

- Cuando el paciente está muy obnubilado, se le puede intubar la tráquea sin anestesia.
- En caso contrario, realice una inducción de secuencia rápida con preoxigenación, presión sobre el cricoides, agente de inducción intravenoso y suxametonio.
- Introduzca la sonda gástrica bajo visualización directa y a continuación realice el lavado.
- Plantéese la extubación con el paciente cabeza abajo en posición lateral izquierda.
- Si el paciente no está preparado para la extubación y/o remisión a la planta, mantenga al paciente intubado y trasládalo a la unidad de cuidados intensivos (UCI).
- Si el esfuerzo respiratorio es débil, es mejor dar soporte ventilatorio durante unas pocas horas en lugar de permitir al paciente respirar de forma espontánea con malos volúmenes corrientes. Esto ayuda a mantener la expansión pulmonar, reduce la tendencia al desarrollo de atelectasias y consigue una protección mantenida de la vía respiratoria.

Carbón activado

El carbón activado (oral o mediante sonda nasogástrica [NG]) tiene dos efectos. Se liga al fármaco libre dentro de la luz intestinal y también absorbe de forma activa el fármaco de la circulación. La absorción del fármaco ingerido del torrente circulatorio es la base para el uso repetido del carbón activado en algunos casos. El cuadro 9.1 resume las indicaciones de las dosis múltiples de carbón activado.

El siguiente es un régimen de dosificación típico:

- 50 g cada 4 h orales/NG
- Si las náuseas y los vómitos suponen un problema, se pueden administrar 12,5 g cada hora

Cuadro 9.1 Sobredosis para las cuales pueden ser útiles las dosis múltiples de carbón activado

Barbitúricos
Carbamacepina
Clormetiazol
Digoxina
Fenobarbital
Fenitoína
Quinina
Salicilatos
Teofilina

TABLA 9.2 Papel de la hemodiálisis y la hemoperfusión en la sobredosis

<i>Hemodiálisis</i>	<i>Hemoperfusión</i>
Etilenglicol	Barbitúricos
Metanol	Teofilina
Litio	
Salicilatos	

Diuresis alcalina forzada

Tradicionalmente esta medida se ha empleado para aumentar la eliminación renal de los fármacos solubles ácidos, sobre todo los salicilatos y barbitúricos. Actualmente resulta controvertido por los problemas asociados a la sobrecarga de líquidos y los trastornos acidobásicos. Solicite consejo a adjuntos superiores. Un régimen típico es el siguiente:

- Utilice la presión venosa central para orientar la carga de volumen con salino normal/coloide.
- Administre 0,25-0,5 g/kg de manitol al 20% para inducir la diuresis >200 ml/h.
- Administre bicarbonato sódico (8,4%) 1 mmol/kg/h para conseguir un pH urinario >7,5.

Resulta discutida la utilidad de los diuréticos de asa para aumentar el flujo urinario en este contexto. Algunos autores los recomiendan en caso de respuesta inadecuada al manitol. Sin embargo, pueden producir acidificación en el túbulo renal e inducir la precipitación de los fármacos solubles en ácido y algunos compuestos, como la mioglobina (v. «Rabdomiólisis», pág. 320).

Hemodiálisis y hemoperfusión

La hemodiálisis y hemoperfusión tras la administración de carbón activado resultan útiles en algunas sobredosis con riesgo vital, como las recogidas en la tabla 9.2. Solicite consejo a un especialista. Existen algunas publicaciones sobre la utilización de la diálisis con albúmina (p. ej., MARS[®]) para tratamiento de la intoxicación por metales pesados.

ANTÍDOTOS

Existen algunos antagonistas o antídotos específicos para ciertas sobredosis o intoxicaciones y estos reducen los efectos tóxicos y la mortalidad. En general sólo se deberían emplear en situaciones con riesgo vital, cuando se conoce el tipo de sobredosis o veneno. La tabla 9.3 resume los antagonistas/antídotos disponibles.

TABLA 9.3 Antagonistas y antídotos frecuentes

<i>Fármaco</i>	<i>Antagonista/antídoto</i>
Benzodiacepinas	Flumacenilo
Cobre	Penicilamina
Digoxina	Anticuerpos específicos para la digoxina
Etilenglicol	Etanol, fomepizol
Heparina (no fraccionada)	Protamina
Hierro	Desferrioxamina
Plomo	Edetato cálcico sódico
Metanol	Etanol, fomepizol
Opioides	Naloxona
Organofosfatos	Atropina, pralidoxima
Paracetamol	N-acetilcisteína
Warfarina	Vitamina K, plasma fresco congelado, concentrado de complejo de protrombina

TRATAMIENTO EN CUIDADOS INTENSIVOS

No existen antídotos específicos para la mayor parte de las sobredosis/intoxicaciones y el tratamiento es de soporte para tratar de prevenir o revertir las complicaciones. El cuadro 9.2 resume las indicaciones de ingreso en cuidados intensivos.

- Asegure la vía respiratoria y apoye la respiración con ventilación con presión positiva intermitente si es preciso. En general se pueden evitar los sedantes en pacientes muy comatosos. Los relajantes musculares pueden facilitar la intubación. Extube sólo cuando mejore el nivel de conciencia.

Cuadro 9.2 Indicaciones de ingreso a cuidados intensivos tras una sobredosis/intoxicación

Necesidad de intubación traqueal/ventilación asistida
 Reducción del nivel de conciencia (ECG < 8) o convulsiones
 Necesidad de monitorización invasiva/soporte cardiovascular
 Arritmias*
 Bloqueo cardíaco de segundo o tercer grado*
 QRS > 0,12 s o QTc > 420 ms*

Necesidad de tratamiento de sustitución renal u otro soporte orgánico

*Necesidad de monitorización cardíaca continua. Según las políticas locales se puede ingresar a estos pacientes en la unidad coronaria o en una UAD.

- Monitoree el electrocardiograma y la presión arterial.
- Una serie de sobredosis frecuentes se asocian a alteraciones del ritmo cardíaco. Cuando sea posible, evite los procedimientos o tratamientos que puedan precipitar una arritmia. La mayor parte de los pacientes ingresados en cuidados intensivos tras un autoenvenenamiento son ingresados durante un período de tiempo relativamente corto y permanecen estables (normalmente sólo mostrarán un bajo nivel de conciencia). En general no resulta necesario ni deseable poner un catéter venoso central. Cuando sea preciso un acceso venoso central, evite precipitar alteraciones del ritmo introduciendo en exceso la guía.
- Utilice líquidos como primera medida para tratamiento de la hipotensión. Algunos pacientes pueden mostrar una deshidratación grave y necesitar fluidoterapia importante.
- Monitoree la temperatura corporal. La hipotermia es frecuente tras una falta de conciencia prolongada y tras las sobredosis con algunos fármacos de acción central, mientras que la hipertermia se puede observar en algunas sobredosis específicas.
- Las convulsiones aisladas de corta duración no necesitan tratamiento. La actividad convulsiva prolongada se debería tratar; consulte a un especialista (v. «Convulsiones», pág. 296).
- Preste atención a las lesiones secundarias a la presión generada por una inmovilización prolongada. Las úlceras por presión, la necrosis tisular y los síndromes compartimentales son frecuentes tras una inconsciencia prolongada. La rabdomiólisis y la mioglobinuria pueden precipitar una insuficiencia renal (v. «Síndromes compartimentales periféricos», pág. 319, y «Rabdomiólisis», pág. 320).

Típicamente un paciente que ha tomado una sobredosis de sedantes o analgésicos necesita entre 12 y 24 h de tratamiento de soporte (posiblemente también respirador) antes de poder ser dado de alta a planta.

Todos los pacientes ingresados tras una sobredosis deliberada deberían ser vistos por un psiquiatra. La consulta psiquiátrica no se suele realizar hasta que el paciente está lo suficientemente recuperado como para que esta sea significativa y esto no suele ocurrir hasta que se encuentra ya en la planta. A pesar de todo, es importante derivarlo pronto, para no olvidarlo. Esto tiene especial importancia porque muchos pacientes que toman una sobredosis pueden solicitar el alta hospitalaria en contra del criterio médico.

PARACETAMOL

La intoxicación por paracetamol es importante, dado que es la sobredosis más frecuente notificada al National Poisons Information Service del Reino Unido, con más de 1.000 llamadas anuales. A pesar de la legislación orientada a reducir la cantidad de paracetamol que se puede comprar en cada ocasión en el Reino Unido, el 48% de todos los ingresos hospitalarios por intoxicaciones se deben a este compuesto. Sigue

TABLA 9.4 Indicaciones de trasplante hepático tras la sobredosis de paracetamol

<i>Cualquiera (cualquiera de las siguientes) O (todas las siguientes)</i>	
pH < 7,3 tras la reanimación con volumen	Creatinina > 300 $\mu\text{mol/l}$
Lactato > 3,5 (previa a la reanimación)	TP > 100 s
Lactato > 3 (tras la reanimación)	Encefalopatía de grados III o IV

siendo una causa fundamental de insuficiencia hepática hiperaguda en las UCI y provoca 300 muertes anuales en el Reino Unido.

Unas dosis relativamente bajas de este fármaco pueden provocar una insuficiencia hepática mortal en pacientes susceptibles, como los que sufren una hepatopatía de base. Además, la ingesta de otros fármacos (p. ej., anticonvulsivos) puede incrementar la toxicidad de paracetamol.

La necesidad de tratamiento viene determinada por la concentración plasmática del compuesto. En los pacientes que tienen concentraciones superiores al umbral de tratamiento, la administración de N-acetilcisteína intravenosa es un antídoto eficaz si se inicia a las 10-12 h de la ingesta. Para conocer los umbrales de tratamiento y las pautas de dosificación, consulte el BNF o contacte con el centro de asesoramiento sobre tóxicos.

En los pacientes que consultan pasadas más de 12 h de una ingesta importante de paracetamol, la N-acetilcisteína puede aportar todavía cierto beneficio. Se debe solicitar consejo al centro de intoxicaciones y/o la unidad hepática local.

Los pacientes que sufren una insuficiencia hepática suelen presentar pocos signos visibles durante unas 48 h y luego se deterioran con rapidez. Se produce una insuficiencia hepática fulminante con encefalopatía hepática, aumento del tiempo de protrombina y del cociente internacional normalizado, reducción del recuento de plaquetas, ictericia, acidosis y disfunción renal. Es preciso trasladar con urgencia a estos pacientes a una unidad hepática regional para el tratamiento posterior, que incluye un posible trasplante hepático agudo. Dado que los pacientes con una insuficiencia hepática secundaria al paracetamol se deterioran con una velocidad extrema, es importante comentar estos casos con su unidad hepática local lo más pronto posible y trasladar al paciente antes de que fallezca por una insuficiencia multiorgánica (v. «Insuficiencia hepática», pág. 176). La tabla 9.4 resume las indicaciones de un trasplante urgente (en 24 h).

SALICILATOS (ÁCIDO ACETILSALICÍLICO)

La toxicidad por salicilatos se caracteriza por hiperventilación, acúfenos, sordera, vasodilatación y sudoración. La hiperventilación y la sudoración producen deshidratación. El coma es raro, pero indica una

sobredosis importante. El vaciamiento gástrico se retrasa y el lavado gástrico resulta útil para eliminar los restos de los comprimidos hasta 4 h tras su ingesta. Por este mismo motivo, las concentraciones plasmáticas pueden resultar erróneas cuando se miden en las primeras 6 h.

Se debería monitorizar la gasometría arterial y los electrolitos. El tratamiento es la rehidratación. Si las concentraciones plasmáticas superan los 500 mg/l (3,6 mmol/l) en adultos o los 350 mg/l (2,5 mmol/l) en niños, se debería realizar una diuresis alcalina forzada con bicarbonato sódico al 1,26% para mejorar la excreción urinaria. En los casos muy graves, con concentraciones superiores a 700 mg/l (5,1 mmol/l), el tratamiento de elección será la hemodiálisis.

BENZODIACEPINAS Y OPIOIDES

Las sobredosis de benzodiacepinas y opioides no suelen necesitar más tratamiento específico que un cuidado de soporte y la protección de la vía respiratoria asociada o no a ventilación asistida hasta que el nivel de conciencia y el impulso respiratorio mejoren. Se puede administrar flumacenoilo y naloxona para confirmar el diagnóstico de sobredosis de benzodiacepinas y opioides, pero pueden precipitar convulsiones, arritmias e hipertensión. No utilice estos antidotos para tratar de evitar la necesidad de intubación traqueal, ventilación asistida e ingreso en la UCI. Su acción es corta. Si se detiene la infusión o se saca la cánula, el nivel de conciencia del paciente se puede deteriorar con rapidez e incluso tener consecuencias fatales. Se han publicado casos en los que, tras la administración de estos antagonistas, el paciente se ha despertado de forma rápida, con un comportamiento agresivo y solicitando el alta hospitalaria, para sufrir un nuevo colapso nada más abandonar el hospital (v. adictos a drogas intravenosas, pág. 244).

ANTIDEPRESIVOS

Antidepresivos tricíclicos

Los fármacos antidepresivos tricíclicos y relacionados, además de sus propiedades sedantes, poseen efectos anticolinérgicos/simpaticomiméticos, que producen problemas significativos tras una sobredosis. El cuadro 9.3 resume los posibles efectos.

El tratamiento es de soporte con reanimación, control de las convulsiones y rehidratación. Son frecuentes las taquiarritmias y pueden exigir cardioversiones repetidas. Los antiarrítmicos se deberían evitar. Cuando se corrigen la hipoxia, la acidosis y la deshidratación, el ritmo cardíaco suele recuperarse a ritmo sinusal. Se cree que la corrección de la acidosis con bicarbonato ayuda a reducir el fármaco libre no ligado (efecto pK_a). Es típico que, incluso tras sufrir problemas graves (p. ej.,

Cuadro 9.3 Efectos de la sobredosis de tricíclicos

Confusión
Convulsiones
Coma
Deshidratación
Taquicardia/arritmias
Midriasis intensa
Hipertermia

arritmias), los pacientes alcancen una estabilidad suficiente como para ser extubados a las 12-24 h. Es frecuente que el paciente no necesite sedación durante las primeras horas. Los sedantes/anticonvulsivos de acción rápida (p. ej., infusión de propofol) pueden ser necesarios durante unas pocas horas cuando el paciente está estable.

Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina

Los inhibidores selectivos de recaptación de serotonina (ISRS) son una causa cada vez más frecuente de sobredosis desde hace unos años. La sobredosis con este tipo de fármaco se asocia a un riesgo muy inferior de mortalidad que la de antidepresivos tricíclicos. Aunque todos los miembros de esta clase se han relacionado con sobredosis, el más frecuente es el citalopram. La sobredosis de este tipo de compuestos produce obnubilación, aunque en los casos graves puede producirse una depresión del nivel de conciencia, convulsiones y prolongación del intervalo QT corregido (QTc). En muy raras ocasiones esto se asocia a unas arritmias cardíacas significativas. La bibliografía médica describe casos esporádicos de parada cardíaca. Se recomienda el ingreso en cuidados intensivos para tratar los efectos secundarios sedantes. Los efectos de la sobredosis de ISRS pueden ser prolongados, dado que se reduce la eliminación del fármaco y parece que la farmacocinética normal no se produce.

SOBREDOSIS DE INSULINA

Es frecuente sufrir una sobredosis relativa por una falta de ajuste involuntaria entre la dosis y la necesidad de insulina. Si se trata a tiempo, la hipoglucemia leve que produce suele durar poco tiempo y no provoca lesiones al paciente (v. «Hipoglucemia»).

La sobredosis intencional de insulina, bien por parte del paciente o de una tercera persona con intención criminal, es rara, pero se ha descrito en el entorno hospitalario y en el extrahospitalario. La hipoglucemia grave de larga duración provoca lesiones cerebrales irreversibles y con frecuencia la muerte. Se debe plantear siempre una sobredosis de insulina (deliberada o no) en los casos de hipoglucemia importante.

Plantéese obtener sangre para determinar posteriormente la insulina. El tratamiento es una infusión de glucosado. Los supervivientes a la lesión cerebral desarrollan problemas parecidos a los que han sufrido una lesión cerebral hipóxica.

INTOXICACIÓN POR MONÓXIDO DE CARBONO Y CIANURO

Monóxido de carbono

El monóxido de carbono es un producto de la combustión incompleta. La intoxicación por monóxido de carbono se puede asociar a quemaduras, inhalación de humo, uso de sistemas de calentamiento en lugares mal ventilados (colapso no explicado) o tras intentos de suicidio (humo del coche). Las víctimas que no parecen quemadas en un incendio doméstico pueden sufrir una intoxicación por monóxido de carbono. Este se liga de forma ávida a la hemoglobina y da lugar a carboxihemoglobina, que no transporta oxígeno. Los casos graves pueden sufrir una lesión cerebral anóxica. El cuadro 9.4 resume las características clínicas.

El diagnóstico se establece mediante la determinación de las concentraciones de carboxihemoglobina. Muchos analizadores de gasometría arterial actuales incluyen un cooxímetro que permite medir la carboxihemoglobina (concentraciones normales <5%). Algunos pulsioxímetros también incorporan esta opción.

El tratamiento es de soporte. Si la concentración de oxígeno inspirado aumenta hasta el 100%, la semivida de la carboxihemoglobina será de 1 h; por tanto, las concentraciones en sangre se normalizarán con rapidez, aunque las tisulares pueden permanecer altas durante más tiempo. Existen algunas evidencias de que, en los pacientes con concentraciones demostradas de carboxihemoglobina superiores al 20% y/o síntomas neurológicos en cualquier momento, es posible reducir la incidencia de secuelas neurológicas tardías mediante el tratamiento con oxígeno hiperbárico. Es preciso sopesar los beneficios del oxígeno

Cuadro 9.4 Características clínicas de la intoxicación por monóxido de carbono

Color rojo cereza (poco fiable)
Cefaleas
Náuseas y vómitos
Arritmias
Convulsiones
Coma, estados confusionales

hiperbárico frente al riesgo de trasladar al paciente a un centro especializado. Consulte a un adjunto superior.



No todas las unidades hiperbáricas se localizan en hospitales; consulte antes de ir porque se puede encontrar en un lugar aislado con servicios limitados y sin ayuda.

Intoxicación por cianuro

El cianuro es un producto de la combustión de algunos materiales espumosos. Por tanto, la intoxicación por cianuro puede afectar a pacientes que hayan inhalado humo o con intoxicación por monóxido de carbono. Entre las características del cuadro clínico, que puede aparecer con rapidez, se encuentran la ansiedad, los vómitos, la cefalea y la reducción del nivel de conciencia. La acidosis metabólica es frecuente.

En los casos leves, sólo se necesita tratamiento de soporte. Administre oxígeno al 100%. En los casos graves con pérdida de conciencia se emplea tiosulfato sódico para convertir el cianuro en tiocianato. Solicite asesoramiento. Típicamente:

- 150 mg/kg de tiosulfato sódico por vía intravenosa (i.v.) seguido de 30-60 mg/kg/h en infusión.

METANOL Y ETILENGLICOL

Estos compuestos pueden ser ingeridos de forma accidental o deliberada.

Metanol

El metanol se comercializa como disolvente, en bebidas alcohólicas metiladas y aparece en las soluciones anticongelantes y descongelantes. El metanol puede ser tomado como sustituto del alcohol por personas que no son conscientes de los riesgos.

Entre las características del cuadro clínico destacan confusión progresiva, ataxia y alteraciones visuales. El metabolismo a formaldehído y luego a ácido fórmico produce una acidosis metabólica grave a las 12-18 h de la ingesta. Los efectos tóxicos directos del formato sobre el nervio óptico pueden producir ceguera. La osmolalidad plasmática y el hiato aniónico aumentan (v. tratamiento, más adelante).

Etilenglicol

El etilenglicol es un líquido dulce que se utiliza solo o combinado con otros alcoholes en los anticongelantes. Las características clínicas son similares a las de la intoxicación alcohólica, seguidas de náuseas, vómitos y hematemesis. A continuación se producen signos neurológicos focales, convulsiones y un deterioro gradual del nivel de conciencia.

Aunque la mayor parte del etilenglicol se excreta sin cambios en la orina, entre sus metabolitos se encuentra el ácido oxálico. Este se acumula, lo que determina una acidosis metabólica grave, con aumento del hiato aniónico e hipocalcemia. La excreción de oxalato en la orina provoca la aparición de cristales de oxalato con insuficiencia renal.

El tratamiento de la intoxicación por metanol y etilenglicol se basa en el tratamiento de soporte, en la corrección de la acidosis de base y en la inhibición del metabolismo con etanol o fomepizol. El etanol compite con el metanol/etilenglicol como sustrato en la vía metabólica. La mayor parte de los servicios de farmacia hospitalaria disponen de ampollas de etanol de alto porcentaje de prueba. El fomepizol es un inhibidor de la alcohol deshidrogenasa recientemente introducido y caro. En ambos casos se reduce el metabolismo del metanol/etilenglicol y la producción de metabolitos tóxicos. La hemodiálisis para eliminar el metanol/etilenglicol se debe plantear en casos graves. Solicite consejo a especialistas.

ALCOHOL

El alcohol (etanol) es la droga que más se consume y que con más frecuencia genera abuso. La intoxicación alcohólica aguda es un factor existente en muchos pacientes que ingresan en cuidados intensivos, sobre todo tras un traumatismo.

Intoxicación alcohólica aguda

La intoxicación alcohólica aguda produce coma, hipotermia, hipoglucemia y, en casos graves, acidosis metabólicas. Se deberían descartar otras causas de coma (p. ej., hemorragia extradural) y otras lesiones. El tratamiento es de soporte. Plantéese:

- intubación para proteger la vía respiratoria y ventilación, según necesidad
- lavado gástrico para reducir la absorción de alcohol (el alcohol retrasa el vaciamiento gástrico)
- infusión de glucosado para corregir la hipoglucemia

En los casos de intoxicación alcohólica graves con riesgo para la vida, puede ser útil administrar un inhibidor de la alcohol deshidrogenasa, como el fomepizol. Solicite consejo a un experto. Se ha empleado la hemodiálisis para eliminar el alcohol, aunque sólo se han descrito casos esporádicos.

Tratamiento de la abstinencia alcohólica en la unidad de cuidados intensivos

La abstinencia alcohólica aguda puede producir insomnio, temblor, agitación y convulsiones. El *delirium tremens*, que cursa con alucinaciones visuales, es la alteración más grave asociada a la abstinencia. Los

Cuadro 9.5 Problemas asociados al abuso crónico de alcohol

Menor resistencia a la infección

Las infecciones torácicas graves son frecuentes (se debería descartar una tuberculosis)

Autoabandono/mala nutrición (administre vitaminas del grupo B)

Miocardiopatía alcohólica (frecuente la fibrilación auricular)

Cirrosis/insuficiencia hepática

Hemorragia digestiva

Pancreatitis

Estados confusionales agudos

Neuropatía autonómica y periférica

Estados de abstinencia agudos/*delirium tremens*/convulsiones

Atrofia cerebral

Mielinólisis pontina central

Encefalopatía de Wernicke

síntomas se desarrollan al cabo de 1 a 5 días de la abstinencia y pueden poner en riesgo la vida. El tratamiento incluye sedación adecuada, además de tratamiento de soporte:

- Los regímenes sedantes convencionales de la UCI (sobre todo los basados en benzodiazepinas) suelen ser adecuados. La infusión de clorometiazol resulta difícil de ajustar, representa una notable carga de líquido y posiblemente se deba evitar (v. «Sedación» y analgesia, pág. 34).

Alcoholismo crónico

En el momento del ingreso puede no ser evidente que el paciente es un alcohólico y puede que el paciente, los amigos o los familiares no lo digan o no lo sepan. El alcoholismo crónico se asocia a una serie de problemas médicos (cuadro 9.5).

- Todos los alcohólicos crónicos deberían recibir suplementos de vitamina B por vía parenteral.

ABUSO DE DROGAS CON FINES LÚDICOS

El abuso de drogas por todas las vías es generalizado. La tabla 9.5 resume algunas de las drogas usadas con fines «lúdicos» y sus efectos.

Éxtasis

Este y otros derivados de las anfetaminas se reconocen cada vez más como causa de reacciones tóxicas graves. Los pacientes debutan con signos derivados de una hiperactividad simpática parecidos a la sobredosis

TABLA 9.5 Drogas de abuso frecuentes y sus efectos

<i>Sustancia</i>	<i>Efectos</i>
Anfetaminas	Efectos estimulantes, aumento del metabolismo, pérdida de peso, taquicardia, hipertensión, arritmias, alucinaciones, paranoia, agresividad
Esteroides anabolizantes	Ausencia de efectos tóxicos. En ocasiones psicosis aguda; riesgos a largo plazo asociados a los esteroides, miocardiopatía y muerte súbita
Cannabinoides	Euforia, retraso del tiempo de reacción, alteraciones del equilibrio/coordiación/ ansiedad y ataques de pánico
Cocaína	Los efectos estimulantes se parecen a las anfetaminas. Taquicardia, hipertensión, convulsiones, ACV, coma
γ -hidroxibutirato (GHB)	Reducción del dolor y la ansiedad, situación de bienestar, obnubilación, náuseas/vómitos, pérdida de conciencia, depresión de los reflejos, convulsiones, coma y muerte
Ketamina	Taquicardia, hipertensión, alteraciones de la función motora; dosis altas, depresión respiratoria
Dietilamida del ácido lisérgico (LSD)	Alteraciones de la percepción, hipertermia, taquicardia, hipertensión
Metilendioximetanfetamina (MDMA) (en este grupo se incluye el éxtasis)	Similar a las anfetaminas. Efectos alucinógenos leves, alteraciones de la memoria y del aprendizaje, hipertermia, insuficiencia hepática hiperaguda idiosincrásica
Opioides	Alivio del dolor, euforia, obnubilación, inconsciencia, depresión/parada respiratoria
Fenciclidina (PCP)	Pánico, agresividad, violencia, bradicardia, hipotensión
Disolventes	Estimulantes. Cefaleas, pérdida de coordinación, náuseas/vómitos, arritmias, muerte súbita

de tricíclicos. Estas reacciones parecen más idiosincrásicas que dependientes de la dosis. No está claro qué desencadena la respuesta en un paciente concreto que ha tenido exposiciones previas a la droga sin problemas. En los casos graves se observa hiperpirexia, rabdomiólisis, insuficiencia renal aguda e insuficiencia multiorgánica. El tratamiento es de soporte con medidas de enfriamiento y el dantroleno puede ser útil. Solicite consejo al centro de intoxicaciones (v. «Hipertermia», pág. 224).

Cuadro 9.6 Problemas asociados al abuso de drogas intravenosas

Autoabandono/malnutrición
VIH/hepatitis
Trombosis venosa (acceso venoso difícil)
Trombosis arterial con isquemia de los miembros
Formación de abscesos
Endocarditis
Neumonía
Sepsis
Pancreatitis
Botulismo

PROBLEMAS ASOCIADOS AL CONSUMO DE DROGAS POR VÍA INTRAVENOSA

Los adictos a opioides intravenosos son ingresados con frecuencia en cuidados intensivos. Esto se puede deber a los efectos de los fármacos, a los traumatismos sufridos cuando se encuentran bajo la influencia de las drogas o a los problemas médicos generados por los efectos secundarios del abuso de drogas. El cuadro 9.6 resume los problemas médicos frecuentes en este grupo.

Puede no resultar evidente en el momento del ingreso que los pacientes abusan de las drogas y puede que el paciente, los amigos o los familiares no lo cuenten. Existe un riesgo significativo de que estos pacientes sean portadores de la hepatitis, del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y de otras enfermedades infecciosas. Esto nos recuerda la importancia de aplicar las precauciones universales cuando se realiza cualquier intervención (v. precauciones universales, pág. 19).

Tratamiento de la abstinencia de opioides

Los pacientes pueden desarrollar síntomas o signos por abstinencia de drogas.

- Evite precipitar los fenómenos de abstinencia mediante una suspensión innecesaria de las drogas.
- Cuando sea probable una abstinencia aguda, en general se podrán controlar los síntomas con los regímenes de sedantes convencionales de la UCI.

En ocasiones un adicto a opioides i.v. reformado puede solicitar que no se le administren regímenes de analgésicos o sedantes basados en estos compuestos para evitar recaídas del consumo. Plantéese la realización de un bloqueo periférico, regional o central y la administración de otros fármacos analgésicos para aliviar el dolor. Consulte a un especialista de los equipos de tratamiento del dolor.

PROBLEMAS HEMATOLÓGICOS

Introducción	246
Anemia en pacientes críticos	246
Indicaciones de la transfusión de sangre	246
Hemoderivados en el Reino Unido	247
Administración de hemoderivados	250
Hemorragia grave	251
Riesgos y complicaciones de la transfusión de sangre	252
Pacientes que rechazan las transfusiones	254
Mecanismos normales de la hemostasia	255
Coagulopatía	258
Trombocitopenia	262
Coagulación intravascular diseminada	263
Trastornos purpúricos	264
Trastornos trombóticos	264
Pacientes inmunodeprimidos	266

INTRODUCCIÓN

Los problemas hematológicos son frecuentes en la unidad de cuidados intensivos (UCI). La mayor parte de ellos se deben a la pérdida de sangre, a la necesidad de transfusiones de grandes volúmenes de sangre y al desarrollo de trastornos de la coagulación. El fallo de la médula ósea y la inmunodepresión son también problemas en algunos pacientes.

ANEMIA EN PACIENTES CRÍTICOS

La anemia es frecuente en los pacientes críticos y con frecuencia necesita transfusiones repetidas de sangre. Puede ser consecuencia directa de un proceso patológico de base, pero con más frecuencia es multifactorial. En el cuadro 10.1 se recogen los factores frecuentes que pueden contribuir a la anemia.

Cuando sea posible, se deberían valorar las causas de base de la anemia. La pérdida de sangre, incluida la secundaria a la obtención de muestras de sangre, debería reducirse al mínimo.

INDICACIONES DE LA TRANSFUSIÓN DE SANGRE

Se ha discutido mucho cuál es la concentración de hemoglobina (Hb) óptima en los pacientes críticos y a partir de cuál se deberían iniciar las transfusiones (el denominado umbral para la transfusión). Las siguientes consideraciones son claves:

- Transporte y reparto de oxígeno. El contenido de oxígeno de la sangre se calcula como $Hb \times SaO_2 \times 1,34$. Aumentar la hemoglobina es una forma eficaz de mejorar el transporte de oxígeno (v. «Aporte y consumo de oxígeno», pág. 68).
- Función miocárdica. Se puede producir una isquemia miocárdica con disfunción diastólica en el corazón sometido a estrés cuando el hematocrito es inferior a 0,18. En presencia de enfermedad arterial coronaria, el umbral es 0,24 o superior.

Cuadro 10.1 Factores que contribuyen a la anemia en enfermos críticos

Obtención repetida de muestras de sangre
 Pérdidas de sangre asociadas a intervenciones quirúrgicas de repetición
 Hemorragia (sobre todo digestiva)
 Anemia de los trastornos crónicos (p. ej., insuficiencia renal crónica)
 Efectos de los procesos patológicos de base
 Hemólisis (p. ej., fármacos, anticuerpos, infección)
 Supresión medular
 Deficiencias relativas de hierro/B₁₂/folato

- **Reología.** La viscosidad de la sangre *in vitro* y posiblemente *in vivo* se reduce cuando el hematocrito disminuye por debajo de 0,24 y aumenta por encima de 0,3. Esto puede tener implicaciones para la perfusión de la microcirculación, sobre todo en las enfermedades críticas y tras una cirugía vascular. Las evidencias recientes indican que unos valores de hematocrito muy elevados o muy bajos se asocian a alteraciones de la perfusión tisular. Es posible estimar el hematocrito como $Hb \text{ (g/dl)} \times 3/100$.
- **Inmunología.** Existen algunas evidencias de que la transfusión determina cierto grado de inmunodepresión, sobre todo las transfusiones masivas. Esto es importante tras una cirugía mayor y sobre todo cuando esta se realiza por un proceso maligno.
- **Pequeño riesgo asociado a cada tipo concreto de hemoderivado transfundido** (v. más adelante).

Los trabajos recientes sugieren que las estrategias de transfusión restrictivas consiguen mejores resultados en los pacientes críticos y que la concentración óptima de hemoglobina en la mayor parte de los casos es de 8-10 g/dl. Un umbral para la transfusión de unos 7 g/dl es razonable en la mayoría de los pacientes con la intención de incrementar la hemoglobina sin superar los 10 g/dl. La velocidad de transfusión depende de las circunstancias clínicas, pero en muchas «transfusiones rutinarias» se puede administrar lentamente la sangre a lo largo de algunas horas para evitar los efectos de una sobrecarga de volumen rápida.

El volumen de sangre de un paciente varía mucho en función de su tamaño y edad, pero aproximadamente equivale a 80 ml/kg de masa magra corporal.

HEMODERIVADOS EN EL REINO UNIDO

En el Reino Unido, la sangre es donada por voluntarios que no reciben dinero a cambio, que se someten a un chequeo general de salud. La sangre completa se recoge en una solución con anticoagulante basado en citrato (quelante del calcio para evitar la coagulación) y posteriormente se separa en los componentes individuales de la sangre, como plaquetas, plasma fresco congelado (PFC) y crioprecipitado.

En todas las donaciones se determina serológicamente la presencia del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) 1 y 2, hepatitis B y C, sífilis y citomegalovirus (CMV). Los componentes de la sangre libres de CMV se emplean en pacientes inmunodeprimidos y en los menores de 1 año.

Recientemente ha surgido la preocupación ante una posible transmisión de la nueva enfermedad de Creutzfeldt-Jakob variante (ECJv). Es probable que en un futuro próximo se disponga de pruebas para la detección selectiva de ECJv en los donantes. En este momento, en el Reino Unido se eliminan de todos los

hemoderivados los leucocitos (leucodepleción) como medida de precaución frente a la transmisión de la ECJv (recuento leucocitario $< 5 \times 10^6$). La creciente preocupación sobre el riesgo de presencia y transmisión de la ECJv por los donantes del Reino Unido ha llevado a importar algunos productos del plasma de otros países, sobre todo de EE. UU.

A pesar de estas y otras medidas, siguen existiendo riesgos derivados del uso de hemoderivados. Aunque la mayor parte de las lesiones graves secundarias a la transfusión que se producen se relacionaran con la transfusión de una sangre equivocada al paciente, e incluso aunque se eliminaran todos los errores de este tipo, persistirían unos riesgos mínimos asociados a la infección y a las reacciones inmunológicas e idiosincrásicas. Por tanto, usted no debería realizar una transfusión de hemoderivados a la ligera. En muchos casos puede resultar más adecuado un tratamiento conservador (v. «Riesgos y complicaciones de la transfusión de sangre», pág. 252).

Se puede disponer de los siguientes componentes de la sangre.

Hematías

Tradicionalmente se utilizaba la sangre completa para reponer la pérdida de sangre. Actualmente no se suele disponer de ella y se suelen emplear concentrados de hematías. El componente plasmático de la sangre completa es separado por el National Blood Transfusion Service (se eliminan los factores de la coagulación y la albúmina) y los hematías se suspenden en una solución aditiva antes de ser remitida a los laboratorios de transfusiones hospitalarios. Las dos soluciones aditivas más empleadas son:

- citrato, fosfato, dextrosa y adenosina (CPDA)
- cloruro sódico, adenosina, glucosa y manitol (SAGM)

Los hemoderivados que pueden servir para sustituir hematías se recogen en la tabla 10.1.

TABLA 10.1 Derivados de los hematías

	<i>Sangre completa</i>	<i>Concentrados de hematías</i>	<i>Solución aditiva de hematías</i>
Volumen (ml)	470 ± 50	270 ± 50	550 ± 70
Fuente	Donante único	Donante único	Donante único
Hematocrito (%)	35-45	55-75	50-70
Leucocitos	Deplecionados	Deplecionados	Deplecionados
Aditivos	CPDA	CPDA	SAGM

Plasma fresco congelado

El PFC puede proceder de un donante único o ser recuperado de un grupo agregado de donantes. El volumen de las unidades puede oscilar entre 150 y 500 ml. El PFC contiene factores lábiles y estables, como albúmina, gammaglobulina, fibrinógeno y factor VIII. En general se administran 2-4 unidades cuando se necesita por una coagulopatía (tiempo de protrombina [TP] prolongado). Los productos derivados del plasma deben ser compatibles en el sistema de grupos sanguíneos ABO.

Recientemente, la preocupación ante la posible transmisión de virus ha llevado a la introducción de derivado del plasma tratados. En este momento existen dos: tratados con azul de metileno y con detergentes disolventes. La tabla 10.2 resume las características de los derivados del plasma disponibles.

En trabajos recientes, las complicaciones procoagulantes del PFC tratado con detergentes disolventes se consideran debidas a una deficiencia relativa de la proteína S. Esto, junto con los problemas asociados a la acumulación de donantes (1.000 donantes en cada lote), puede limitar su uso generalizado. Sin embargo, este campo avanza de forma continua. En este momento existe gran interés en la producción de un plasma universal (independiente del sistema ABO) con inactivación de los patógenos, que resultaría seguro en todos los grupos sanguíneos y que eliminaría el riesgo de incompatibilidad en el sistema ABO y de reacciones transfusionales graves.

Igual que en todos los hemoderivados, la necesidad de PFC se debería valorar de forma crítica en cada paciente. Aunque está claro que el PFC corrige la coagulopatía y tiene un efecto evidente sobre las hemorragias, ningún ensayo controlado aleatorizado ha demostrado beneficios clínicos por su uso. A pesar de todo, los plasmas tratados con detergente disolvente y con azul de metileno están autorizados en Europa y siguen siendo una opción atractiva para los pacientes que necesitan transfusiones masivas o repetidas (v. «Hemorragia grave», pág. 251).

Crioprecipitado

El crioprecipitado se comercializa en forma de una a seis donaciones por bolsa, suspendida en 10-20 ml de plasma. Contiene fibrinógeno y

TABLA 10.2 Productos de plasma fresco congelado

	<i>PFC convencional</i>	<i>PFC tratado con azul de metileno</i>	<i>PFC tratado con detergentes/ disolventes</i>
Fuente	Donante único	Donante único	Agregado de donantes
Volumen (ml)	180-300	235-305	200
Contenido en factores de coagulación	Variable	Variable	Constante

factor VIII. Se emplea para corregir la coagulopatía cuando las concentraciones de fibrinógeno están agotadas. Seis unidades suelen incrementar las concentraciones de fibrinógeno 1 g/l aproximadamente.

Plaquetas

Las plaquetas pueden proceder de un solo donante o de varios (de cinco a seis). Seis unidades incrementan típicamente el recuento plaquetario $10\text{-}20 \times 10^9/\text{l}$. Sería ideal, aunque no imprescindible, que las plaquetas fueran compatibles en el sistema de grupos sanguíneos ABO. La transfusión de plaquetas sólo se debería realizar cuando sea absolutamente necesaria. Además de todos los riesgos asociados a la transfusión de sangre, las plaquetas se mantienen a temperatura ambiente y en raras ocasiones pueden ser causa de una infección bacteriana masiva cuando se realiza la infusión de un producto infectado. Aunque es muy infrecuente, esta complicación es catastrófica y con frecuencia mortal.

ADMINISTRACIÓN DE HEMODERIVADOS

A continuación se comentan las complicaciones derivadas de la transfusión. La principal causa de reacciones de incompatibilidad en el sistema ABO es el error humano. Este se suele deber a que no se siguen los protocolos aprobados. Los siguientes comentarios se deben aplicar a todos los hemoderivados.

Solicitud de los hemoderivados

- Asegúrese de seguir los protocolos y recomendaciones locales/nacionales.
- Compruebe que todas las muestras de sangre están bien identificadas y que se han cumplimentado los formularios de solicitud correspondientes de forma adecuada.
- Asegúrese de que los hemoderivados se prescriben bien.

Comprobación de la identidad del receptor

Antes de administrar cualquier hemoderivado, es fundamental comparar que el producto es para el receptor. La etiqueta del producto debe indicar siempre la naturaleza del contenido (p. ej., sangre completa, PFC), la temperatura de almacenamiento, la fecha de caducidad, el grupo ABO y RhD, el número de donación o lote y los detalles del paciente para el cual se han realizado las pruebas cruzadas. Estos detalles se deben comprobar con la muñequera de identificación del paciente que va a ser receptor.

- Cuando sea posible, pida al paciente que confirme su identidad y verifique que los detalles de la muñequera de identificación son correctos.
- Compruebe que el nombre y el número de identificación del paciente de su muñequera coinciden con los presentes en el hemoderivado que se ha recibido.
- Asegúrese de que el grupo sanguíneo ABO, el grupo rhesus y el número de identificación de la unidad es correcto.



En algunos hospitales, los hemoderivados se acompañan de un formulario, en el que se identifican las unidades servidas; el objetivo del mismo es poder incluirlo en la historia del paciente. Estos formularios no tratan de sustituir al proceso de comprobación y no ayudan a asegurarse de que se administra la unidad correcta de sangre al paciente indicado. El único proceso de comprobación aceptable es verificar los detalles del paciente en la etiqueta del producto y que coinciden con los que figuran en la muñequera de identificación del mismo.

TABLA 10.3 Almacenamiento y utilización de los hemoderivados

	<i>Hematías</i>	<i>PFC</i>	<i>Crioprecipitado</i>	<i>Plaquetas</i>
Almacenamiento	2-6°C	-30°C	-30°C	22°C en agitadores
Duración del almacenamiento	35 días	1 año	1 año	5 días
Cuando se sacan del almacén, transfusión completa en:	5 h	4 h	4 h	2 h

Administración

Los hemoderivados se almacenan en condiciones de estrecho control en el banco de sangre. Cuando se retiran del almacén controlado, se deben emplear dentro del período de tiempo marcado y que se indica en el envase, como se muestra en la tabla 10.3.

La sangre se debería administrar idealmente a través de una cánula de gran calibre (mínimo 18 G) para evitar la hemólisis. Los equipos de administración convencionales con filtros de 170 μm resultan adecuados. No se necesitan filtros de microagregados y nunca se deben emplear cuando se administran plaquetas. Si se administra la sangre con otros líquidos a través del mismo equipo, se deberían evitar las soluciones que contienen calcio. Plantéese emplear un sistema para calentar la sangre.

HEMORRAGIA GRAVE

Un riesgo importante a la hora de tratar una hemorragia grave es la falta de disponibilidad de la sangre adecuada cuando se necesita. Una comunicación clara, la remisión de muestras de sangre al laboratorio de forma puntual y priorizar las preparaciones (solicitar ayuda, preparar los calentadores para la sangre, los sistemas de recuperación de células y los sistemas de infusión rápida) reducen el riesgo de desastre.

- Siempre que sea posible, controle la fuente del sangrado, por ejemplo, mediante presión directa.
- Asegure un acceso vascular adecuado; al menos dos vías periféricas de calibre 14 G o una cánula única de calibre grueso, como un introductor de 8,5 Fr. No es necesario colocarlas en una vena central; será más sencillo canular una vena periférica en caso de emergencia y es igual de adecuado.
- Mantenga los líquidos de base o mantenimiento para aportar las necesidades de agua libre, glucosa y electrolitos.
- Comience la reposición inicial de volumen con un cristaloiide o coloide simple, como gelatina modificada.
- Siga administrando concentrados de hematíes para mantener un hematocrito de 0,26-0,32.
- Tras administrar 5 unidades de sangre, plantéese cambiar a sangre completa si está disponible y/o la administración de FPC para reducir los efectos de la coagulopatía por dilución.
- Vuelva a comprobar el hemograma, la urea y los electrolitos y la coagulación y la tromboelastografía (TEG) si se puede.
- Asegúrese de que el tratamiento de la coagulopatía es correcto. En concreto, mantenga el calcio ionizado por encima de 0,85 mmol/l. Mantenga la normotermia mediante el calentamiento activo del paciente en caso necesario.
- Tras administrar 10 unidades, vuelva a comprobar la coagulación. Plantéese la administración de crioprecipitado, plaquetas y más PFC (v. «Coagulopatía», más adelante).

El éxito del tratamiento de la hemorragia grave suele depender del control quirúrgico de la hemorragia. Por tanto, nada más identifique o sospeche una hemorragia importante, avise a su adjunto y a los adjuntos superiores del equipo clínico responsable de forma directa. Avisar al miembro más joven de otros equipos y esperar a que adopte una decisión y consulte el tema con los miembros superiores de su equipo sólo puede llevar a perder un tiempo precioso. Si es posible, plantéese la utilización de un sistema de recuperación de células, para reducir la necesidad de sangre de «banco».

RIESGOS Y COMPLICACIONES DE LA TRANSFUSIÓN DE SANGRE

Entre las complicaciones de las transfusiones de sangre se encuentran la sobrecarga de líquido, la hipotermia, la hipocalcemia, la acidosis y la coagulopatía por dilución. El síndrome de dificultad respiratoria del adulto (SDRA) y la disfunción multiorgánica también se consideran complicaciones de una transfusión masiva. Es raro que la sangre se contamine por bacterias y suele resultar mortal (la transfusión de plaquetas se asocia al máximo riesgo porque se almacena a temperatura ambiente).

Los datos recientes sobre riesgo de transmisión de infecciones víricas sugieren que el riesgo de transmisión del VIH es de 0,14 por millón de exposiciones a donante, y el riesgo de hepatitis B y C, algo superior, con 1,7 y 0,8 por millón, respectivamente.

Las reacciones transfusionales agudas son relativamente raras. Entre ellas se encuentran las siguientes:

- hemolíticas (75% se deben a la incompatibilidad con el sistema ABO)
- anafilácticas (anticuerpos frente a inmunoglobulina A [IgA] en pacientes con deficiencia de IgA)
- reacciones leucocitarias febriles (anticuerpos frente a los antígenos leucocitarios)
- daño pulmonar agudo secundario a la transfusión (anticuerpos frente a los antígenos leucocitarios)
- urticaria (1-2% de las transfusiones)

Las reacciones hemolíticas graves por incompatibilidad con el sistema ABO son infrecuentes y en general se deben a la administración de una sangre errónea. Las reacciones febriles son menos frecuentes cuando se administra sangre sin leucocitos, aunque se pueden producir.

Tratamiento de las reacciones transfusionales agudas

Las reacciones febriles/urticariales menores por la transfusión pueden mejorar con hidrocortisona 100 mg y clorfenamina 10 mg, y se puede seguir con la transfusión si se tiene cuidado. Las reacciones transfusionales graves obligan a interrumpir la transfusión. Se deberían devolver las bolsas de sangre al laboratorio de transfusiones, junto con una muestra de sangre del paciente, para que las analicen. Consulte al departamento de hematología.

Daño pulmonar agudo secundario a la transfusión

Esta es una causa relativamente infrecuente de lesión pulmonar aguda tras la transfusión de sangre o de cualquier hemoderivado que contenga plasma. Sin embargo, puede que sea más frecuente de que se piensa en este momento (muchos casos se consideran SDRA o edema pulmonar). El PFC es el hemoderivado que con más frecuencia se asocia.

Los anticuerpos presentes en el hemoderivado que se transfunde provocan la activación de los leucocitos del receptor, lo que da origen a una respuesta inflamatoria. Esta comienza a las pocas horas de la transfusión y clínicamente se caracteriza por rasgos parecidos al edema pulmonar no cardiogénico, lo que puede evolucionar hasta un SDRA. Si se sospecha daño pulmonar agudo secundario a la transfusión, se debería recomendar al servicio de transfusiones de sangre que realicen la detección selectiva de anticuerpos frente a los leucocitos en los donantes. El tratamiento es de soporte, igual que en todo daño pulmonar agudo/SDRA (v. «Daño pulmonar agudo», pág. 154).

Si se desea más información sobre los riesgos graves de la transfusión, consulte www.shotuk.org. Serious Hazards of Transfusion (SHOT) es una organización profesional independiente que recoge información sobre las reacciones transfusionales graves en el Reino Unido.

PACIENTES QUE RECHAZAN LAS TRANSFUSIONES

Los testigos de Jehová tienen unas creencias religiosas muy estrictas sobre la aceptabilidad de la sangre y los hemoderivados. Siempre que sea posible, usted debe tratar de averiguar los deseos y las creencias religiosas del individuo, porque debe respetarlas. Si no lo hace, se puede considerar una agresión. El paciente testigo de Jehová que necesita tratamiento en cuidados intensivos puede ser incapaz de expresar su voluntad y de dar o rechazar el consentimiento informado. En el caso de los adultos se debe consultar a algún familiar o al comité de relaciones hospitalarias de los testigos de Jehová (v. aspectos éticos y legales, pág. 29, y aspectos culturales de la muerte, pág. 440).

Los siguientes comentarios son unas recomendaciones generales que pueden no ser totalmente aceptables para todos los individuos:

- La sangre (hematíes, sangre completa), el PFC y las plaquetas no se pueden administrar a los testigos de Jehová en ninguna circunstancia.
- La sangre predonada no se considera aceptable en general.
- La albúmina y el crioprecipitado es aceptado por algunos testigos de Jehová (aunque no por todos).
- Los concentrados de factores específicos (p. ej., factores XI, IX y VIII) son aceptados en general. Consulte con el comité de relaciones de su hospital.
- Circuitos extracorpóreos. La mayor parte de los testigos de Jehová aceptan la sangre que ha circulado por un circuito extracorpóreo. Esto permite realizar cirugía cardíaca (circulación extracorpórea) y la diálisis renal. En general se acepta la recuperación de células intraoperatoria siempre que la sangre se reinfunde de forma inmediata, durante la cirugía, no algunas horas más tarde en la UCI.
- Se puede preparar un contrato o plan de tratamiento individual para aclarar las opciones terapéuticas cuando el paciente esté lo bastante bien para poder hacerlo.

Tratamiento

- Los pacientes en los que se espera un sangrado importante deberían recibir suplementos de hierro y otros factores hematínicos antes de la cirugía.
- Se puede prescribir eritropoyetina (EPO) para estimular la producción de hematíes. Los efectos secundarios son infrecuentes, pero

entre ellos se encuentran la hipertensión, la cefalea y el ictus. No todos los pacientes responden.

- Reduzca al mínimo la pérdida de sangre durante la cirugía.
- Plantéese una hemodilución hipervolémica intensiva para reducir el hematocrito de la sangre que se pierde durante la intervención. Se pueden tolerar concentraciones de hemoglobina de sólo 5 g/dl (v. más adelante).
- Plantéese técnicas como la hipotensión programada para reducir todavía más la pérdida de sangre.
- Evite la toma innecesaria de muestras de sangre.

Los testigos de Jehová que sufren un trastorno de la coagulación plantean un problema especial. El uso de fármacos antifibrinolíticos (como la aprotinina) suele ser aceptable y se debe plantear de forma precoz. Si existen evidencias de heparinas endógenas (que determinan un tiempo de tromboplastina parcial activado [TTPA] prolongado), plantéese la administración de protamina (v. más adelante). El tratamiento de la coagulopatía dependerá de qué factores de la coagulación está dispuesto a aceptar el paciente (si acepta alguno).

Se ha obtenido mucha información útil con el tratamiento de estos pacientes cuando se ha visto que los individuos que están sanos pueden sobrevivir durante períodos de tiempo largos con unas concentraciones de hemoglobina extremadamente bajas. Se han publicado casos de supervivencia con concentraciones de hemoglobina de 1-2 g/dl. Sin embargo, en ancianos frágiles con comorbilidades importantes, la realidad es algo distinta y la mayor parte de los pacientes con concentraciones de hemoglobina inferiores a 5 g/dl de forma mantenida no mejorarán y fallecerán en días o semanas por disfunción multiorgánica.

MECANISMOS NORMALES DE LA HEMOSTASIA

Para comprender los trastornos de la coagulación, deberá comprender los mecanismos de la hemostasia normal. Tras el daño de un vaso se inician una serie de acontecimientos:

- La vasoconstricción reduce el flujo de sangre por el vaso lesionado.
- El factor VII y las plaquetas se adhieren al factor tisular (FT) expuesto en la pared vascular y liberan una serie de mediadores, incluido difosfato de adenosina. Se atraen más plaquetas, que forman con rapidez un tapón plaquetario hemostático temporal.
- Se activa la cascada de la coagulación, lo que convierte el fibrinógeno en fibrina. La formación de enlaces cruzados en las moléculas de fibrina convierte el tapón plaquetario primario en un coágulo organizado.

La figura 10.1 muestra la cascada de la coagulación clásica. Esta representa la situación que se encuentra *in vitro*. Aunque resulta útil para comprender la cascada de las proteasas de serina y para determinar en

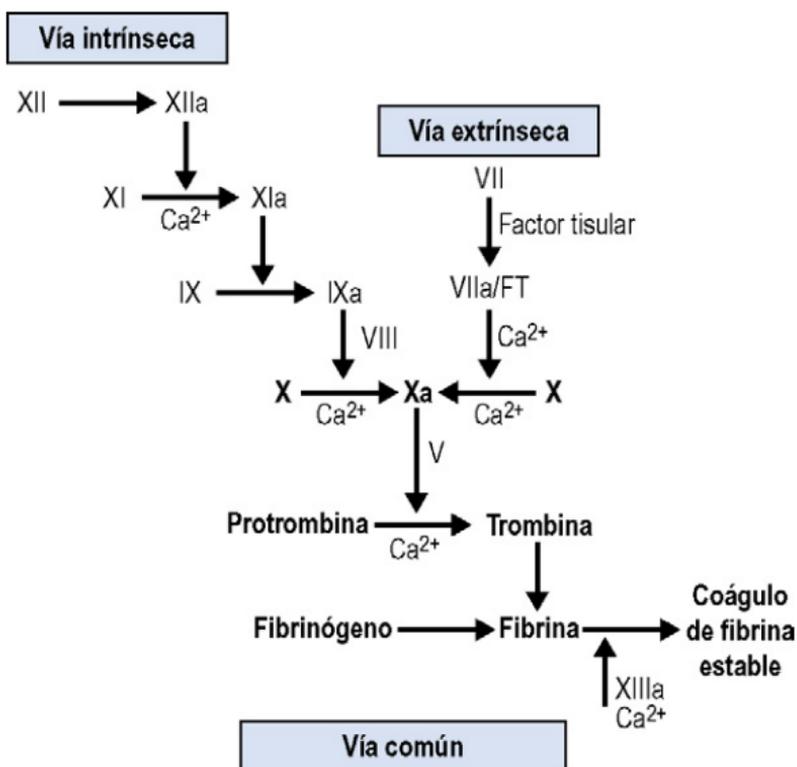


Figura 10.1 Cascada de la coagulación. La vía de la coagulación según se describe clásicamente, en la que se muestran las vías intrínseca, extrínseca y común (en negrita). La unión *in vivo* del factor VII al factor tisular expuesto puede ser el mecanismo de inicio primario.

el laboratorio la naturaleza de los trastornos de la coagulación, no se corresponde con la situación *in vivo*.

In vivo la interacción entre el factor VII, las plaquetas y la pared vascular es la más importante para el proceso de coagulación.

El factor VII forma un complejo con el FT en la superficie de las células en la zona lesionada, incluidas las plaquetas. Este complejo inicia la cascada de la coagulación al activar los factores X y IX y, de este modo, da lugar al denominado «estallido de trombina» y acelera la formación del coágulo, como se muestra en la figura 10.2.

El papel fundamental del factor VII ha llevado a desarrollar factor VII activado (VIIa) como posible tratamiento de la hemorragia no controlada (v. «Factor VII activado», pág. 261).

Existen algunos mecanismos mediante los cuales el cuerpo previene la formación del coágulo en los vasos sanos y disuelve los coágulos establecidos. Estas vías fibrinolíticas se muestran en la figura 10.3.

Por tanto, en circunstancias normales se produce un equilibrio constante entre los mecanismos procoagulantes y los anticoagulantes. Si este equilibrio se altera, se producirá una hemorragia o trombosis.

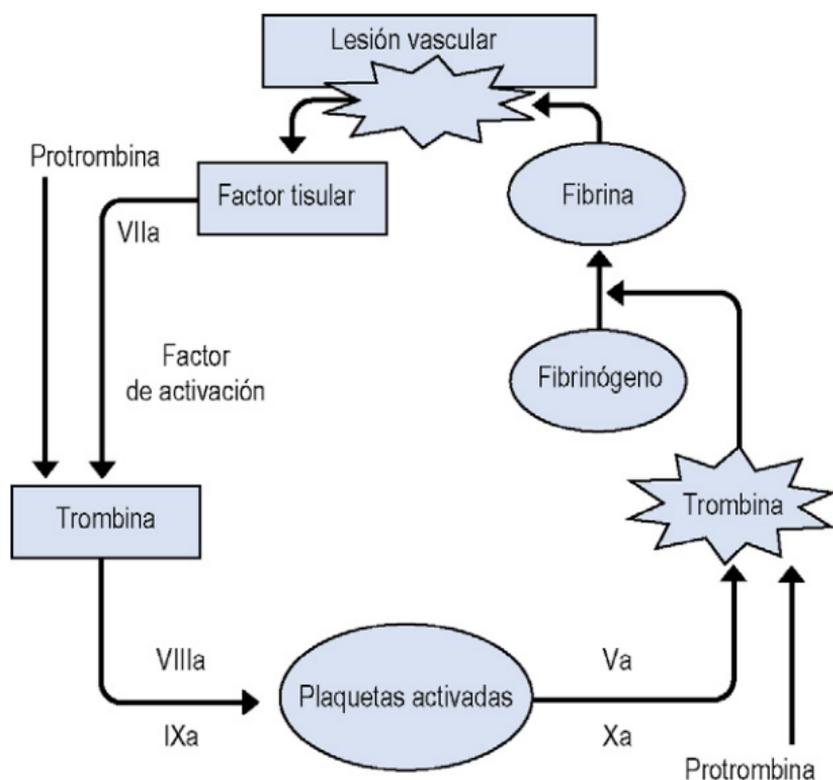


Figura 10.2 Mecanismo de la coagulación *in vivo*. Obsérvese el papel central del factor VIIIa, las plaquetas y la generación del estallido de trombina que culmina con la formación del tapón de fibrina.

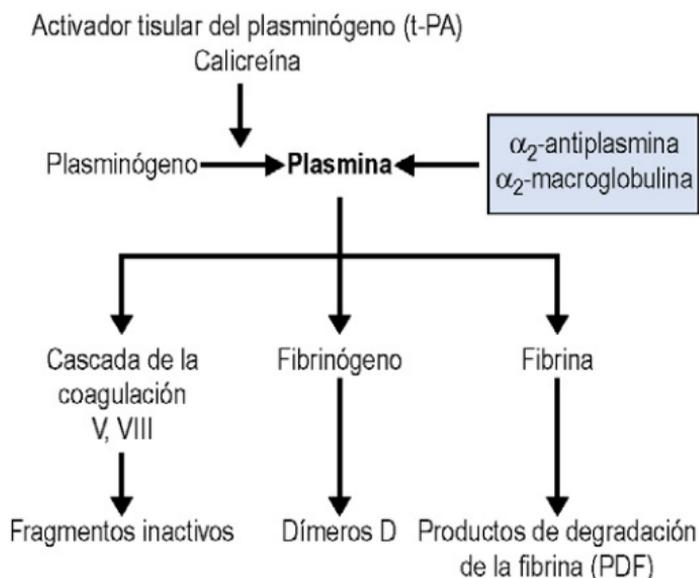


Figura 10.3 Vías fibrinolíticas. La plasmina es una enzima proteolítica inespecífica, que degrada los factores V y VIII, el fibrinógeno y la fibrina, y que también inhibe la cascada de la coagulación y la conversión del fibrinógeno en fibrina. La α_2 -antiplasmina y la α_2 -macroglobulina inhiben la plasmina.

COAGULOPATÍA

El término coagulopatía se suele emplear para aludir a los trastornos de la hemostasia que cursan con tendencia al sangrado (los trastornos protrombóticos se comentan más adelante).

Causas

La coagulopatía se puede deber a un fallo en la formación del coágulo, a la incapacidad para estabilizarlo o a una activación excesiva de la fibrinólisis. Con frecuencia existe implicación de más de un proceso y resulta aconsejable la implicación precoz de un hematólogo. El cuadro 10.2 muestra las causas típicas de coagulopatía.

En cuidados intensivos, las causas adquiridas de coagulopatía son mucho más frecuentes que las congénitas. Muchos factores pueden contribuir; se detallan más abajo.

- La sepsis puede producir la supresión medular (trombocitopenia) y activar las cascadas inflamatorias, que activan tanto la coagulación como la fibrinólisis.
- La menor absorción digestiva de las vitaminas liposolubles (A, D, E y K) reduce la producción de los factores dependientes de la vitamina K (II, VII, IX, X, proteína C).
- La menor función reticuloendotelial hepática permite que aumenten las concentraciones circulantes de heparinoides endógenos (lo que potencia a la antitrombina III e inhibe los factores V y X).
- En la insuficiencia renal la uremia altera la función plaquetaria.
- Las transfusiones masivas y la carga energética de líquidos pueden ser causa de una «coagulopatía por dilución».
- Los anticoagulantes con citrato pueden persistir en la circulación durante algún tiempo, quelando el calcio y con posibilidad de reducir la contractilidad cardíaca. Además, algunos coloides sintéticos pueden alterar la función plaquetaria (dextranos, hetalmidón en concreto).

Cuadro 10.2 Causas típicas de coagulopatía

<i>Congénitas</i>	<i>Adquiridas</i>
Hemofilia A (factor VIII)	Deficiencia adquirida/funcional del factor
Hemofilia B (factor IX)	Coagulopatía por dilución
Enfermedad de Von Willebrand	Trombocitopenia
Otras deficiencias de factores	Sepsis
	Hipotermia
	Disfunción hepática
	Deficiencia/mala absorción de vitamina K
	Insuficiencia renal
	Fármacos

- La fibrinólisis activada produce una coagulopatía por consumo.
- Los efectos de la heparina administrada para tratamiento/profilaxis de la trombosis venosa profunda (TVP), como anticoagulación en los circuitos extracorpóreos, durante la cirugía vascular/cardiaca, etc.

Los pacientes que necesitan anticoagulación terapéutica por un trastorno de base, por ejemplo, los portadores de válvulas cardíacas protésicas mecánicas o antecedentes de TVP/ embolia pulmonar (EP) que necesitan anticoagulación a largo plazo, representan un reto especial, dado que la anticoagulación mantenida puede producir riesgo de hemorragia. Esto puede obligar a valorar de forma equilibrada los riesgos y los beneficios relativos de la anticoagulación mantenida. Solicite el consejo pertinente, tanto de su adjunto y del hematólogo con interés en anticoagulación.

Pruebas complementarias

Entre las pruebas complementarias básicas se encuentran el recuento plaquetario, el TP, el TTPA, tiempo de trombina (TT), fibrinógeno y productos de degradación del fibrinógeno (producto de degradación de la fibrina/dímero D). Si se considera probable una deficiencia de un factor específico, puede estar indicada la determinación del factor concreto. Consulte a un hematólogo. La tabla 10.4 resume los valores normales.

TABLA 10.4 Pruebas de coagulación

	<i>Valores normales</i>	<i>Significado</i>
Plaquetas	150-450 × 10 ⁹ /l	Véase trombocitopenia más adelante
TP	12-14 s (INR = TP/control; INR normal = 1)	Vía extrínseca y común Marcador de disfunción hepática/ deficiencia de vitamina K Se emplea para monitorizar el tratamiento con warfarina
TTPA	30-40 s	Vías intrínseca y común Se emplea para monitorizar el tratamiento con warfarina
TT	10-12 s	Mide la conversión de fibrinógeno a fibrina Se prolonga por la heparina/PDF/ dímeros D
Fibrinógeno	>2 g/l	Se reduce en la coagulopatía por dilución, insuficiencia hepática, fibrinólisis (CID)
Dímeros D	<0,2 g/l	Aumentan en presencia de fibrinólisis (CID)

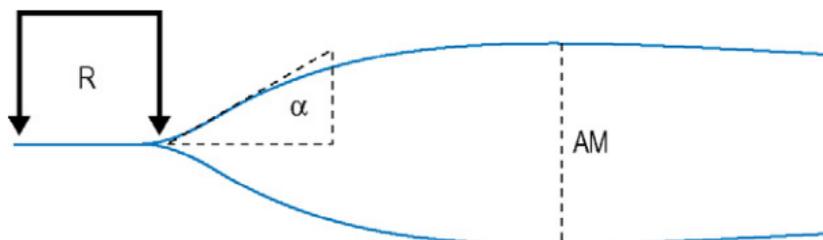
Tromboelastografía

Aunque las pruebas *in vitro* descritas antes pueden tener utilidad diagnóstica para determinar la causa probable de una coagulopatía, analizan aspectos individuales del proceso de coagulación en lugar de valorar de forma global el proceso de formación del coágulo. La TEG se puede emplear como prueba dinámica de la coagulación y la fibrinólisis. Sirve para identificar la necesidad de administración de PFC, crioprecipitados, plaquetas o tratamiento antifibrinolítico. Cada vez más hospitales tienen acceso a sistemas de TEG en el quirófano y en algunas UCI. Si dispone de estos dispositivos, usted debería familiarizarse con ellos e interpretar la información que le aportan antes de tener que emplearlos en una situación de urgencia. Actualmente existen una serie de evidencias que sugieren que el tratamiento de la coagulopatía en función de la interpretación de la TEG y de las tecnologías relacionadas no sólo ayuda al tratamiento de la hemostasia, sino que también reduce la cantidad de productos de la coagulación necesarios. La figura 10.4 recoge un registro de TEG típico.

Tratamiento de la coagulopatía

En general los trastornos de la coagulación sólo se deberían tratar si existe una hemorragia activa o cuando las posibles consecuencias de una hemorragia pudieran ser desastrosas.

- Asegúrese de que el paciente es bien reanimado. Oxígeno, acceso intravenoso y reposición adecuada de volumen o sangre. Corrija la hipotermia.
- La causa más frecuente de hemorragia durante el postoperatorio es el fallo de la hemostasia quirúrgica. Se deben descartar las causas quirúrgicas de hemorragia. Consulte al cirujano.
- Se deberían descartar otras causas de hemorragia y coagulopatía. No se olvide de las causas hereditarias, por ejemplo, las hemofilias, aunque son poco frecuentes.



R = tiempo previo que refleja el tiempo necesario para la activación de la cascada de la coagulación

α = ángulo que refleja la velocidad de formación del coágulo

AM = amplitud máxima que refleja la resistencia del coágulo

Figura 10.4 Tromboelastografía (TEG) de un adulto sano normal (no gestante).

- Realice las pruebas hemostáticas básicas, como se ha comentado antes. El diagnóstico debería quedar claro a partir de la anamnesis, la exploración y los resultados de estas pruebas.
- Si se prolonga el TTPA, sospeche heparinoides u otros inhibidores. El laboratorio puede repetir el TTPA en presencia de una heparinasa para distinguirlo.
- Si existe heparina, pero no sabe cuánta se ha administrado, administre 50 mg de protamina y repita el TTPA. Si usted sabe la dosis de heparina administrada, deberá administrar 1 mg de protamina por cada 100 unidades de heparina para conseguir la reversión adecuada.
- Si el TP y el TTPA se prolongan en ausencia de anticoagulantes exógenos, administre PFC, que se debe emplear en 2-4 unidades alícuotas hasta que el TP disminuya por debajo de 20 s. Además, si existe una depleción importante de fibrinógeno, plantéese la administración de 6 unidades de crioprecipitado inicialmente.
- Cuando el recuento de plaquetas sea $<80 \times 10^9/l$, administre 4 unidades de plaquetas, aunque pueden ser necesarias más si el recuento es más bajo o cuando la respuesta a la transfusión es limitada, por ejemplo, en la coagulación intravascular diseminada (CID). En la insuficiencia renal la función plaquetaria puede ser anormal, aunque el recuento plaquetario sea normal. La administración de 20 μg de desmopresina (DDAVP) en bolo único libera los depósitos periféricos de factor VIII:Rag. Esto aumenta la «adhesividad» de las plaquetas y mejora la función.
- Compruebe el calcio ionizado; si es inferior a 0,85 mmol/l, puede contribuir a la coagulopatía. Administre 2,5-10 mmol de cloruro cálcico lento (v. «Hipocalcemia», pág. 207).
- En los cuadros de malabsorción y en las hepatopatías, la administración de 10 mg de vitamina K permite corregir de forma parcial los trastornos de la coagulación.

Concentrado de complejo de protrombina

En los pacientes que muestran un aumento importante de cociente internacional normalizado (INR) por una sobredosis absoluta o relativa de warfarina u otras causas de hemorragia importante es posible revertir el defecto de la coagulación con rapidez por la infusión de complejo de protrombina. Es un producto caro y puede asociarse a riesgo de sobrecorrección o tendencia protrombótica. Sin embargo, resulta atractivo porque se infunde un volumen pequeño y por su seguridad respecto a los virus. Además, no se asocia a riesgo de daño pulmonar agudo secundario a transfusión, que se describe en ocasiones cuando se administra PFC. Aunque no está dentro de las recomendaciones actuales, el complejo de protrombina cada vez se utiliza más en una serie de situaciones en las que el PFC era la base tradicional del tratamiento. Consulte al departamento de hematología.

Factor VII activado

Recientemente se ha generado mucho interés sobre la utilidad del factor VII para el tratamiento de la coagulopatía y la hemorragia no controlada. El

factor VIIa se liga al FT expuesto en las superficies endoteliales lesionadas y activa el proceso de la coagulación, lo que culmina con la producción localizada de fibrina y en la formación de un coágulo. Cada vez existen más datos de que el factor VIIa es eficaz para reducir la hemorragia cuando otras medidas han fracasado (v. «Mecanismos normales de la hemostasia», pág. 255).

TROMBOCITOPENIA

La trombocitopenia es frecuente en los pacientes críticos. El cuadro 10.3 resume algunas causas frecuentes.

Los valores normales de concentración de las plaquetas están en torno a los $150-400 \times 10^9/l$. Sin embargo, un recuento normal de plaquetas no implica que su función sea normal. Además, los pacientes con hiperesplenismo pueden mostrar un recuento plaquetario reducido, pero conservando una función plaquetaria relativamente normal. Plantéese la realización de pruebas funcionales (p. ej., TEG).

En términos generales, la hemorragia grave secundaria a trombocitopenia es rara salvo que el recuento sea muy bajo. Por tanto, no administre plaquetas de forma profiláctica hasta que el recuento sea inferior a $20 \times 10^9/l$. Por debajo de esta concentración, existe riesgo de hemorragia intracraneal espontánea. Cuando el paciente presenta una hemorragia activa, es razonable administrar plaquetas para mantener un recuento por encima de $80-100 \times 10^9/l$. En todos los casos se debe prestar atención al tratamiento de la causa de base de la trombocitopenia.



En algunos casos la trombocitopenia se asocia a un aumento de los procesos trombóticos microvasculares.

En estas circunstancias, la administración de plaquetas puede incrementar el riesgo de trombosis con repercusión clínica. No administre plaquetas salvo que exista una hemorragia activa o el recuento plaquetario sea inferior a $20 \times 10^9/l$ y se haya descartado el riesgo de trombosis (v. más adelante).

Cuadro 10.3 Causas de trombocitopenia

Menor producción

Insuficiencia medular
Fármacos, toxinas
Infecciones víricas

Aumento de la destrucción/sequestro

Infección
Coagulación intravascular diseminada (CID)
Dispositivos mecánicos (bombas con globo/HDVVC)
Destrucción mecánica/coágulo
Trombocitopenia inducida por heparina (TIH)
Púrpura trombocitopénica inmunitaria (PTI)
Púrpura trombocitopénica trombótica (PTT)
Sequestro (p. ej., esplenomegalia)

Trombocitopenia inducida por heparina

La trombocitopenia inducida por heparina (TIH) es un fenómeno de mecanismo inmunológico, que se observa hasta en el 5% de los pacientes que reciben heparina no fraccionada y hasta en el 1% de los que reciben heparina de bajo peso molecular. Los anticuerpos frente al complejo heparina-plaquetas provocan la activación de las plaquetas con liberación de mediadores procoagulantes, lo que se traduce en trombocitopenia y trombosis de las venas y de las arterias principales. Esta última puede ser origen de una isquemia catastrófica de los miembros.

Plantéese este diagnóstico cuando el recuento plaquetario se reduce más de un 50% tras la exposición a heparina (en general se produce a los 4 días) o cuando se observa una trombosis a pesar de la heparinización y/o trombocitopenia. La trombosis puede cursar como una TVP, una EP, una trombosis arterial, un ictus trombótico o un infarto de miocardio.

- Remita sangre para la detección selectiva de la TIH (comente con el servicio de hematología).
- Suspenda la heparina, tanto la no fraccionada como la de bajo peso molecular.
- Evite las transfusiones de plaquetas; la hemorragia es rara.
- Plantéese la anticoagulación si es preciso con un fármaco alternativo, como lepirudina (v. British National Formulary).

Púrpura trombocitopénica trombótica-síndrome hemolítico urémico

La trombocitopenia se asocia a trombosis (típicamente cerebral vascular) en la púrpura trombocitopénica trombótica (PTT) y a disfunción renal en el síndrome hemolítico urémico (SHU).

En los adultos se considera que la PTT y el SHU son presentaciones distintas del mismo proceso patológico de base. Las deficiencias de proteasas plasmáticas (en general adquiridas, pero pueden ser congénitas) condiciona que la molécula Von Willebrand sea anormalmente grande, lo que activa las plaquetas y provoca una trombosis (microvascular). Según la localización, el cuadro clínico predominante puede ser la insuficiencia renal (SHU) o la deficiencia neurológica (PTT).

El tratamiento fundamental es de soporte. No administre plaquetas porque estas se asocian a un aumento de la trombosis intravascular y a un peor pronóstico. El PFC (para sustituir a las proteasas plasmáticas) y/o el intercambio de plasma pueden ser beneficiosos.

COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA

La CID es un proceso complejo secundario a una activación generalizada de la cascada inflamatoria. Se produce por la activación de la coagulación dentro de la microvasculatura, con el consiguiente daño tisular. Se produce una coagulopatía de consumo, en la que la coagulación

Cuadro 10.4 Causas de púrpura

Trombocitopenia
Enfermedad meningocócica (sepsis/meningitis)
Otras causas de sepsis grave
Púrpura de Schönlein-Henoch
Vasculitis (p. ej., lupus sistémico)
Deficiencia de vitamina C (infrecuente)

normal no se produce por agotamiento de los factores circulantes. El proceso se suele asociar a una fibrinólisis activada, con inestabilidad de los coágulos. Los productos de degradación del fibrinógeno (dímero D) y la fibrina (PDF) son en sí mismos anticoagulantes, lo que aumenta todavía más la complejidad.

El tratamiento de la CID supone un reto y es fundamental que participe un hematólogo desde el principio. Los principios del tratamiento son tratar la causa de base y aportar un tratamiento sustitutivo adecuado con PFC, crioprecipitado y plaquetas. Algunas unidades emplean antitrombina II en la CID. Busque asesoramiento. La heparinización no tiene sentido.

TRASTORNOS PURPÚRICOS

La púrpura son pequeñas manchas de color púrpura en la piel secundarias a una hemorragia microvascular. Aunque no siempre son patológicas, por ejemplo, la «púrpura senil» es secundaria a la fragilidad vascular por la edad, su presencia lleva a plantearse una enfermedad de base. Típicamente, la púrpura se asocia a trombocitopenia (v. antes), pero se encuentra en otros procesos en los que existe inflamación o lesiones microvasculares. El cuadro 10.4 recoge las causas importantes.

Se puede encontrar también un exantema purpúrico distal a un punto de obstrucción venosa o constricción mecánica. Por ejemplo, puede aparecer en la cabeza y en el cuello tras un ahorcamiento o en estrangulamientos.

TRASTORNOS TROMBÓTICOS

Una serie de factores predisponen a la trombosis a los pacientes de la UCI (tabla 10.5).

Algunos pacientes presentan especial riesgo de trombosis. Entre estos se encuentran las gestantes, los obesos y los pacientes con carcinomatosis, lesiones o cirugía pélvica/de cadera, síndromes mieloproliferativos, lupus eritematoso sistémico (anticoagulante lúpico) y

TABLA 10.5 Factores que predisponen a la trombosis venosa

Lesión endotelial vascular	Traumatismo/cirugía Catéteres venosos centrales
Alteraciones del flujo de la sangre	Enfermedad vascular Inmovilización Estados de shock Catéteres venosos centrales Efectos de los fármacos vasoactivos
Alteraciones de la actividad plaquetaria y estados de coagulación	Procesos patológicos de base Activación de las cascadas inflamatorias Respuesta de estrés ante cirugía, traumatismos, sepsis

trastornos como la PTT-SHU (v. «Púrpura trombocitopénica trombótica-síndrome hemolítico urémico», pág. 263).

Existen, además, algunos trastornos familiares que aumentan el riesgo de trombosis, como la deficiencia de las proteínas C y S y la de antitrombina III. Cuando se sospechen estas entidades, se debería consultar a un hematólogo qué pruebas realizar y el tratamiento.

Trombosis venosa

A pesar de que los factores predisponentes son frecuentes, la trombosis venosa con repercusión clínica resulta relativamente infrecuente en los pacientes de la UCI. La incidencia de trombosis venosa detectada mediante ecografía o venografía es, sin embargo, muy superior y, por tanto, se debería administrar anticoagulación profiláctica a todos los pacientes, salvo que esté contraindicada (v. «Profilaxis de la trombosis venosa profunda», pág. 63).

Clínicamente, la trombosis venosa periférica puede debutar con un miembro edematoso doloroso y tenso. Se puede afectar el miembro superior o el inferior, y el primero lo suele hacer en relación con la canulación de la vena subclavia. Los trombos yugulares unilaterales no se suelen reconocer en la clínica. La trombosis venosa central de la vena cava inferior (VCI) o superior (VCS) debuta con edema de la zona afectada, de los miembros, del tronco y de la cabeza o del cuello. Puede ser evidente el drenaje venoso colateral (venas superficiales distendidas).

El diagnóstico de TVP se suele establecer mediante compresión y ecografía Doppler, aunque se necesitan otras técnicas de imagen (venografía, tomografía computarizada con contraste) para reconocer los coágulos más centrales. El riesgo de que la TVP progrese a una EP es importante.

Trombosis/embolización arterial

La trombosis/embolización arterial suele aparecer tras una cirugía vascular en las arteriopatías, pero también se puede asociar a traumatismos o en relación con otros procesos protrombóticos, como

la TIH (v. pág. 263). La oclusión de los pequeños vasos periféricos es frecuente (p. ej., pie catastrófico) tras la cirugía aórtica, aunque también se asocia a otros procesos como la endocarditis bacteriana y el aneurisma micótico. Este cuadro clínico suele mejorar con el tiempo. La embolización de una arteria periférica (miembro) provoca un miembro pálido, débil, con parestesias y ausencia de pulso con pérdida de las señales Doppler. La trombosis arterial central de la aorta distal también se produce en raras ocasiones (embolia en silla de montar).

Tratamiento de la trombosis

- Trate la causa de base cuando sea adecuado (p. ej., intercambio de plasma en la PTT).
- La trombosis arterial suele necesitar una embolectomía urgente y/o exploración quirúrgica.
- La infusión de agentes trombolíticos puede ser una alternativa en algunas ocasiones.
- En general se necesita anticoagulación sistémica con dosis terapéuticas de heparina de bajo peso molecular subcutánea, por ejemplo, enoxaparina en dosis de 150 unidades/kg/día o con heparina intravenosa no fraccionada, típicamente en dosis de carga de 5.000 unidades seguida de la infusión de 18 unidades/kg/24 h ajustada según el TTPA.
- En los casos de trombosis asociada a la TIH, los nuevos fármacos lepirudina y fondaparinux evitan agravar la TIH y se pueden administrar por vía parenteral, aunque se necesita cuidado para que la dosis sea adecuada, dado que una anticoagulación excesiva puede plantear problemas. A diferencia de lo que sucede con la heparina o la warfarina, estos no se consiguen revertir con tanta facilidad. Consulte a un hematólogo qué fármacos debe seleccionar, la dosis y aspectos de la monitorización.

La trombólisis local o sistémica se puede emplear en los casos de trombosis venosa, pero en general se reserva para los coágulos centrales más extensos y para la EP. Los pacientes con TVP/EP de repetición se pueden beneficiar de un filtro temporal (hasta 3 semanas) o permanente en la VCI. No coloque catéteres en la vena femoral si el paciente porta un dispositivo de este tipo (v. «Embolia pulmonar», pág. 107).

PACIENTES INMUNODEPRIMIDOS

Se debe considerar que todos los pacientes críticos de la UCI sufren cierto grado de alteración de la función inmunitaria (inmunodepresión). Las causas son multifactoriales y se recogen en el cuadro 10.5.

Algunos grupos de pacientes específicos muestran un riesgo especial de inmunodepresión relativa. Entre ellos destacan los alcohólicos con alteraciones de la función hepática y los que tienen tumores malignos. Esta inmunodepresión resulta difícil de diagnosticar, dado que la función

Cuadro 10.5 Causas de alteración de la función inmunitaria en los pacientes críticos

- Efectos de la enfermedad crónica
- Depleción nutricional
- Alteraciones de las defensas de barrera (soluciones de continuidad en la piel/alteraciones del reflejo tusígeno/trastornos de la perfusión intestinal)
- Alteraciones de la función hepática
- Activación de las cascadas proinflamatorias/antiinflamatorias
- Supresión medular

Cuadro 10.6 Causas de inmunodepresión importante

- Quimioterapia del cáncer
- Procesos malignos hematológicos
- Infiltración medular por cualquier proceso maligno
- Fármacos inmunodepresores
- Infección por VIH/sida
- Enfermedad crónica
- Anemia aplásica (reacciones idiosincrásicas a fármacos)

medular y otras medidas de respuesta a la infección pueden ser aparentemente normales.

Los pacientes con una inmunodepresión importante son cada vez más frecuentes en la UCI. La inmunodeficiencia puede ser hereditaria (p. ej., inmunodeficiencia combinada grave) o adquirida. Lo más frecuente es encontrar pacientes con depresión de la función medular, como consecuencia de un proceso patológico de base o secundaria al tratamiento (p. ej., tras la quimioterapia o el tratamiento inmunodepresor tras el trasplante). El cuadro 10.6 muestra las causas típicas de inmunodepresión importante.

Los pacientes más inmunodeprimidos que son trasladados a la UCI tienen un diagnóstico de base establecido. La derivación se suele precipitar por una insuficiencia respiratoria, neutropenia febril o síndrome séptico. Con frecuencia la evolución temporal es corta y los acontecimientos precipitantes pueden no estar claros.

Tratamiento

Los principios del tratamiento son básicamente los mismos que en pacientes inmunocompetentes. Las prioridades iniciales son la reanimación y la estabilización.

Las infecciones cruzadas con gérmenes potencialmente resistentes son un problema muy importante en cuidados intensivos, pero pueden

resultar desastrosas en los pacientes inmunodeprimidos. Se deben realizar cuidados de enfermería de barrera en habitaciones laterales, idealmente con flujo de aire con presión positiva, para protegerlos del riesgo de sufrir más infecciones (v. «Control de la infección», pág. 19).

Algunos pacientes (p. ej., los que tienen tumores malignos hematológicos o reciben quimioterapia a largo plazo) tendrán un acceso venoso especial a largo plazo (vía de Hickman, Portacath, etc.). Se pueden emplear para la reanimación; sin embargo, evite el acceso a los mismos con fines generales para reducir el riesgo de infección del catéter. Con frecuencia se considera prudente poner un catéter venoso central distinto para uso general a corto plazo.

El hemograma completo basal que incluye leucocitos puede dar algunas pistas sobre la naturaleza y gravedad de la inmunodepresión (recuento de neutrófilos/linfocitos). La temperatura y la proteína C reactiva son marcadores útiles de infección en los pacientes neutropénicos. Tras reanimar de forma adecuada al paciente, se deberían buscar los orígenes de la sepsis. La anamnesis y la exploración clínica pueden orientar sobre este aspecto (v. «Neumonía en pacientes inmunodeprimidos», pág. 145).

- Se deben cultivar los lugares con sepsis evidente y drenar todos los abscesos.
- Los catéteres venosos a largo plazo son un origen frecuente de sepsis relacionada con catéter. La infección puede resultar evidente externamente (frotis del lugar de entrada) o pueden no existir signos externos de infección a pesar de la presencia de una tromboflebitis y/o un coágulo asociado al catéter. Plantéese su retirada.
- Envíe hemocultivos. Recuerde que la administración previa de antibióticos de amplio espectro múltiples puede enmascarar el crecimiento, predisponer a la aparición de gérmenes resistentes y aumentar todavía más el riesgo de infecciones por hongos.
- Envíe muestras para urocultivo y coprocultivo.
- Remita la serología de infecciones víricas (CMV, herpes, virus de Epstein-Barr, etc.).
- Envíe muestras para realizar las pruebas de antígenos de *Aspergillus* y *Candida*.

Comente los patógenos probables y los menos habituales (p. ej., protozoos) con el microbiólogo responsable y el equipo al que pertenece. Se deberían utilizar medios de cultivo adecuados (p. ej., envases con resinas quelantes de antibióticos). Avise al laboratorio de microbiología de esto para poder cultivar los gérmenes menos frecuentes. La antibioterapia viene determinada por los resultados del cultivo. En primera instancia se suelen emplear antibióticos de amplio espectro. Los regímenes típicos son:

- La piperacilina/tazobactam y la tobramicina como fármacos de primera línea.
- El imipenem y la vancomicina como fármacos de segunda línea.

- Se puede añadir fluconazol como profilaxis frente a los hongos.
- Se puede añadir cotrimoxazol como profilaxis frente a la neumonía por *Pneumocystis carinii*.

Tumores malignos hematológicos

Los pacientes con tumores malignos hematológicos son un reto diagnóstico y terapéutico tremendo en la UCI. Un problema frecuente es la neutropenia tras la ablación y el trasplante medular. La recuperación del recuento leucocitario se puede acelerar en ocasiones mediante la administración del factor estimulante de colonias de granulocitos (G-CSF).

La combinación de tumor maligno hematológico y necesidad de ventilación con presión positiva intermitente se asocia a una mortalidad alta, sobre todo cuando la neumonía se queda sin diagnosticar (los pacientes con un neumonía por *Pneumocystis carinii* [NPC] demostrada suelen sobrevivir). Si además el paciente sufre una insuficiencia renal, la mortalidad aumenta todavía más. Como consecuencia de ello, algunas personas se muestran reticentes a ingresar a los pacientes con tumores malignos hematológicos en la UCI. Las políticas de este tipo resultan inadecuadas y se debe plantear cada paciente de forma individual. Aquellos que son derivados de forma precoz y los que pueden ser tratados con otros tipos de soporte respiratorio no invasivo pueden evolucionar bien.

Sida

Los pacientes con un sida conocido suelen recibir tratamiento antirretroviral. Si lo toleran, el tratamiento antirretroviral de gran actividad (TARGA) permite conservar una salud normal durante muchas décadas.

Los pacientes con sida pueden sufrir una NCP u otra enfermedad intercurrente, que tenga un pronóstico razonablemente bueno si no se produce una insuficiencia multiorgánica añadida. El recuento de CD4 es una herramienta útil para determinar la probabilidad de respuesta al tratamiento y puede orientar sobre el grado de evolución del proceso patológico del paciente. También puede ser útil medir la carga viral, dado que este es otro indicador útil de la actividad y progresión de la enfermedad, y del riesgo de infección para los demás. Consulte a un especialista.

En un estudio reciente los pacientes con sida mostraron una supervivencia similar en la UCI que aquellos sin sida. Entre los factores que permiten predecir la supervivencia destacan la escala APACHE al ingreso y el recuento de CD4. Es interesante que el TARGA no parezca un factor predictor.

En los pacientes que se presentan con una enfermedad característica de una inmunodepresión y que posteriormente son diagnosticados de positividad para el VIH durante un ingreso en cuidados críticos, normalmente no se empieza el tratamiento antirretroviral hasta que reciben el alta en cuidados intensivos o se recuperan del

proceso infeccioso agudo. Esto se debe a que es poco probable que el comienzo agudo de los antirretrovirales afecte al pronóstico durante la enfermedad aguda.

Receptores de trasplante de órganos

Los receptores de trasplante de órganos sólidos no necesitan ya una protección especial en la UCI durante el período perioperatorio. Posiblemente tampoco la necesiten cuando desarrollen infecciones oportunistas, sepsis o neumonía quirúrgica, dado que la inmunodepresión es menos grave que la que presentan los pacientes con cuadros de inmunodepresión reales. Si fuera preciso, se podría suspender la inmunodepresión y tratar a los pacientes con esteroides durante la enfermedad aguda. Posteriormente se podría reintroducir el tratamiento inmunodepresor de mantenimiento tras la recuperación o si se produjera un rechazo. Consulte al equipo de trasplantes.

LESIONES CEREBRALES, PROBLEMAS NEUROLÓGICOS Y NEUROMUSCULARES

Patrones de lesión cerebral	272
Conceptos clave de las lesiones cerebrales	272
Tratamiento inmediato de lesiones cerebrales traumáticas	274
Indicaciones para la tomografía computarizada	279
Indicaciones para la derivación neuroquirúrgica	280
Tratamiento de las lesiones cerebrales traumáticas en la unidad de cuidados intensivos	281
Problemas frecuentes en las lesiones cerebrales traumáticas	284
Modalidades de monitorización en las lesiones cerebrales	288
Pronóstico tras una lesión cerebral	290
Ictus y hemorragia intracraneal	291
Hemorragia subaracnoidea	292
Lesión cerebral hipóxica	294
Infecciones	295
Convulsiones	296
Muerte encefálica	297
Trastornos neuromusculares	301
Neuromiopatía de la enfermedad crítica	303
Déficits neurológicos tras el ingreso en la unidad de cuidados intensivos	304

PATRONES DE LESIÓN CEREBRAL

El cerebro es muy sensible a los daños provocados por diferentes causas, pero sobre todo a los efectos de los traumatismos, la hipoxia y la hipoperfusión. En la tabla 11.1 se recogen las principales causas y patrones de lesión cerebral.

A diferencia de algunos otros órganos, el cerebro posee una capacidad de regeneración muy limitada. A menudo, la recuperación funcional tras una lesión depende de la neuroplasticidad (conexiones/regiones cerebrales existentes que se hacen cargo de las zonas dañadas) más que de los efectos de la posible regeneración. A continuación analizamos los aspectos fundamentales en el tratamiento de las lesiones cerebrales.

CONCEPTOS CLAVE DE LAS LESIONES CEREBRALES

Tras el episodio inicial es muy poco lo que se puede hacer para contrarrestar los efectos de la lesión primaria, y el tratamiento se centra fundamentalmente en la prevención de los daños secundarios causados por el edema, la isquemia y el infarto.

Por tanto, los principios del tratamiento consisten en:

- limitar los efectos de la lesión primaria allí donde sea posible
- identificar y tratar aquellas alteraciones que puedan responder a una intervención quirúrgica
- identificar y tratar aquellas alteraciones que puedan responder al tratamiento médico
- prevenir daños secundarios

TABLA 11.1 Causas y patrones de las lesiones cerebrales

Lesiones cerebrales traumáticas	Hinchazón difusa Lesión axónica difusa Hematoma intracerebral agudo Hematoma subdural agudo Hematoma extradural agudo Contusiones (hequimosis) Hematoma subdural crónico
Hemorragias espontáneas	Hemorragias subaracnoideas Hemorragias intracerebrales
Trastornos cerebrovasculares (embólicos)	Ictus
Infecciones	Meningitis, encefalitis, abscesos
Lesiones hipóxicas/isquémicas	Infarto de divisoria de aguas Infarto global Encefalopatía hipóxica
Lesiones metabólicas	Encefalopatía

La prevención de los daños secundarios depende fundamentalmente del mantenimiento de una perfusión y una oxigenación cerebrales adecuadas. Existe una serie de conceptos fundamentales relacionados con la perfusión cerebral en los que se basa el tratamiento del paciente con una lesión cerebral

Flujo sanguíneo cerebral y autorregulación

Normalmente, el flujo sanguíneo cerebral se mantiene constante dentro de unos márgenes muy amplios de presiones de perfusión cerebral, un fenómeno conocido como autorregulación (fig. 11.1). En los pacientes normotensos, este fenómeno se observa con unas presiones de perfusión cerebral (PPC) de entre 50 y 150 mmHg. En pacientes previamente hipertensos la curva se desplaza hacia la derecha y la autorregulación se produce con una presión arterial superior.

Tras una lesión cerebral importante suele perderse la capacidad de autorregulación y el flujo sanguíneo cerebral pasa a depender directamente de la PPC.

Presión de perfusión cerebral

La PPC es la presión eficaz en la circulación cerebral. Se calcula del siguiente modo:

$$\text{Presión media de perfusión cerebral (PPC)} = \text{presión arterial media (PAM)} - \text{presión intracraneal (PIC)}$$

A veces se incluye en esta ecuación la presión venosa central (PVC). Esto se debe a que el cráneo se comporta como un resistor de Starling, de manera que cuando la PVC sobrepasa la PIC, la primera se convierte en la presión de circulación eficaz y debe utilizarse para calcular la PPC.

Cuando la PPC resulta insuficiente, el flujo sanguíneo cerebral es igualmente insuficiente; por tanto, es muy importante mantener una PPC adecuada. Sin embargo, no se ha alcanzado un consenso acerca de lo que constituye una PPC adecuada y los valores que deben tomarse como objetivo para el tratamiento. En la tabla 11.2 se muestran los valores más utilizados.

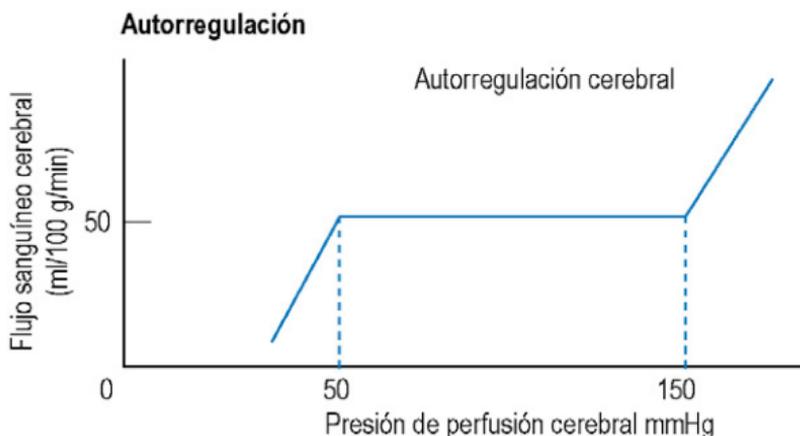


Figura 11.1 Curvas de autorregulación.

TABLA 11.2 Valores característicos de perfusión cerebral (mmHg) a conseguir*

Adultos	>60
3-12 años	>50
<3 años	>40

*Se sigue debatiendo sobre los valores ideales a conseguir. Algunos aceptan valores más bajos.

Adaptación intracraneal

Desde un punto de vista conceptual, podemos considerar que el cráneo constituye un recipiente rígido que contiene el cerebro, el líquido cefalorraquídeo (LCR) y la sangre. Si aumenta el volumen de uno de estos componentes (p. ej., a causa del edema cerebral), debe disminuir el de los demás. En un primer momento, el LCR se desplaza hacia el conducto medular y, posteriormente, disminuye el volumen sanguíneo. En última instancia, cuando ya no es posible más compensación, la PIC aumenta rápidamente, mermando la perfusión cerebral. Si no se alivia la presión, el propio cerebro puede llegar a desplazarse, dando lugar a lo que se conoce como herniación o conificación (v. «Control de la presión intracraneal», pág. 288)

Debido a la escasa distensibilidad intracraneal, el volumen sanguíneo cerebral representa un factor muy importante en la PIC. Si se produce vasodilatación en la circulación cerebral, aumenta el volumen sanguíneo cerebral y también puede hacerlo la PIC. Tanto la hipercapnia como la hipoxia inducen vasodilatación cerebral y deben evitarse. Normalmente, a los pacientes con lesiones cerebrales se les ventila con una presión arterial de dióxido de carbono ($PaCO_2$) de 4-4,5 kPa. Hay que evitar que la $PaCO_2$ descienda por debajo de estos valores debido a una hiperventilación excesiva, puesto que existe un riesgo importante de vasoconstricción e isquemia cerebrales.

TRATAMIENTO INMEDIATO DE LESIONES CEREBRALES TRAUMÁTICAS

Los siguientes apartados hacen referencia al tratamiento de las lesiones cerebrales traumáticas. Estos principios se aplican igualmente al tratamiento de otras formas de lesión cerebral.

Dependiendo de la política local, puede que tenga que intervenir en el tratamiento de los pacientes con traumatismos craneales en la sala de reanimación en urgencias. Por consiguiente, debe conocer bien el protocolo del soporte vital traumatológico avanzado (SVTA), así como el tratamiento agudo de los pacientes con lesiones cerebrales. (V. «Traumatismos», pág. 305.)

Examen inicial

La evaluación inicial comprende:

- La vía respiratoria (con control de la médula cervical)

- La respiración
- La circulación
- La discapacidad (evaluación neurológica)

Vía respiratoria (con control de la médula cervical)

Es muy importante mantener las vías respiratorias despejadas y prevenir la hipoxia y la hipercapnia. En el cuadro 11.1 se enumeran las indicaciones para la intubación y la ventilación.

Intubación/ventilación de los pacientes con lesiones cerebrales

(V. «Intubación de la tráquea», pág. 398.)

La laringoscopia y la intubación traqueal constituyen estímulos importantes que pueden inducir un aumento significativo de la presión arterial y de la PIC. Hay que conseguir una anestesia y una relajación muscular adecuadas para amortiguar esta respuesta y prevenir un posible agravamiento de la lesión cerebral.

Establezca una vía de acceso intravenoso. Restablezca la volemia, especialmente si el paciente está sangrando y sufre otras lesiones. Administre sangre, coloide u otros cristaloideos, según las necesidades. Si es posible, monitorice directamente la presión arterial.

- Compruebe todo el equipo de intubación, los circuitos de respiración, los aparatos de ventilación y respiración, etc. Debe disponer de los medios necesarios para monitorizar la presión arterial, el electrocardiograma, la saturación de oxígeno (SaO₂) y el dióxido de carbono al final de la espiración (ETCO₂).
- Documente la puntuación de la Glasgow Coma Scale (GCS) inicial y el tamaño de las pupilas, para utilizarlos como referencia. Las pupilas son el principal indicador clínico del cerebro tras la inducción de la anestesia y la parálisis.

Cuadro 11.1 Indicaciones para la intubación y la ventilación de los pacientes con lesiones cerebrales

- GCS inferior a 8 o que desciende rápidamente
- Hipoxia
- Hipercapnia ($PaCO_2 > 6,5$ kPa) o hipocapnia ($PaCO_2 < 3$ kPa)
- Imposibilidad de proteger las vías respiratorias
- Lesiones faciales importantes y hemorragias (la hinchazón puede dificultar considerablemente la intubación si se demora)
- Convulsiones
- Lesiones importantes en otras zonas, especialmente en el tórax
- Signos de shock (taquicardia, hipotensión arterial, acidosis, etc.)
- Paciente inquieto al que hay que trasladar a la sala de TC
- Todo paciente con una lesión cerebral importante al que haya que trasladar a otro hospital
- Necesidad de anestesia y cirugía por otras lesiones

- Asuma que existe una lesión de la médula cervical mientras no se demuestre lo contrario. Una segunda persona debe encargarse de alinear e inmovilizar el cuello. (Se puede usar un catéter intercambiable o un videolaringoscopio para facilitar la intubación sin necesidad de extender el cuello.)
- Asuma que el estómago está lleno y realice una inducción rápida. Preoxygena con oxígeno al 100%. Pida a un ayudante adecuadamente preparado que comprima el cartílago cricoides. Utilice etomidato si la presión arterial es muy baja; en caso contrario, puede usar tiopentona o propofol como agente de inducción. Para inducir la relajación muscular se emplea suxametonio (a menos que esté totalmente contraindicado, v. pág. 43).



El suxametonio induce un aumento pasajero de la presión intracraneal. Sin embargo, en el caso de un paciente politraumatizado con lesiones cerebrales es fundamental proteger las vías respiratorias con rapidez y seguridad. El suxametonio suele ser el fármaco de elección.

- Se pueden usar opioides (p. ej., fentanilo en dosis crecientes de 100 μg o remifentanilo en infusión de 0,1 $\mu\text{g}/\text{kg}^{-1}/\text{min}^{-1}$) para ayudar a bloquear la respuesta hipertensiva a la intubación.
- Intube al paciente e introduzca un tubo orogástrico para drenar el contenido del estómago.



Los tubos endotraqueales y gástricos deben introducirse por vía oral en primera instancia, ya que cuando existe una fractura de la base del cráneo se corre el riesgo de que estos tubos penetren en el cráneo si se introducen por vía nasal. Sólo hay que cambiar a tubos nasotraqueales/nasogástricos una vez que se haya descartado una fractura de la base del cráneo.

- Ventile para conseguir la normocapnia o una hipocapnia moderada (PaCO_2 4-4,5 kPa). Una hipocapnia marcada provoca vasoconstricción cerebral y reduce la perfusión cerebral. Esto puede llegar a causar isquemia cerebral y agravar el daño cerebral.
- Monitorice la SaO_2 y el ETCO_2 . Mida directamente la presión arterial y los gases en sangre tan pronto como sea posible. Mantenga una PPC adecuada con líquidos y fármacos vasoactivos (v. más adelante).
- Mantenga la sedación con benzodiazepinas, propofol y opioides. Durante la fase precoz de reanimación y estabilización, mantenga la parálisis con un relajante muscular no despolarizante con estabilidad cardiovascular.

Circulación

Es muy importante mantener una PPC adecuada en los pacientes con lesiones cerebrales:

- Administre coloides o suero salino normal para restablecer el volumen circulante. Evite los líquidos hiponatémicos, ya que pueden agravar el pronóstico.
- Administre sangre si la concentración de hemoglobina es muy baja, y corrija cualquier coagulopatía existente.
- Considere la posibilidad de administrar fármacos inotrópicos/vasopresores para mantener la presión arterial.
- Se pueden administrar bolos de suero salino hipertónico (3-7,5%) para mantener la perfusión/volumen circulante y limitar la formación de edema cerebral. Siga los protocolos locales o consulte a un especialista.
- Descarte la existencia de otros focos de hemorragia.

(V. «Tratamiento en la unidad de cuidados intensivos», más adelante.)

Evaluación neurológica

La evaluación neurológica requiere una documentación escalonada del grado de conciencia, de los signos pupilares, de los signos de lateralización de las extremidades (indicativos de una lesión ocupante de espacio), del tono y de la postura. Hay que documentar la posible existencia de hemorragias de fondo de ojo, edema papilar, rinorrea/otorrea de LCR y sangrado auricular.

Grado de conciencia

La forma más sencilla de evaluar el grado de conciencia consiste en utilizar una escala de cuatro puntos:

- **A** El paciente está Alerta
- **V** Responde a los estímulos Vocales
- **D** Responde a los estímulos Dolorosos
- **N** No responde.

Esta escala carece de la sensibilidad adecuada para la evaluación neurológica de los pacientes con lesiones cerebrales y sólo se utiliza durante la reanimación en urgencias para hacerse una idea general del grado de conciencia del paciente. Si hay respuesta al dolor, sólo representa una merma importante del nivel de conciencia, lo cual equivale a una puntuación de 8 o menos en la escala GCS.

Glasgow Coma Scale

La GCS, que reproducimos en la tabla 11.3, representa un método de evaluación neurológica más completo; se utiliza universalmente para describir el grado de conciencia y tiene utilidad pronóstica. Debe utilizarse tan pronto como se haya estabilizado al paciente. Hay que repetirla durante el proceso de reanimación para detectar cualquier posible deterioro en el estado del paciente, lo que podría indicar la presencia de un hematoma intracerebral en expansión o de hinchazón cerebral.

TABLA 11.3 Glasgow Coma Scale

Apertura de ojos	Espontáneamente	4
	Al hablarle	3
	Con el dolor	2
	Inexistente	1
Mejor respuesta verbal	Orientada	5
	Confundida	4
	Palabras inadecuadas	3
	Sonidos incomprensibles	2
	Inexistente	1
Mejor respuesta motora (brazos)	Obedece órdenes	6
	Localización con el dolor	5
	Flexión normal con el dolor	4
	Flexión espástica con el dolor	3
	Extensión con el dolor	2
	Inexistente	1

Puntuación máxima 15. Puntuación mínima 3. (Para los niños menores de 5 años se emplea una GCS modificada.)

Pupilas

Es necesario documentar periódicamente el tamaño de las pupilas y su respuesta a la luz (directa y consensual). Debemos asumir que cualquier asimetría de más de 1 mm o cambio en la respuesta a la luz se debe a los efectos de una lesión ocupante intracraneal que comprime el tercer nervio ipsolateral. En tal caso será necesario solicitar una tomografía computarizada (TC) craneal urgente. La dilatación y la falta de respuesta pupilar bilateral en el contexto de una lesión cerebral, y sin que se hayan administrado fármacos midriáticos, constituye un signo grave.

Reevaluación y exploración secundaria

Una vez que se haya completado la exploración inicial y estabilizado al paciente, es necesario que este vuelva a ser evaluado antes de proceder a realizar un examen secundario. Una lesión cerebral traumática puede ser una lesión aislada, pero nunca se debe presuponer esta posibilidad. El tratamiento de la lesión cerebral debe acompañarse de la reevaluación periódica y de la reanimación de las demás lesiones, de acuerdo con los protocolos del SVTA. En concreto, recuerde:

- las lesiones de la columna cervical (inmovilización, radiografía lateral de la columna cervical, TC raquídea)
- los traumatismos cardioráquicos (radiografía torácica, TC ± drenajes)
- las lesiones abdominales (lavado peritoneal diagnóstico, ecografía, TC, laparotomía)

- las fracturas pélvicas (radiografía, fijación externa precoz)
- las lesiones de extremidades inmovilizadas con férulas (evaluación de la integridad neuromuscular)

¿Qué lesiones deben tener prioridad?

En un paciente politraumatizado con una lesión cerebral, es necesario establecer las prioridades. Es importante considerar los siguientes factores:

- Muchas lesiones cerebrales no requieren ninguna intervención neuroquirúrgica.
- Todas las lesiones cerebrales pueden empeorar debido a la hipoxia o a la hipotensión arterial.

Deben tener prioridad todas aquellas lesiones que comprometan las vías respiratorias, la respiración o la circulación. En concreto, las hemorragias torácicas o abdominales muy graves obligan a una intervención quirúrgica inmediata y nunca deben posponerse a causa de una TC craneal o una intervención neuroquirúrgica. En casos excepcionales, se puede hacer un trépano o practicar una craneotomía al mismo tiempo que se realiza otra intervención quirúrgica, y obtener una TC antes de trasladar al paciente a la unidad de cuidados intensivos (UCI).

INDICACIONES PARA LA TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA

Las radiografías simples de cráneo pueden resultar muy útiles como parte de la evaluación inicial de los pacientes con daño cerebral leve, ya que la existencia de una fractura de cráneo incrementa considerablemente el riesgo de formación posterior de un hematoma intracerebral. Sin embargo, en los pacientes con daño cerebral más grave es necesario recurrir a la TC para:

- confirmar el diagnóstico, por ejemplo, hematoma, lesión cerebral, hemorragia subaracnoidea (HSA), tumor, fracturas de cráneo
- identificar lesiones ocupantes de espacio
- orientar la cirugía hacia el lugar de la lesión

No se debe posponer la TC para obtener radiografías simples. En la tabla 11.4 se enumeran las indicaciones para la TC.

Una vez obtenida la TC, y dependiendo de las demás lesiones, se pueden decidir las opciones para el tratamiento posterior del paciente. Dichas opciones pueden incluir:

- TC normal o con unos cambios mínimos: interrumpa la administración de sedantes; deje que el paciente despierte y evalúe nuevamente su estado neurológico.
- TC difusa o lesión no operable (p. ej., edema cerebral difuso): ingrese al paciente en la UCI para continuar con el tratamiento, incluyendo la monitorización de la PIC.
- Lesión ocupante de espacio con efecto de masa: hay que derivar urgentemente al paciente a neurocirugía y practicarle una craneotomía.

TABLA 11.4 Indicaciones para la TC

Todos los pacientes con lesiones moderadas/graves más cualquiera de los siguientes factores:	GCS > 13 Signos neurológicos Imposibilidad de evaluar el grado de conciencia, por ejemplo, debido a los anestésicos
Cualquier paciente con lesiones leves más cualquiera de los siguientes factores:	Mecanismo lesional de alto riesgo GCS < 15 durante más de 2 h Fractura de cráneo Vómitos Edad > 60 años*

*Grupo de pacientes con riesgo elevado de lesiones intracraneales ocultas



Para interpretar las TC se requiere mucha pericia. No tome ninguna decisión clínica hasta que una persona experimentada las haya examinado. Es fácil pasar por alto una hemorragia subaracnoidea leve, un ligero edema cerebral, un infarto cerebral precoz, una lesión hipofisaria o una lesión troncoencefálica.

INDICACIONES PARA LA DERIVACIÓN NEUROQUIRÚRGICA

Los medios disponibles para asistir a un paciente con una lesión cerebral varían considerablemente. El hospital puede carecer de equipo de TC, poseer el equipo necesario para la misma pero no para la neurocirugía o carecer de todo lo necesario. Por tanto, la decisión de trasladar al paciente dependerá no sólo de su estado sino también de los recursos locales disponibles. En el cuadro 11.2 se resumen las indicaciones para la derivación.

La búsqueda de una cama de UCI no debe demorar el traslado del paciente que precise una TC urgente o una craneotomía para evacuar

Cuadro 11.2 Indicaciones para la derivación neuroquirúrgica

- Está indicada la TC pero no se dispone del equipo necesario
- La TC muestra una hemorragia intracraneal/desplazamiento de la línea media
- La TC parece indicar una lesión axónica difusa
- La TC parece indicar hipertensión intracraneal/hidrocefalia
- GCS < 15 durante más de 24 h
- La GCS se deteriora 2 puntos o más
- GCS < 9
- Fractura de la base del cráneo o fractura craneal compuesta

un hematoma. La mayoría de las unidades de neurocirugía intentan adoptar una política de admisión muy abierta, y aceptan a todos los pacientes con lesiones graves a los que no se les ha realizado una TC y a aquellos que necesitan una intervención quirúrgica, con independencia de la posible disponibilidad de camas en la UCI. Una vez completadas las intervenciones pertinentes, cualquier retraso en la obtención de una cama en la UCI no supondrá un riesgo adicional para el paciente. Si es necesario, se puede devolver al paciente al hospital de origen una vez que se haya descartado la necesidad de otras intervenciones.

Entre las indicaciones para un traslado menos urgente destacan las siguientes:

- las fracturas craneales deprimidas, aisladas, sin déficits neurológicos
- fístula aislada de LCR
- los pacientes con lesiones menores que no experimentan una mejoría neurológica con el paso del tiempo

TRATAMIENTO DE LAS LESIONES CEREBRALES TRAUMÁTICAS EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

El tratamiento de las lesiones cerebrales en la UCI se basa en el mantenimiento de una perfusión y una oxigenación cerebrales adecuadas con el objeto de prevenir daños cerebrales secundarios. La restricción del edema cerebral y de los incrementos bruscos de la PIC puede ayudarnos a prevenir las hernias cerebrales. Por lo demás, los principios generales del tratamiento son los mismos que para cualquier otro paciente:

- Utilice la intubación traqueal y la ventilación asistida para mantener una oxigenación adecuada y la normocapnia, o una ligera hipocapnia ($PaCO_2$ 4-4,5 kPa).
- Mantenga una sedación y una analgesia adecuadas. Normalmente hay que recurrir a la parálisis en las fases iniciales del tratamiento, pero esta sólo debe prolongarse en los pacientes inestables, en aquellos con hipertensión intracraneal o cuando se necesita para conseguir una ventilación satisfactoria.
- Eleve la cabeza del paciente 15-20° para garantizar un drenaje venoso adecuado. Evite fijar el tubo endotraqueal con cintas demasiado apretadas, ya que puede ocluir las venas yugulares.
- Monitorice la presión arterial y la PVC, vigile la sonda urinaria y la nasogástrica [NG]. Si es posible, evite la canulación de la vena yugular interna (excepto el catéter de bulbo yugular). Las dificultades durante la inserción pueden alterar el drenaje venoso cerebral e incluso dañar la carótida. Utilice siempre la ecografía para evitar una punción arterial y otras complicaciones. La vía femoral presenta algunas ventajas, ya que evita la necesidad de inclinar la cabeza durante la inserción.
- Administre líquidos de mantenimiento, como suero salino al 0,9% (más potasio $[K^+]$) inicialmente. Antiguamente se restringían los líquidos de mantenimiento, pero actualmente se considera fundamental mantener

la perfusión cerebral. La hiponatremia y la hiperglucemia agravan el pronóstico, por lo que deben evitarse. Algunos administran bolos de suero salino hipertónico (3-7,5%). Cumpla los protocolos locales.

- Evite cualquier aumento de la temperatura. Administre paracetamol periódicamente y utilice métodos de refrigeración superficial (esponjas templadas, ventiladores, mantas de aire frío). La hipotermia leve (35,5-36,5 °C) puede tener efectos beneficiosos.
- Profilaxis de úlcera de estrés. Comience la alimentación enteral tan pronto como sea posible. En caso contrario, hay que prescribir un antagonista H₂ o un inhibidor de la bomba de protones.
- No existe ninguna indicación para el uso rutinario de anticonvulsivantes profilácticos.

Existen muy pocas pruebas que demuestren que determinados regímenes diseñados para proteger el cerebro (como el uso de barbitúricos o esteroides) modifiquen el pronóstico de los pacientes con lesiones cerebrales. Se ha comprobado que la hipotermia puede tener efectos protectores sobre el cerebro en algunos casos, por ejemplo, en los pacientes semiahogados, pero en los estudios de hipotermia inducida en lesiones cerebrales traumáticas no se ha podido confirmar ningún efecto beneficioso al margen de los que se consiguen manteniendo la normotermia (es decir, evitando la pirexia). (V. «Tratamiento de los pacientes tras una parada cardíaca», pág. 109.)

Mantenimiento de la presión de perfusión cerebral

En los pacientes adultos hay que mantener la PPC por encima de 60 mmHg. En los ancianos hipertensos (en los que la curva de autorregulación normal se desplaza a la derecha) puede ser necesario mantener una presión aún mayor, e incluso una PPC superior cuando existen indicios de vasoespasmio cerebral (p. ej., en las HSA) o de perfusión inadecuada (p. ej., saturación yugular de oxígeno [SjO₂] baja). (V. saturación del oxígeno en el bulbo venoso yugular, pág. 259.)

- Modifique la administración de líquidos en función de la PVC. Si el paciente no mejora o manifiesta inestabilidad hemodinámica, considere la posibilidad de utilizar dispositivos avanzados de monitorización hemodinámica (mejora del gasto cardíaco, del volumen de eyección, de la resistencia vascular, etc.).
- Una vez conseguida una reanimación hídrica adecuada, si la PPC permanece dentro de unos valores reducidos, utilice vasopresores como la noradrenalina (norepinefrina) o la fenilefrina para incrementar la PAM y mejorar la PPC.
- Se puede utilizar adrenalina (epinefrina) si la monitorización invasiva nos indica que el descenso de la PAM se debe fundamentalmente a una reducción del monóxido de carbono.
- La administración de dosis crecientes de vasopresores para mantener una determinada PPC puede producir isquemia miocárdica subendocárdica y otras lesiones en órganos terminales. Si se necesitan dosis cada vez mayores, busque el asesoramiento de otra persona.

Control de la presión intracraneal

La medición de la PIC constituye actualmente una práctica rutinaria dentro del tratamiento de las lesiones cerebrales. También se puede utilizar en otras circunstancias en las que existe la posibilidad de que aumente la PIC, por ejemplo, durante el tratamiento de determinados trastornos metabólicos como la insuficiencia hepática. Este parámetro puede indicar el desarrollo progresivo de un edema cerebral o la reacumulación de un hematoma, y sirve igualmente para calcular la PPC.

La PIC normal no sobrepasa los 10 mmHg, y una presión mantenida por encima de 20 mmHg conlleva un pronóstico más desfavorable. Si la PIC supera los 20-30 mmHg, puede que haya que intervenir, especialmente durante las 24-48 h inmediatamente posteriores a la lesión. En la *tabla 11-5* se incluye una lista de comprobación de las posibles causas de aumento de la PIC. Antes de iniciar el tratamiento conviene descartar posibles errores en la medición y aumentos evitables.

Si mejoran todos los factores, descarte un posible desarrollo o reacumulación de un hematoma. Considere la posibilidad de repetir la TC para descartar un proceso intracraneal evolutivo (p. ej., hematoma en expansión) y solicite la opinión de un neurocirujano. Corrija cualquier posible coagulopatía. A continuación, enumeramos otras medidas para intentar controlar la PIC.

TABLA 11.5 Lista de comprobación para el tratamiento de la hipertensión intracraneal

<i>Problema</i>	<i>Actuación</i>
Exactitud en la medición	Recoloque, limpie y vuelva a calibrar el dispositivo.
Sedación o parálisis insuficientes	Administre un bolo de sedación, analgesia y/o relajantes. Incremente los ritmos de infusión.
Hipoxia o hipercapnia	Compruebe el $ETCO_2$ /gases en sangre. Ajuste la FiO_2 y/o la ventilación según las necesidades.
PPC inadecuada	Considere la posibilidad de administrar líquidos i.v. adicionales. Aumente la dosis de vasopresores/inotrópicos.
Problemas de drenaje venoso de la cabeza y el cuello	Cabeza torcida (ocluye las venas cervicales). Cintas de fijación del tubo endotraqueal demasiado apretadas. Eleve la cabeza 15-20°.
Convulsiones	Pueden quedar enmascaradas por los relajantes musculares. Compruebe el trazado del MFC o del EEG. Prescriba el tratamiento pertinente.
Pirexia	Administre antipiréticos. Considere la posibilidad de enfriar la superficie corporal.

Medidas de primera línea

- Manitol 0,5 g/kg a lo largo de 20 min, y/o furosemida 0,5 mg/kg. Sus posibles efectos beneficiosos suelen ser pasajeros.
- Infusión/bolos de suero salino hipertónico (suero salino al 3-7,5%). Siga los protocolos locales o solicite asesoramiento.
- Hiperventilación moderada. No reduzca la $PaCO_2$ por debajo de 4 kPa. Valores inferiores pueden inducir una vasoconstricción cerebral excesiva y producir zonas de isquemia. Sus posibles efectos beneficiosos suelen desaparecer al cabo de algunas horas.
- Drenaje del LCR mediante un tubo de drenaje ventricular externo.
- Asegúrese de mantener una PPC adecuada en todo momento. Si no obtiene respuesta con unas medidas sencillas, considere la posibilidad de incrementar la PPC. Puede que los efectos beneficiosos de esta medida no sean inmediatos y tarden algunas horas.

Medidas de segunda línea

- Infusión de tiopental (tiopentona). En la primera hora 15 mg/kg, en la segunda hora 8 mg/kg y, posteriormente, 5 mg/kg/h. Con esta medida se pretende conseguir una supresión inmediata en la monitorización de la función cerebral. Tiene el inconveniente de que el tiempo necesario para que desaparezca el tiopental tras la interrupción de la infusión obliga a demorar la evaluación clínica del paciente. Vigile las concentraciones a lo largo del tiempo.
- Craneotomía descompresiva. Supresión del colgajo óseo y lobectomía.
- Hipotermia inducida.
- Hiperventilación intensiva para conseguir una $PaCO_2 < 3$ kPa. Véase la nota incluida anteriormente.

PROBLEMAS FRECUENTES EN LAS LESIONES CEREBRALES TRAUMÁTICAS

Inestabilidad cardiovascular

Es frecuente observar inestabilidad hemodinámica, que puede asociarse a edema pulmonar neurogénico (v. más adelante). Ya hemos insistido anteriormente en la importancia de mantener una perfusión cerebral adecuada. La hipertensión arterial puede deberse a una combinación de diferentes factores. Debe descartar algunas causas como la hipovolemia, el neumotórax y la sepsis. Es necesario monitorizar directamente la presión arterial y la PVC de todos los pacientes. En los casos complicados hay que considerar la posibilidad de utilizar otros sistemas de monitorización para determinar la correcta administración de líquidos y de fármacos inotrópicos y vasopresores, como en cualquier cuadro de shock.

Pupilas dilatadas

Un aumento repentino del diámetro pupilar (especialmente si es unilateral y no responde a los estímulos luminosos) puede deberse a la distensión del tercer nervio craneal y representar el preludeo de una hernia troncoen-

cefálica. Esta circunstancia constituye una indicación para repetir urgentemente la TC. La dilatación pupilar puede ser un indicio de actividad convulsiva subyacente. La dilatación bilateral, fija y persistente de las pupilas representa un signo de mal pronóstico y puede ser un indicio de muerte cerebral inminente, pero nunca debe considerarse por separado.

Convulsiones

En las lesiones cerebrales de cualquier etiología son frecuentes las convulsiones generalizadas o focales. En los pacientes con complicaciones ingresados en la UCI no tiene mayor importancia la distinción entre convulsiones focales y generalizadas, y esta distinción suele carecer de relevancia. La actividad convulsiva continuada incrementa las necesidades cerebrales del oxígeno y agrava las lesiones cerebrales; por tanto, las convulsiones deben recibir tratamiento inmediato.

Normalmente, los pacientes con lesiones cerebrales agudas y riesgo de convulsiones repetidas suelen estar ventilados. Los relajantes musculares bloquean las manifestaciones periféricas de la actividad convulsiva, lo que dificulta aún más su identificación clínica. La actividad epiléptica puede acompañarse de cambios en la presión arterial/frecuencia cardíaca y en las pupilas, pero estos signos resultan poco fiables.

A menudo se emplean monitores de la función cerebral (MFC) o analizadores de la función cerebral (AFC) para detectar una posible actividad convulsiva anormal en los pacientes paralizados. El más sencillo de estos dispositivos registra dos canales: la actividad basal (para detectar posibles artefactos) y la actividad eléctrica cerebral global. Las convulsiones provocan un aumento brusco del nivel de actividad cerebral. Un trazado en dientes de sierra es característico de las convulsiones breves y recurrentes.

Los AFC más sofisticados registran la actividad eléctrica de cada hemisferio cerebral por separado y disponen de numerosos canales para mostrar individualmente las diferentes frecuencias que constituyen la actividad cerebral global (actividad α , β , θ δ). Debe solicitar la ayuda de un especialista a la hora de interpretar los registros de estos monitores.

Si tiene alguna duda acerca de la posible presencia o ausencia de actividad convulsiva en un paciente paralizado, solicite un electroencefalograma (EEG) formal. Por otra parte, la disminución/interrupción temporal de la administración de relajantes musculares para evaluar la actividad convulsiva no suele tener efectos perjudiciales; pero antes debe garantizar unas dosis adecuadas de sedantes/analgésicos.

Descarte una posible causa desencadenante y tratable, como la hipoxia, la hipercapnia, la hipertermia o las alteraciones electrolíticas.

Tratamiento de primera línea

- Benzodiazepinas por vía intravenosa (i.v.), por ejemplo, diazepam 5-10 mg o clonacepam, en función de las necesidades. Puede que se necesiten dosis elevadas acumuladas. El midazolam también resulta eficaz.
- Difenilhidantoína i.v. Dosis de choque 15 mg/kg. Administre una dosis de choque de 300 mg a lo largo de 1 h y después 1.200 mg a lo

largo de las 24 h siguientes. Posteriormente, utilice una dosis diaria de 300 mg. Mida las concentraciones de vez en cuando. La difenilhidantoína puede alterar el ritmo cardíaco en algunos pacientes.

- También puede resultar eficaz la administración de un bolo de propofol i.v., seguido de la infusión de 200-400 mg/h.

Tratamiento de segunda línea

- Si no se consigue controlar la actividad convulsiva, puede necesitarse la administración de otros anticonvulsivantes, como clonacepam, valproato sódico, fenobarbital, clorometiazol, paraldehído o magnesio. Solicite la opinión de un experto y compruebe la posología en el British National Formulary.
- Considere la posibilidad de administrar un bolo de 500 mg de tiopental (tiopentona) a lo largo de 5 min, seguido de la infusión de 2,5-5 g diarios. Compruebe las concentraciones periódicamente.

A los pacientes de riesgo se les pueden administrar anticonvulsivantes profilácticos; por ejemplo, a los pacientes con contusiones importantes en la TC o con convulsiones documentadas tras la lesión. La difenilhidantoína es el fármaco utilizado habitualmente, ya que no produce una sedación (v. posología más adelante).

Diabetes insípida

La diabetes insípida neurogénica se produce por un fallo en la síntesis de hormona antidiurética (ADH) en la hipófisis posterior. Este fallo puede deberse a un daño localizado en la región hipofisaria/hipotalámica o a una lesión cerebral difusa/muerte cerebral. Provoca una diuresis excesiva debido a la imposibilidad de concentrar la orina. Si no se trata, produce deshidratación progresiva e hipernatremia.

Se debe considerar esta posibilidad si la excreción urinaria se mantiene por encima de los 300-400 ml/h sin que se hayan administrado diuréticos. La excreción urinaria excesiva puede deberse a otras causas, como a la eliminación de los líquidos de reanimación y al uso de manitol y otros diuréticos.

- Para confirmar el diagnóstico, compruebe la osmolalidad de la orina/plasma. La osmolalidad plasmática normal es 286 mOsm/l. Si aumenta >310 mOsm/l, la orina tiene que estar muy concentrada. En estas circunstancias, una osmolalidad urinaria <500 mOsm/l implica la existencia de DI.
- Administre desmopresina (DDAVP) 1-2 µg i.v., según las necesidades.
- Reponga las pérdidas urinarias con dextrosa al 5% y suplementos de K⁺.



Si no reciben tratamiento, los pacientes con diabetes insípida desarrollan rápidamente deshidratación e hipernatremia progresivas. Evite una corrección rápida, que puede causar edema cerebral agudo. (V. «Hipernatremia», pág. 202.)

Intercambio gaseoso insuficiente

En los pacientes con lesiones cerebrales son frecuentes los problemas respiratorios, que a menudo obligan a ingresarlos inicialmente en la UCI o a posponer su alta hospitalaria. Estos problemas tienen un mecanismo multifactorial, como alteraciones en los reflejos de la tos y el vómito, aspiración pulmonar, infecciones pulmonares (especialmente por estafilococos), hiperpermeabilidad capilar pulmonar y depresión de la función inmunitaria. (V. «Neumonía adquirida en el hospital», pág. 143.)

Muchos pacientes con lesiones cerebrales graves necesitan una traqueostomía para facilitar la manipulación de las vías respiratorias durante su tratamiento a corto y medio plazo. Generalmente, se evalúan las funciones neurológicas 48-72 h después de la lesión si el paciente se ha estabilizado lo suficiente como para ser despertado y valorado. Si se considera que el paciente tiene probabilidades de sobrevivir a su lesión pero está obnubilado, plantéese la posibilidad de practicar una traqueostomía precoz para no tener que extubarlo y reintubarlo repetidamente, y acabar, finalmente, realizando una traqueostomía. Esta protege las vías respiratorias, resulta menos molesta para el paciente, permite reducir precozmente las dosis de sedantes y analgésicos, facilita la alimentación y la movilización, y posibilita acortar la asistencia respiratoria. Si se cuestionan las probabilidades de supervivencia o si el paciente permanece inestable (p. ej., PIC elevada, oxigenación crítica), puede que convenga posponer la traqueostomía hasta que se aclare la situación.

Edema pulmonar neurogénico

El edema pulmonar es una complicación bien conocida de las lesiones cerebrales. En su forma más grave se caracteriza por una inestabilidad cardiovascular extrema con un edema pulmonar abundante, espumoso y sonrosado. Se cree que se debe a un incremento de las catecolaminas causado por un aumento muy rápido de la PIC. Esto provoca un incremento agudo de la poscarga ventricular izquierda y una disfunción ventricular izquierda, un aumento del volumen vascular pulmonar (por la sangre que vuelve en la periferia), hipertensión pulmonar y un aumento de la permeabilidad del endotelio vascular pulmonar; todo esto contribuye al desarrollo del edema.

El tratamiento del edema pulmonar neurogénico agudo consiste en medidas de apoyo como ventilación con presión positiva intermitente [VPPI], fracción inspiratoria de oxígeno en el aire inspirado (FiO_2) elevada y presión positiva al final de la espiración. Los diuréticos no suelen resultar eficaces y el volumen de líquido que pasa a los alvéolos y sale hacia los pulmones puede causar una hipovolemia marcada. La inestabilidad cardíaca obliga a menudo a una monitorización hemodinámica avanzada y a la administración de fármacos inotrópicos/vasopresores. El edema pulmonar suele remitir con el paso del tiempo, pero puede causar daño pulmonar agudo, que desemboca en un síndrome de dificultad respiratoria del adulto. (V. «Daño pulmonar agudo», pág. 154.)

Fístula de líquido cefalorraquídeo

La pérdida de líquido claro o sanguinolento por la nariz o el oído puede representar una fístula de LCR, lo que constituye una manifestación de las lesiones del seno frontal y de la base del cráneo. El LCR da resultado positivo en las pruebas de glucosa con tiras reactivas. Históricamente se consideraba necesaria la profilaxis con antibióticos, pero en la mayoría de los centros se ha abandonado esta práctica. Lo habitual es esperar unos 10 días para comprobar si la fístula cesa espontáneamente; en caso contrario, puede ser necesario practicar una craneotomía y colocar un parche dural.

El paciente irritable con lesiones cerebrales

La irritabilidad y la inquietud son frecuentes en los pacientes con lesiones cerebrales menores o durante la fase de recuperación de lesiones de mayor gravedad. En este último caso suelen observarse movimientos anormales muy marcados, en forma de espasmos extensores. A pesar del riesgo teórico de enmascarar los posibles signos neurológicos, a menudo es necesario administrar sedantes (benzodiacepinas) y tranquilizantes mayores (clorpromacina/haloperidol) a estos pacientes para facilitar su asistencia y prevenir mayores daños. Se pueden necesitar dosis importantes de estos fármacos. Generalmente, el paciente con espasmos extensores puede beneficiarse de una traqueostomía para evitar que muerda el tubo endotraqueal y sufra una obstrucción de las vías respiratorias.

Considere la posibilidad de colocar a estos pacientes en un colchón sobre el suelo para evitar que se caigan de la cama (las barreras laterales no siempre lo impiden, y aumentan la altura de las caídas). Estos pacientes suelen arrancarse una y otra vez las sondas NG. A más largo plazo, pueden necesitar una gastrostomía/yeyunostomía para su alimentación.

MODALIDADES DE MONITORIZACIÓN EN LAS LESIONES CEREBRALES

Puede que conozca diferentes modalidades de monitorización que se emplean actualmente de forma rutinaria o cuyo uso se está investigando en pacientes con lesiones cerebrales. La mayor parte de ellas sirven para obtener información adicional sobre la perfusión, el aporte y el consumo de oxígeno en el cerebro. La mayoría de estas técnicas presentan limitaciones técnicas o no sirven para identificar pequeñas zonas cerebrales que sufren isquemia crítica. Se sigue debatiendo acerca de su posible utilidad general.

Monitorización de la presión intracraneal

Constituye una práctica rutinaria en la mayoría de los centros. Para monitorizar la PIC se puede usar un catéter intraventricular (que mide la presión del LCR y permite drenar el líquido) o transductores colocados en el espacio subdural o en el parénquima cerebral. Existen distintos dispositivos, que están constituidos generalmente por un

microtransductor de presión acoplado al extremo de un cable flexible. Pueden introducirse en la propia UCI a través de un pequeño agujero abierto con una fresa, y suelen colocarse en el lado más afectado, de acuerdo con la cirugía o la TC. (V. «Tratamiento de las lesiones cerebrales traumáticas en la unidad de cuidados intensivos», más arriba.)

Saturación de oxígeno del bulbo yugular

La medición de la saturación en la sangre venosa cerebral nos indica si el aporte y la utilización del oxígeno por el cerebro son adecuados. Los valores normales oscilan entre el 55 y el 75%. Las variaciones resultan más útiles que los valores aislados y reflejan el grado de perfusión y oxigenación global/regional.

Una SjO_2 reducida implica un aporte de oxígeno insuficiente. Considere la posibilidad de tomar medidas para mejorar del flujo sanguíneo cerebral, en particular el aumento de la PPC. Si el grado de saturación es elevado, el cerebro sufre hiperemia o no consigue extraer el oxígeno. Los barbitúricos pueden ayudarnos a controlar la PIC en caso de hiperemia. En caso de muerte cerebral, la saturación puede aproximarse al 100%, ya que el cerebro deja de extraer oxígeno.



El índice lactato-oxígeno bulbar yugular puede servirnos para identificar un cerebro con perfusión crítica. $LO_i = AVDL/AVDO_2$ (diferencia AV en el lactato/diferencia AV en el contenido de oxígeno). Si utiliza este índice en su unidad, pida que le expliquen la forma de calcularlo y también de interpretarlo.

Espectroscopia próxima al infrarrojo

En esta técnica se utiliza la absorción lumínica para medir la oxigenación del tejido cerebral. Se hace pasar un haz de luz de una longitud de onda concreta a través del cráneo y se determina el grado de absorción por el citocromo aa3 cerebral (que representa el eslabón terminal de la cadena mitocondrial de transporte de electrones). Esta técnica se ve limitada por la profundidad de penetración de la luz incidente. Es muy probable que los cambios sólo reflejen la perfusión/aporte de oxígeno en las zonas cerebrales superficiales.

Presión de oxígeno tisular cerebral

La presión de oxígeno (PO_2) de los tejidos cerebrales puede medirse directamente utilizando un electrodo en miniatura colocado en el cerebro o en la superficie cerebral a través de un orificio craneal. Normalmente se combina con un dispositivo para medir la PIC.

Microdiálisis tisular cerebral

Para estas técnicas se coloca un catéter de microdiálisis en el parénquima cerebral a través de un pequeño orificio abierto en el cráneo. A

través de dicho catéter se introduce un líquido y se deja que se equilibre con el líquido intersticial del tejido cerebral. A continuación, se aspira el líquido y el análisis químico del material recuperado indica el grado de perfusión y de oxigenación tisular local. Con la excepción de unas pocas unidades neuroquirúrgicas especializadas, esta técnica representa en gran medida un método experimental.

Actividad cerebral

El método usado tradicionalmente para controlar la actividad cerebral en pacientes con lesiones cerebrales sedados y paralizados se basa en el uso de MFC y AFC, así como del EEG intermitente. Estos métodos tienen algunas limitaciones, como la escasa información clínica que proporcionan, las dificultades para su interpretación o su carácter intermitente. Las técnicas más recientes para monitorizar la actividad cerebral intentan proporcionar información clínica relevante de la actividad cerebral en tiempo real.

El analizador espectral comprimido (*compressed spectral array*) permite monitorizar y visualizar constantemente la señal del EEG en un monitor sencillo y fácil de interpretar, colocado junto a la cama del paciente. Es probable que llegue a desbancar a los AFC convencionales como método estándar para monitorizar la actividad cerebral de los pacientes con lesiones cerebrales.

El índice biespectral (BIS[®]) utiliza un algoritmo patentado para generar un único valor numérico que indica el grado de conciencia. Se utiliza fundamentalmente para determinar la profundidad de la anestesia durante las intervenciones quirúrgicas. No ha sido formalmente autorizado para su uso en las lesiones cefálicas, y sólo ofrece una orientación general acerca del grado de conciencia.

En centros especializados disponen de distintas técnicas neurofisiológicas avanzadas de diagnóstico por imagen, como la resonancia magnética funcional, la tomografía computarizada por emisión de fotón simple (SPECT), la tomografía por emisión de positrones y la TC de xenón. Por el momento se utilizan fundamentalmente como métodos de diagnóstico e investigación, aunque probablemente su uso se generalice en el futuro en la práctica clínica.

PRONÓSTICO TRAS UNA LESIÓN CEREBRAL

Después de una lesión cerebral grave, los pacientes necesitan generalmente intubación traqueal, ventilación asistida y sedación/parálisis. Hay que intentar mejorar la PPC y otros parámetros durante un período de 48-72 h con la esperanza de limitar los daños cerebrales secundarios. Si pasado este período de tiempo persiste la inestabilidad, aumenta la PIC o se detectan otros fallos sistémicos, se necesitará más tiempo para intentar mejorar el estado del paciente. En caso contrario, se suele optar por interrumpir la sedación y permitir que el enfermo despierte para poder evaluar su estado neurológico.

Si estos pacientes responden con claridad a las órdenes recibidas, mueven ambos lados del cuerpo con normalidad y demuestran estabilidad

TABLA 11.6 Glasgow Coma Scale para pacientes con lesiones cerebrales

<i>Descripción</i>	<i>Clasificación</i>
Reanudación del grado funcional previo a la lesión	Buena recuperación
Déficit neurológico pero con capacidad para cuidar de uno mismo	Discapacidad moderada
Incapacidad para cuidar de uno mismo	Discapacidad grave
Ausencia de funciones mentales superiores	Estado vegetativo
Muerte	

hemodinámica, se puede efectuar una prueba de desconexión y extubación. Sin embargo, si no despiertan, no obedecen las órdenes y demuestran hemiparesia o una postura anormal en flexión o extensión, es muy probable que la desconexión y la extubación inmediata no proporcionen los resultados buscados. Hay que considerar la posibilidad de practicar una traqueostomía para facilitar la desconexión de la ventilación.

Una vez que se desconecta la ventilación mecánica, los pacientes que sufren daños neurológicos suelen recibir tratamiento en una unidad de dependencia extrema. Normalmente, en los primeros momentos necesitan alimentarse por una sonda NG de calibre reducido o por una gastrostomía (PEG). Con el paso del tiempo puede producirse una mejoría neurológica, y es importante prescribir un programa de rehabilitación a largo plazo.

El pronóstico después de una lesión cerebral depende de una serie de factores, como el mecanismo y la gravedad de la lesión inicial, los episodios posteriores de hipotensión arterial, hipoxia o hipercapnia, la calidad de la reanimación y la posible existencia de otras lesiones. También es importante la edad; los pacientes jóvenes tienen mucho mejor pronóstico que los mayores con una lesión similar. En concreto, los niños pequeños pueden recuperarse bastante bien tras una lesión aparentemente devastadora. El espectro entre las lesiones leves y devastadoras es muy amplio. Para clasificar el pronóstico se puede emplear la GCS (tabla 11.6).

Resulta relativamente fácil predecir el pronóstico en ambos extremos del espectro, pero no en la zona intermedia. El tiempo transcurrido (semanas/meses) resulta esencial para evaluar las posibilidades de recuperación. Los clínicos saben por experiencia que en muchos casos es imposible predecir el pronóstico a largo plazo de un determinado paciente. Por otra parte, incluso tras una recuperación física aparentemente favorable pueden ocultarse deficiencias cognitivas o problemas psicológicos subyacentes, que pueden manifestarse después de lesiones aparentemente triviales.

ICTUS Y HEMORRAGIA INTRACRANEAL

La aparición repentina de un déficit neurológico agudo asociado a una oclusión vascular/hemorragia cerebral recibe habitualmente el nombre de ictus. En los últimos años ha mejorado considerablemente el tratamiento

de los pacientes con ictus. Cada vez es mayor el número de individuos con ictus a los que se les realiza una TC de urgencia para determinar la naturaleza de su lesión y escoger el tratamiento posterior. En los pacientes con lesiones oclusivas se puede optar por la trombólisis si son diagnosticados a tiempo. En aquellos que presentan hemorragias se suele optar inicialmente por un tratamiento conservador. En un estudio internacional realizado recientemente se comprobó que la intervención quirúrgica tras una hemorragia intracerebral espontánea no tenía un efecto beneficioso general, aunque algunas pruebas parecen indicar que el tratamiento hemostático precoz puede mejorar el pronóstico de estos pacientes. Por otra parte, los pacientes con HSA pueden beneficiarse claramente de una intervención quirúrgica o radiológica precoz (v. más adelante).

Tras un ictus, los pacientes pueden necesitar cuidados intensivos para proteger sus vías respiratorias, mantener la ventilación o evitar las complicaciones del tratamiento. A veces es difícil determinar hasta dónde deben llegar los cuidados intensivos en este grupo de pacientes predominantemente ancianos y que suelen sufrir una comorbilidad importante. Como en la mayoría de los casos, a menos que resulte obvio que el tratamiento paliativo es la opción más apropiada, es mejor optar por un tratamiento intensivo y volver a evaluar la situación más adelante. El pronóstico dependerá de la localización y de la naturaleza del ictus (infarto o hemorragia), del estado neurológico y del grado de conciencia del paciente, de la edad y de los problemas médicos concomitantes.

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

Los pacientes manifiestan un cuadro repentino de cefalea, déficit neurológico y colapso. La TC y/o la punción lumbar confirman la HSA. La localización y el aspecto de la hemorragia pueden hacer pensar en un aneurisma o una malformación arteriovenosa. Las HSA se asocian a otras enfermedades, como vasculopatía aterosclerótica, poliquistosis renal, alteraciones del colágeno/tejido conjuntivo y otras malformaciones congénitas.

El tratamiento y el pronóstico dependen del grado de las lesiones. En las tablas 11.7 y 11.8 se muestran dos sistemas de gradación muy utilizados. La gradación de la lesiones plantea muchos problemas en los pacientes sedados/ventilados. La repetición de la hemorragia o del vasoespasmo puede agravar rápidamente el estado neurológico del paciente.

Tratamiento

En los pacientes con hemorragias de grado inferior se han podido comprobar los efectos beneficiosos de la angiografía precoz y de la embolización o del pinzamiento de los aneurismas para reducir el riesgo de que se repita la hemorragia y se produzcan más lesiones neurológicas.

Los pacientes con HSA importantes y hematomas intracerebrales extensos pueden necesitar una evacuación quirúrgica urgente del hematoma. Se puede recurrir al drenaje intraventricular para descomprimir el cerebro y atajar la hidrocefalia. Estos pacientes necesitan cuidados intensivos.

TABLA 11.7 Sistema de gradación de Hunt y Hess para las hemorragias subaracnoideas

<i>Descripción</i>	<i>Grado</i>
Aneurisma sin romper	0
Paciente asintomático, cefalea o rigidez de nuca mínimas	1
Cefalea o rigidez de nuca moderadas	2
Ausencia de déficits neurológicos excepto en nervios craneales. Somnolencia, confusión o déficit focal leve	3
Estupor, hemiparesia	4
Coma profundo, rigidez de descerebración, aspecto moribundo	5

TABLA 11.8 Escala de la World Federation of Neurological Surgeons

<i>Glasgow Coma Scale</i>	<i>Déficit motor</i>	<i>Grado</i>
15	No	1
13-14	No	2
13-14	Sí	3
7-12	Sí o no	4
3-6	Sí o no	5

El tratamiento definitivo consiste en la embolización del aneurisma bajo control radiológico o el pinzamiento quirúrgico, dependiendo de la naturaleza de la lesión. La elección del momento más indicado para el tratamiento dependerá de la edad del paciente (riesgo creciente de enfermedad cerebrovascular y de infarto cerebral), del estado preoperatorio y del riesgo presumible de repetición de la hemorragia. Una intervención precoz permite reducir el riesgo de repetición de la hemorragia y de problemas médicos intercurrentes, pero la intervención quirúrgica plantea mayores dificultades técnicas y conlleva un riesgo superior de espasmo vascular cerebral. Una intervención tardía (10-14 días después de la hemorragia) plantea menos problemas técnicos y conlleva un riesgo menor de vasoespasmo, pero el riesgo de hemorragia durante el período de espera es mucho mayor.

Tratamiento en la unidad de cuidados intensivos

Los pacientes que sufren una HSA espontánea suelen necesitar cuidados intensivos, ya sea en un primer momento, tras la cirugía o algún tiempo después, debido a las complicaciones respiratorias o de otro tipo.

El tratamiento de las HSA en la UCI no difiere mucho del tratamiento de otras causas de lesión cerebral. Puede producirse un vasoespasmo cerebral. No se conoce bien el mecanismo exacto de este fenómeno, pero puede observarse en zonas de infarto isquémico. Para su diagnóstico se recurre a la angiografía o a la ecografía Doppler transcraneal. El tratamiento se basa fundamentalmente en la prevención.

- Es muy importante mantener la PPC con la ayuda de líquidos y vasopresores. Intente conseguir una presión sistémica media de 90-100 mmHg. Normalmente no se monitoriza la PIC. Generalmente se utilizan vasopresores, que pueden administrarse hasta durante 3 semanas.
- Se ha comprobado que el nimodipino, un antagonista del calcio, mejora el pronóstico neurológico. Se cree que su efecto no depende de su acción antivasoespasmó. Su efecto vasodilatador sistémico puede agravar la PPC y obliga a administrar vasopresores. Existen preparados orales e i.v. de este fármaco.
- En las HSA son frecuentes las arritmias cardíacas. Generalmente no necesitan tratamiento.

Muchos pacientes son tratados en la sala o en una unidad de alta dependencia (UAD). Los casos más graves pueden necesitar un período de ventilación en la UCI, seguido de otro de desconexión y traqueostomía.

LESIÓN CEREBRAL HIPÓXICA

Las lesiones cerebrales hipóxicas son especialmente frecuentes después de la reanimación prolongada por una parada cardíaca. Existen también otras causas:

- hipotensión arterial/hipoxemia profunda por cualquier causa
- convulsiones prolongadas
- intoxicación por monóxido de carbono
- intentos de estrangulamiento o ahorcamiento
- semiahogamiento

Los pacientes reanimados tras una parada cardíaca suelen quedar ingresados en la UCI si no recuperan la conciencia, si manifiestan inestabilidad hemodinámica o si demuestran un esfuerzo respiratorio insuficiente. No se ha podido demostrar suficientemente que un período de ventilación optativa o el uso de los denominados protectores cerebrales (p. ej., barbitúricos/esteroides) influya en el pronóstico neurológico. No obstante, las recomendaciones más recientes respaldan el uso de una hipotermia moderada como tratamiento posparada cardíaca, lo que obliga a un período de ventilación artificial. En algunos estudios limitados se han obtenido resultados alentadores, pero todavía no se conoce bien la duración o el grado de hipotermia ideales.

Lo más importante es prevenir los episodios secundarios.

- Ventile al paciente durante 12-24 h, utilizando una sedación mínima siempre que sea posible, y después evalúe nuevamente su estado neurológico. Si el paciente empieza a mostrar signos de agitación, se pueden administrar fármacos de acción breve (p. ej., propofol) para facilitar las exploraciones neurológicas periódicas.
- Los movimientos intencionados o semiintencionados representan un signo favorable y suelen presagiar la recuperación. La ausencia de esfuerzo respiratorio, las sacudidas mioclónicas, y las pupilas fijas y

dilatadas suelen indicar un daño hipóxico grave e implican un pronóstico sombrío a largo plazo.

(V. «Tratamiento de los pacientes tras una parada cardíaca», pág. 109.)

Pronóstico

No es fácil predecir el pronóstico a largo plazo tras una lesión cerebral hipóxica. Si el paciente no despierta, el tratamiento a largo plazo dependerá de su salud general, de su edad y de sus deseos previos (instrucciones por adelantado, etc.). Hay que mantener a los familiares del paciente informados de la situación y tener también en cuenta sus deseos. A menos que se alcance un consenso en relación con la interrupción del tratamiento activo, es necesario estabilizar al paciente, desconectarlo de la VPPI (normalmente mediante una traqueostomía), iniciar la alimentación enteral y trasladarlo a una sala a la espera de que su estado neurológico cambie. Si el paciente no mejora con el paso del tiempo y todas las partes interesadas coinciden en la inutilidad de seguir adelante con el tratamiento, parece razonable desconectar la ventilación asistida, extubar la tráquea y esperar acontecimientos. (V. «Decisiones sobre la limitación del tratamiento», pág. 430.)

Después de una parada cardíaca, algunos pacientes quedan en estado vegetativo o semivegetativo. A menudo es difícil predecir la duración de ese estado. En algunos casos resulta permanente, mientras que en muy pocos casos se consigue una recuperación significativa al cabo de los meses o de los años. Estos pacientes deben ser examinados por un neurólogo con vistas a su rehabilitación.

INFECCIONES

Meningitis

No es frecuente que los pacientes adultos diagnosticados inicialmente de meningitis necesiten cuidados intensivos. En aquellos casos graves que justifiquen dichos cuidados es aconsejable realizar una TC antes de proceder a la punción lumbar para descartar un posible edema cerebral y el riesgo potencial de herniación tras dicha punción. Si está contraindicada la punción lumbar, hay que iniciar el tratamiento empírico con antibióticos. Se ha comprobado que los esteroides permiten reducir las secuelas neurológicas a largo plazo en niños y adultos con meningitis por *Haemophilus*, neumococos y, más recientemente, meningococos; por esta razón, deben administrarse desde el primer momento.

En ocasiones, los pacientes más graves pueden desarrollar hidrocefalia secundaria y pueden beneficiarse del drenaje del LCR intraventricular; debido a ello, conviene realizar una TC a los pacientes que empeoran o que no mejoran con el paso del tiempo.

Encefalitis

Como en el caso de la meningitis, es poco frecuente que los adultos necesiten cuidados intensivos. En ocasiones, es necesario considerar la encefalitis como diagnóstico de exclusión en los pacientes en coma. En

la encefalitis herpética se observan cambios característicos en el EEG. Puede estar indicada la obtención de una biopsia cerebral para confirmar el diagnóstico. Empiece a administrar aciclovir y antibióticos de amplio espectro (cefotaxima y claritromicina) hasta que pueda confirmar/descartar el diagnóstico.

(V. «Antibioterapia empírica», pág. 336.)

Abscesos cerebrales

Constituyen una causa ocasional de ingreso en la UCI. Busque posibles focos embólicos de infección (p. ej., endocarditis), así como focos locales (p. ej., infecciones del oído medio). Compruebe el estado tuberculoso del enfermo. Los pacientes inmunodeprimidos (p. ej., por el virus de la inmunodeficiencia humana [VIH]) pueden desarrollar meningitis/abscesos del sistema nervioso central infrecuentes, por ejemplo, por toxoplasmosis y criptosporidiosis. Los abscesos de gran tamaño requieren drenaje quirúrgico. Solicite la opinión de un neurocirujano.

CONVULSIONES

En los pacientes en estado crítico son frecuentes las convulsiones, ya sea por un diagnóstico inicial de epilepsia o como una complicación secundaria de otros trastornos. En el cuadro 11.3 se enumeran algunos de los factores predisponentes más frecuentes.

Estado epiléptico

El estado epiléptico puede definirse como una sucesión de convulsiones que duran más de 30 min, o con una frecuencia que no permite que el paciente se recupere entre unos ataques y otros. Los pacientes corren el riesgo de sufrir lesiones cerebrales, edema cerebral, hipoxia y aspiración. Generalmente, estos pacientes son enviados a la UCI cuando fracasa el tratamiento farmacológico de primera línea y empiezan a manifestar obnubilación progresiva a causa de los efectos de las convulsiones continuadas y de la acumulación de los fármacos sedantes. Si no reciben tratamiento, estos pacientes pueden desarrollar otras complicaciones como consecuencia de la inmovilidad, la hipotermia, la hipertermia y la rabdomiólisis.

Cuadro 11.3 Circunstancias que predisponen a la actividad convulsiva

- Agravamiento de un trastorno convulsivo existente
- Abstinencia de alcohol u otra droga
- Sobredosis de fármacos, por ejemplo, antidepresivos tricíclicos
- Lesiones cerebrales
- Abscesos o tumores cerebrales
- Alteraciones metabólicas, por ejemplo, hipoglucemia/hipomagnesemia
- Hipoxia

En ocasiones, los pacientes manifiestan inicialmente pseudoconvulsiones muy convincentes como parte de un síndrome de tipo Münchhausen. Si no tiene muy claro si las sacudidas o la pérdida de conciencia representan una verdadera crisis convulsiva, solicite un EEG.

Tratamiento

La mayoría de los casos graves que tienen que ingresar en la UCI necesitan un período de intubación traqueal y ventilación asistida. Considere la posibilidad de solicitar una TC y/o una punción lumbar para descartar una entidad tratable. Corrija cualquier anomalía metabólica o alteración de la temperatura corporal. Para el tratamiento anticonvulsivo de primera línea considere los siguientes fármacos y, después, consulte a un especialista:

- Benzodiazepinas i.v., por ejemplo, diazepam 5-10 mg o clonazepam según las necesidades. Puede que necesite una dosis acumulada importante. También son eficaces el midazolam y el propofol.
- Difenilhidantoína i.v. Dosis de choque 15 mg/kg. Administre una dosis de choque de 300 mg a lo largo de 1 h y después 1.200 mg a lo largo de las 24 h siguientes. Posteriormente, administre una dosis diaria de 300 mg. Mida las concentraciones periódicamente. La difenilhidantoína puede alterar el ritmo cardíaco en algunos pacientes.

MUERTE ENCEFÁLICA

La muerte encefálica se debe a una lesión irreversible del tronco del encéfalo, el centro de control de las funciones vegetativas del cerebro. Fue descrita por primera vez en 1959 tras la introducción del uso de la ventilación asistida en pacientes con lesiones cerebrales. En 1976 se postularon por primera vez en el Reino Unido los criterios para el diagnóstico de la muerte encefálica, y recientemente la Academy of Medical Royal Colleges ha editado un código de conducta actualizado (*A Code of Practice for the Diagnosis and Confirmation of Death*, 2008) para el diagnóstico y la confirmación de la muerte (incluida la muerte encefálica).

Generalmente, resulta evidente la inminencia o la confirmación de la muerte encefálica por las observaciones clínicas junto a la cabecera del paciente. Los signos característicos de herniación troncoencefálica son la taquicardia y la hipertensión arterial, seguidas por la bradicardia, la hipotensión arterial y la dilatación pupilar. La falta de respuesta a la aspiración endotraqueal, a la movilización y a los cuidados bucales, junto con unas pupilas fijas y dilatadas, indica la posibilidad de la muerte cerebral real o inminente. Todas estas maniobras forman parte de la asistencia rutinaria. Posteriormente, se recurre a las pruebas formales de muerte encefálica para confirmar que la misma se ha producido. No parece muy profesional realizar estas pruebas formales y comprobar que, después de todo, el paciente no está muerto.

Cuadro 11.4 Requisitos previos para la realización de las pruebas de muerte encefálica

Causa conocida de daño cerebral, por ejemplo, traumatismo, hemorragias intracerebral, hipoxia

Ausencia de bloqueantes neuromusculares

Ausencia de restos de fármacos que puedan deprimir el SNC

Normotermia (temperatura central $> 35,5^{\circ}\text{C}$)

Estado metabólico y endocrino normal

Ausencia de alteraciones importantes en los electrolitos o la glucemia

Condiciones previas

Antes de proceder a realizar las pruebas troncoencefálicas hay que cumplir algunos requisitos previos para descartar algunas causas potencialmente reversibles de disfunción troncoencefálica. Estos requisitos se enumeran en el cuadro 11.4.

Para que el paciente pueda cumplir los requisitos previos y sea potencialmente apto para la donación de órganos se pueden necesitar algunas medidas activas para mantener la presión arterial, la temperatura y unos electrolitos normales. Puede que haya que administrar líquidos, inotrópicos, vasopresores y DDAVP en las horas que preceden a estas pruebas (en muchos casos durante la noche anterior). La reposición de las grandes cantidades de orina que se pierden en la diabetes insípida mediante suero salino isotónico o soluciones de coloides sintéticos produce una hipernatremia progresiva. Para evitar esta posibilidad, utilice DDVAP y soluciones de dextrosa (más K^+). (V. «Diabetes insípida», pág. 286, «Aspectos prácticos del tratamiento de donantes», pág. 438.)

Antes de proceder a las pruebas, asegúrese de que se cumplen todos los requisitos previos. Confirme siempre la integridad de la unión neuromuscular y descarte los posibles efectos de los relajantes musculares mediante un estimulador nervioso (v. pág. 43). Examine las gráficas farmacológica y de cuidados intensivos para confirmar que ha transcurrido tiempo suficiente para que el paciente haya metabolizado y eliminado cualquier fármaco de acción central. Tenga cuidado con los metabolitos activos, que pueden tener una vida media muy larga. En caso de duda, puede medir las concentraciones de fármacos. Compruebe la temperatura central del paciente y los resultados de los análisis más recientes.



Los requisitos previos para el diagnóstico de la muerte encefálica son absolutamente fundamentales dentro del proceso y deben cumplirse antes de poder considerar este diagnóstico.

Realización de las pruebas de muerte encefálica

En el Reino Unido, las pruebas corren a cargo de dos médicos con más de 5 años de ejercicio. Al menos uno de ellos deberá ser un especialista

TABLA 11.9 Pruebas de muerte encefálica

<i>Prueba</i>	<i>Función troncoencefálica (nervios craneales)</i>
Reflejo pupilar a la luz	II, III
Reflejo corneal	V, VII
Pruebas calóricas	VIII, IV, VI, III
Reflejo del vómito	IX, X
Aspiración traqueal	X
Respuesta al dolor (v. texto a continuación)	Aferentes sensitivas, eferentes motoras
Pruebas de apnea	Centro respiratorio

que se haya encargado del paciente durante su ingreso, y ninguno de ellos deberá estar relacionado con los servicios de trasplantes. Ambos deben realizar las pruebas conjuntamente y cada uno de ellos debe mostrar su conformidad con los resultados. Las pruebas deben repetirse tras un período de tiempo adecuado para confirmar los hallazgos. Una vez completada la segunda batería de pruebas, se puede confirmar la muerte encefálica.

En ocasiones, los familiares piden que se les permita asistir a estas pruebas. Esto es aceptable, siempre que el personal haya dedicado el tiempo necesario para explicarles el proceso y que los familiares comprendan la naturaleza de las pruebas, incluidos los reflejos espinales. Inevitablemente, todo el proceso de realizar las pruebas, asesorar a la familia, y explicarles los conceptos de muerte cerebral y de donación de órganos lleva bastante tiempo.

En la mayoría de los hospitales disponen de documentación impresa para las pruebas de muerte cerebral y la donación de órganos. En la tabla 11.9 se enumeran las pruebas necesarias.

Respuesta al dolor

Se provoca un dolor profundo periférico mediante la compresión de determinados puntos sensibles, como los lechos ungueales, y un dolor central mediante la compresión de los nervios supraorbitarios, mientras se observa una posible respuesta en los territorios de distribución de los nervios craneales. Los movimientos periféricos sin ningún propósito en respuesta al dolor periférico constituyen reflejos espinales y no son indicativos de función troncoencefálica. Reflejan la pérdida del control descendente de los centros superiores sobre la médula espinal y pueden acentuarse con el paso del tiempo. Hay que advertir a los familiares y al personal sobre los mismos y explicarles su significado.

Prueba de apnea

Se preoxigena al paciente con oxígeno al 100%, y después se procede al destete del ventilador y se le conecta a un circuito respiratorio con un flujo elevado de oxígeno al 100%. Si los pulmones están bien, la

oxigenación se mantiene y la $PaCO_2$ se eleva gradualmente. Hay que permitir que la $PaCO_2$ aumente hasta alcanzar un valor con el que cabría esperar que el paciente respirase normalmente ($PaCO_2$ de 6,6 kPa para un paciente previamente sano, y superior para pacientes con enfermedad pulmonar crónica y retención de dióxido de carbono). El dióxido de carbono suele necesitar unos 10 min para aumentar. Si la función pulmonar es inadecuada, existe un cierto riesgo de hipoxia profunda y parada cardíaca durante la prueba de apnea. En tales casos, conviene ventilar lentamente con oxígeno al 100% y dióxido de carbono, o añadir un espacio muerto al circuito y desconectar brevemente el ventilador para detectar movimientos respiratorios.

Finalización de las pruebas

Una vez completada la segunda batería de pruebas troncoencefálicas, se confirma la muerte encefálica y se puede declarar al paciente legalmente muerto. Aunque se realizan dos baterías de pruebas, se toma como hora de la muerte el momento en el que se completa la primera batería. (A este respecto, la segunda tanda de pruebas confirma los hallazgos iniciales de muerte encefálica). Si es necesario, se informa de la muerte al encargado de la investigación (v. «Comunicación de un fallecimiento al juez de instrucción», pág. 436).



No utilice las palabras superada o no superada en las pruebas de muerte encefálica, ya que pueden crear confusión. La muerte encefálica se confirma o no se confirma.

Una vez confirmada la muerte encefálica, se pueden efectuar los preparativos para recuperar los órganos para sus trasplantes si se ha obtenido el consentimiento pertinente. (V. donación de órganos, pág. 437.) También se puede interrumpir la ventilación. Hay que ofrecer a los familiares la posibilidad de que acompañen al paciente y dejar algún tiempo para la visita de los parientes lejanos. Puede que los familiares deseen permanecer junto al paciente mientras se desconecta el ventilador. Otros prefieren despedirse antes y marcharse, o acompañar al paciente más tarde.

Función troncoencefálica residual

Si durante las pruebas troncoencefálicas se detecta función troncoencefálica residual (normalmente tos residual o esfuerzo respiratorio), hay que mantener la ventilación asistida y evaluar nuevamente la situación. Si asumimos que se ha producido una lesión cerebral irreparable, la actividad troncoencefálica residual suele desaparecer al cabo de 28-48 h; transcurrido ese periodo de tiempo se pueden repetir las pruebas para confirmar la muerte encefálica. También se puede comentar con la familia la posibilidad de interrumpir el tratamiento activo en previsión de la muerte, de acuerdo con los criterios aceptados convencionalmente. (V. interrupción del tratamiento, pág. 431.)

Tratamiento de las lesiones cerebrales irreparables

Algunos pacientes, a pesar de sufrir una lesión cerebral aparentemente irreparable y presumiblemente mortal, mantienen alguna función troncoencefálica residual. Aunque no se puede declarar su muerte cerebral, no parece que tengan ninguna probabilidad significativa de supervivencia. Se deben analizar abiertamente con la familia las ventajas y los inconvenientes de continuar o interrumpir el tratamiento, de manera que se puedan adoptar las decisiones pertinentes en poco tiempo y por el bien del paciente. Si se coincide en la inutilidad de prolongar el tratamiento activo, hay que interrumpirlo. Estos pacientes pueden ser candidatos potenciales para la donación de un corazón asistólico o que no late. (V. «Donación de órganos sin latido cardíaco», pág. 439.)

TRASTORNOS NEUROMUSCULARES

En los cuidados intensivos son importantes tanto los trastornos neuromusculares agudos como los crónicos. Las características de los diferentes trastornos varían considerablemente y en muchos casos nunca se llega a alcanzar un diagnóstico definitivo. No obstante, hay que considerar que todos estos pacientes están expuestos a:

- Insuficiencia respiratoria incipiente. Generalmente como consecuencia de una infección torácica o una intervención de cirugía mayor.
- Parálisis bulbar, con aspiración pulmonar recurrente.
- Neuropatía vegetativa, con inestabilidad cardiovascular. Los pacientes pueden desarrollar bradicardia, taquicardia, hipertensión o hipotensión arterial.
- Miocardiopatía. Los pacientes corren el riesgo de sufrir arritmias y muerte repentina.
- Hipersensibilidad a los relajantes musculares. Tras la administración de fármacos no despolarizantes puede producirse debilidad prolongada. Es bien conocida la liberación masiva de K^+ tras el uso de suxametonio, incluso antes de que se observen manifestaciones clínicas; se cree que se debe a los receptores extrasinápticos de la acetilcolina. ¡Evite el uso de este fármaco!

Aunque cada vez es mayor el número de pacientes con trastornos neuromusculares que reciben tratamiento en centros comunitarios con métodos no invasivos de asistencia respiratoria, dichos individuos pueden necesitar cuidados intensivos como parte de su tratamiento inicial o por trastornos intercurrentes posteriores. En ocasiones, se comprueba que pacientes que tienen dificultades para desconectarse de la ventilación asistida sufren un trastorno neuromuscular no diagnosticado previamente. El tratamiento es fundamentalmente de apoyo, a base de ventilación asistida (invasiva/no invasiva), traqueostomía para facilitar la desconexión, fisioterapia, etc.



Los pacientes con trastornos neuromusculares pueden manifestar debilidad profunda, pero normalmente mantienen un grado de conciencia normal. Si dependen de la ventilación, pueden ser incapaces de moverse o de mostrar cualquier signo de sufrimiento. (Su única forma de comunicarse puede ser mediante el parpadeo.) Debemos asumir que mantienen la conciencia mientras no se demuestre lo contrario, y garantizarles una sedación/analgesia adecuadas.

Distrofias musculares

Cada vez hay más pacientes con trastornos neuromusculares hereditarios que sobreviven hasta la edad adulta. Muchos de ellos necesitan presión positiva continua en la vía respiratoria nocturna o asistencia ventilatoria no invasiva. A menudo tienen que ingresar en una UCI a causa de infecciones torácicas intercurrentes. No obstante, en muchos casos se observa con el paso del tiempo un declive gradual de la función respiratoria, el reflejo de la tos y el estado general. Debido a ello, pueden llegar a un punto en el que ya no convenga su ingreso en cuidados intensivos. Esto puede conducir a enfrentamientos con el paciente y con sus familiares/cuidadores. Busque siempre el consejo de un adjunto superior.

Miastenia grave

Este trastorno autoinmunitario se debe a la formación de anticuerpos contra los receptores colinérgicos de la placa neuromuscular. Su tratamiento se basa en el uso de anticolinesterásicos, que incrementan la cantidad de acetilcolina disponible en los receptores colinérgicos.

Los pacientes pueden experimentar un deterioro físico, una debilidad muscular progresiva y una insuficiencia respiratoria posterior como consecuencia de las enfermedades intercurrentes, la cirugía o la sobredosis de anticolinesterásicos (crisis colinérgica). Se puede administrar edrofonio, un anticolinesterásico de corta duración, para comprobar si es posible mejorar la función muscular («prueba de Tensilon»). En la práctica, para cuando los pacientes miasténicos necesitan cuidados intensivos suele haber problemas para distinguir entre una crisis colinérgica y otras causas de fatiga muscular.

Para tratar las exacerbaciones agudas se incrementa la dosis de anticolinérgicos, se administran esteroides y se recurre a la plasmaféresis. La azatioprina, la ciclofosfamida y la timectomía constituyen algunos tratamientos muy útiles a más largo plazo.

Síndrome de Guillain-Barré

Este síndrome de parálisis muscular ascendente suele aparecer tras una enfermedad intercurrente. El tratamiento precoz con inmunoglobulina

i.v. y plasmaféresis puede limitar la necesidad de ventilación asistida. Los pacientes que requieren ventilación asistida pueden tardar semanas o meses en recuperarse, y su recuperación no siempre es completa. Son frecuentes las alteraciones neurovegetativas y el dolor neuropático. Existe una variante de este trastorno, conocida como síndrome de Miller Fisher, que afecta predominantemente a los nervios craneales. El tratamiento incluye la plasmaféresis, las inmunoglobulinas y los esteroides. De la plasmaféresis se encarga habitualmente el servicio de transfusión regional.

Tétanos

Esta es una enfermedad poco frecuente en el Reino Unido debido a la eficacia de los programas de inmunización. Sin embargo, representa un problema importante en otros países. La toxina producida por la bacteria *Clostridium tetani* altera el control neuromuscular normal y provoca espasmos y alteraciones neurovegetativas muy graves. El tratamiento es de apoyo y consiste en el desbridamiento de la herida, en la administración de antibióticos e inmunoglobulinas, y en el control de las disfunciones neurovegetativas y de los espasmos musculares. Para inducir la relajación muscular se ha utilizado el baclofeno (por vía sistémica e intratecal) con resultados variables. Los pacientes más graves pueden necesitar sedación y ventilación asistida durante bastante tiempo. Solicite la ayuda de un especialista.

Botulismo

Esta es una enfermedad muy poco frecuente en el Reino Unido, aunque en ocasiones se producen brotes por el consumo de alimentos envasados contaminados. La toxina producida por *Clostridium botulinum* bloquea los receptores colinérgicos, produciendo náuseas y vómitos, seguidos de visión borrosa, parálisis laríngea y faríngea, y parálisis generalizada. También se observa taquicardia, retención urinaria y estreñimiento. El tratamiento es fundamentalmente de apoyo. Solicite la ayuda de un especialista.



En los últimos años se han detectado algunos casos de tétanos y botulismo relacionados con el consumo de drogas y, en concreto, en drogadictos que emplean una técnica intramuscular, subcutánea o inyección subcutánea, en vez de usar la vía intravenosa. El tratamiento es el mismo que se ha descrito anteriormente. (V. «Problemas asociados al consumo de drogas por vía intravenosa», pág. 243.)

NEUROMIOPATÍA DE LA ENFERMEDAD CRÍTICA

Cada vez es mayor el número de pacientes en estado crítico que logran sobrevivir y, debido a ello, también es mayor el número de individuos que desarrollan problemas neuromusculares residuales: es lo que se

conoce como «neuromiopatía de la enfermedad crítica». No se conoce con exactitud su etiología, pero se considera que la sepsis grave, la inmovilidad prolongada, la nutrición inadecuada, los bloqueantes neuromusculares y las condiciones médicas de los pacientes mayores constituyen factores de riesgo. Generalmente se identifica cuando un paciente en estado crítico se encuentra en la fase de recuperación y es incapaz de mover las extremidades. Es importante diagnosticar este trastorno y comprender que el enfermo puede estar totalmente despierto pero ser incapaz de moverse. A menudo, el paciente mantiene relativamente la movilidad facial, y puede que su única forma de comunicarse o responder sea parpadeando.

Es importante descartar otras posibles causas de debilidad, como los problemas medulares cervicales. Durante la exploración neurológica suele observarse una parálisis flácida. El electromiograma registra un cuadro mixto de neuropatía y miopatía. Aunque no es una prueba rutinaria, en la biopsia se observa degeneración axónica con conservación de las vainas de mielina. Este trastorno suele mejorar al cabo de varias semanas o meses, pero la recuperación puede ser incompleta y es frecuente el dolor neuropático.

DÉFICITS NEUROLÓGICOS TRAS EL INGRESO EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

En ocasiones, mientras el paciente se recupera en la UCI, se comprueba que ha sufrido un nuevo déficit neurológico aislado, que puede ir desde una leve neurapraxia periférica por compresión de un nervio periférico hasta una deficiencia central importante, como parálisis bulbar (dificultades para deglutir) o hemiplejía profunda. En aquellos casos en los que es probable que exista una etiología tratable hay que investigar la misma lo antes posible, incluyendo pruebas de imagen y diferentes intervenciones (cirugía/trombólisis, etc.). Sin embargo, en la mayoría de los casos es mejor no intervenir. Las lesiones nerviosas periféricas suelen recuperarse. Los déficits centrales más importantes pueden mejorar o no con el paso del tiempo. El tratamiento es de apoyo. Puede que haya que practicar una traqueostomía para permitir la aspiración o facilitar la desconexión. Se pueden realizar estudios de imagen periódicamente para poder establecer el pronóstico con mayor exactitud.

TRAUMATISMOS

Introducción	306
Exploración inicial	306
Exposición y exploración secundaria	308
Tratamiento en cuidados intensivos	309
Lesiones de cabeza, cara y cuello	310
Lesiones medulares	311
Lesiones torácicas	313
Lesiones abdominales	316
Lesiones esqueléticas	317
Embolia grasa	318
Síndromes compartimentales periféricos	319
Rabdomiólisis	320
Quemaduras	320
Electrocución	323
Semiahogamiento	323
Pronóstico tras un traumatismo	324

INTRODUCCIÓN

El tratamiento correcto de los traumatismos graves se basa en la identificación y el tratamiento precoces de las lesiones más peligrosas, seguidos de la evaluación y el tratamiento sistémicos de todas las demás. Los mejores resultados se consiguen con el tratamiento en equipo y basado en protocolos.

Dependiendo de la política local, puede que tenga que intervenir en la reanimación inicial de las víctimas de traumatismos importantes. Aunque un especialista en accidentes y emergencias (AE) o un cirujano de trauma se encargan generalmente de dirigir la reanimación del trauma, usted debe conocer bien los protocolos de soporte vital traumatológico avanzado (SVTA).

EXPLORACIÓN INICIAL

La exploración inicial va dirigida a identificar e iniciar el tratamiento de todas las lesiones que representen un riesgo inminente para la vida del paciente:

- obstrucción de las vías respiratorias
- neumotórax a tensión
- taponamiento cardíaco
- hemorragia masiva

Los elementos fundamentales de la exploración primaria se muestran a continuación.

Vías respiratorias (con control medular cervical)

Evalúe el estado de las vías respiratorias. Despeje las vías respiratorias altas mediante la aspiración y unas maniobras sencillas y suministre oxígeno al 100% con una mascarilla y una bolsa de ambú.

Si es necesario, asegure las vías respiratorias mediante la intubación o una cricotiroidotomía, dependiendo de la situación clínica y del grado de urgencia. (V. «Lesiones medulares», pág 311.)



Debe asumirse que la columna cervical es inestable y debe protegerse en todo momento. Utilice inmovilización en línea durante los procedimientos en las vías respiratorias.

Debe colocarse un collar cervical y utilizarse cojines de arena y cinta para impedir el movimiento innecesario de la columna cervical.

Respiración

Recurra a la ventilación asistida si es necesario. Descubra el tórax y evalúe la respiración. Identifique y trate cualquier alteración que pueda

hacer peligrar la vida del paciente, como un tórax hundido, una herida abierta, un neumotórax a tensión o un hemotórax masivo.

Circulación

- Detenga las hemorragias importantes mediante compresión directa.
- Compruebe la circulación; en concreto, la frecuencia del pulso, la presión arterial y el llenado capilar.
- Coloque dos cánulas intravenosas periféricas de calibre 14 G. Si no es posible, canule las venas yugular interna o femoral, o considere la posibilidad de venosección (p. ej., vena safena). De acuerdo con la doctrina del SVTA, las líneas de presión venosa central (PVC) se utilizan para monitorizar al paciente y no para reanimarlo. Adapte su práctica personal en función de los protocolos locales, del equipo disponible y de su experiencia.
- Envíe una muestra de sangre para las pruebas de compatibilidad cruzada.
- Inicie la reanimación con fluidos con 2-3 l de cristaloides. Si persisten las necesidades de líquidos, continúe con sangre/hemoderivados. El uso de coloides en estos casos es motivo de controversia; cada vez hay más pruebas que parecen indicar que pueden favorecer las hemorragias. Es preferible utilizar sangre cruzada, aunque se puede usar sangre del mismo grupo o sangre 0 negativa no compatible, dependiendo de las circunstancias.



Las pruebas disponibles parecen indicar que después de un traumatismo, la reanimación con fluidos precoz y excesivamente intensiva puede agravar el pronóstico. Cuando no se puede conseguir inmediatamente la hemostasia quirúrgica, el objetivo de la reanimación con fluidos debe consistir sólo en el restablecimiento del volumen circulatorio para obtener una presión arterial compatible con la perfusión de los órganos críticos (v. más adelante).

- Si no consigue restablecer la perfusión con líquidos, considere la posibilidad de administrar una infusión de adrenalina (epinefrina).

Discapacidad (evaluación neurológica)

- Evalúe el grado de conciencia y el tamaño de las pupilas, y documente cualquier déficit neurológico evidente. Una puntuación decreciente o inferior a 8 en la Glasgow Coma Scale (GCS) constituye una indicación para la intubación y la ventilación. (V. «Tratamiento inmediato de lesiones cerebrales traumáticas», pág. 274.)

Reevaluación

- Evalúe nuevamente los apartados anteriores para comprobar que el paciente se mantiene estable y responde adecuadamente al tratamiento antes de proceder a la exploración secundaria.

Cuadro 12.1 Pruebas y monitorización

<i>Pruebas rutinarias</i>	<i>Monitorización</i>
Recuento hematológico completo	ECG
Urea y electrolitos, glucosa	Presión arterial (invasiva o no invasiva)
Gasometría arterial (Prueba de embarazo)	Oximetría de pulso
ECG	PVC
Radiografía lateral de columna cervical	Excreción urinaria
Radiografía torácica	
Radiografía pélvica	
Orina (tiras reactivas)	

EXPOSICIÓN Y EXPLORACIÓN SECUNDARIA

Una vez que haya completado la exploración inicial y el paciente se haya estabilizado, asegúrese de establecer la monitorización adecuada y organizar las pruebas necesarias (cuadro 12.1).

Confirme que se ha obtenido una correcta anamnesis. Esta deberá incluir como mínimo los antecedentes médicos del paciente, la farmacoterapia, las alergias, el tiempo transcurrido desde la última comida y el mecanismo de la lesión. Este último es especialmente importante, ya que aporta pistas esenciales para poder determinar las lesiones que pueda haber sufrido el paciente.

- Descubra completamente al paciente, tomando las medidas necesarias para prevenir la hipotermia.
- Examine sistemáticamente al paciente de la cabeza a los pies, buscando otras posibles lesiones.
- Dé la vuelta al paciente para explorar la espalda y la columna, y realice las exploraciones rectales y vaginales pertinentes.
- Si no están contraindicadas, puede introducir una sonda urinaria y una sonda nasogástrica (NG).

Una vez completadas la reanimación, la estabilización y la reevaluación del paciente, se puede proceder a planificar su tratamiento posterior, que puede incluir una intervención quirúrgica inmediata para las lesiones que ponen en peligro la vida, u otras pruebas como la ecografía o la tomografía computarizada (TC).

Cada vez se recurre con más frecuencia a la ecografía para identificar la presencia de líquido libre (sangre) en los espacios peritoneal, pleural y pericárdico. A este respecto, su utilidad radica en la posibilidad de identificar un problema (p. ej., presencia de líquido peritoneal) más que de establecer el diagnóstico definitivo (p. ej., rotura esplénica). Actualmente

despierta mucho interés la posibilidad de utilizar las ecografías «enfocadas» en el trauma, fáciles de aprender y de realizar por personal no especializado (p. ej., el eco «FAST», del inglés *focused abdominal sonography in trauma*) (Trauma Ultrasonography. The FAST and Beyond. <http://www.trauma.org/archive/radiology/FASTintro.html>).

Actualmente, en muchos centros importantes se realizan rutinariamente TC de tórax, abdomen, cabeza y columna a todos los pacientes con antecedentes importantes de traumatismos mayores. Gracias a la rapidez de las técnicas modernas, cada vez se utilizan más estos métodos para mejorar la asistencia de estos pacientes tan vulnerables; y a menudo se identifican lesiones ocultas.

Traumatismos contusos y penetrantes

Los traumatismos contusos y penetrantes producen diferentes patrones lesionales. Los primeros se asocian a lesiones importantes en las partes blandas y hemorragias en tejidos y cavidades corporales. En los traumatismos penetrantes, la lesión tisular puede estar bastante localizada, y la hemorragia puede quedar taponada por un coágulo o por la presencia de un objeto extraño. Se sigue debatiendo acerca de las estrategias de reanimación en ambos grupos.

Una reanimación intravenosa muy intensiva con sangre, coloides o cristaloides puede hacer aumentar la presión arterial, degradar los coágulos sanguíneos y favorecer nuevas hemorragias. Hay algunas pruebas (especialmente en el caso de los traumatismos penetrantes) que parecen demostrar que se obtienen mejores resultados utilizando estrategias restrictivas y limitando el volumen de los líquidos de reanimación que se administran hasta que se consigue controlar quirúrgicamente el sangrado. Lo mismo puede suceder en otras circunstancias quirúrgicas, como los aneurismas aórticos con fugas.

TRATAMIENTO EN CUIDADOS INTENSIVOS

Frecuentemente, a los pacientes con lesiones múltiples hay que transferirlos a la unidad de cuidados intensivos (UCI) después de la reanimación inicial, la estabilización y la cirugía. La asistencia de un paciente politraumatizado es prácticamente la misma que la de cualquier otro paciente ingresado en la UCI. Por su propia naturaleza, los traumatismos múltiples constituyen un trastorno multisistémico, más que un conjunto de lesiones aisladas. El tratamiento es de apoyo en la mayoría de los casos, e incluye las intervenciones pertinentes para los problemas que vayan surgiendo.

Fracaso multiorgánico

Después de un traumatismo masivo es frecuente observar un fracaso multiorgánico. Generalmente, los pacientes desarrollan un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS), 24-48 h después de aplicar unas medidas de reanimación aparentemente adecuadas, que

evoluciona seguidamente a un fracaso multiorgánico. En esta respuesta intervienen el daño tisular, la activación del sistema inmunitario y las transfusiones masivas de sangre, aunque todavía no se conocen bien los mecanismos exactos. El tratamiento es fundamentalmente de apoyo. Hay que descartar posibles focos de respuesta inflamatoria continuada, como tejido necrótico y focos infecciosos. (V. fracaso multiorgánico, pág. 328, y «Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica», pág. 326.)

A continuación analizamos el tratamiento de determinados grupos de lesiones.

LESIONES DE CABEZA, CARA Y CUELLO

Lesiones cefálicas

(V. «Tratamiento inmediato de lesiones cerebrales traumáticas», pág. 274.)

Lesiones faciales

En los pacientes inconscientes u obnubilados hay que asegurar precozmente las vías respiratorias mediante la intubación. Con el paso del tiempo, la hinchazón puede imposibilitar posteriormente la reintubación o la manipulación de las vías respiratorias. En los pacientes con lesiones graves hay que considerar la posibilidad de realizar una traqueostomía precoz. En los individuos con fracturas faciales o de la base del cráneo conviene evitar la intubación nasal y las sondas NG, ya que pueden penetrar en el cráneo. Utilice la vía oral.

Nunca se debe subestimar una hemorragia copiosa procedente de una lesión facial. Las hemorragias nasales pueden obligar a taponar la nariz para atajar el sangrado. Consulte a un cirujano otorrinolaringólogo/maxilofacial. Las lesiones mandibulares suelen requerir fijación interna y cerclaje con alambre. En caso de que surjan problemas respiratorios, corte los alambres. A la hora de extubar a estos pacientes, asegúrese de que están despiertos y de que han recuperado plenamente sus reflejos protectores antes de proceder a retirar el tubo endotraqueal.

Existe riesgo de aspiración de los dientes rotos o avulsionados. Normalmente, son visibles en las radiografías, aunque no suelen ser muy radioopacos a menos que presenten obturaciones de amalgama. Es necesario examinar minuciosamente las placas; una radiografía lateral puede ayudarnos a confirmar la posición (observe la posición de la sonda NG para delimitar el esófago). Para localizar y extraer los dientes/fragmentos radiotransparentes puede ser necesario un broncoscopio rígido. (V. «Obstrucción de la vía respiratoria», págs. 138, 309.)

Lesiones de médula cervical

(V. «Lesiones medulares», mas adelante.)

Lesiones de partes blandas cervicales

La lesión directa de las partes blandas del cuello puede comprometer las vías respiratorias, ya sea por la compresión directa causada por el

hematoma/hinchazón tisular o por lesión directa de la laringe o de la tráquea. Garantice la permeabilidad de las vías respiratorias mediante la intubación precoz y solicite la ayuda de un cirujano experto. Las lesiones vasculares cervicales puede comprometer la circulación cerebral. La disección de las arterias carótidas por el traumatismo contuso causado por el cinturón de seguridad o por otros traumatismos es una posibilidad poco frecuente, pero que se puede pasar por alto fácilmente. La sangre puede descender hasta el tórax y provocar un hemotórax, un hemomediastino o, en ocasiones, un taponamiento cardíaco. Para identificar la disección carotídea se pueden recurrir a la ecografía, a la TC o a la angiografía.

LESIONES MEDULARES

Las lesiones medulares pueden deberse a un traumatismo, a un colapso vertebral, a una infección, a un tumor, a un infarto o a otras patologías. Las manifestaciones clásicas de una lesión medular completa son la pérdida total de las funciones motoras y sensitivas por debajo de la lesión. (En la fase aguda, la lesión puede parecer más alta debido a la inflamación y al edema perilesionales.) Igualmente, se conocen diferentes patrones de lesiones incompletas (tabla 12.1).

En todo paciente con un traumatismo importante debemos asumir, mientras no se demuestre lo contrario, que la columna (cervical, dorsal o lumbar) ha resultado lesionada e inmovilizarla como parte de las maniobras de reanimación inicial. En el cuadro 12.2 se enumeran los signos indicativos de lesión medular en un paciente inconsciente.

TABLA 12.1 Patrones de lesiones medulares

Lesión medular completa	Parálisis total y pérdida de sensibilidad por debajo del nivel de la lesión
Hemiseción medular, síndrome de Brown-Séquard	Parálisis ipsolateral y pérdida de sensibilidad contralateral por debajo de la zona de la lesión
Síndrome medular central	Mayor pérdida motora en las extremidades superiores que en las inferiores Pérdida de sensibilidad variable por debajo de la zona de la lesión
Síndrome medular anterior	Parálisis, pérdida de la sensibilidad dolorosa/térmica por debajo de la zona de la lesión Persistencia de la propiocepción y la sensibilidad a las vibraciones

Cuadro 12.2 Signos indicativos de lesión medular en un paciente inconsciente

Patrón de respiración diafragmática
Hipotensión arterial/bradicardia inexplicables
Ausencia de respuesta al dolor (por debajo de la zona de la lesión)
Parálisis flácida/arreflexia
Hipotonía anal
Retención urinaria
Priapismo

Tratamiento

- Cumpla los protocolos de SVTA (v. pág. 306).
- Inmovilice la columna vertebral para prevenir lesiones secundarias. Utilice un collarín cervical, bolsas de arena y cinta adhesiva para la columna cervical, así como un tablero raquídeo. (Voltee al paciente en bloque con estabilización en línea para controlar el movimiento de la cabeza y del cuello.)



Las radiografías de columna no permiten descartar la inestabilidad por una lesión de ligamentos. Únicamente la exploración clínica de un paciente despierto y que coopera permite descartar plenamente una lesión medular. Por tanto, aun cuando las radiografías sean normales, debe mantener la inmovilización hasta que pueda evaluar clínicamente la columna vertebral. La TC y la RM pueden proporcionar información adicional.

- Establezca una vía de acceso intravenoso (i.v.). Administre líquidos para mantener la presión arterial.
- La interrupción de la inervación simpática por una lesión medular produce hipotensión arterial y bradicardia, dependiendo del nivel de la lesión. Puede que haya que administrar fármacos vasopresores/inotrópicos para mantener la circulación. Descarte posibles hemorragias por otras lesiones (p. ej., en el abdomen denervado «silencioso»).
- En caso de insuficiencia respiratoria o para facilitar la cirugía, puede que haya que recurrir a la intubación traqueal y a la ventilación asistida. Considere la posibilidad de intubar al paciente despierto con ayuda de la fibra óptica y bajo anestesia local. También puede intubar



Se puede administrar suxametonio en las horas inmediatamente posteriores al momento en que se produjo la lesión. Evite este fármaco después de las primeras 24 h debido al riesgo de liberación masiva de K^+ . (V. «Suxametonio», pág. 43.)

al paciente anestesiado una vez que haya inmovilizado y alineado su cuello. Se puede emplear una bujía y un laringoscopio de McCoy o un videolaringoscopio para limitar la necesidad de extender el cuello.

- En estos pacientes es frecuente la estasis gástrica: introduzca una sonda NG/orogástrica.
- También es habitual la retención urinaria (que constituye una causa importante de hiperreflexia espinal). Coloque una sonda urinaria.
- La administración precoz de dosis elevadas de esteroides (metilprednisolona) puede tener efectos beneficiosos en las lesiones medulares.
- Comente el tratamiento con el personal de la unidad local de lesiones raquídeas o con el cirujano de columna. Las indicaciones para la descompresión medular precoz y la estabilización quirúrgica son motivo de controversia. Traslade al paciente a una unidad de lesiones espinales sólo después de haber descartado y estabilizado otras lesiones en una unidad de cirugía general/neurocirugía.

Las complicaciones respiratorias representan la principal causa de muerte tras las lesiones medulares cervicales. Se producen cambios importantes en la fisiología y la mecánica respiratorias, y la recuperación puede prolongarse debido a los problemas ventilatorios a y los reflejos de la tos. Esto suele dificultar la desconexión de la ventilación artificial. La traqueostomía precoz puede tener algunas ventajas. Cuando la lesión afecta al nervio frénico (C3, C4, C5), el paciente puede necesitar ventilación asistida durante bastante tiempo.

LESIONES TORÁCICAS

Neumotórax

Es necesario drenar todos los neumotórax traumáticos. (V. «Procedimientos prácticos», pág. 369.)

En caso de fuga aérea masiva puede ser necesaria una broncoscopia para descartar una posible rotura bronquial. Se debe sospechar esta posibilidad en todo paciente con una lesión por desaceleración, ensanchamiento mediastínico, hemoptisis, o fractura de la primera costilla o la clavícula. Hay que solicitar urgentemente la opinión de un cirujano torácico, ya que estos pacientes suelen necesitar reparación quirúrgica.

Hemotórax

Requiere drenaje precoz. Una vez que se forma el coágulo resulta más difícil drenarlo, y puede que haya que practicar una toracotomía más adelante. Un drenaje inicial >600 ml o un drenaje continuado >150 ml/hora obligan a intervenir quirúrgicamente de urgencia. Antes de intentar drenar un hemotórax masivo asegúrese de que dispone de un acceso venoso adecuado, ya que a veces puede producirse la descompresión de un desgarró vascular, lo que provoca una hemorragia masiva. Generalmente se necesita un tubo de drenaje de gran calibre (28-32 Fr) para drenar adecuadamente la sangre.

Fracturas costales

Tienen importancia debido al riesgo potencial de lesión de las vísceras subyacentes. Los pacientes ancianos tienen unas costillas muy frágiles y pueden sufrir fracturas costales impresionantes con lesiones subyacentes mínimas. Por el contrario, los pacientes jóvenes poseen unas costillas más flexibles y pueden sufrir lesiones viscerales muy graves sin fracturas evidentes.

- Las fracturas de costillas apicales se asocian a lesiones de grandes vasos.
- Las fracturas de costillas medias se asocian a contusiones pulmonares.
- Las fracturas de costillas basales se asocian a lesiones de vísceras abdominales (hígado, bazo, riñones).

A menudo, las fracturas costales simples sin lesiones viscerales sólo necesitan tratamiento conservador. Es muy importante proporcionar una analgesia adecuada; también se puede optar por la analgesia controlada por el paciente con o sin antiinflamatorios no esteroideos (AINE), por el bloqueo epidural torácico continuo o por el bloqueo paravertebral. Resultan muy útiles el oxígeno suplementario, la presión positiva continua y la fisioterapia.

Cuando existe un segmento excesivamente móvil y contusiones pulmonares subyacentes se suele recurrir a la ventilación con presión positiva intermitente (VPPI); esta debe comenzar lo antes posible, antes de que el paciente se agote y desarrolle una hipoxia importante. Generalmente, los pacientes necesitan ventilación asistida durante 7-10 días en estos casos. Pueden desarrollar un síndrome de dificultad respiratoria del adulto (SDRA) grave y peligroso.

La fijación quirúrgica de la caja torácica tiene pocas aplicaciones. Normalmente, la ventilación asistida (VPPI y presión positiva al final de la espiración [PEEP]) permite restablecer razonablemente la alineación de la caja torácica deformada en pocos días. Algunos pacientes necesitan cirugía torácica o plástica para poder desbridar las heridas contaminadas y reconstruir la parte que falta de la pared torácica o las costillas prominentes.

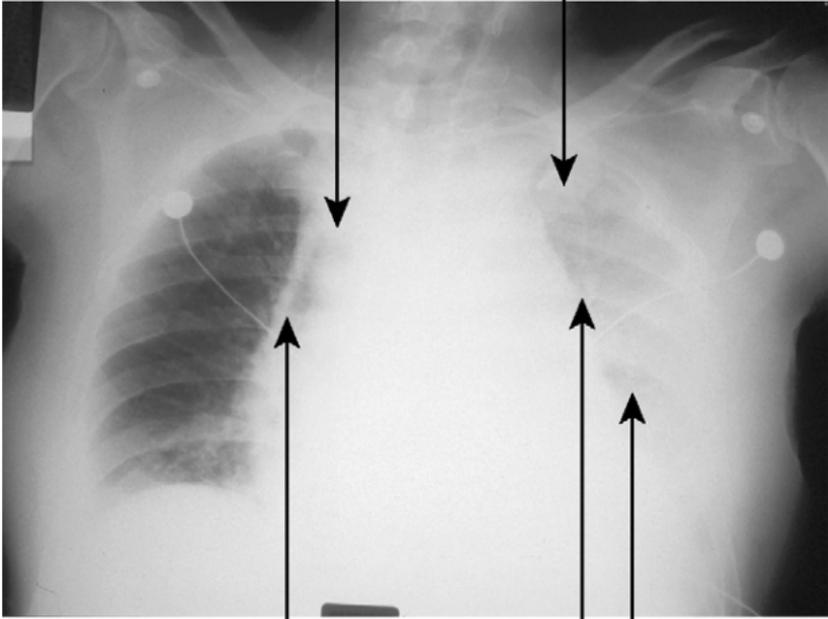
Lesiones mediastínicas

Las lesiones por desaceleración brusca pueden dañar el contenido mediastínico; en concreto, pueden causar la transacción traumática de la aorta u otros vasos importantes. Muchas de las víctimas de este tipo de lesiones fallecen antes de llegar al hospital, pero algunas sufren una rotura contenida que puede volver a sangrar copiosamente en cualquier momento, al cabo de varias horas o incluso días. El hallazgo más característico es un ensanchamiento mediastínico en la radiografía de tórax (RxT). En la figura 12.1 se muestran los rasgos característicos.

Las pruebas a realizar incluyen una angiografía aórtica y una TC helicoidal. La ecocardiografía transesofágica puede tener alguna utilidad, pero no suministra toda la información necesaria para una intervención quirúrgica. No todos los casos de hemorragia mediastínica precisan tratamiento quirúrgico. Para las hemorragias venosas de menor cuantía puede bastar el tratamiento conservador. Asesórese siempre en estos casos.

La tráquea se desvía característicamente hacia la derecha. El bronquio principal derecho está elevado, el bronquio principal izquierdo está deprimido

Busque posibles fracturas esternales o costales altas, indicativas de una lesión de mucha energía



El esófago se desvía hacia la derecha (busque la posición de la sonda nasogástrica)

Botón aórtico borrado
 Hemotórax

Figura 12.1 Aspecto de un posible hematoma mediastínico (mediastino ensanchado) en una radiografía de tórax.

Cada vez es más frecuente tratar las lesiones de grandes vasos con endoprótesis en lugar de recurrir a la cirugía abierta, allí donde disponen de los medios necesarios. Derive al paciente a los cirujanos cardio-torácicos, a los cirujanos vasculares o a los radiólogos intervencionistas vasculares. El tratamiento inmediato incluye la hipotensión arterial controlada (p. ej., infusión de nitroglicerina sódica o esmolol).

Contusiones cardíacas

Los traumatismos contusos en la pared torácica anterior pueden causar lesiones en el miocardio, en las arterias coronarias, en las válvulas cardíacas y en otras estructuras asociadas. La existencia de una fractura esternal debe despertar la sospecha. Generalmente, las contusiones miocárdicas pueden dar lugar a arritmias y patrones de lesión isquémica en el electrocardiograma (ECG). Estas consecuencias suelen ser pasajeras y de escasa relevancia, aunque las arritmias pueden necesitar una intervención adecuada.

En ocasiones, una lesión de la arteria coronaria descendente anterior puede causar un infarto de miocardio. Realice ECG seriados de 12 derivaciones y extraiga sangre para determinar la troponina. La ecocardiografía puede registrar una discinesia indicativa de contusión miocárdica, daños valvulares y derrame pericárdico. Las proyecciones transtorácicas pueden bastar, pero no tienen sensibilidad para detectar una posible disección aórtica o una lesión en la raíz de la aorta. Una ecocardiografía transesofágica o una angiografía por TC (si se dispone del equipo necesario) puede ayudarnos a descartar estos posibles diagnósticos. Consulte a un especialista.

Rotura diafragmática

Los traumatismos contusos del abdomen pueden causar la rotura del diafragma. Normalmente, la rotura afecta al hemidiafragma izquierdo, debido a la protección que confiere el hígado en el lado derecho. La sombra del gas de las vísceras abdominales en el tórax suele indicar el diagnóstico. Compruebe la posición de la sonda NG como referencia de la ubicación del estómago. En estos casos está indicada la reparación quirúrgica por vía torácica o abdominal. En algunos pacientes, la rotura del diafragma pasa desapercibida y se manifiesta posteriormente por la estrangulación del contenido herniado. En ocasiones la rotura del diafragma puede constituir también un hallazgo casual al cabo del tiempo. En estos casos, no hay que confundir la imagen de las vísceras en la RxT con una acumulación de líquido/gas pleural, que precisaría un drenaje torácico.

LESIONES ABDOMINALES

Puede resultar dañada cualquier estructura intraabdominal. Las lesiones viscerales importantes pueden resultar muy evidentes, pero es fácil pasar por alto las de menor importancia, como los desgarros mesentéricos. En un paciente inconsciente, sedado y ventilado no es fácil evaluar adecuadamente el dolor, la defensa muscular, la distensión y la presencia o ausencia de ruidos intestinales. Si sospecha la existencia de una lesión no identificada previamente o de una hemorragia intraabdominal continuada, solicite inmediatamente la opinión de los cirujanos. Algunas pruebas como la ecografía y la TC pueden resultar muy útiles, pero en todas ellas se puede pasar por alto la presencia de lesiones importantes. Si persiste la duda, debe considerar la posibilidad de realizar una laparotomía.

Rotura del bazo

Cada vez es más frecuente que los cirujanos intenten conservar el bazo tras una lesión, y existe la posibilidad de utilizar medidas conservadoras para tratar las lesiones esplénicas menores. Tras la esplenectomía, los pacientes suelen manifestar un incremento inicial del número de leucocitos en el período postoperatorio. Después de la esplenectomía aumenta considerablemente el riesgo de infecciones (fundamentalmente neumocócicas) que ponen en peligro la vida de

los pacientes. Estos necesitan profilaxis prolongada con penicilina (durante 2 años como mínimo) e inmunización contra *Pneumococcus*, *Meningococcus* y *Haemophilus influenzae* durante el período de convalecencia. (V. el British National Formulary y los protocolos locales.)

Rotura del hígado

Siempre que sea posible, los traumatismos hepáticos deben recibir tratamiento conservador. En muchos casos es posible atajar las hemorragias hepáticas postraumáticas mediante una intervención radiológica (embolización). Cuando no se puede evitar una laparotomía, los cirujanos pueden rellenar el lecho hepático y cerrar el abdomen para volver a acceder a la zona al cabo de 48 h. Los pacientes con rotura hepática y estabilidad hemodinámica deben ser trasladados a una unidad especializada.

Síndrome compartimental abdominal

Si la presión intraabdominal sobrepasa la presión venosa (p. ej., a causa de una hemorragia intraabdominal), disminuye la perfusión de los órganos abdominales. El primer indicio puede ser una reducción de la diuresis en presencia de un abdomen cada vez más tenso y silencioso. Para medir la presión intraabdominal se puede conectar la sonda urinaria a un transductor de presión. Unas presiones intraabdominales superiores a 20 mmHg y los signos de disfunción de órganos diana son indicios de un síndrome compartimental abdominal. El tratamiento consiste en la exploración quirúrgica (v. pág. 174).

Los pacientes pueden sangrar torrencialmente al abrir el abdomen y desarrollar inestabilidad hemodinámica tras la reperfusión visceral. En algunos casos hay que dejar el abdomen «abierto» tras la descompresión. Se puede proceder a su cierre a los pocos días, una vez que haya remitido la causa de la distensión abdominal, o mucho más tarde, cuando el defecto primario haya cerrado por granulación. La distensión abdominal puede impedir la función diafragmática y dificultar la desconexión de la ventilación (v. «Destete de la ventilación artificial», pág. 135).

LESIONES ESQUELÉTICAS

Lesiones pélvicas

Las lesiones de la pelvis pueden causar una pérdida sanguínea importante. El tratamiento de las que son inestables consiste en la fijación externa precoz, que generalmente se lleva a cabo en la sala de AE. Esta medida ayuda a reducir el sangrado y, en última instancia, permite una movilización más precoz del paciente.

En todos los pacientes con lesiones pélvicas hay que considerar la posibilidad de una lesión uretral. Sospeche esta posibilidad si sale sangre por el meato uretral o si la exploración rectal es anormal. No intente sondar la uretra. Solicite la ayuda de los urólogos. Para

confirmar el diagnóstico se recurre a la uretrografía, que se puede llevar a cabo en la sala de AE. Se inyecta el material de contraste por la uretra y se comprueba su posible extravasación en las radiografías. El tratamiento consiste en el sondaje suprapúbico; hay que posponer la reparación definitiva para más adelante.

Lesiones de huesos largos

Busque una deformidad evidente en la extremidad y compruebe la integridad neurovascular. La reducción precoz de la deformidad y la inmovilización permiten limitar el sangrado y el dolor. (V. también «Embolia grasa», «Síndromes compartimentales periféricos» y «Rabdomiólisis», más adelante.)

El momento más adecuado para la fijación interna de las fracturas importantes de huesos largos cuando existen otras lesiones múltiples es motivo de controversia. En principio, lo ideal es optar por la fijación precoz. No obstante, hay pruebas que parecen indicar que la fijación puede tener efectos perjudiciales sobre la presión intracraneal y agravar, además, las lesiones pulmonares agudas y el SDRA. Por otra parte, no tiene sentido malgastar 8-12 h en el quirófano realizando una reconstrucción ortopédica importante si el paciente tiene pocas probabilidades de sobrevivir. Por tanto, en los pacientes inestables y en aquellos con lesiones cefálicas importantes puede que convenga posponer la fijación. Debido a ello, en los últimos años se han llevado a cabo numerosos estudios sobre el momento más indicado para el tratamiento ortopédico definitivo. Las pruebas disponibles parecen defender que el tratamiento bien inmediato o bien diferido es «seguro», mientras que el tratamiento en momentos intermedios se asocia a un mayor riesgo de sufrir un daño por «segundo insulto» (*second hit*).

EMBOLIA GRASA

Las embolias grasas producen generalmente disnea, hipoxemia, erupción petequiral y confusión aguda tras una fractura de huesos largos o una instrumentación ortopédica. Estos signos son inespecíficos y pueden deberse a una neumonía, una sepsis u otras complicaciones de los traumatismos y la cirugía. No se conoce bien el mecanismo de la embolia grasa. La explicación más sencilla consiste en el paso de grasa de la médula de los huesos largos a la circulación, y posteriormente a los pulmones y otros órganos. Pero esto no explica cómo las gotitas de grasa pueden atravesar los pulmones y llegar a la circulación sistémica para producir efectos en el sistema nervioso central, y tampoco explica por qué la mayoría de los pacientes no desarrollan este trastorno a pesar de la presencia frecuente de partículas de grasa en la circulación tras las lesiones de huesos largos. Aunque las manipulaciones quirúrgicas pueden precipitar una embolia grasa, estudios en víctimas de trauma parecen indicar que la fijación ortopédica precoz de las fracturas permite reducir la incidencia global de embolia grasa con repercusiones clínicas.

Pruebas complementarias

El diagnóstico suele ser de exclusión. Se pueden detectar gotitas de grasa en los vasos retinianos, el esputo o la orina: pero ninguno de estos hallazgos es específico de este trastorno. La TC cerebral suele ser normal o muestra un ligero edema cerebral difuso; en la resonancia magnética se observan zonas de microinfarto en los casos graves.

Tratamiento

El tratamiento es fundamentalmente de mantenimiento. La insuficiencia respiratoria puede progresar a una SDRA grave. Los signos neurológicos centrales suelen remitir con el tiempo, pero algunos pacientes desarrollan lesiones cerebrales graves, con daños a largo plazo o incluso la muerte.

SÍNDROMES COMPARTIMENTALES PERIFÉRICOS

Después de la reanimación inicial, las zonas lesionadas suelen inflamarse. La hinchazón de las partes blandas en aquellas zonas en que los grupos musculares están rodeados por aponeurosis puede hacer aumentar la presión en el interior de esos compartimientos. Esto restringe la entrada y la salida de sangre de los músculos, que desarrollan isquemia. Si no se inicia el tratamiento, pueden producirse necrosis, rhabdomiólisis y contracturas isquémicas tardías. Esto es un fenómeno bien conocido en la pantorrilla o el antebrazo, pero puede observarse también en la parte superior del brazo, en el muslo, en las nalgas o en otras zonas.

El síndrome compartimental puede ser el resultado de cualquier proceso que produzca edema de partes blandas, como las infecciones, las hemorragias o la isquemia. En el cuadro 12.3 se enumeran las causas más frecuentes.

El diagnóstico se basa en la sospecha clínica. Busque músculos hinchados, tensos y doloridos (fundamentalmente durante la extensión) en la pantorrilla y en el antebrazo. Tenga presente que el bloqueo anestésico epidural/regional puede enmascarar el dolor. Puede presentarse ausencia de pulso, pero no siempre es así. Para confirmar el diagnóstico se mide la presión compartimental mediante la introducción de una aguja de calibre 21 (verde) conectada a un sistema de medición y a un transductor de presión (como en cualquier monitorización intravascular). Conviene tener presentes que en cada extremidad existen varios compartimientos, por lo que a la hora de realizar las

Cuadro 12.3 Causas habituales del síndrome compartimental periférico

- Fractura de antebrazo
- Fractura de extremidad inferior
- Lesión vascular (incluida la cirugía)
- Lesión de reperfusión
- Compresión por cualquier causa (incluye lesiones por aplastamiento/coma)
- Infección local
- Hemorragia local

mediciones hay que conocer bien la anatomía de los mismos (busque ayuda). Unas presiones superiores a 30 mmHg son una indicación para la fasciotomía y para el desbridamiento del tejido muscular muerto. Todo esto se puede llevar a cabo en la UCI. Las heridas se dejan abiertas y se cierran posteriormente, una vez que remita la hinchazón. Solicite la ayuda de los cirujanos.

RABDOMIÓLISIS

Generalmente se produce tras las lesiones por aplastamiento de las extremidades inferiores, aunque puede observarse tras la lesión de cualquier grupo muscular o incluso a partir del músculo necrótico de las heridas quirúrgicas. Puede aparecer también como consecuencia de un síndrome compartimental no diagnosticado, y también en caso de inmovilidad prolongada, por ejemplo, tras una sobredosis, un cuadro epiléptico o una lesión cefálica. La degradación del tejido muscular (rabdomiólisis) libera productos tóxicos a la circulación. Estas sustancias producen un SRIS, que puede progresar al fracaso multiorgánico. Además, la mioglobina precipita específicamente en los lóbulos renales y puede provocar una insuficiencia renal aguda.

Tratamiento

El tratamiento se basa en la prevención, en la identificación del problema y en las medidas de apoyo. Mida la concentración de creatinina cinasa (CK), que suele superar las 5.000 unidades, y de mioglobina urinaria (que desaparece rápidamente a las pocas horas). Descarte y trate los posibles síndromes compartimentales, y elimine el tejido muscular necrótico (puede que haya que recurrir a la amputación).

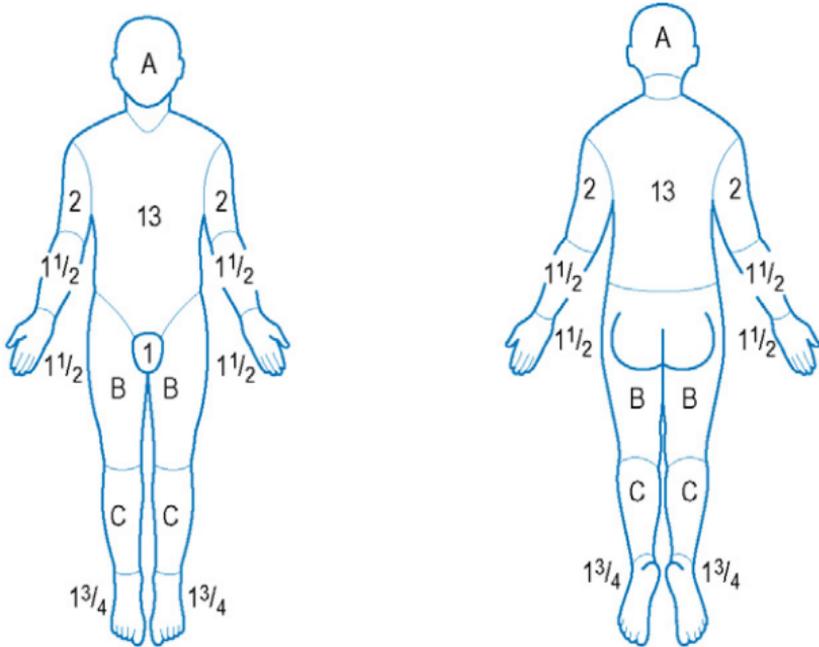
Mioglobinuria

El aporte de líquidos y los diuréticos ayudan a mantener la diuresis. Una diuresis alcalina puede impedir que la mioglobina precipite en los túbulos renales. Reponga la diuresis horaria + 50 ml con una solución de bicarbonato al 1,4% y dextrosa al 5% en horas alternas. Administre, además, manitol 0,5 g/kg. Mida periódicamente el pH urinario e intente mantener un pH alcalino. Continúe con este tratamiento hasta que desaparezca la mioglobinuria. (V. «Diuresis alcalina forzada», pág. 233.)

En caso de insuficiencia renal, es necesario prescribir tratamiento de apoyo. Una vez que se produce la insuficiencia renal, suele evolucionar igual que la necrosis tubular aguda, con una recuperación gradual y completa de la función renal. (V. indicaciones para la terapia de reposición renal, pág. 140.)

QUEMADURAS

Los pacientes con quemaduras extensas (>20% de la superficie corporal) suelen recibir tratamiento en centros regionales para quemados. No obstante, puede que usted tenga que intervenir en la reanimación inicial de un paciente quemado o tratarlo en la UCI general debido a otros problemas concomitantes. En la figura 12.2 se muestra un diagrama utilizado habitualmente para evaluar la superficie quemada.



Porcentaje relativo de superficie corporal afectada por el crecimiento

Superficie	Edad 0	1	5	10	15	Adultos
A = $\frac{1}{2}$ cabeza	$9\frac{1}{2}$	$8\frac{1}{2}$	$6\frac{1}{2}$	$5\frac{1}{2}$	$4\frac{1}{2}$	$3\frac{1}{2}$
B = $\frac{1}{2}$ muslo	$2\frac{3}{4}$	$3\frac{1}{4}$	4	$4\frac{1}{2}$	$4\frac{1}{2}$	$4\frac{3}{4}$
C = $\frac{1}{2}$ pierna	$2\frac{1}{2}$	$2\frac{1}{2}$	$2\frac{3}{4}$	3	$3\frac{1}{4}$	$3\frac{1}{2}$

Figura 12.2 Valoración de quemaduras: tablas de Lund y Browder.

Reanimación

Los principios básicos de la reanimación de los pacientes quemados son los mismos que para cualquier otro paciente. El problema principal radica en las posibles lesiones térmicas de las vías respiratorias, el volumen de líquido perdido y el riesgo de infecciones.

- Suministre oxígeno humidificado mediante una mascarilla facial. Si el paciente ha sufrido quemaduras faciales extensas o presenta indicios de lesión térmica en las vías respiratorias, debe garantizar su respiración mediante la intubación endotraqueal. Conviene realizar esta maniobra antes de que el edema y la hinchazón impidan la intubación.
- Establezca una vía de acceso i.v. Siempre que pueda, evite insertar ninguna cánula a través de la piel quemada, para reducir el riesgo de infección. (Si las quemaduras son muy extensas se puede recurrir a la ecografía para facilitar la canulación venosa central).
- Administre analgesia i.v. e inicie la reanimación hídrica.

Cuadro 12.4 Ejemplos de regímenes para la reanimación con fluidos de pacientes quemados

<i>Fórmula de Mount Vernon</i>	<i>Fórmula de Parkland</i>
Albúmina al 4,5%	Lactato de Ringer
Volumen (ml) = 0,5 x peso (kg) x % quemaduras	Volumen (ml) = 4 x peso (kg) x % quemaduras
Se administra en seis períodos consecutivos de 4, 4, 4, 6, 6 y 12 h cada uno	Se administra a lo largo de 24 h

Las necesidades de líquidos dependerán de la extensión de las quemaduras. Para calcularla se utiliza la regla de los nueves o un diagrama de quemaduras. Se han descrito diferentes regímenes de reposición hídrica basados en la infusión de cristaloides o coloides. En el cuadro 12.4 se muestran algunos ejemplos.

Cumpla los protocolos locales y/o busque ayuda. Conviene tener presente que estas fórmulas constituyen sólo una referencia aproximada y que a menudo no permiten estimar correctamente las necesidades hídricas, especialmente cuando existen otras lesiones. La reanimación hídrica va dirigida a restablecer los volúmenes plasmático y extracelular y, por tanto, una perfusión tisular y orgánica adecuada. La excreción urinaria y el gradiente de temperatura central-periférica pueden servirle de referencia. En muchas unidades de quemados se prescinde de la canulación central debido al riesgo de infecciones; sin embargo, puede que haya que monitorizar la PVC o recurrir a otras formas de monitorización hemodinámica.

- Vigile los electrolitos y la hemoglobina/hematocrito.
- Puede que haya que administrar sangre para mantener una concentración de hemoglobina >8 g/dl.
- En las quemaduras circunferenciales puede ser necesaria una incisión de urgencia (escarotomía).
- Hay que cubrir las quemaduras con paños estériles o una película de plástico para limitar el riesgo de infecciones y la pérdida de líquidos.
- Las quemaduras importantes pueden provocar un SRIS (v. pág. 326).

Inhalación de humo

Cuando el incendio se produce en un lugar cerrado, como un domicilio, es frecuente la inhalación de humos. Los pacientes pueden sufrir quemaduras concomitantes o no. A menudo, la inhalación masiva de humo provoca lesiones pulmonares agudas (v. pág. 154).

Intoxicación por monóxido de carbono y cianuro

La inhalación de humo puede asociarse a los efectos de la intoxicación por monóxido de carbono y cianuro (v. pág. 239).

ELECTROCUCIÓN

La electrocución puede producirse por una descarga del suministro eléctrico doméstico o de una línea de alta tensión o, en ocasiones, por la caída de un rayo. Los efectos dependen de la intensidad de la corriente y la duración de la descarga:

- Taquiarritmias, especialmente taquicardia ventricular y fibrilación ventricular.
- Asistolia.
- Parada respiratoria por contracción prolongada del diafragma.
- Quemaduras externas y destrucción de tejidos internos, rabdomiólisis.
- Otros traumatismos, por ejemplo, los producidos al apartar a la víctima de la fuente de alimentación.

El tratamiento es fundamentalmente de soporte:

- Mantenimiento de unas vías respiratorias y una ventilación adecuadas.
- Reanimación con fluidos apropiada para las quemaduras y las demás lesiones.
- Tratamiento adecuado de las arritmias. Compruebe el ECG, las enzimas cardíacas y la troponina.
- Desbridamiento quirúrgico precoz de las quemaduras y fasciotomía para el síndrome compartimental. (V. «Síndromes compartimentales periféricos», pág. 319.)
- Tratamiento apropiado de las demás lesiones.

SEMIAHOGAMIENTO

En la práctica, apenas existen diferencias entre los efectos del ahogamiento en agua dulce y en agua salada. Los problemas asociados son muy parecidos en ambos casos:

- hipotermia
- arritmias
- aspiración/lesión pulmonar aguda
- traumatismos
- lesión cerebral hipóxica

Tratamiento

- Garantice unas vías respiratorias y una ventilación adecuadas.
- Inicie la monitorización cardiovascular invasiva (línea arterial y de presión venosa central) y mantenga la circulación según las necesidades.
- Trate las posibles arritmias. Recaliente activamente al paciente y corrija las posibles alteraciones electrolíticas.
- Si observa signos de aspiración en la RxT, considere la posibilidad de administrar antibióticos de amplio espectro (solicite asesoramiento microbiológico). En caso contrario, espere a obtener el resultado de los cultivos.
- Trate pertinentemente las lesiones pulmonares agudas.
- Busque y trate otras posibles lesiones, según las necesidades.

El grado de lesión hipóxica cerebral es el factor que más influye en el pronóstico de un paciente semiahogado. No obstante, la hipotermia marcada puede tener efectos protectores importantes sobre el cerebro, especialmente en los niños; debido a ello, es difícil predecir el pronóstico.

En ocasiones se obtienen buenos resultados a pesar de la duración de la inmersión y la parada cardíaca. (V. también «Hipotermia», pág. 226.)

PRONÓSTICO TRAS UN TRAUMATISMO

El pronóstico tras un traumatismo grave depende fundamentalmente de la localización del mismo. Las lesiones cerebrales o medulares importantes incrementan considerablemente el riesgo de discapacidad y muerte. Existe una relación muy clara entre el número y la gravedad de las lesiones y el riesgo de muerte. La edad constituye una variable independiente muy importante. La curva de mortalidad empieza a ascender rápidamente a partir de los 50-55 años de edad, de manera que las personas mayores están expuestas a una morbilidad y una mortalidad elevadas incluso después de sufrir traumatismos relativamente leves.

Se han propuesto diversos sistemas de puntuación para los pacientes traumatizados.

Injury Severity Score

Consiste en un sistema de puntuación anatómico basado en seis regiones corporales. A cada zona del cuerpo (cabeza y cuello; cara; tórax; abdomen; extremidades; piel) se le asigna una puntuación lesional abreviada (PLA) de 1 a 6 (1 = lesión menor; 5 = lesión grave; 6 = lesión mortal). Se elevan al cuadrado las PLA de las tres regiones corporales más afectadas y se suman para obtener la Injury Severity Score (ISS). (A toda lesión considerada mortal [PLA = 6] se le asigna una ISS de 75.) Las puntuaciones ISS oscilan entre 0 y 75, y demuestran una correlación lineal con el pronóstico.

Revised Trauma Score

La Revised Trauma Score (RTS) es un sistema de puntuación fisiológico que se basa en la GCS, en la presión arterial sistólica y en la frecuencia respiratoria, empezando por las observaciones iniciales registradas del paciente. Los valores oscilan entre 0 y 7,8408 (0 = pocas probabilidades de supervivencia; 7,8408 = muchas probabilidades de supervivencia). La RTS se correlaciona bastante bien con el pronóstico.

Trauma Score-Injury Severity Score

Es una combinación de los métodos ISS (sistema de puntuación anatómico) y RTS (sistema de puntuación fisiológico) con la edad del paciente para poder predecir las probabilidades de supervivencia tras un traumatismo contuso o penetrante.

(V. también «Predicción del pronóstico», pág. 7, y «Escala de gravedad de la enfermedad APACHE II», pág. 8.)

INFECCIÓN E INFLAMACIÓN

Infección	326
Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica	326
Definiciones	327
Distinción de una infección	328
Intervenciones agrupadas para la sepsis	329
Shock séptico	331
Investigación de una sepsis inexplicada	334
Antibioterapia empírica	336
Control de focos infecciosos	336
Microorganismos problemáticos	336
Sepsis por catéter	340
Endocarditis infecciosa	341
Fascitis necrosante	342
Sepsis meningocócica	342
Infecciones de declaración obligatoria	345

INFECCIÓN

Las infecciones son bastante frecuentes en la unidad de cuidados intensivos (UCI) y pueden ser la causa original del ingreso de un paciente o representar un fenómeno secundario en aquellos que se encuentran ya en estado crítico y han sufrido una pérdida de sus barreras normales contra las infecciones. En el cuadro 13.1 se enumeran los factores que pueden predisponer a las infecciones en los pacientes en estado crítico. (V. también «Control de la infección», pág. 19.)

Cuadro 13.1 Factores que predisponen a las infecciones en los pacientes en estado crítico

Enfermedades crónicas

Efectos de las enfermedades agudas

Efectos de los sedantes y los analgésicos (supresión del reflejo de la tos, estasis gastrointestinal, etc.)

Tubo endotraqueal

Catéteres vasculares, sondas urinarias y tubos de drenaje

Aumento del pH gástrico

Malnutrición y problemas para la cicatrización tisular

Mayor riesgo de infecciones cruzadas

Tratamiento prolongado con antibióticos de amplio espectro, con selección de microorganismos resistentes y otros organismos

Se dice que las infecciones causan la cuarta parte de las muertes que se producen en las UCI. Por tanto, es muy importante identificar precozmente las infecciones incipientes, drenar/erradicar los focos sépticos y elegir la antibioterapia apropiada.

SÍNDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA

Los signos característicos de una infección en los pacientes en estado crítico consisten en pirexia, taquicardia, hiperventilación (imposibilidad de desconectar la ventilación), deterioro inespecífico del estado general y variación de los marcadores inflamatorios (aumento de la proteína C reactiva, aumento o supresión de los leucocitos). No obstante, estos cambios son inespecíficos y pueden observarse cambios similares en cualquier proceso inflamatorio, como la endotoxemia, los síndromes de reperfusión postisquémica, la insuficiencia hepática y la pancreatitis.

Actualmente se acepta que son muchos los procesos (incluidas las infecciones) que pueden activar las células endoteliales, los leucocitos, las plaquetas y otras células, e inducir la liberación de mediadores proinflamatorios, como el factor activador de las plaquetas (PAF), el

factor de necrosis tumoral α (TNF- α), las interleucinas, las quimiocinas y otros mediadores inflamatorios. Estas moléculas producen efectos variados, como aumento de la permeabilidad vascular (fugas capilares), vasodilatación, secuestro de neutrófilos, adhesión plaquetaria y activación de los sistemas del complemento. La activación simultánea de la coagulación y la fibrinólisis puede causar coagulación intravascular diseminada (CID) e insuficiencia microcirculatoria. De hecho, en la sepsis las vías de la coagulación y la inflamación están inextricablemente interconectadas y se activan mutuamente.

La respuesta inflamatoria sistémica consciente puede ir desde un cuadro relativamente leve con escasas secuelas hasta una respuesta de mayor gravedad con disfunción multiorgánica, fracaso multiorgánico y muerte.

DEFINICIONES

A comienzos de los años noventa se establecieron las definiciones comunes para la sepsis, el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) y el síndrome de disfunción multiorgánica (SDMO) en una conferencia de consenso del American College of Chest Physicians y de la Society of Critical Care Medicine. Aunque esas definiciones tienen una utilidad clínica limitada, han permitido estandarizar muchos estudios clínicos y se han convertido en una nomenclatura estándar aceptada internacionalmente. Las definiciones son las siguientes:

Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica

Se puede decir que existe este síndrome cuando se cumplen dos de los criterios enumerados en el cuadro 13.2 sin que exista una infección documentada.

Sepsis

Presenta las características de un SRIS junto con una infección documentada. La infección puede ser bacteriana, vírica, micótica, parasitaria o de otro tipo. En los pacientes con cultivos positivos puede haber problemas a veces para distinguir entre una colonización sin relevancia clínica y una verdadera infección (v. más adelante).

Cuadro 13.2 Definición del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica

Requiere la presencia de dos o más de los siguientes factores:

Temperatura $>38^{\circ}\text{C}$ o $<36^{\circ}\text{C}$

Frecuencia cardíaca >90 latidos/min

Frecuencia respiratoria >20 respiraciones/min o $\text{PaCO}_2 <4,3$ kPa

Recuento de leucocitos >12.000 células/ mm^3 o <4.000 células/ mm^3 o presencia de $>10\%$ de neutrófilos inmaduros

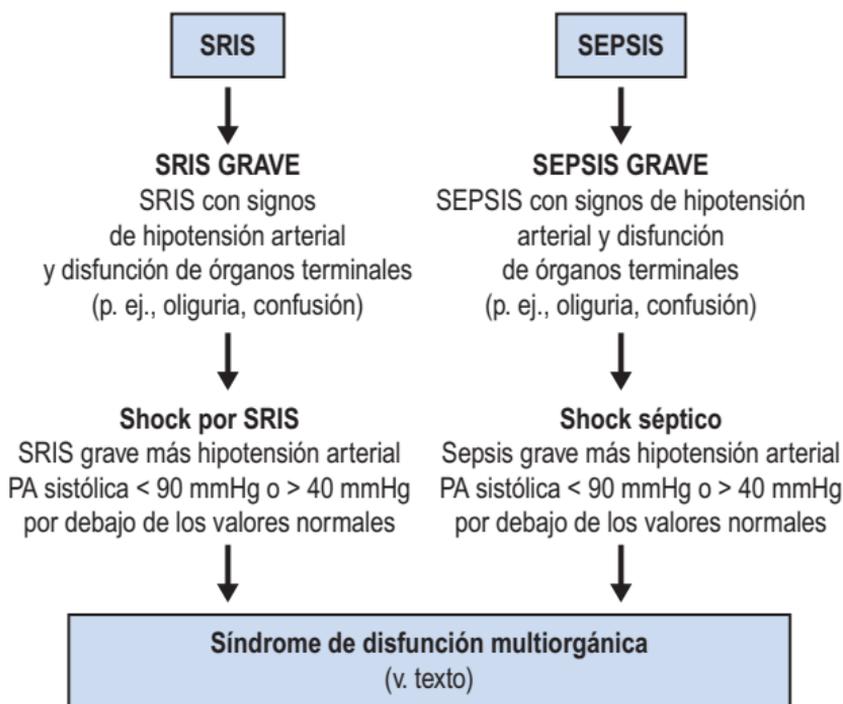


Figura 13.1 SRIS y sepsis de gravedad creciente.

Tanto el SRIS como la sepsis pueden producir un cuadro leve o muy grave, y ambas pueden conducir a una disfunción multiorgánica. Como se muestra en la figura 13.1, se pueden emplear definiciones paralelas.

Síndrome de disfunción multiorgánica

Se caracteriza por un funcionamiento anómalo de más de un órgano, de manera que no es posible mantener una homeostasia normal sin intervenir. A este respecto, se considera que los «órganos» comprenden los aparatos respiratorio, cardiovascular y digestivo, los riñones, el hígado, el cerebro (alteración de la conciencia), la médula ósea y el sistema inmunitario. El SDMO puede responder a las medidas generales de mantenimiento y a la resolución del trastorno subyacente, o puede progresar a una insuficiencia multiorgánica establecida.

DISTINCIÓN DE UNA INFECCIÓN

Debido a las similitudes entre los cuadros clínicos que pueden producir el SRIS y la sepsis (v. más arriba), puede haber problemas a la hora de distinguir una infección. La PCR es un marcador de infección muy utilizado, aunque es inespecífico. La procalcitonina es un marcador alternativo aparentemente más específico, aunque todavía no se ha generalizado su uso.

Por norma general, una infección sólo se confirma cuando se obtiene un resultado positivo con el microscopio o en el cultivo de una muestra obtenida de un espacio corporal normalmente estéril. Con cierta frecuencia es necesario obtener nuevas muestras. (V. «Investigación de una sepsis inexplicada», pág. 334.)

El tiempo necesario para poder obtener los resultados de las pruebas de microbiología varía dependiendo del tipo de muestra y de la técnica empleadas para procesarla. Para confirmar la infección, y posiblemente identificar el microorganismo causal, se emplean las siguientes técnicas:

- microscopia y tinción (4 h)
- cultivos (24-48 h)
- PCR convencional (48 h)
- pruebas de antígenos, determinación de anticuerpos, por ejemplo, para el diagnóstico de micosis por *Candida*, *Aspergillus* (24-48 h)

Pruebas de cribado rápido

Recientemente ha despertado mucho interés el desarrollo de métodos para un diagnóstico y una identificación más rápidos de las infecciones, y ya se están comercializando algunos sistemas del diagnóstico patentados. Un buen ejemplo de ello es el sistema «Septifast». Se puede alcanzar un diagnóstico rápidamente utilizando la PCR y comparando los resultados con los de un panel de microorganismos infecciosos habituales. Se asegura que esta tecnología permite detectar con rapidez (en cuestión de pocas horas) la mayoría de los microorganismos patógenos causantes de infecciones en cuidados intensivos. En principio, esto permitiría iniciar antes la antibioterapia específica, con la posibilidad de mejorar el pronóstico.

Por el momento esta tecnología aún no está muy extendida, es bastante cara, no está totalmente automatizada y lleva mucho tiempo a los técnicos de laboratorio. Tiene, además, el inconveniente de que, por ahora, no aporta información sobre la sensibilidad a los antibióticos. Sólo se puede determinar con exactitud el subtipo y la sensibilidad después de obtener cultivos completos, lo que puede llevarnos otras 24-48 h; debido a ello, la antibioterapia inmediata se basa en la «mejor suposición» del microbiólogo. No obstante, estas tecnologías están todavía en etapas muy precoces de su desarrollo y es probable que sigan mejorando. (V. «Investigación de una sepsis inexplicada», más adelante.)

INTERVENCIONES AGRUPADAS PARA LA SEPSIS

Las pautas para el tratamiento de la sepsis en las UCI, adoptadas recientemente por consenso internacional, gozan de una aceptación muy amplia (tabla 13.1).

TABLA 13.1 Pautas para el tratamiento inicial de la sepsis. Adaptado de Surviving Sepsis Campaign¹

<i>Reanimación inicial</i>	<i>Objetivos de la reanimación</i>
Inicie la reanimación inmediatamente en los pacientes con hipotensión arterial y lactato sérico elevado >4 mmol/l, no retrase su ingreso inminente en la UCI	PVC 8-12 mmHg Presión arterial media > 65 mmHg Diuresis > 0,5 ml kg ⁻¹ h ⁻¹ Saturación de oxígeno venosa central (SVC) > 70% o venosa mixta > 65%
Diagnóstico Obtenga los cultivos apropiados antes de iniciar la antibioterapia, siempre que esto no retrase demasiado la administración de los antibióticos	Obtenga dos o más hemocultivos Uno o varios hemocultivos deben ser percutáneos Un hemocultivo por cada dispositivo de acceso vascular colocado >48 h Cultivo de otras zonas en función de las circunstancias clínicas Realice estudios de imagen lo antes posible para confirmar cualquier foco infeccioso
Antibioterapia Inicie la antibioterapia intravenosa lo antes posible, y siempre durante la hora inmediatamente posterior al diagnóstico de la sepsis grave y del shock séptico	Utilice antibióticos de amplio espectro, uno o más productos con actividad frente a los patógenos más probables y que penetren bien en el supuesto foco infeccioso Reconsidere el régimen antibacteriano a diario para mejorar su eficacia, prevenir la aparición de resistencias, evitar la toxicidad y reducir los costes La duración del tratamiento suele limitarse a 7-10 días; puede durar más si la respuesta es lenta, o si existen focos infecciosos imposibles de drenar o deficiencias inmunológicas Interrumpa la antibioterapia si comprueba que no existe una etiología infecciosa
Identificación y control de la fuente infecciosa Se debe identificar un foco infeccioso anatómico específico lo antes posible, durante las primeras 6 h (v. más adelante)	Evalúe formalmente si el paciente presenta un foco infeccioso que puede responder a medidas de control, por ejemplo, el drenaje de un absceso o el desbridamiento tisular Ponga en práctica las medidas para controlar el foco infeccioso lo antes posible una vez completada la reanimación inicial con éxito (excepción: la necrosis pancreática infectada, ya que las pruebas parecen indicar que es mejor posponer la intervención quirúrgica) Elija aquellas medidas para el control del foco infeccioso que resulten más eficaces y tengan menos repercusiones fisiológicas Retire los dispositivos de acceso intravascular si existe la posibilidad de que estén infectados

¹Dellinger RP *et al.* 2008 Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med* **36**: 296–327 [published correction appears in *Crit Care Med* **36**: 1394–1396].

Aunque muchas de las pruebas tienen muy poca relevancia (se basan en la opinión de algunos expertos), entre las recomendaciones se encuentran también algunas pruebas más convincentes, y el documento constituye en conjunto un enfoque racional y coherente para el tratamiento de los pacientes con sepsis. Algunos de los aspectos fundamentales de estas medidas asistenciales son la necesidad de una reanimación inmediata y eficaz, una antibioterapia y un control de los focos infecciosos inmediato y eficaz y, siempre que sea posible, el uso de un «modificador de la respuesta biológica» apropiado. Actualmente, la proteína C activada (drotrecogina α) es el único de esos modificadores disponibles (v. «Shock séptico», a continuación). En la tabla 13.1 se resumen las principales recomendaciones.

SHOCK SÉPTICO

Las manifestaciones clínicas son las mismas que las del SRIS, con hipotensión arterial marcada y disfunción de órganos diana (v. anteriormente). En un primer momento, los pacientes pueden presentar una circulación hiperdinámica, con aumento del gasto cardíaco (GC) y disminución de la resistencia vascular sistémica (es lo que se conoce como «shock séptico caliente»). En este estadio, los pacientes manifiestan calor y rubor en las zonas periféricas y unas pulsaciones cardíacas muy visibles. No obstante, esto puede progresar rápidamente a un «shock séptico frío», con disminución del GC y zonas periféricas frías y mal perfundidas. Este cuadro se acompaña a menudo de una acidosis metabólica muy marcada.

Lo más importante en los primeros momentos es reanimar y estabilizar al paciente. Posteriormente se puede proceder a buscar el foco séptico subyacente. Por último, es necesario tratar los problemas subyacentes específicos y las posibles complicaciones.

Reanimación y estabilización

- Suministre un flujo elevado de oxígeno.
- Considere la posibilidad de intubar y ventilar al paciente.
- Asegure una vía de acceso venoso. (Obtenga sangre para su cultivo y administre antibióticos por vía intravenosa [i.v.] si es necesario.)
- Administre líquidos i.v.

Si la insuficiencia de órganos diana compromete la respiración (insuficiencia respiratoria, confusión marcada, etc.), considere inmediatamente la posibilidad de asegurar las vías respiratorias e iniciar la ventilación artificial. No obstante, existe el riesgo de que los fármacos utilizados para facilitar la intubación puedan causar colapso circulatorio. (V. «Intubación de la tráquea», pág. 398.) Por tanto, cuando la ventilación no constituye una necesidad inmediata, conviene iniciar la reanimación hídrica antes de intentar la intubación e insertar una línea arterial para poder monitorizar la presión arterial con exactitud. Si no es posible canular una arteria periférica, considere la posibilidad de utilizar la arteria femoral o braquial.

Los pacientes con sepsis y shock séptico suelen desarrollar hipovolemia marcada debido a la vasodilatación y a los cambios en la permeabilidad capilar, que favorecen el paso del líquido al tercer espacio. Esta situación puede exacerbarse debido a la pirexia y a la pérdida de líquidos inducidas por la patología subyacente. En consecuencia, los pacientes pueden necesitar una reanimación hídrica vigorosa. No se ha alcanzado un consenso sobre la conveniencia de utilizar soluciones de coloides o de cristaloides en estas circunstancias. Usted deberá ceñirse a las directrices locales.

- Administre 2-3 l de líquido como volumen de reanimación inicial (suero salino al 0,9% o coloides).
- Inicie la monitorización invasiva, establezca una línea arterial y controle la presión venosa central (PVC). Considere la posibilidad de monitorizar el GC y la saturación venosa central (v. pág. 74).
- Optimice la reposición del volumen. En un primer momento, hay que intentar alcanzar una PVC de 8-12 mmHg, dependiendo del estado y de la respuesta del individuo (10-15 mmHg en los pacientes ventilados). Por encima de estos valores es poco probable que la administración de más líquidos permita incrementar aún más el volumen de eyección ventricular.
- Si observa signos importantes de depresión miocárdica (presión arterial media [PAM] baja con una PVC elevada; índice cardíaco [IC] o de volumen sistólico [IVS] reducidos si se dispone de monitorización), considere la posibilidad de añadir un fármaco inotrópico, como dobutamina/adrenalina (epinefrina), para mejorar el GC. (V. aparato cardiovascular, pág. 82.)
- Mantenga una presión de perfusión tisular adecuada (PAM \geq 65 mmHg). Si la PAM sigue siendo baja a pesar de una reposición volumétrica y un GC adecuados, añada un vasoconstrictor, por ejemplo, noradrenalina (norepinefrina).

Los objetivos del tratamiento consisten en conseguir una perfusión clínica adecuada de los órganos y los tejidos, por ejemplo, unas zonas periféricas templadas y sonrosadas, una diuresis adecuada, y un paciente mentalmente alerta (si no está sedado). Asegúrese de que se han solicitado las pruebas microbiológicas pertinentes y se ha iniciado la antibioterapia apropiada. En caso de shock refractario:

- Si observa una acidosis metabólica importante, pH $<$ 7,1, considere la posibilidad de administrar bicarbonato.
- Si la concentración sérica de calcio ionizado es $<$ 0,8 mmol/l, considere la posibilidad de administrar cloruro/gluconato cálcico i.v.
- Infusión de vasopresina en dosis de reposición fisiológicas. En el shock séptico pueden disminuir rápidamente las concentraciones de vasopresina. Considere la posibilidad de administrar este producto como tratamiento vasopresor de segunda línea. (V. «Optimización de la presión de perfusión», pág. 85.)
- Insuficiencia suprarrenal funcional: puede resultar muy útil administrar esteroides en dosis reducidas (fisiológicas, NO farmacológicas), por ejemplo, 25-50 mg de hidrocortisona tres veces al día. Solicite ayuda y cumpla las directrices locales.

Utilidad de la hemofiltración en la sepsis

Algunas pruebas anecdóticas parecen demostrar que el estado clínico de algunos pacientes con shock séptico puede mejorar considerablemente con la hemofiltración. Este efecto es independiente de la mejora del equilibrio acidobásico y se debe probablemente a la supresión de mediadores proinflamatorios. No obstante, los estudios clínicos más recientes en este campo han proporcionado resultados contrapuestos y se están llevando a cabo más estudios. Solicite asesoramiento local.

Utilidad de los antiinflamatorios

En los últimos años se ha investigado exhaustivamente el uso de fármacos para bloquear o modular los efectos de los mediadores proinflamatorios en la cascada inflamatoria, con la esperanza de poder limitar la respuesta inflamatoria a la sepsis y mejorar el pronóstico de los pacientes. En estudios clínicos con anticuerpos antiendotoxinas, anticuerpos anti-TNF- α) y anticuerpos contra los receptores del PAF no se ha podido observar ningún efecto beneficioso.

Proteína C activada

En un estudio multinacional sobre la proteína C activada humana recombinante (estudio PROWESS) se observó una reducción global del 6% en la mortalidad de los pacientes con sepsis grave. Actualmente se comercializa y se utiliza la proteína C en el Reino Unido, aunque persiste la incertidumbre acerca de la duración ideal del tratamiento. Parece que sus mayores efectos beneficiosos se consiguen en los pacientes con una puntuación APACHE elevada, y que no produce ningún efecto en pacientes con una puntuación <20 y en niños. El tratamiento con proteína C activada incrementa el riesgo de hemorragia, y en muchos casos existen contraindicaciones relativas o absolutas para su empleo, por ejemplo, en los pacientes con hemorragias intracraneales, ictus recientes o traumatismos múltiples. En los pacientes posquirúrgicos se debe buscar un equilibrio entre las ventajas y los riesgos. La experiencia más reciente parece indicar que en muchos casos el riesgo general parece aconsejar todavía su empleo, y actualmente se recomienda su uso como parte de la campaña Surviving Sepsis. No obstante, en el momento de publicar este libro se está llevando a cabo otro estudio multinacional muy extenso para comprobar la eficacia de este producto. Cumpla los protocolos locales y pregunte a sus adjuntos superiores.

Complicaciones

Las complicaciones concretas y el patrón de disfunción orgánica varían de unos pacientes a otros. Muchos necesitan mantenimiento renal, algunos pueden desarrollar insuficiencia gastrointestinal prolongada y un porcentaje importante de los afectados desarrollan SDRA o una coagulopatía. Algunos desarrollan disfunción e insuficiencia multiorgánica. Estos pacientes necesitan medidas de mantenimiento específicas para cada sistema (v. las secciones relevantes).

Pronóstico

En términos generales, la mortalidad de la sepsis grave con shock es muy alta, y oscila entre el 30 y el 70% según los diferentes estudios. Los mejores resultados se obtienen probablemente con una identificación precoz, una reanimación eficaz, un control oportuno del foco infeccioso y una atención general a los detalles.

INVESTIGACIÓN DE UNA SEPSIS INEXPLICADA

A todo paciente ingresado en la UCI con una «sepsis» inexplicada o un aumento de los marcadores de infección se le debe realizar una exploración exhaustiva para intentar identificar posibles focos sépticos. Hay que obtener las muestras microbiológicas adecuadas antes de iniciar la antibioterapia, incluyendo, si es posible, hemocultivos por «punción limpia» de una vena periférica (además de cultivos de las posibles cánulas existentes), cultivos de esputo o lavado broncoalveolar para examen microscópico y cultivo. También hay que cultivar la orina y cualquier líquido de drenaje. Dependiendo del cuadro clínico, se podrán solicitar otras pruebas (tabla 13.2). Es importante repetir periódicamente los hemocultivos y otras pruebas microbiológicas para poder establecer un diagnóstico y facilitar la reducción gradual de los antibióticos. (V. también «Distinción de una infección», más arriba.)

Pruebas de imagen en la sepsis

Cuando no es posible identificar inmediatamente el origen de la infección, las pruebas de imagen (ecografía abdominal, tomografía computarizada [TC]) pueden ayudarnos a localizar el foco infeccioso. Entre las posibles fuentes ocultas de infecciones cabe destacar el tórax y abdomen. Es fácil pasar por alto los abscesos espinales o paraespinales, especialmente en pacientes que sufren problemas crónicos de espalda y otros problemas esqueléticos; esos abscesos pueden identificarse mediante la TC o la resonancia magnética. Si se detecta algún acúmulo infeccioso hay que obtener muestras, cultivarlas y drenar el foco.

Endocarditis infecciosa

Considere siempre la posibilidad de que exista una endocarditis infecciosa, especialmente si los hemocultivos o los cultivos siguen dando resultado positivo y no se evidencia un foco primario evidente. La ecocardiografía transesofágica (ETE) constituye la prueba de elección. (V. «Endocarditis infecciosa», más adelante.)

Sepsis intraabdominal

Un número importante de casos de sepsis inexplicada se deben a causas intraabdominales. La ecografía abdominal y la TC constituyen probablemente las pruebas de mayor utilidad. Si se confirma la existencia de pus o abscesos, es necesario drenarlos y cultivarlos. Puede estar justificada la laparotomía si

TABLA 13.2 Investigación de una sepsis inexplicada

<i>Origen potencial</i>	<i>Pruebas</i>
Por un catéter	Hemocultivos de catéteres/punciones periféricas. Solicite cultivos diferenciales Cambie los catéteres vasculares fijos y cultive sus extremos
Foco embólico	Hemocultivos seriados Ecocardiografía precordial y transesofágica
Tórax	RxT Aspirado traqueal para cultivo Broncoscopia + LBA Extracción y cultivo del líquido pleural TC
Abdomen y pelvis	Amilasa Cultivo de líquidos de drenaje (muestras recientes) Extracción y cultivo de líquido de ascitis Radiografía simple de abdomen Ecografía/TC de abdomen y pelvis Laparotomía
Vías urinarias	Examen microscópico y cultivo de orina Radiografía abdominal simple/ecografía/TC de vías urinarias
Heridas/partes blandas	Pus/tejido/frotis para cultivo Repetición de la exploración
SNC	TC/RM de columna y partes blandas Punción lumbar
Articulaciones	Radiografía/ecografía/TC Aspiración con aguja
Senos	Radiografía/ecografía/TC

no se detecta una causa identificable de sepsis y el cuadro clínico sigue empeorando. Solicite la ayuda de un médico superior y la opinión de los cirujanos. (V. «Colecistitis alitiásica», pág. 176, y «Pancreatitis aguda», pág. 181.)

Pirexia de origen desconocido

Si no identifica ninguna causa de sepsis, considere la posibilidad de investigar otras posibles causas de pirexia. La pirexia de origen desconocido puede deberse a un infarto de miocardio, a procesos inflamatorios autoinmunitarios (pruebas de autoanticuerpos y de vasculitis), a neoplasias malignas, a determinados fármacos y a infecciones poco frecuentes. Solicite asesoramiento.

ANTIBIOTERAPIA EMPÍRICA

En muchos casos de sepsis se opta por iniciar la antibioterapia empírica antes de conocer los resultados de los cultivos y/o el antibiograma de los microorganismos.

Aunque la antibioterapia apropiada y precoz representa una de las escasas intervenciones basadas en la evidencia que permiten mejorar el pronóstico de la sepsis y el shock séptico, el uso prolongado de antibióticos de amplio espectro puede favorecer la aparición de microorganismos resistentes. También puede llegar a suprimir la flora intestinal normal, y se ha observado su posible implicación en brotes infecciosos potencialmente mortales por organismos como *Clostridium difficile* y *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina. Los antibióticos deben utilizarse con sensatez, teniendo debidamente presentes tanto sus efectos beneficiosos como sus efectos adversos. Es importante seguir una política coherente tanto en el uso de los antibióticos como en la reducción precoz del tratamiento.

En la tabla 13.3 ofrecemos una guía para la antibioterapia empírica. Sin embargo, usted debe seguir siempre la política de su hospital a este respecto y/o solicitar ayuda al microbiólogo del centro.

CONTROL DE FOCOS INFECCIOSOS

Siempre que sea posible, hay que erradicar el origen de la infección. Si sospecha que la sepsis se debe a algún catéter, retire las vías arteriales y venosas existentes, y envíe los extremos de las mismas para su cultivo (v. «Sepsis por catéter», más adelante). Hay que drenar y cultivar las colecciones purulentas evidentes y desbridar las heridas potencialmente infectadas. Asegúrese de enviar muestras válidas al laboratorio. En la tabla 13.4 se enumeran los posibles medios para controlar los focos infecciosos.

MICROORGANISMOS PROBLEMÁTICOS

MICROORGANISMOS GRAMPOSITIVOS

Staphylococcus aureus resistente a la meticilina

Cada vez es más frecuente la colonización de la piel y las heridas por *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina (SARM). A los pacientes se les suele aislar en habitaciones separadas y con barreras para prevenir las infecciones cruzadas. Su erradicación puede plantear problemas y la antibioterapia (de la colonización) no tiene ningún sentido en muchos casos. Generalmente, la flora del paciente varía con el paso del tiempo conforme va mejorando su estado. Si se necesita tratamiento, la vancomicina, el linezolid o la teicoplanina suelen ser los antibióticos de elección. Solicite ayuda al servicio de microbiología.

TABLA 13.3 Antibioterapia empírica de primera línea

Fuente infecciosa	Microorganismos patógenos habituales	Antibióticos recomendados
Neumonías adquiridas en la comunidad Incluyendo posibles neumonías atípicas	<i>S. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i> <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Legionella</i> <i>Mycoplasma</i> <i>Chlamydia</i> <i>Coxiella</i>	Cefuroxima o coamoxiclav (con coamoxiclav menor riesgo de <i>C. difficile</i> en ancianos) Cefuroxima o coamoxiclav y claritromicina
Neumonías hospitalarias	<i>S. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i> <i>S. aureus</i> * Enterobacterias	Inicialmente (<5 días) igual que en neumonías comunitarias (v. más arriba) Posteriormente (>5 días) piperacilina + tazobactam, ciprofloxacina/ceftacídima/carbapenem
Sepsis intraabdominal	Estafilococos Enterobacterias Anaerobios	Cefuroxima y metronidazol
Infección pélvica	Anaerobios Enterobacterias	Cefuroxima y metronidazol o carbapenem, más doxiciclina
Vías urinarias	<i>Escherichia coli</i> <i>Proteus</i> <i>Klebsiella</i>	Cefuroxima o gentamicina
Infección de heridas	<i>S. Aureus</i> * Estreptococos Enterobacterias	Amoxicilina, y flucloxacilina (añade la metronidazol para las heridas traumáticas)
Fascitis necrosante	Flora sinérgica mixta Si es estreptococo del grupo A	Ceftacídima, gentamicina y metronidazol Bencilpenicilina + clindamicina
Sepsis por líneas i.v. (retirar las líneas)	<i>S. Aureus</i> * Estafilococos coagulasa negativos* Estreptococos Enterococos Bacterias gramnegativas Levaduras	Flucloxacilina y ceftacídima, anfotericina o fungina
Meningitis	<i>Neisseria meningitidis</i> <i>S. pneumoniae</i> <i>H. influenzae</i>	Cefotaxima

*En caso de una posible infección por MRSA o estafilococos coagulasa negativos, considere utilizar vancomicina o teicoplanina (v. más adelante)

TABLA 13. 4 Posibles medios para controlar la fuente infecciosa

Infección por catéter i.v.	Retirar
Tórax	Drenar depósitos pleurales
Abdomen	Drenar depósitos/intervenir quirúrgicamente
Partes blandas	Drenar y desbridar depósitos infectados
SNC	Drenar depósitos, retirar derivaciones infectadas
Útero	Extraer productos de la concepción infectados
Vías urinarias	Aliviar la obstrucción/drenar
Articulaciones	Aspirar y lavar

Estafilococos coagulasa negativos

Los estafilococos coagulasa negativos (p. ej., *S. epidermidis*) forman parte de la flora epidémica normal. Se adhieren a los dispositivos de plástico y suelen colonizar las líneas venosas centrales permanentes. Pueden causar infecciones sistémicas y a menudo se multiplican adquiriendo resistencia a los antibióticos. En caso de sospecha, retire o cambie las líneas permanentes y consulte a un microbiólogo. Las cepas adquiridas en el seno de la comunidad pueden ser sensibles a la flucloxacilina, pero a menudo hay que recurrir a la vancomicina o la teicoplanina.

Enterococos y enterococos resistentes a la vancomicina

Los enterococos forman parte de la flora normal del tubo digestivo y el aparato genital femenino, pero en los pacientes ingresados en la UCI pueden causar bacteriemia, endocarditis, infecciones urinarias e infecciones de heridas. Suelen ser sensibles a la ampicilina o a una combinación de ampicilina y un aminoglucósido, pero cada vez son más frecuentes las resistencias a la antibioterapia. Los enterococos resistentes a la vancomicina constituyen un problema cada vez más importante.

Clostridium difficile

Este bacilo anaerobio grampositivo constituye la principal causa de «colitis pseudomembranosa» debida a la administración de antibióticos de amplio espectro. Este trastorno provoca diarrea profusa (que puede ser sanguinolenta). En las heces puede detectarse la toxina de *Clostridium difficile*. El tratamiento consiste en la administración por vía oral (o i.v.) de metronidazol o vancomicina. En algunos pacientes que no responden a los antibióticos puede ser necesario practicar una colectomía.

Es importante destacar que *Clostridium difficile* es un microorganismo esporulado. Esto significa que, a diferencia de otras muchas infecciones, la desinfección manual inmediata con alcohol o sustancias similares no resulta eficaz. Por ello, en los pacientes infectados por esta bacteria, hay que emplear medidas de barrera. Es muy importante lavarse las manos con agua y jabón antes y después de cualquier contacto con estos pacientes y antes de atender a otros. Debido a la facilidad para su transmisión, hay que considerar que todos los individuos infectados por *Clostridium difficile* representan un riesgo potencial para otros pacientes; de hecho, pueden haber adquirido su propia infección por contaminación cruzada. Para prevenir las infecciones cruzadas es muy importante lavarse bien las manos y tomar medidas para el control de las infecciones. (V. también pág. 171.)

MICROORGANISMOS GRAMNEGATIVOS

Escherichia coli, *Klebsiella* y coliformes

Estas bacterias gramnegativas son comensales normales en el tubo digestivo, pero representan una causa importante de infecciones en la UCI. Generalmente infectan las vías respiratorias y urinarias, y las heridas, y pueden causar bacteriemia, septicemia y shock séptico. Se pueden utilizar cefalosporinas como tratamiento de primera línea, pero también en este caso está aumentando la resistencia a estos antibióticos. Solicite asesoramiento.

Pseudomonas

Parece que está disminuyendo la incidencia global de infecciones por *Pseudomonas* en las UCI; no obstante, siguen constituyendo un problema grave, que afecta fundamentalmente a las vías respiratorias. Es frecuente la resistencia a los antibióticos, aunque los aminoglucósidos, la ceftacídima, el imipenem y la ciprofloxacina constituyen antibióticos muy útiles.

Acinetobacter

Este microorganismo está muy presente en nuestro entorno y cada vez adquiere más importancia como microorganismo patógeno entre los pacientes ingresados en la UCI; infecta sobre todo las vías respiratorias y las heridas, y en ocasiones puede causar bacteriemia. A menudo se multiplica adquiriendo resistencia a los antibióticos.

INFECCIONES POR HONGOS

Las infecciones micóticas son cada vez más frecuentes en las UCI, especialmente entre los pacientes inmunodeficientes y en aquellos que han recibido numerosos ciclos de antibióticos de amplio espectro. *Candida albicans* es la especie más frecuente. El diagnóstico plantea problemas,

pero la presencia de *Candida* en más de un lugar (p. ej., boca, genitales, heridas) debe hacernos sospechar una posible candidiasis sistémica. Los hemocultivos positivos o el aislamiento de las cavidades corporales o infecciones profundas, como drenajes abdominales, son diagnósticos de candidiasis sistémica. Los hongos crecen mal en los hemocultivos convencionales y se puede recurrir a algunos marcadores serológicos (p. ej., pruebas de antígenos y anticuerpos para *Candida*, *Aspergillus*), aunque esto no permite distinguir entre la colonización y la infección. Puede ser apropiado el tratamiento empírico con antifúngicos. Para su tratamiento disponemos de fármacos convencionales y de reciente aparición. Entre los tratamientos convencionales se encuentra la administración de anfotericina liposómica y de azoles como el fluconazol. Entre los fármacos más recientes cabe destacar el itraconazol, la caspofungina, la micofungina y la anidulafungina. Los patrones de resistencia de las infecciones micóticas varían rápidamente. Consulte a un microbiólogo.

SEPSIS POR CATÉTER

La sepsis por catéter es un problema frecuente en las UCI; se debe considerar esta posibilidad en todo paciente con sospecha de sepsis que haya tenido colocados catéteres vasculares durante más de 48 h.

Tras la inserción de un catéter se forma un trombo alrededor de la zona de punción vascular, que puede propagarse a lo largo de todo el catéter. Esto proporciona un medio de cultivo excelente para las bacterias, que pueden colonizar rápidamente todos los catéteres, ya sea a través de la punción cutánea o por bacteriemia. Por otra parte, pueden resultar colonizados por bacterias que penetran por los puertos de acceso al utilizar dichos catéteres, por ejemplo, para administrar un fármaco.

La colonización es un fenómeno frecuente y no justifica necesariamente la retirada del catéter o el tratamiento. Es difícil diagnosticar una infección. Los cultivos obtenidos a través del catéter no permiten distinguir entre colonización, infección o bacteriemia sin relación alguna. Las muestras por cepillado obtenidas de la luz de un catéter son semicuantitativas y pueden hacernos pensar en una infección. También se pueden realizar cultivos pareados del catéter sospechoso y de una vena periférica (punción limpia), y basarse en el menor tiempo que se necesite para obtener un cultivo positivo a partir del catéter para deducir la presencia de una infección por catéter.

Si existen razones fundadas para sospechar una posible sepsis por catéter, hay que retirarlo, cortarle la punta (con unas tijeras estériles) y enviarla para su cultivo. En la mayoría de los casos, el diagnóstico se establece *a posteriori* tras la retirada del catéter sospechoso, el cultivo positivo de la punta y la resolución del cuadro clínico.

El coágulo formado en las venas centrales puede infectarse y causar una tromboflebitis séptica. Pueden necesitarse varios días para eliminar la infección, aunque se hayan retirado los catéteres originales.

- Si es posible, hay que recolocar los catéteres en una nueva zona de punción limpia.
- Si es posible, conviene dejar un intervalo «sin catéteres» entre la retirada del viejo y la colocación del nuevo, aunque esto suele resultar inviable en la práctica.
- Si es necesario, y siempre que no esté infectado el punto de entrada, se pueden reponer los catéteres en el mismo lugar sobre una guía. Sólo se debe considerar esta posibilidad cuando no es posible una punción nueva o la punción es de alto riesgo.
- El riesgo de sepsis por catéter aumenta con el número de días de permanencia del mismo. No está muy claro si este riesgo disminuye con los cambios rutinarios o «protocolarios» de catéter (v. pág. 386).
- El riesgo varía considerablemente en función del lugar de la canulación (ingle > yugular > subclavia).

ENDOCARDITIS INFECCIOSA

Los pacientes con cardiopatías valvulares o prótesis valvulares, los adictos a drogas i.v. y los pacientes con catéteres venosos centrales permanentes corren el riesgo de desarrollar una endocarditis infecciosa. El compromiso de la función inmunitaria puede representar un factor de riesgo añadido en los pacientes de la UCI.

La endocarditis bacteriana subaguda es una forma crónica de este trastorno con un comienzo insidioso. La endocarditis bacteriana aguda (p. ej., en los adictos a drogas i.v.) puede causar insuficiencia cardíaca (por interrupción de la función valvular normal), infecciones embólicas diseminadas/infartos, y el desarrollo muy rápido de un cuadro de shock séptico e insuficiencia multiorgánica.

Es importante vigilar la aparición de posibles signos y síntomas clínicos de endocarditis. Hay que sospechar esta posibilidad en todo paciente con fiebre persistente, hemocultivos positivos sin explicación (por microorganismos característicos) y soplos cardíacos nuevos o cambiantes. Puede haber problemas para detectar soplos en un paciente ingresado en la UCI y ventilado. Otros estigmas de endocarditis son las manchas de Roth (hemorragias retinianas), las hemorragias en astilla, los nódulos de Osler (dedos) y las lesiones de Janeway (palmas de las manos). La ecocardiografía transtorácica resulta muy útil en pacientes que han desarrollado una disfunción valvular o que sufren una valvulopatía importante, como insuficiencia o incompetencia valvular. No obstante, puede haber problemas para detectar las lesiones valvulares de menor tamaño mediante la ecocardiografía transtorácica, especialmente si el paciente está sometido a ventilación artificial (mala ventana ecográfica). La ETE es la técnica de

elección para poder identificar la formación de vegetaciones o abscesos alrededor de las válvulas cardíacas.

Cuando se diagnostica una endocarditis infecciosa, un equipo especializado en endocarditis suele encargarse del tratamiento continuado del paciente. Generalmente, ese equipo está constituido por un microbiólogo, un cardiólogo y un especialista en enfermedades infecciosas. El tratamiento consiste en la administración de antibióticos en dosis elevadas y puede llegar a ser muy prolongado. La cirugía cardíaca constituye el último recurso y a menudo conlleva un pronóstico desfavorable, especialmente en los pacientes que ya están muy debilitados tras un período de enfermedad crítica. A pesar de una asistencia óptima, la mortalidad de los pacientes que desarrollan insuficiencia multisistémica por una endocarditis aguda es bastante alta.

FASCITIS NECROSANTE

Esta es una infección de las partes blandas que se extiende con rapidez y pueden afectar a cualquier parte del cuerpo. Frecuentemente aparece tras un traumatismo menor, aunque no se conoce bien su etiología. Generalmente se observa induración y cambio de color en la zona afectada. Los datos de laboratorio y otras pruebas diagnósticas pueden ser muy útiles, pero el diagnóstico es fundamentalmente clínico.

Se ha atribuido esta infección a numerosos microorganismos. Normalmente se debe a una infección sinérgica por una mezcla de microorganismos gramnegativos y anaerobios (p. ej., *Bacteroides*, *Clostridium* y estreptococos anaerobios) o a una infección exclusivamente por estreptococos del grupo A. La infección se extiende por los planos aponeuróticos, necrosando la piel y los tejidos subcutáneos. Normalmente respeta los estratos musculares. La infección puede diseminarse rápidamente y causar la muerte en pocas horas. El tratamiento consiste en la resección quirúrgica del tejido infectado y necrosado, y en la administración de los antibióticos apropiados. Solicite ayuda a los microbiólogos. (V. «Antibioterapia empírica», pág. 336.)

SEPSIS MENINGOCÓCICA

Neisseria meningitidis es un microorganismo gramnegativo que constituye un comensal nasal en aproximadamente el 10% de la población. Puede causar un espectro de trastornos que van desde la meningitis (sin sepsis sistémica) hasta una septicemia muy grave que provoca una insuficiencia multiorgánica, la pérdida de la extremidad y la muerte en pocas horas.

Aunque la sepsis meningocócica es más frecuente en las UCI pediátricas, se diagnostican casos ocasionales en adultos jóvenes. Puede ser una enfermedad devastadora que provoca la muerte en pocas horas. Solicite siempre la ayuda de sus superiores.

Diagnóstico

Los síntomas precoces de una infección sistémica consisten en fiebre (a menudo $>40^{\circ}\text{C}$), artralgias, mialgia, cefaleas y vómitos. El diagnóstico de la sepsis meningocócica se basa en la erupción purpúrea característica que no palidece al comprimirla, unida a los signos de hipotensión arterial, taquicardia y mala perfusión.



El diagnóstico de la sepsis meningocócica se basa en los signos clínicos. Se debe iniciar inmediatamente la antibioterapia (cefotaxima o bencilpenicilina) y también la reanimación, en cuanto se sospeche esta posibilidad. Nunca se deben posponer para esperar al resultado de las pruebas.

Tratamiento

- Empiece a administrar antibióticos tan pronto como sospeche el diagnóstico.
- Administre oxígeno a flujo elevado mediante mascarilla facial. Puede que tenga que intubar y ventilar al paciente. ¡Cuidado con el colapso cardiovascular!
- Establezca una vía de acceso i.v. Administre líquidos, cristaloides/coloides, para mantener la circulación. Normalmente hay que administrar cantidades importantes para mantener la presión arterial y mejorar la circulación periférica.
- Proceda a la monitorización invasiva de la presión arterial y a la monitorización hemodinámica con catéter de la arteria pulmonar, catéter venoso central u otra alternativa.
- Administre fármacos inotrópicos según las necesidades. La adrenalina (epinefrina) suele ser el fármaco de primera línea.
- Isquemia periférica y digital. Si la presión arterial es adecuada, considere la posibilidad de administrar una infusión de epoprostenol (prostaciclina), $5\text{-}10\text{ ng/kg}^{-1}/\text{min}^{-1}$. Con esta medida se mejora la perfusión microvascular y se puede reducir el riesgo de isquemia digital.
- Son frecuentes las coagulopatías y la CID. Solicite una batería de pruebas de coagulación. No administre plasma fresco congelado (PFC), plaquetas y crioprecipitado a menos que exista una hemorragia activa, ya que estos productos pueden favorecer las trombosis microvasculares y acentuar la isquemia digital.
- También es frecuente la hipocalcemia. Considere la posibilidad de administrar un bolo de calcio y, posiblemente, una infusión de calcio.
- Es bastante normal observar acidosis metabólica. Esta mejora con el estado del paciente. No administre bicarbonato a menos que alcance un valor extremo ($\text{pH} < 7,1$) o que los inotrópicos resulten ineficaces.
- No se ha podido demostrar la utilidad del uso rutinario de esteroides en el shock meningocócico, pero si se sospecha una posible

insuficiencia suprarrenal conviene administrar esteroides de reposición. (A diferencia de lo que sucede en la meningitis meningocócica, en la que algunas pruebas recientes parecen indicar que los esteroides pueden tener efectos beneficiosos. V. «Meningitis», pág. 295.) El síndrome de Waterhouse-Friderichsen (hemorragias/infartos suprarrenales) es muy poco frecuente y suele constituir un hallazgo *post mortem*.

- La proteína C activada puede tener un efecto beneficioso específico en la sepsis meningocócica, ya que parece reducir la trombosis microvascular y la isquemia tisular, pero el número de casos en adultos no basta para confirmar este efecto beneficioso y en estudios con niños no se ha observado ningún efecto positivo. (V. «Proteína C activada», pág. 333.)

Cada vez se recurre con más frecuencia a la hemofiltración y a la plasmáféresis en la sepsis meningocócica para eliminar endotoxinas, citocinas y otros factores con el objeto de intentar mejorar la supervivencia global, así como para reducir la incidencia de secuelas como la isquemia digital. Todavía no se han podido demostrar los efectos beneficiosos de estos tratamientos. Solicite la ayuda de algún superior.

Diagnóstico microbiológico

Aunque el tratamiento se basa en la sospecha clínica, conviene intentar alcanzar un diagnóstico microbiológico. Hay que enviar muestras de sangre para el cultivo y la reacción en cadena de la polimerasa (RCP). Hay que raspar las lesiones cutáneas sobre un porta de vidrio y enviar muestras para su examen microscópico y cultivo. Solicite ayuda a los microbiólogos.

Antibióticos

En el Reino Unido, el meningococo suele ser sensible a la bencilpenicilina; sin embargo, otras infecciones graves (especialmente la sepsis neumococócica) en ocasiones pueden producir un cuadro clínico y una erupción purpúrea parecidos; debido a ello, la cefotaxima en dosis elevadas constituye el fármaco de primera línea. Más adelante, una vez que se haya confirmado la infección meningocócica y se conozcan los resultados del antibiograma, se puede sustituir por bencilpenicilina. Ninguno de estos antibióticos permite erradicar el meningococo de la nariz, y a este respecto el paciente debe recibir rifampicina o ciprofloxacina durante la fase de recuperación. (V. «Profilaxis», a continuación.)

Profilaxis

La mayoría de los casos de infección meningocócica son esporádicos, y los «brotes» infecciosos son poco frecuentes. No obstante, el paciente índice, los contactos familiares directos y otros contactos cercanos deben recibir tratamiento profiláctico con rifampicina (o ciprofloxacina) para erradicar el meningococo de la nariz de los portadores. Este tratamiento corre a cargo de los servicios de salud pública, por lo que es necesario informarlos de cualquier caso lo antes posible. (V. «Infecciones de declaración obligatoria», a continuación.)



Normalmente no se considera necesario que el personal médico o de enfermería que participa en la asistencia de estos pacientes tenga que recibir tratamiento profiláctico, a menos que se haya producido una contaminación directa.

Cuadro 13.3 Enfermedades infecciosas de declaración obligatoria en el Reino Unido

Frecuentes	Poco frecuentes
Encefalitis aguda	Poliomielitis aguda
Intoxicaciones alimentarias	Carbunco
Leptospirosis	Cólera
Sarampión	Difteria
Meningitis	Disentería
Septicemia meningocócica	Paludismo
Parotiditis	Fiebre paratifoidea
Oftalmía neonatal	Peste
Rubéola	Rabia
Escarlatina	Fiebre recurrente
Tétanos	Viruela
Tuberculosis	Síndrome respiratorio agudo grave (SARS)
Hepatitis vírica	Fiebre amarilla
Tos ferina	Fiebre tifoidea
	Tifus
	Fiebre hemorrágica vírica

INFECCIONES DE DECLARACIÓN OBLIGATORIA

En el Reino Unido existe la obligación legal de informar a los servicios de salud pública de una serie de enfermedades infecciosas, ya sea para vigilar esas enfermedades o debido al importante riesgo que suponen para los contactos o la población general. En el cuadro 13.3 se muestran las enfermedades infecciosas de declaración obligatoria.

PACIENTES POSTOPERATORIOS Y PACIENTES OBSTÉTRICAS

Optimización perioperatoria	348
Respuesta de estrés ante la cirugía y las enfermedades críticas	348
Analgesia postoperatoria	349
Tratamiento del paciente postoperatorio en la unidad de cuidados intensivos	357
Hemorragia postoperatoria	359
Reacciones anafilactoides	361
Hipertermia maligna	364
Pacientes obstétricas	365
Preeclampsia/ eclampsia	366
Hemorragia periparto	366
Síndrome HELLP	367
Insuficiencia cardíaca gestacional	367

OPTIMIZACIÓN PERIOPERATORIA

Existe un gran interés por la denominada «optimización perioperatoria» de determinadas variables cardiovasculares con el objeto de limitar las alteraciones fisiológicas y la respuesta de estrés causadas por la cirugía. En algunos centros se ingresa a los pacientes en la unidad de cuidados intensivos (UCI) o en la unidad de alta dependencia (UAD) antes de la cirugía, se procede a la monitorización hemodinámica invasiva y se administran juiciosamente líquidos y fármacos inotrópicos con el objeto de mejorar el volumen de inyección. El proceso es parecido al que hemos descrito anteriormente en el capítulo 4. (V. «Optimización del estado hemodinámico», pág. 78.) Algunas pruebas parecen demostrar que la optimización perioperatoria permite reducir las complicaciones perioperatorias y la necesidad de ingresos imprevistos en la UCI (o la duración de la estancia en la misma) tras las intervenciones de cirugía mayor.



Este es un ámbito muy complejo. Algunos pacientes con cardiopatía isquémica, por ejemplo, pueden beneficiarse de un bloqueo β para proteger su miocardio más que de los inótrpos. Solicite ayuda y cumpla con los protocolos locales.

RESPUESTA DE ESTRÉS ANTE LA CIRUGÍA Y LAS ENFERMEDADES CRÍTICAS

La respuesta inflamatoria local y sistémica a los daños tisulares y a las enfermedades varía de unos pacientes a otros, y puede ir desde la hipertermia leve hasta el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS), el fracaso multiorgánico y la muerte. La magnitud clínica de esta respuesta depende en parte de la gravedad de las lesiones, aunque también son importantes otros factores, como las infecciones, el estado inmunitario, la predisposición genética y las reservas fisiológicas. Aparte de estas respuestas inflamatorias, mediadas por las citocinas, se observan otras respuestas fisiológicas hormonales y metabólicas a las lesiones y a las enfermedades críticas, que reciben en conjunto el nombre de respuesta de estrés. (V. «Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica», pág. 312.)

Respuestas hormonales

Aumenta la secreción de tres hormonas hipofisarias: hormona antidiurética (ADH), hormona adrenocorticotropa (ACTH) y hormona del crecimiento (GH). La ADH favorece la retención de sal y agua, y tiene también actividad vasopresora. La ACTH potencia la secreción de corticoesteroides suprarrenales (cortisol y aldosterona), lo que favorece aún más la retención hidrosalina. La GH tiene un efecto hiperglucémico, aunque este es variable.

Se observa un aumento generalizado de toda la actividad simpática y de la secreción suprarrenal de catecolaminas (adrenalina o epinefrina,

y noradrenalina o norepinefrina), que tienen efectos cardiovasculares predecibles. La adrenalina produce además efectos metabólicos, especialmente hiperglucemia. El aumento de la síntesis renal de renina induce la activación de la vía de la renina-angiotensina-aldosterona. La angiotensina II es un vasoconstrictor muy potente que incrementa la presión arterial, mientras que la aldosterona favorece la retención renal de sal y agua.

Efectos metabólicos

Los principales efectos metabólicos de la respuesta de estrés son la retención hidrosalina y el aumento del catabolismo. La retención hidrosalina tiene un origen multifactorial. Se puede retener más agua que sodio, y es frecuente la hiponatremia.

Los efectos catabólicos de las catecolaminas, los esteroides y la GH consisten en un aumento de la glucogenólisis y la gluconeogenia con la consiguiente hiperglucemia. En respuesta a todo esto, la síntesis de insulina endógena aumenta, pero a menudo se requiere una infusión de insulina para controlar la glucemia. Las grasas y las proteínas son degradadas para obtener sustratos energéticos para la reparación tisular.

Función de la respuesta de estrés

La respuesta de estrés ha ido evolucionando para favorecer la supervivencia tras una lesión grave o durante una enfermedad crítica. Hay pruebas que demuestran que aquellos que no consiguen desarrollar una respuesta fisiológica apropiada a la enfermedad crítica tienen un pronóstico desfavorable a pesar de todos los cuidados posibles (p. ej., los ancianos tras traumatismos, quemaduras o lesiones cefálicas aparentemente inocuas). Sin embargo, la respuesta de estrés puede resultar perjudicial en ocasiones. Por ejemplo, una respuesta cardiovascular exagerada puede causar isquemia miocárdica e impedir la perfusión tisular. Una retención hidrosalina excesiva puede inducir oliguria. Una respuesta catabólica extrema puede provocar una emaciación muy marcada. Por estas razones, existe un interés enorme por intentar mitigar la respuesta de estrés.

Lo más importante a la hora de reducir la respuesta de estrés es garantizar una anestesia y unos cuidados perioperatorios adecuados, prevenir o limitar los daños tisulares (p. ej., cirugía laparoscópica) siempre que sea posible, prescribir una reanimación hídrica muy cuidadosa, y aliviar adecuadamente el dolor postoperatorio. (V. «Analgesia postoperatoria», a continuación.)

ANALGESIA POSTOPERATORIA

Analgesia controlada por el paciente

Estas técnicas son muy utilizadas para la analgesia, especialmente en los pacientes postoperatorios. Generalmente, se coloca este tipo de dispositivos al paciente antes de trasladarlo a una sala general. Aunque no

Cuadro 14.1 Régimen característico de la analgesia controlada por el paciente

50 mg de morfina en 50 ml de suero salino al 0,9%

Bolo de 1 mg

Tiempo de bloqueo 5 min

Sin infusión de fondo

han sido diseñados para ser manipulados por el personal de enfermería, se han utilizado con total seguridad y buenos resultados en la UCI.

Hay que tener cuidado al preparar estos dispositivos; se debe utilizar un catéter intravenoso (i.v.) exclusivo o una válvula unidireccional. Se han producido algunos problemas debido a una dosificación de fondo excesiva, a picos de morfina en líneas i.v. sin bloqueo, y al efecto de sifón del contenido de las jeringas por efecto de la gravedad. Evite infusión de fondo si es posible. Coloque la bomba de la jeringa por debajo de la altura del paciente para evitar el efecto de sifón y utilice válvulas antirreflujo en los dispositivos de administración. En el cuadro 14.1 se muestra un régimen característico de analgesia controlada por el paciente (ACP).

Bloqueo regional

Cada vez se recurre con más frecuencia a la analgesia epidural o raquídea en pacientes que se someten a intervenciones de cirugía mayor. Estas técnicas pueden utilizarse también para aliviar el dolor de los traumatismos (p. ej., fracturas costales) y de la isquemia de los miembros.

Entre sus posibles ventajas cabe destacar el hecho de que no se utilicen analgésicos sedantes de efecto central, con lo que el paciente está más despierto, coopera mejor, no siente dolor, y puede toser mejor y expulsar las secreciones de sus vías respiratorias. Además, en los pacientes con extremidades isquémicas el bloqueo neuroaxial (que incluye un bloqueo simpático) puede tener efectos analgésicos y mejorar al mismo tiempo la perfusión de la extremidad isquémica.

No entra dentro del ámbito de este libro una descripción detallada de las técnicas epidurales. Cuando ingresa un paciente con un catéter epidural *in situ*, usted debe confirmar el régimen analgésico con el anestesiólogo responsable. Se pueden administrar anestésicos locales y opioides solos o combinados. Si se utilizan los últimos, los posibles opioides sistémicos adicionales deben administrarse con precaución debido al riesgo de depresión respiratoria. En la tabla 14.1 se muestran algunos protocolos muy utilizados.

Si se producen dolores ocasionales y el paciente se mantiene por lo demás estable, administre un bolo de 5-10 ml de la solución epidural e incremente a continuación el ritmo de infusión. Esto suele producir efecto al cabo de 10-15 min. Tenga cuidado con la hipotensión arterial.



No prescriba ni administre fármacos epidurales si no está familiarizado con las técnicas epidurales. Solicite ayuda.

TABLA 14.1 Regímenes postoperatorios característicos de infusión epidural

<i>Fármaco</i>	<i>Ritmo de infusión</i>	<i>Comentarios</i>
Bupivacaína 0,1-0,15%	8-15 ml/h	
Bupivacaína 0,1-0,15% más fentanilo 2 µg/ml	8-15 ml/h	No deben administrarse opioides sistémicos concomitantes

Cuadro 14.2 Complicaciones del bloqueo epidural

<i>Anestésicos locales</i>	<i>Opioides</i>
Toxicidad potencial del anestésico local	Prurito
Hipotensión arterial (bloqueo simpático)	Depresión del SNC, incluye apnea
Debilidad muscular (incluida la respiración)	Retención urinaria
Bradicardia (bloqueo > nivel D4)	Náuseas y vómitos
Retención urinaria	
Bloqueo medular completo o alto (colapso cardiovascular, parálisis respiratoria, pérdida de conciencia)	

Complicaciones del bloqueo epidural

En el cuadro 14.2 se enumeran las posibles complicaciones del bloqueo epidural.

- La hipotensión arterial suele responder a la administración de líquidos (500 ml de coloides) y a la reducción del ritmo de infusión epidural. En caso de hipotensión arterial marcada, reduzca o interrumpa la infusión y consideren la posibilidad de administrar una infusión de vasopresores.
- Normalmente se puede evitar una debilidad muscular marcada utilizando concentraciones reducidas de anestésicos locales para la analgesia postoperatoria (a diferencia de las dosis requeridas para la cirugía). Si se produce un bloqueo motor importante, considere la posibilidad de reducir el ritmo de fusión y/o la concentración de anestésicos locales.
- Si el bloqueo es muy alto (p. ej., si afecta a los brazos), reduzca el ritmo de infusión y/o la concentración de anestésico local. Si observa

debilidad de los músculos respiratorios, puede que el paciente necesite ventilación hasta que remitan los efectos del anestésico local.

- En las dosis utilizadas, la adición de opioides a la infusión epidural puede potenciar considerablemente la analgesia sin incrementar los efectos secundarios de manera significativa. Para mitigar las náuseas y el prurito pueden administrarse pequeñas dosis de naloxona sin mermar la analgesia. En caso de depresión del sistema nervioso central, el paciente puede necesitar ventilación.
- La analgesia inducida por el bloqueo regional puede enmascarar el dolor que provoca la aparición de algunas complicaciones de las extremidades inferiores como el síndrome compartimental tras un traumatismo o una intervención quirúrgica en dichas extremidades. Compruebe periódicamente las extremidades distales para detectar posibles signos de infección, lesiones por compresión y síndrome compartimental.
- Las técnicas epidurales implican un riesgo pequeño pero grave de formación de hematomas o abscesos epidurales que, si no se detectan, pueden llegar a comprimir la médula y causar parálisis. En la práctica rutinaria este riesgo es muy pequeño. Sin embargo, en los pacientes ingresados en la UCI, el riesgo puede ser mayor debido a los efectos de la coagulopatía y la sepsis. No es posible cuantificar la magnitud de este riesgo, aunque en términos generales es bastante bajo.



Para las anestесias epidurales se emplean anestésicos locales a bajas concentraciones con el objetivo de proporcionar una analgesia adecuada y, al mismo tiempo, limitar el riesgo de un bloqueo motor importante. Si la anestesia epidural postoperatoria provoca un bloqueo motor profundo en un paciente, sospeche la posibilidad de una compresión medular. Busque ayuda urgentemente.

Administración de fármacos por vía intratecal

Asegúrese de que comprende bien la diferencia entre catéteres epidurales e intratecales. Un catéter epidural se introduce en el «espacio epidural», un espacio virtual situado por debajo del ligamento amarillo, pero por fuera de las capas de la duramadre. Un catéter intratecal se introduce a través de la duramadre y la aracnoides hasta alcanzar el espacio subaracnoideo, es decir, el líquido cefalorraquídeo (LCR). Un catéter intratecal puede utilizarse para drenar el LCR y monitorizar la presión tras la neurocirugía, la cirugía raquídea o la reparación de un aneurisma aórtico torácico y, en ocasiones, para administrar fármacos por vía intratecal (en muy contadas ocasiones, para la anestesia raquídea continua).



No utilice la vía intratecal para administrar ningún fármaco a menos que tenga la preparación adecuada. Se han dado algunos casos en los que la administración de fármacos equivocados por esta vía ha provocado daños neurológicos catastróficos y permanentes, así como la muerte.

Problemas postoperatorios frecuentes

Entre los problemas que pueden producirse durante el período postoperatorio inmediato destacan los efectos de la cirugía prolongada, la pérdida masiva de líquidos/sangre, la sepsis, la isquemia/reperusión tisular, el retraso de la recuperación tras la anestesia y los efectos de la respuesta de estrés ante la cirugía y los traumatismos.

Efectos de la cirugía prolongada

La anestesia y la cirugía pueden prolongarse debido a la extensión de la intervención o a su complejidad técnica. Los posibles problemas son la hipotermia, las atelectasias, la deshidratación y pérdida de líquidos, la acumulación de anestésicos y los efectos de la compresión, como el desarrollo de síndromes compartimentales. Este fenómeno ha reaparecido recientemente debido a la cirugía robótica prolongada. (V. «Hipotermia», pág. 226, y «Síndromes compartimentales periféricos», pág. 319.)

Retraso en la recuperación de la conciencia

El retraso de la recuperación de la conciencia tras la anestesia suele deberse a razones multifactoriales. En un primer momento puede resultar imposible identificar el problema predominante. En el cuadro 14.3 se enumeran los factores que pueden contribuir a ello.

La mayoría de los pacientes que tardan en recuperar la conciencia necesitan algún tiempo de asistencia en la UCI. Una tomografía

Cuadro 14.3 Factores que pueden contribuir al retraso de la recuperación tras la anestesia

Efectos residuales de los anestésicos

Hipoxia

Hipercarbia

Hipotensión arterial

Hipoglucemia

Encefalopatía metabólica

Hipotermia

AIT/ACV

computarizada y un electroencefalograma pueden ayudarnos a descartar una anomalía intracraneal importante. En la mayoría los casos, el problema remite gradualmente al cabo de horas o días.

Bloqueo neuromuscular prolongado

Los relajantes musculares son muy utilizados como parte de la anestesia para facilitar la intubación traqueal, conseguir la relajación necesaria para las intervenciones quirúrgicas y permitir una anestesia general más suave. En la UCI se suele dejar que los pacientes eliminen los relajantes musculares sin utilizar antagonistas. A menudo, tras la anestesia, se acelera la recuperación de la función neuromuscular mediante la administración de anticolinesterásicos (p. ej., neostigmina), que incrementan la concentración de acetilcolina en la unión neuromuscular e invierten los efectos de los bloqueantes neuromusculares no despolarizantes (antagonistas competitivos en los receptores acetilcolínicos). Se combinan con glucopirrolato, que limita los efectos indeseables (muscarínicos) de la acetilcolina. Las dosis habituales son:

- neostigmina 2,5 mg + glucopirrolato 0,5 mg.

Los problemas derivados del bloqueo neuromuscular residual han disminuido considerablemente con la aparición de nuevos fármacos de efecto más breve, como el atracurio. No obstante, en ocasiones puede retrasarse la recuperación de la función neuromuscular. En el cuadro 14.4 se enumeran los factores que pueden contribuir a esta posibilidad.

Los pacientes con bloqueo neuromuscular residual parcial manifiestan generalmente movimientos espasmódicos y respiran débilmente. La estimulación supramáxima con un estimulador nervioso puede producir una respuesta decreciente en forma de «tren de cuatro», lo que confirma el bloqueo neuromuscular. (V. «Monitorización del bloqueo neuromuscular», pág. 43.)

- Suministre oxígeno. Mantenga la respiración si es necesario.
- Si el paciente conserva parte de la función neuromuscular, puede que convenga administrar una primera o una segunda dosis de

Cuadro 14.4 Factores que contribuyen al retraso de la recuperación del bloqueo neuromuscular

Pacientes mayores, delicados, en malas condiciones médicas
Sobredosis relativa
Disfunción renal o hepática
Patología neuromuscular subyacente
Efectos de otros fármacos (p. ej., aminoglucósidos)
Anomalías electrolíticas
Hipotermia
Deficiencia de colinesterasa

antagonistas (normalmente neostigmina y glucopirrolato) y evaluar nuevamente la situación.

- Si el paciente no mejora con esto o si mantiene una función neuromuscular mínima, hay que volver a sedarlo, reintubarlo y ventilarlo hasta que recupere la función neuromuscular. No se olvide de explicarle lo que sucede. Puede estar paralizado, experimentar dolor y ser consciente de todo lo que pasa a su alrededor, pero ser incapaz de comunicarse.

Deficiencia de colinesterasa

La deficiencia hereditaria de colinesterasa (1:3.000 habitantes) representa una causa específica de retraso en la recuperación de la función neuromuscular por una demora en el metabolismo del suxametonio (y del mivacurio). El paciente suele recuperar la función muscular al cabo de 2-6 h. Se le puede administrar plasma fresco congelado (PFC) para reponer la colinesterasa y acelerar el restablecimiento de la fuerza motora, aunque no suele ser necesario. Envíe una muestra de sangre a un centro regional para poder identificar el patrón específico de deficiencia de colinesterasa. (V. «Suxametonio», pág. 43.)

Obstrucción de las vías respiratorias

Es un problema frecuente en el período postoperatorio inmediato, mientras los pacientes se encuentran todavía en la sala de recuperación y antes de que recuperen plenamente la conciencia. Suele ser un problema pasajero, de poca gravedad y que puede resolverse fácilmente sosteniendo el mentón, tirando del maxilar inferior o utilizando una vía respiratoria artificial (p. ej., tubo respiratorio oral o nasal).

Los casos más graves o prolongados, o los que se asocian a depresión respiratoria, pueden requerir intubación y ventilación.

Tras las intervenciones de cirugía cervical (p. ej., tiroidectomía), la hemorragia postoperatoria hacia los tejidos del cuello puede obstruir a veces las vías respiratorias por compresión directa. En caso de urgencia, debe abrir la herida quirúrgica y descomprimir la hemorragia para aliviar la presión sobre las vías respiratorias. Un cirujano podrá entonces explorar formalmente la herida para conseguir la hemostasia. Si no se resuelve el problema de este modo, habrá que intubar al paciente.

A los pacientes con fractura mandibular se les suelen unir los maxilares con alambres para garantizar una oclusión dental correcta mientras se suelda la fractura. A estos pacientes sólo se les puede extubar una vez que hayan recuperado plenamente la conciencia y el esfuerzo respiratorio. A menudo se les ingresa en la UCI durante el período postoperatorio inmediato para su observación y monitorización. En caso de obstrucción respiratoria (p. ej., debido a los vómitos), hay que cortar los alambres para acceder a las vías respiratorias y resolver la situación adecuadamente. (V. «Obstrucción de la vía respiratoria», pág. 138.)

Cuadro 14.5 Causas habituales de insuficiencia respiratoria postoperatoria

Efectos residuales de los anestésicos
Efectos residuales del bloqueo neuromuscular
Obstrucción de las vías respiratorias
Broncoespasmo
Patología respiratoria preexistente
Colapso/consolidación pulmonar
Neumotórax
Edema pulmonar
Inestabilidad cardiovascular
Sepsis
Hipotermia

Insuficiencia respiratoria

En los pacientes con patología respiratoria previa es previsible un período de insuficiencia respiratoria postoperatoria, lo que puede ser una indicación para la ventilación postoperatoria programada. Este problema puede surgir también en otros pacientes por diferentes razones, a menudo multifactoriales. En el cuadro 14.5 se enumeran las causas más frecuentes.

Muchos de estos problemas se resuelven combinando un breve período de ventilación en la UCI con unas medidas correctoras muy sencillas. (V. también «Tratamiento de la insuficiencia respiratoria», pág. 118.)

Inestabilidad cardiovascular

Puede deberse a un trastorno cardiovascular preexistente, a los efectos predecibles de la cirugía (especialmente cuando se prevén pérdidas importantes de líquidos) o a fenómenos cardiovasculares inusuales. En el cuadro 14.6 se muestran las causas habituales de la inestabilidad cardiovascular. Muchos de estos problemas pueden resolverse simplemente vigilando el equilibrio hidroeléctrico mientras se recalienta al paciente tras la cirugía. En los casos más difíciles puede ser necesario recurrir a la monitorización invasiva y al mantenimiento cardiovascular. (V. «Optimización del estado hemodinámico», pág. 78.)

Oliguria

En los pacientes postoperatorios, la oliguria suele ser un problema multifactorial al que contribuyen la inestabilidad cardiovascular, la hipovolemia y la respuesta de estrés ante la cirugía. Este problema suele mejorar administrando líquidos al paciente mientras se recalienta y recupera la estabilidad hemodinámica. (V. «Oliguria», pág. 188, y «Respuesta de estrés ante la cirugía y las enfermedades críticas», pág. 348.)

Cuadro 14.6 Causas de inestabilidad postoperatoria del sistema cardiovascular

Patología preexistente del SCV
 Isquemia/infarto de miocardio
 Depresión miocárdica (efectos de fármacos/sepsis, etc.)
 Pérdida de líquidos y hemorragias
 Sobrecarga de líquidos
 Efectos de los fármacos
 Efectos de la anestesia epidural/raquídea
 Sepsis
 Efectos de la isquemia y la reperfusión tisulares
 Hipotermia

TRATAMIENTO DEL PACIENTE POSTOPERATORIO EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

A menudo ingresan pacientes en la UCI tras una intervención quirúrgica prolongada o complicada para someterse a un período de monitorización, ventilación, mantenimiento cardiovascular y estabilización antes de ser trasladados a una UAD o a una sala de hospitalización. Su ingreso en la UCI puede estar programado debido a la existencia previa de una enfermedad y/o a la naturaleza de la cirugía, o puede constituir un acontecimiento imprevisto por algún problema inesperado en el período perioperatorio o por el carácter urgente de la intervención quirúrgica.

El ingreso postoperatorio de los pacientes en la UCI permite:

- la recuperación controlada de los efectos de la anestesia y la cirugía
- un período de recalentamiento
- la optimización de la función respiratoria y la desconexión controlada de la ventilación
- la optimización de la función cardiovascular
- la monitorización de otras funciones orgánicas, como la diuresis
- una analgesia adecuada

En caso de ingreso programado en la UCI de un paciente postoperatorio, debe asegurarse de consensuar el plan de tratamiento con el anestesiólogo y el cirujano que han derivado a dicho paciente.

A continuación describimos un protocolo característico:

- Siga ventilando al paciente.
- Mantenga la sedación y la analgesia mediante la infusión de fármacos de acción breve, como el propofol y el alfentanilo. Generalmente se interrumpe la administración de relajantes musculares, a menos que exista una indicación para seguir administrándolos.

- Evalúe exhaustivamente al paciente y establezca las prioridades de su tratamiento. Envíe muestras de sangre para un recuento hematólogo completo, pruebas de coagulación, urea y electrolitos (UE) y gasometría arterial. Corrija las posibles anomalías.
- Recaliente al paciente con una manta de aire caliente si es necesario. Conforme vaya aumentando la temperatura se reabrirá la circulación periférica (disminuirá el gradiente de temperatura central-periférica). Administre líquidos (coloides o sangre) según las necesidades para mantener un volumen circulatorio adecuado.
- La acidosis metabólica suele remitir al recalentar al paciente y mejorar la circulación. La persistencia de la acidosis metabólica suele indicar una reanimación hídrica incorrecta, una hemorragia o una isquemia tisular continuada (p. ej., intestinal), por lo que es necesario seguir investigando.
- Según vaya mejorando el estado del paciente, se pueden reducir gradualmente los fármacos inótrópos/vasopresores.

Hay que intentar conseguir un paciente templado, con unas condiciones cardiovasculares estables, que precise un aporte mínimo de inótrópos, y que tenga unas necesidades mínimas de líquidos/sangre, una diuresis adecuada y una gasometría arterial satisfactoria.

A menudo es posible conseguir estos objetivos en 6-24 h, dependiendo del estado premórbido del paciente y de la naturaleza de la intervención quirúrgica. Posteriormente, se puede reducir la sedación, y despertar y extubar al paciente, si es posible. Se debe mantener una analgesia adecuada mediante un uso juicioso de opioides, antiinflamatorios, paracetamol y/o bloqueantes regionales.

Cuando pueda, debe informar acerca del estado del paciente a los familiares que esperan. Si ha surgido algún problema perioperatorio, hay que ofrecerles la oportunidad de que hablen con el cirujano responsable o el anestesiólogo.

Reparación de aneurismas aórticos

Normalmente, tras la reparación programada de un aneurisma aórtico se puede recalentar al paciente y extubarlo al cabo de algunas horas, tal como se ha descrito anteriormente. Las reparaciones urgentes de aneurismas pueden resultar más inestables, y el tratamiento dependerá de las circunstancias de cada caso.

Es importante controlar la presión arterial. Hay que mantenerla en unos valores normales para cada paciente con el objeto de garantizar una perfusión adecuada de los órganos vitales, y en especial los riñones. Al mismo tiempo, hay que controlar la hipertensión arterial para prevenir una sobrecarga innecesaria del miocardio y la anastomosis vascular. Para conseguirlo se puede administrar nifedipino o una infusión de nitroglicerina sódica, especialmente durante la fase de recuperación tras la sedación.

Son frecuentes las disfunciones renales, especialmente tras el pinzamiento suprarrenal de la aorta. También puede producirse isquemia

medular y parálisis de las extremidades inferiores. En caso de isquemia persistente de las extremidades inferiores, a pesar de la optimización del estado hemodinámico, puede que haya que practicar una embolectomía o volver examinar el injerto. La persistencia o el agravamiento de la acidosis metabólica pueden indicar isquemia intestinal. Solicita la opinión del cirujano.

Transferencia tisular libre (colgajo libre)

El tratamiento de los pacientes que se someten a una intervención de transferencia tisular libre es parecido al que hemos descrito anteriormente. No obstante, también son muy importantes la perfusión adecuada y la supervivencia del injerto.

Los mecanismos normales que controlan el flujo sanguíneo por los tejidos no funcionan bien en el tejido injertado. La irrigación del injerto es fundamentalmente pasiva y depende sobre todo del flujo a través de los vasos nutricios. Hay que instituir una terapia intensiva con fluidos para mantener la volemia del paciente. No obstante, hay que sopesar esto con los efectos negativos del edema progresivo del injerto por el aumento de la permeabilidad endotelial a causa de la lesión de reperfusión y la ausencia de drenaje linfático. El tratamiento hídrico dependerá de la presión venosa central (PVC), la diuresis y el gradiente de temperatura central-periférica. Ante cualquier deterioro de estos parámetros, la respuesta habitual debe consistir en administrar más líquidos.

Por otra parte, los vasos denervados del injerto son muy sensibles a las catecolaminas circulantes (endógenas o exógenas). Por tanto, es muy importante conseguir una analgesia adecuada. Hay que mantener al paciente lo más templado posible y evitar los fármacos inótrupos/vasopresores excepto en casos extremos. Se pueden utilizar inodilatadores como la dopexamina para mejorar el flujo sanguíneo y la supervivencia del injerto. Solicite ayuda.

Si a pesar de estas medidas sigue deteriorándose la perfusión del injerto (oscuro/congestionado/hinchado), póngase inmediatamente en contacto con el equipo quirúrgico. Puede que tengan que examinar nuevamente los pedículos y las anastomosis vasculares.

Trasplantes

Un trasplante representa un caso especial de transferencia tisular libre. Se aplican unos principios similares a los que hemos descrito anteriormente, dependiendo del tratamiento específico del órgano en concreto. Cumpla los protocolos locales.

HEMORRAGIA POSTOPERATORIA

Un problema frecuente en las UCI es el de las hemorragias quirúrgicas postoperatorias. En la mayoría los casos, el equipo quirúrgico puede identificar y tratar fácilmente este problema. Sin embargo, en ocasiones pueden

producirse hemorragias ocultas imprevistas. Dependiendo de la edad y de las reservas fisiológicas del paciente, así como de la localización de la hemorragia, los signos iniciales pueden ser muy sutiles o muy evidentes.

Los rasgos característicos de una hemorragia oculta son:

- Descenso gradual de la hemoglobina
- Acidosis persistente/progresiva
- Oliguria
- Hipotensión arterial y/o taquicardia inexplicables. (Pueden ser manifestaciones tardías en los pacientes jóvenes con una reserva fisiológica aceptable)

Ninguno de estos signos es específico, y pueden aparecer igualmente otras complicaciones potenciales (p. ej., sepsis). La acidosis y la hipotensión arterial son frecuentes tras las intervenciones quirúrgicas prolongadas/urgentes, especialmente cuando se recalienta al paciente y la vasodilatación provoca una hipovolemia relativa.

La taquicardia puede representar una respuesta al dolor, mientras que los analgésicos postoperatorios administrados para aliviar el dolor pueden causar hipotensión arterial. (Al mismo tiempo, los analgésicos pueden enmascarar los signos de hemorragia, como el dolor en la herida quirúrgica.)

En ocasiones, los únicos rasgos distintivos son los signos clínicos en la zona operada. Por ejemplo, puede observarse distensión o rigidez abdominal progresiva, junto con un aumento de la presión intraabdominal e indicios de síndrome compartimental intraabdominal (v. pág. 174).

Tratamiento

Tan pronto como sospeche la posibilidad de una hemorragia postoperatoria deberá informar de ello al equipo quirúrgico encargado del paciente. En los casos graves, póngase en contacto con el cirujano superior implicado directamente para evitar demoras que pudieran comprometer la seguridad del paciente.

El tratamiento de una hemorragia postoperatoria es prácticamente el mismo que el de cualquier otra forma de sangrado. (V. «Hemorragia grave», pág. 251.) Los aspectos fundamentales son:

- Reanime y estabilice al paciente, utilizando para ello el método ABC.
- La estrategia para la reanimación dependerá de las circunstancias, pero la «reanimación hipotensiva», tal como se practica en el manejo del trauma, puede ayudar a limitar el alcance de la hemorragia antes de poder conseguir la hemostasia quirúrgica (v. pág. 309).
- Para la reanimación inicial puede emplear una solución de cristaloideas (como la solución de Hartmann), coloides o sangre, si puede disponer de esta última.

Tras una intervención quirúrgica mayor se suele disponer de sangre en el frigorífico de la UCI o en el laboratorio de transfusiones. Si no es

así, este puede disponer de una muestra de un grupo compatible con el paciente que se podrá usar para cruzar si hay una situación de urgencia. En caso contrario, tendrá que enviar urgentemente una muestra para un estudio de compatibilidad.



En caso de hemorragia importante, deberá ponerse en contacto inmediatamente con el laboratorio de transfusiones para informar de la situación, para que puedan conceder prioridad al paciente y proporcionarle los productos hemáticos y el apoyo oportunos.

- Corrija las posibles coagulopatías (v. pág. 258).

En algunos casos, la hemorragia postoperatoria se debe a una coagulopatía y no a un fallo de la hemostasia quirúrgica. Dicha coagulopatía puede deberse a una alteración de los factores de coagulación y/o puede exacerbarse por los efectos de la acidosis, la hipocalcemia y la hipotermia. Siempre que pueda, corrija estos factores antes de intentar conseguir la hemostasia quirúrgica.

- El uso de productos de coagulación como PFC, crioprecipitado y plaquetas puede basarse en los resultados de las pruebas de laboratorio o de pruebas realizadas en la misma UCI, como la tromboelastografía (v. pág. 259).
- Solicite consejo sobre el uso de antifibrinolíticos, como el ácido tranexámico, o de concentrados de factores de coagulación, como el complejo de protrombina o el factor VIIa activado (v. pág. 261).

En muchos casos hay que proceder a la exploración quirúrgica y a la hemostasia. Por tanto, es necesario mantener una buena comunicación con el laboratorio de hematología y con el equipo de cirugía y de quirófanos. No olvide preparar aparatos como el calentador de sangre y, en caso de hemorragia masiva, un dispositivo de infusión rápida (como el infusor Level-1) o un recuperador de sangre, en caso de que estos estén disponibles.

REACCIONES ANAFILACTOIDES

Las reacciones anafilactoides se definen como todas aquellas reacciones «alérgicas» agudas que pueden poner en peligro la vida del paciente, con independencia de su patogenia exacta, y entre ellas se encuentran las reacciones inmunomediadas verdaderas de tipo I o reacciones anafilactoides de hipersensibilidad. Estas reacciones son relativamente infrecuentes y evidentemente no se limitan al período perioperatorio. Entre las causas más frecuentes cabe citar la alergia a los frutos secos y a las picaduras de abeja. Sin embargo, en el medio hospitalario los

factores precipitantes más frecuentes son los fármacos, los medios de contraste, las soluciones coloidales intravenosas y el látex.

Manifestaciones clínicas

Los síntomas pueden comenzar 1-2 min después de la exposición al factor precipitante o demorarse hasta 1-2 h, y pueden variar como consecuencia de los efectos de la anestesia general o regional. Las manifestaciones clínicas pueden ser:

- urticaria eritematosa cutánea, angioedema
- dolor abdominal, náuseas, vómitos y diarrea
- edema laríngeo, broncoespasmo, aumento de la presión en vías respiratorias
- edema pulmonar agudo
- taquicardia, hipotensión arterial, parada cardíaca

La salvación del paciente depende de que se detecte precozmente y se tomen las medidas apropiadas. En el cuadro 14.7 se muestra el diagnóstico diferencial.

Tratamiento

- Interrumpa la administración de los fármacos precipitantes.
- Suministre oxígeno. Si el edema facial o el laríngeo, o el broncoespasmo comprometen las vías respiratorias, asegúrelas mediante la intubación endotraqueal lo antes posible. Ventile e inicie el masaje cardíaco externo si es necesario.
- Establezca una línea de acceso i.v. si no lo ha hecho ya, y administre líquidos rápidamente, por ejemplo, 2-4 l de cristaloides o coloides (¡recuerde que la reacción puede deberse a los coloides sintéticos!).
- Administre adrenalina (epinefrina) 0, 5-1 mg por vía intramuscular (i.m.).

Cuadro 14.7 Diagnóstico diferencial de las reacciones anafilactoides

Reacción vasovagal
Arritmias
Infarto de miocardio
Efectos de fármacos (incluyendo drogas prohibidas)
Embolia pulmonar
Broncoespasmo
Edema pulmonar
Aspiración
Edema angioneurótico hereditario
Urticaria idiopática
Tumores carcinoides



La administración de adrenalina i.v. a pacientes con circulación espontánea puede inducir hipertensión arterial marcada, infarto de miocardio y arritmias. Actualmente se recomienda utilizar la adrenalina i.v. sólo en casos extremos, así como encargar de ello a una persona con experiencia en determinar la dosis a administrar para conseguir una respuesta hemodinámica apropiada. Por tanto, evite la adrenalina i.v. a menos que el paciente se encuentre en una situación extrema o en parada cardíaca.

- Proceda al cateterismo arterial y venoso central cuando sea conveniente.
- Obtenga una muestra de sangre (ácido etilendiaminotetraacético [EDTA] y suero) para análisis posteriores.
- Mida los gases en sangre arterial. En caso de acidosis marcada, considere la posibilidad de administrar 50-100 mol de bicarbonato sódico. (V. «Acidosis metabólica», pág. 212.)
- En caso de broncoespasmo persistente, administre salbutamol nebulizado 2,5-5 mg.
- Los glucocorticoides ayudan a reducir las secuelas tardías. Administre hidrocortisona, 200 mg i.m./i.v., seguidos de 50 mg cada 6 h.
- Los antihistamínicos no tienen efectos beneficiosos demostrados, aunque a menudo se utilizan. Considere la posibilidad de administrar clorfeniramina (clorfenamina), 10 mg i.m. o i.v.

Una vez reanimados, estos pacientes deben recibir tratamiento en la UCI. Las reacciones tardías pueden deteriorar su estado clínico incluso varias horas después de la estabilización inicial. Cancele la cirugía y/o cualquier otra intervención que no sea totalmente imprescindible. Para más ayuda, véase: <http://www.aagbi.org/anaphylaxisdatabase.htm>.

Evaluación de la causa de las reacciones anafilactoides

Después de una relación anafilactoide es importante intentar determinar la causa para poder evitar reacciones futuras. Obtenga una anamnesis detallada de esta y de otras reacciones alérgicas precedentes. Se pueden analizar muestras de sangre obtenidas lo antes posible tras la reacción y, posteriormente, a intervalos regulares para buscar posibles marcadores inmunológicos, como anticuerpos (inmunoglobulina E), complemento y concentraciones de mediadores. La triptasa mastocítica alcanza su valor máximo 1-2 h después del episodio; por tanto, las muestras deben obtenerse en ese período de tiempo. Un resultado negativo no permite descartar una reacción anafilactoide. Las muestras de sangre obtenidas alrededor del episodio pueden ayudarnos a diagnosticar una reacción anafilactoide, pero no a identificar el agente causal.

Las pruebas de radioalergosorbencia (RAST) y las cutáneas pueden ayudarnos a identificar el agente causal, pero a menudo resultan poco concluyentes. Solicite ayuda a los servicios de laboratorios/departamento de inmunología.

Es muy importante informar sobre la reacción a los pacientes y a sus familiares. En caso de alergia a los frutos secos o de reacción anafilactoide por las picaduras de abejas, actualmente se proporcionan jeringuillas de adrenalina (epinefrina) a los pacientes para que las usen en caso de urgencia.

HIPERTERMIA MALIGNA

La hipertermia maligna (HM) es un trastorno hereditario, poco frecuente y muy peligroso, por una anomalía en el transporte muscular del calcio iónico. Tras la exposición a los agentes desencadenantes (entre los que se encuentran los anestésicos volátiles y el suxametonio), los individuos sensibles pueden experimentar hipertoniá muscular, hipermetabolismo e hipertermia. En el cuadro 14.8 se enumeran sus manifestaciones clínicas.

Tratamiento

- Deje de administrar los agentes desencadenantes. Monitorice el electrocardiograma, la saturación de oxígeno y la temperatura central.
- Intube al paciente si no está intubado
- Ventile con oxígeno al 100%.
- Vigile el dióxido de carbono al final de la espiración (del inglés *end tidal CO₂*). Combata la hipercarbia mediante la hiperventilación.
- Paralice al paciente, y consiga una sedación y una analgesia adecuadas.
- Tome medidas activas para reducir la temperatura del paciente.
- Administre dantroleno 1 mg/kg i.v. a lo largo de 10 min; repita si es necesario hasta un máximo de 10 mg/kg.
- Monitorice los gases en sangre, el potasio y el calcio. Combata la acidosis metabólica, la hiperpotasemia y la hipocalcemia según las necesidades.

Cuadro 14.8 Manifestaciones clínicas de la hiperpirexia maligna

Aumento del tono muscular
 Aumento del índice metabólico
 Hipertermia (generalmente un aumento $>2^{\circ}\text{C/h}$)
 Aumento de la ETCO_2
 Descenso de la SaO_2
 Acidosis mixta respiratoria/metabólica
 Hiperpotasemia/hipocalcemia
 Mioglobinuria e insuficiencia renal
 Insuficiencia cardíaca/arritmias/parada cardíaca

- Mida el gasto urinario y la mioglobina. Administre líquidos y considere la posibilidad de usar dopamina para mantener la excreción urinaria. El manitol y el bicarbonato sódico favorecen la depuración de la mioglobina. (Nota: el dantroleno contiene, además, manitol para incrementar la depuración de la mioglobina.)

Una vez estabilizados, estos pacientes deben ser controlados en la UCI. El dantroleno tiene una vida media de aproximadamente 5 h. La hipertermia puede recidivar, en cuyo caso hay que administrar nuevas dosis de dantroleno. Solicite ayuda al centro nacional/regional de HM.

(V. «Hipertermia», pág. 224.)

PACIENTES OBSTÉTRICAS



Por definición, las pacientes obstétricas que ingresan en la UCI son jóvenes y se encuentran en estado crítico, y su tratamiento resulta muy complejo. Solicite siempre la ayuda de algún superior.

Durante la gestación puede presentarse cualquier problema médico, y cada año ingresa en la UCI un pequeño número de pacientes obstétricas. Los principios del tratamiento son los mismos que se aplican en las no gestantes, aunque es muy importante tener en cuenta los cambios fisiológicos que produce la gestación y la seguridad intrauterina del feto. En las decisiones que se tomen sobre la viabilidad de un niño nonato y sobre la conveniencia y el momento más indicado para la interrupción precoz del embarazo/nacimiento del niño, deben participar los obstetras y los neonatólogos.



A todas las mujeres de más de 20 semanas de gestación hay que atenderlas en posición lateral o con una ligera inclinación lateral para evitar la hipotensión arterial y la hipoperfusión uterina que provoca el útero grávido al comprimir la vena cava inferior.

Existen algunas alteraciones concretas relacionadas con la fase final de la gestación que pueden precipitar el ingreso de la gestante en la UCI. En la mayoría de los casos, las pacientes ingresan después del parto, ya que el tratamiento primario de la mayor parte de los problemas obstétricos específicos consiste en la extracción urgente de la unidad fetoplacentaria.

PREECLAMPSIA/ECLAMPSIA

La preeclampsia es un trastorno que produce proteinuria, edema e hipertensión arterial. La eclampsia, que puede ir precedida de la preeclampsia o aparecer de forma aguda, constituye una manifestación más grave del mismo trastorno, en el que, además, se observan convulsiones. Ambos trastornos suelen producirse hacia el final de la gestación, aunque en ocasiones pueden hacerlo inmediatamente después del parto. Se desconoce la patogenia exacta del trastorno, pero la extracción urgente de la unidad fetoplacentaria (generalmente mediante una cesárea) resuelve el problema. No obstante, la hipertensión arterial y las convulsiones pueden continuar durante 48 h.

- Suministre oxígeno mediante mascarilla facial. Intube y ventile a la paciente, si es necesario. Tenga cuidado con los aumentos de las presiones arterial e intracraneal como consecuencia de la laringoscopia/intubación. Esto puede corregirse con un bolo de 10 $\mu\text{g}/\text{kg}$ de alfentanilo. Asegúrese después de que la paciente dispone de una sedación adecuada.
- Controle la hipertensión arterial. La hipertensión es consecuencia de la vasoconstricción y se acompaña de una disminución del volumen plasmático. Es necesario sincronizar la vasodilatación y el restablecimiento de la volemia. Utilice labetalol/nifedipino/hidralacina para controlar la presión arterial. (V. «Hipertensión», pág. 88.)
- Controle las convulsiones. Entre las medidas más sencillas destacan las benzodiazepinas. Considera posibilidad de administrar anticonvulsivos profilácticos (difenilhidantoína o magnesio). 4 g (16 mol) de sulfato de magnesio a lo largo de 20 min, seguidos de la infusión de 1 g (4 mol) de sulfato de magnesio cada hora. Vigile las concentraciones de magnesio: hay que intentar mantener una concentración de 2,5-3,5 mmol/l.
- El volumen plasmático disminuye, y es frecuente la oliguria. La expansión de la volemia es una medida apropiada, aunque puede exacerbar la hipertensión arterial y favorecer el edema pulmonar. Recorra a la monitorización invasiva para controlar el aporte de líquidos (catéteres de PVC o arteriales pulmonares, o equivalentes).

Entre las posibles complicaciones cabe destacar la coagulación intravascular diseminada (CID), el síndrome HELLP (del inglés *hemolysis, elevated liver-enzyme and low platelet*, «hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y descenso de las plaquetas») el edema pulmonar, el edema cerebral, las hemorragias cerebrales y la insuficiencia renal. Estas complicaciones requieren el tratamiento apropiado.

HEMORRAGIA PERIPARTO

Las hemorragias periparto representan una causa importante de mortalidad en las pacientes obstétricas. Normalmente, para controlar el sangrado hay que extraer la unidad fetoplacentaria y/o proceder a

la reparación quirúrgica. En ocasiones se introducen compresas en el útero para intentar controlar la hemorragia con la esperanza de poder evitar una histerectomía. Generalmente, las pacientes suelen quedar ingresadas en la UCI para su tratamiento continuado. Suelen requerir monitorización arterial y de la PVC. A menudo necesitan grandes cantidades de sangre y hemoderivados, y es frecuente la CID. Pida ayuda a un superior. (V. «Hemorragia grave», pág. 251.)

SÍNDROME HELLP

El síndrome HELLP es un trastorno distinto que se produce en el período periparto, pero frecuentemente acompaña a la preeclampsia/eclampsia. Se observan anomalías en la circulación microvascular, junto con destrucción de los hematíes y el aumento del consumo de plaquetas. El hígado resulta especialmente afectado, de tal forma que en algunos casos se producen necrosis y rotura hepáticas. Las manifestaciones clínicas consisten predominantemente en dolor abdominal (cuadrante superior derecho) e ictericia leve. La trombocitopenia puede favorecer el sangrado. En la tabla 14.2 se muestran los criterios para su diagnóstico.

El tratamiento es fundamentalmente de apoyo. Una reanimación adecuada, la reposición de la volemia y la infusión de epoprostenol (prostaciclina) pueden mejorar la circulación microvascular. Generalmente no es necesario administrar plaquetas, a menos que se produzca una hemorragia activa. La plasmaféresis puede ser de alguna utilidad en los casos graves. Busque ayuda.

INSUFICIENCIA CARDÍACA GESTACIONAL

La gestación y el parto se caracterizan por un aumento de las demandas fisiológicas sobre el corazón. En pacientes con una cardiopatía preexistente o una miocardiopatía gestacional, el corazón puede ser incapaz de satisfacer esas demandas, en cuyo caso se produce una insuficiencia cardíaca. El tratamiento es de apoyo, como en otras formas de insuficiencia cardíaca. La miocardiopatía gestacional suele mejorar tras el parto. (V. «Insuficiencia cardíaca», pág. 105.)

TABLA 14.2 Criterios para el diagnóstico del síndrome HELLP

<i>Hemólisis</i>	<i>Extensión de sangre anormal e hiperbilirrubinemia</i>
Enzimas hepáticas elevadas	LDH > 600 unidades/l AST > 70 unidades/l
Número de plaquetas reducido	<100 × 10 ⁹ /l

PROCEDIMIENTOS PRÁCTICOS

Información general	370
Canulación arterial	372
Uso de transductores de presión	374
Canulación venosa central	376
Cambio y retirada de catéteres venosos centrales	386
Vainas introductoras de gran calibre/catéteres de diálisis	387
Cateterismo de la arteria pulmonar	389
Medición de la presión de oclusión de la arteria pulmonar	393
Medición del gasto cardíaco por termodilución	394
Aspiración pericárdica	395
Desfibrilación y cardioversión con corriente continua	396
Intubación de la tráquea	398
Extubación de la tráquea	403
Inserción de una mascarilla laríngea (vías respiratorias supraglóticas)	403
Traqueostomía percutánea	404
Cricotiroidotomía/ minitraqueostomía	411
Broncoscopia con fibra óptica	412
Lavado broncoalveolar	415
Inserción de un drenaje torácico	416
Colocación de una sonda nasogástrica	421
Colocación de una sonda de Sengstaken-Blakemore	423
Punción peritoneal/drenaje de la ascitis	424
Colocación de un paciente en decúbito prono	425
Transporte de pacientes en estado crítico	426

INFORMACIÓN GENERAL

Los pacientes en estado crítico tienen que someterse a una gran cantidad de procedimientos prácticos. La información que incluimos en este capítulo sólo pretende ser una guía de referencia. Los consejos son muy generales; usted debe leer siempre las instrucciones que vengan con el equipo que vaya a utilizar, y cumplir los protocolos hospitalarios locales.



Pida siempre ayuda a un superior si no está muy familiarizado con un procedimiento.

Consentimiento

Conviene obtener el consentimiento/asentimiento formal para algunos procedimientos, como la traqueostomía, mientras que para otras intervenciones menores o cruciales se puede considerar implícito el consentimiento/asentimiento. En cualquier caso, explique siempre al paciente (aunque esté aparentemente «inconsciente») lo que le vaya a hacer y mantenga informados a los familiares. Documente sus intenciones, así como lo que se haya dicho/acordado. (V. «Consentimiento para el tratamiento en la unidad de cuidados intensivos», pág. 29).

Anestesia local

Los pacientes paralizados y sedados en la unidad de cuidados intensivos (UCI) pueden sentir dolor a pesar de todo durante los procedimientos invasivos. Utilice un anestésico local para todos los procedimientos potencialmente dolorosos.

Precauciones universales para el control de las infecciones

La contaminación por sangre u otros líquidos corporales supone un riesgo importante de infección hematógena (especialmente de hepatitis e infección por el virus de la inmunodeficiencia humana [VIH]) para el personal asistencial. Deberá adoptar unas precauciones universales durante todos los procedimientos invasivos para intentar prevenir la propagación de las infecciones, para protegerse usted mismo, y para proteger a sus pacientes y a sus compañeros. No siempre es posible saber quién padece una infección; las precauciones universales para el control de las infecciones se aplican a todo el mundo y en todo momento:

- Lávese bien las manos.
- Cubra los cortes o rasguños de las manos o los antebrazos con un apósito impermeable durante las horas de trabajo. Solicite información médica en relación con cualquier zona séptica o supurante.
- Utilice guantes desechables para el contacto directo con la sangre o los líquidos corporales, o con la piel y las mucosas abiertas.
- Utilice gafas para protegerse de la sangre o los líquidos corporales que puedan salpicarle a la cara o los ojos.

- Las batas o los delantales de plástico evitan la contaminación de la ropa.
- Coloque todos los objetos punzantes en un contenedor especial; no reenvaine ni rompa las agujas con la mano. No llene excesivamente los contenedores para objetos punzantes, y compruebe que un contenedor está bien cerrado antes de desecharlo.
- Deseche los residuos clínicos en bolsas de colores específicos para su incineración.
- La sangre o los líquidos corporales derramados deben desinfectarse inmediatamente, de conformidad con las normas locales.



Si accidentalmente sufre un corte, un rasguño o un pinchazo en la piel, siga el «procedimiento para inoculaciones accidentales», estimule el sangrado, lávese con agua caliente y jabón, y seque y cubra la herida con un apósito impermeable. Informe del incidente al superior encargado y asegúrese de que se completa un informe. Asesórese en el departamento de salud laboral o en el de AE. En algunos casos puede que necesite profilaxis postexposición. Es muy importante hacerlo a tiempo, por lo que deberá buscar ayuda inmediatamente. Puede que convenga que se encargue otra persona de completar el procedimiento práctico.

Siga siempre las directrices y las normas de seguridad que rijan en su departamento. Si necesita más información, hable primero con un superior del personal de enfermería. Cuando sea necesario, puede consultar a los especialistas en microbiología, control de infecciones, salud laboral, Control of Substances Hazardous to Health (COSHH), departamento de salud y seguridad, etc.

Técnica aséptica

Por lo general, los pacientes de la UCI están muy débiles y corren más riesgo de infecciones; por tanto, cuando realice cualquier procedimiento, aunque sea poco relevante, es muy importante tomar unas medidas adecuadas para controlar las infecciones. Para todos los procedimientos invasivos se requiere una técnica aséptica:

- Reúna todo el equipo necesario antes de empezar.
- Asegúrese de que dispone de ayuda para abrir los envoltorios, etc.
- Lávese las manos con un desinfectante (generalmente clorhexidina o yodo).
- Séquese las manos con una toalla que está incluida en el paquete de la bata estéril.
- Póngase la bata.
- Póngase los guantes utilizando una técnica cerrada.
- Prepare el equipo en el carrito.
- Prepare al paciente lavándolo con una solución de clorhexidina al 2% (v. Epic 2: National Evidence-Based Guidelines for Preventing

Healthcare-Associated Infections in NHS Hospitals in England. <http://www.neli.org.uk/IntegratedCRD.nsf>).

- Coloque paños estériles alrededor de la zona prevista para preparar un campo estéril.
- Acuérdesse de mantener las manos en alto para evitar su contaminación.

CANULACIÓN ARTERIAL

La canulación arterial es uno de los procedimientos más frecuentes en la UCI. No obstante, no está exento de morbilidad y es necesario considerar cuidadosamente las indicaciones para la misma en cada caso.

Indicaciones

- Monitorización hemodinámica: especialmente en circunstancias en las que no resultan apropiadas las mediciones no invasivas, por ejemplo, cuando es probable que se produzcan cambios bruscos o profundos en la presión arterial, cuando la presión arterial es muy extrema en uno u otro sentido, y en presencia de arritmias.
- Extracciones repetidas de muestras de sangre. Especialmente para las gasometrías arteriales repetidas. La morbilidad y la incomodidad de las punciones arteriales reiteradas compensan las complicaciones de la canulación arterial.

Contraindicaciones

Son relativas. Extreme las precauciones en los pacientes con arteriopatías y no vuelva a canular una arteria en la que se haya producido un compromiso vascular previo. Siempre que pueda, evite las zonas de sepsis local y traumatismo, las extremidades con fístulas de diálisis y las arterias terminales, como la arteria braquial.

Procedimiento

Canulación arterial. Necesitará:

Precauciones universales; guantes estériles
Paquete pequeño de apósitos
Desinfectante cutáneo
Jeringa de anestésico local/aguja
Jeringa de suero salino heparinizado
Cánulas arteriales (normalmente de calibre 20 o 22 G)
Línea de extensión y llave de tres vías
Sutura
Gasa

Elija la arteria que vaya a canular. La arteria radial de la mano no dominante suele ser la de elección en primera instancia. También se

pueden utilizar las arterias cubital, dorsal del pie y tibial posterior. Sin embargo, no tiene ningún sentido insistir en intentar canular las arterias periféricas en los pacientes hipotensos y «apagados». Las arterias femoral y braquial pueden servir durante la reanimación de los pacientes en shock profundo. La ecografía puede resultar muy útil en todos los casos de canulación arterial, especialmente en los pacientes hipotensos y en aquellos en los que el edema o la obesidad dificultan la identificación de las referencias anatómicas.

- Durante la canulación arterial suelen producirse pérdidas de sangre. Deben utilizarse unas precauciones universales.
- Limpie el lugar de la punción y establezca un campo estéril.
- Palpe con cuidado la arteria e inyecte anestésico local para formar una pequeña ampolla intradérmica 1 cm distal al lugar previsto para la canulación.
- Puede emplear la técnica de Seldinger o una técnica de canulación directa.

Técnica de Seldinger

- Introduzca la aguja en el lugar de la punción en dirección a la arteria, con un ángulo abierto. Al puncionar el vaso se observa un reflujo de sangre arterial por el extremo proximal de la aguja. Introduzca el alambre guía por la aguja hasta la arteria. Retire la aguja y deslice la cánula sobre el alambre guía. Por último, deseche el alambre guía.

Canulación directa

- Introduzca la cánula y la aguja por el lugar de punción en dirección a la arteria, con un ángulo abierto. Al puncionar el vaso se observa un reflujo de sangre arterial en el depósito de la jeringa. Inmovilice la aguja y deslice la cánula sobre la aguja hacia la arteria. La penetración deberá producirse con un movimiento único y suave, sin resistencia.
- O: introduzca la cánula con un ángulo más cerrado y, después de comprobar el reflujo, continúe a través de la arteria hasta atravesarla. Extraiga ligeramente la aguja de la cánula y después retraiga suavemente la cánula hasta que su extremo quede dentro de la arteria y se vuelva a observar el reflujo de sangre. Haga avanzar la cánula por el interior de la arteria.

Después de la canulación

- Fije en el tubo de extensión y la llave de tres vías.
- Aspire sangre de la línea para confirmar la inserción y extraer las burbujas de aire que pueda haber en su interior, y después limpie la línea con suero salino.
- Fíjela en esa posición y cúbrala con un vendaje oclusivo.
- (Si utiliza puntos de sutura, no profundice demasiado. Puede dañar inadvertidamente alguna arteria periférica.)

Cuadro 15.1 Complicaciones de la canulación arterial

<i>Inmediatas</i>	<i>Precoces</i>	<i>Tardías</i>
Hemorragias	Embolia arterial	Infecciones
Hematomas	Vasoespasmos	Úlceras
Daños arteriales		Trombosis
		Fístulas arteriovenosas

- Conecte el catéter arterial a un transductor de presión y a un dispositivo de limpieza.
- Marque claramente el catéter con la etiqueta «arterial» para prevenir la inyección inadvertida de fármacos.

Extracción de muestras por una línea arterial

- Limpie el puerto para la extracción de muestras con algodón y alcohol y conecte la jeringa.
- aspire 3-5 ml de sangre con la jeringa, y deseche después esta jeringa.
- aspire la muestra con otra jeringa o con un tubo al vacío.
- Las muestras para gasometría arterial deben extraerse con jeringas preheparinizadas para no estropear el analizador de gasometría arterial. Expulse el aire que pueda contener la jeringa. Si no se procede inmediatamente al análisis en la UCI, hay que tapar la jeringa y conservarla en hielo.
- Limpie la línea con suero salino y coloque un tapón limpio en el puerto de extracción de muestras.

Complicaciones

En el cuadro 15.1 se enumeran las posibles complicaciones de la canulación arterial.

En cualquier momento puede producirse un compromiso vascular. La inyección inadvertida de fármacos por un catéter arterial constituye una causa de morbilidad importante y evitable, por lo que es necesario etiquetar claramente las líneas. El riesgo de infección aumenta con el paso del tiempo. Hay que retirar cualquier catéter claramente infectado. Tras la extracción, comprima firmemente durante 5 min como mínimo. En ocasiones se produce una hemorragia persistente que puede obligar a aplicar un punto de sutura (nailon 5/0) para cerrar la herida cutánea; después hay que seguir apretando.

USO DE TRANSDUCTORES DE PRESIÓN

Un transductor es un aparato que convierte un tipo de energía (p. ej., presión arterial) en otro (p. ej., un impulso eléctrico). Existen diferentes tipos de transductores, pero todos ellos se basan en un principio parecido:

- Se conecta el catéter arterial del paciente al transductor mediante una columna continua de suero salino (heparinizado). Un dispositivo de lavado presurizado mantiene en todo momento un ligero flujo anterógrado (aproximadamente 2-3 ml/h) para que no se obstruya la cánula.
- Los cambios de presión que se producen en el vaso sanguíneo se transmiten a un diafragma a través del suero salino. Cuando este diafragma se desplaza por efecto de los cambios de presión, varía su conductividad eléctrica. Esto hace fluctuar la señal eléctrica procedente del diafragma, que es interpretada por un monitor y presentada como un trazado y unos valores de presión arterial. Normalmente se registran las presiones sistólica, diastólica y media.

Para obtener un trazado y una presión arterial exactos hay que usar correctamente el transductor. Por tanto:

- No debe haber burbujas de aire en el tubo de conexión o la cámara del traductor. Esto amortiguaría el registro y produciría unos valores de presión arterial más bajos. Purgue bien el sistema antes de conectar el transductor al paciente.
- Hay que colocar el transductor a la altura de la aurícula izquierda y calibrarlo correctamente a cero. (Si queda calibrado por encima, la presión registrada será muy baja, y viceversa.)

Calibrado a cero de transductores

- Para calibrar a cero un transductor coloque la llave de tres vías en la posición en la que el transductor queda en comunicación con el aire, y la conexión del paciente, cerrada. De este modo, el transductor queda conectado a la presión atmosférica o de valor cero.
- Siga las instrucciones del fabricante para calibrar a cero el sistema de monitorización. (Normalmente sólo hay que pulsar un botón.)
- Una vez calibrado el sistema, vuelva a colocar la llave de tres vías para reconectar al paciente con el transductor. Compruebe que el trazado y los valores obtenidos son los que cabría esperar.

PROBLEMAS HABITUALES DURANTE LA MONITORIZACIÓN INVASIVA DE LA PRESIÓN ARTERIAL

Discrepancias entre las presiones obtenidas con métodos invasivos y no invasivos

Si la presión arterial registrada por el sistema invasivo de monitorización arterial difiere de la obtenida con los métodos no invasivos, esto suele deberse a la amortiguación o a la resonancia de la monitorización invasiva. En la mayoría los casos, las presiones arteriales medias suelen coincidir.

- Compruebe que la línea arterial está colocada correctamente y limpie su luz con suero salino heparinizado.
- Compruebe que no hay burbujas de aire en el tubo de conexión o la cámara del transductor.
- Calibre a cero el sistema de monitorización invasiva.
- Compruebe que el transductor queda a la altura de la aurícula izquierda.

En algunas ocasiones, este error puede deberse al vasoespasmio periférico. En caso de duda, recoloque la línea arterial o utilice las mediciones no invasivas de la presión arterial. En este caso, se puede conservar la línea para obtener muestras para gasometría arterial.

CANULACIÓN VENOSA CENTRAL



No intente la canulación venosa central sin supervisión hasta que haya aprendido a hacerlo correctamente. Debe conocer las posibles complicaciones y su tratamiento.

Indicaciones

El acceso venoso central es una medida prácticamente universal en todos los pacientes de cuidados intensivos. Entre sus indicaciones cabe destacar:

- monitorización de la presión venosa central (PVC)
- administración de fármacos
- nutrición parenteral total
- reanimación hídrica
- introducción de electrodos marcapasos provisionales
- introducción de catéteres arteriales pulmonares
- diálisis
- falta de acceso venoso periférico

Contraindicaciones

Las contraindicaciones son relativas, pero entre ellas se encuentran la imposibilidad de identificar las referencias anatómicas, la limitación de los lugares de acceso, las dificultades o complicaciones previas, las coagulopatías graves, la trombocitopenia y la sepsis local. Por otra parte, si un paciente consciente no puede estar tumbado, la canulación venosa central puede resultar inviable.

Ayuda ecográfica para el acceso vascular

Se recomienda utilizar en todos los casos la ecografía para guiar los procedimientos de acceso venoso central (v. NICE Guidance. Central venous catheters, ultrasound locating devices, sept. 2002. www.nice.org.uk/guidance/TA49).

La ecografía permite:

- visualizar directamente los vasos sanguíneos (arteria y vena) y sus estructuras asociadas
- identificar las trombosis y las anomalías valvulares o anatómicas
- identificar el vaso buscado
- canular directamente la línea media de un vaso al primer intento, evitando otras estructuras vitales
- visualizar la penetración del alambre guía y la cánula en la vena
- reducir las complicaciones derivadas de la punción

Para poder usar adecuadamente la ecografía es necesario conocer bien el aspecto ecográfico de la anatomía en los diferentes puntos de interés. Las arterias se distinguen de las venas por su sección circular, su rigidez y su pulsatilidad. Por el contrario, las venas fluctúan con la respiración y pueden comprimirse fácilmente. Cuando utilice la ecografía para facilitar el acceso vascular:

- Compruebe que conoce bien el aparato disponible.
- Confirme la profundidad, la ganancia y otros parámetros, según las necesidades.
- Coloque el monitor enfrente de usted, a la altura de los ojos.
- Asegúrese de la orientación correcta de la sonda (los vasos sanguíneos deben estar en la orientación anatómica en la que aparecerían desde su punto de vista).
- Identifique el vaso permeable que busca. (Para descartar un posible trombo en una vena, compruebe que se vacía completamente al presionar.)
- Identifique las estructuras colaterales para evitar las arterias, los nervios, la pared torácica y la pleura.
- Emplee gel ecográfico y una funda estériles para preservar la esterilidad.
- Puncione el vaso elegido utilizando la visualización en tiempo real para dirigir la aguja hacia la vena utilizando el acceso longitudinal o transversal.
- Verifique ecográficamente la inserción intravenosa de la aguja, el alambre guía y el catéter.



Para poder usar adecuadamente la ecografía se necesita práctica. En concreto, hay que visualizar la entrada de la aguja en la vena. Aprenda a hacerlo antes de intentar utilizarlo en un paciente.

A continuación, describimos los métodos tradicionales utilizados para acceder a las venas centrales.

Vena yugular interna

La canulación de la vena yugular interna derecha permite reducir las complicaciones y aumentar el porcentaje de inserciones correctas en comparación con otros métodos. Está especialmente indicada en los

pacientes con coagulopatías o en aquellos con problemas pulmonares en los que un neumotórax podría tener consecuencias desastrosas. Conviene evitarla en los pacientes con alteraciones carótideas y en aquellos con hipertensión intracraneal, debido al riesgo de punción de la carótida y de interrupción del drenaje venoso cerebral. La canulación de la vena yugular interna produce más infecciones por catéter que la de la vena subclavia, aunque el porcentaje de infecciones es en ambos casos inferior al de la vía femoral.

La vena yugular interna discurre desde el agujero yugular, en la base del cráneo (inmediatamente por detrás de la oreja), hasta su desembocadura por detrás del borde posterior de la articulación esternoclavicular, donde se une a la vena subclavia para formar la vena braquiocefálica. Sigue una trayectoria lateral a la arteria carótida interna y después a la arteria carótida común, dentro de la vaina carotídea, por detrás del músculo esternocleidomastoideo (fig. 15.1A). En las ecografías se aprecia la proximidad de la vena a la arteria carótida (v. fig. 15.1B). Se han descrito muchos métodos para acceder a la vena yugular interna. Una de las referencias más utilizadas es el vértice del triángulo formado por las dos cabezas del músculo esternocleidomastoideo (v. fig. 15.1).

- Extienda ligeramente el cuello.
- Gire la cabeza ligeramente hacia el lado contrario.
- Palpe la arteria carótida en la zona del cartílago cricoides.
- Busque la pulsación de la vena yugular interna. Normalmente, si se comprime la vena yugular interna, se puede ver cómo se vacía y vuelve a llenarse.
- Introduzca la aguja por el vértice del triángulo, formando un ángulo de 30°, y dirijala hacia el pezón ipsolateral.
- A menudo, al intentar puncionar la vena, esta se colapsa por la presión de la aguja y no se puede confirmar la punción. En tales casos, se puede localizar el vaso aspirando mientras se extrae lentamente la aguja. La aguja aspira la sangre cuando la punta vuelve a penetrar en la vena, que se llena nuevamente de sangre al interrumpir la presión.



Es un error bastante frecuente suponer que la yugular interna es una vena profunda. Generalmente se encuentra a más de 2 cm de la piel. No introduzca completamente la aguja. Corre el riesgo de puncionar el vértice del pulmón.

- Generalmente se necesita un catéter de 15 cm para el lado derecho y otro de 20 cm para el izquierdo. Es preferible usar el lado derecho debido a que los catéteres izquierdos tienen que atravesar dos «esquinas» para llegar hasta la vena cava superior (VCS) y conllevan más complicaciones.

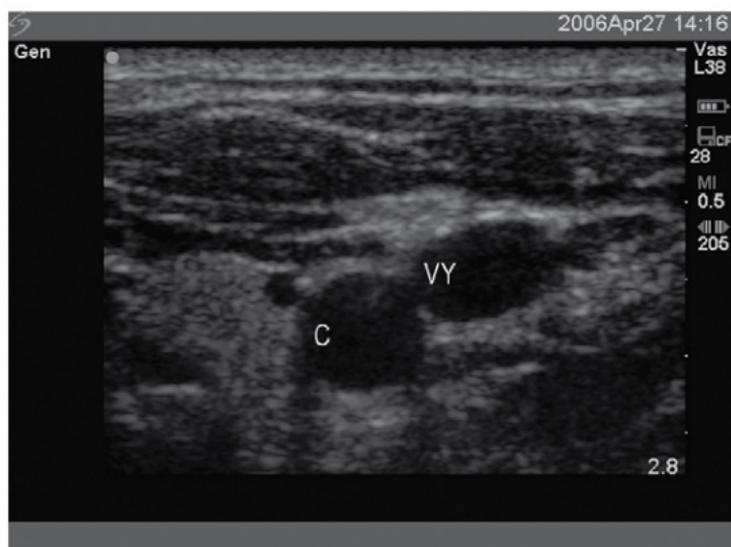
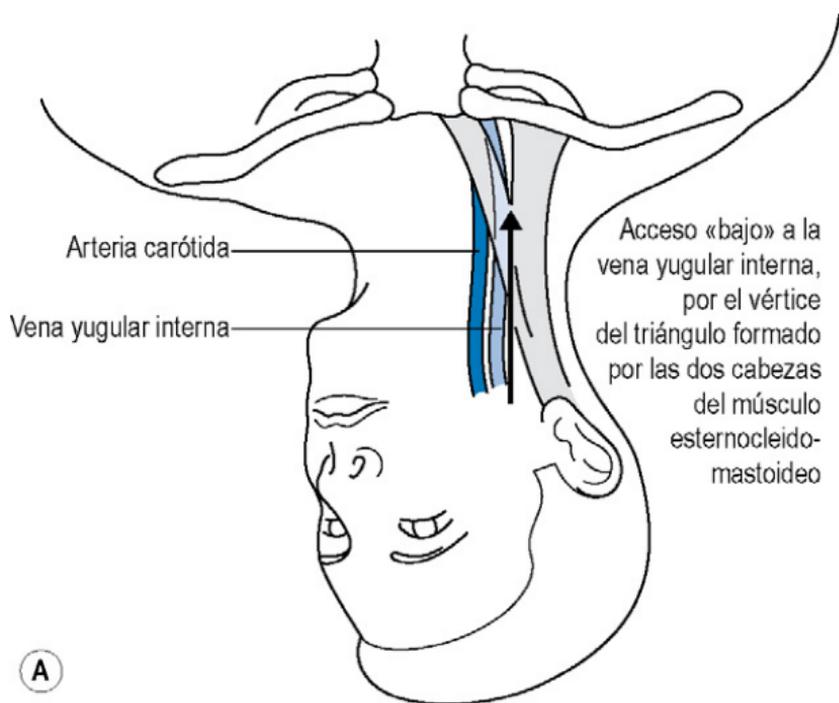


Figura 15.1 (A) Acceso a la vena yugular interna. (B) Aspecto ecográfico de la vena yugular interna. El lado derecho visto desde la cabeza del paciente. VY, vena yugular interna; C, arteria carótida.

Vena yugular externa

La vena yugular externa se localiza en la superficie del cuello y discurre desde la zona del ángulo mandibular, pasando por el músculo esternocleidomastoideo, y desemboca en la vena subclavia. Se puede utilizar

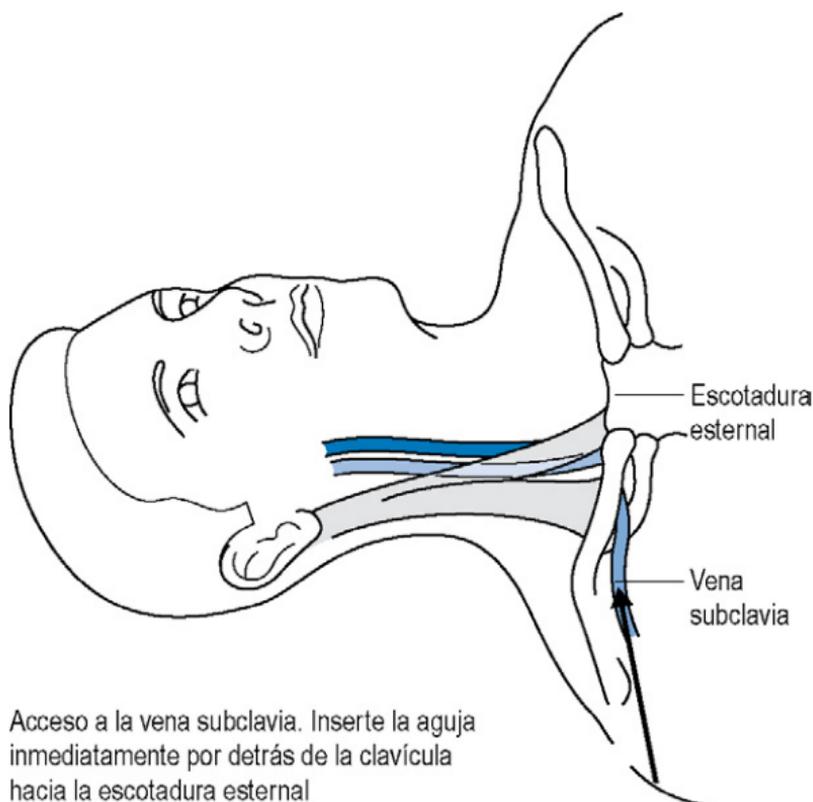
como acceso venoso central, especialmente en casos de urgencia, en los que se puede emplear una única cánula de gran calibre para administrar fármacos y líquidos de reanimación. A través de la vena yugular externa se pueden introducir catéteres venosos centrales más largos, pero el ángulo de entrada a la vena subclavia impide en muchos casos el acceso central de la guía, lo que incrementa el porcentaje de intentos fallidos.

Vena subclavia

La canulación de la vena subclavia conlleva una mayor incidencia de complicaciones (especialmente neumotórax) y de colocación incorrecta de la línea que la de la vena yugular interna derecha. Sin embargo, a largo plazo resulta más cómoda para el paciente y conlleva menos infecciones de las líneas que otras vías de canulación venosa central.

La vena subclavia es una continuación de la vena axilar. Discurre desde el vértice de la axila, pasa por detrás del borde posterior de la clavícula y a través de la primera costilla, para ir a unirse con la vena yugular interna y formar la vena braquiocefálica por detrás de la articulación esternoclavicular. Véase la figura 15.2.

- Coloque al paciente en decúbito supino (algunos optan por colocar un saco de arena entre los omóplatos del paciente para llevar hacia atrás los hombros).



Acceso a la vena subclavia. Inserte la aguja inmediatamente por detrás de la clavícula hacia la escotadura esternal

Figura 15.2 Acceso a la vena subclavia

- Identifique el punto de unión entre el tercio medial y los dos tercios laterales de la clavícula.
- Introduzca la aguja justo por debajo de la clavícula en ese punto, y diríjala hacia la clavícula hasta que toque el hueso.
- Para localizar la vena, dirija la aguja justo por detrás de la clavícula hacia la escotadura supraesternal.

Se puede utilizar la ecografía para guiar la canulación de la vena subclavia a través de una vía más lateral. Se puede identificar la vena axilar en el vértice de la axila a una profundidad media de 3-4 cm. La canulación de la vena axilar resulta relativamente sencilla bajo control ecográfico y conlleva menos riesgo de neumotórax debido a su posición lateral a la pleura y a la pared torácica. Para esta técnica se necesitan catéteres más largos (20 cm en el lado izquierdo y 25 cm en el derecho).

Vena femoral

La vena femoral discurre medial a la arteria femoral, inmediatamente por debajo del ligamento inguinal. Está especialmente indicada para obtener el acceso central en niños pequeños y en pacientes con coagulopatías graves.

- Palpe la arteria femoral.
- Para localizar la vena introduzca la aguja 1 cm medial a la arteria femoral, próxima al ligamento inguinal. Es un error bastante frecuente profundizar demasiado allí donde la arteria femoral superficial discurre por encima de la vena. Es necesario emplear catéteres largos, de más de 24 cm, para introducir el extremo del catéter en la vena cava inferior (VCI) cuando se requiere un flujo abundante (p. ej., para diálisis).
- Se puede utilizar la ecografía para identificar los vasos y asegurarse de puncionar la vena cerca del ligamento inguinal, allí donde la arteria y la vena discurren una junto a otra. Véase la figura 15.3.

Procedimiento

Canulación venosa central. Necesitará:

Precauciones universales; bata y guantes estériles
 Desinfectante cutáneo
 Toallas estériles
 Jeringa de 5 ml con anestésico local
 Equipo de línea para la PVC
 Llaves de tres vías
 Suero salino heparinizado para limpiar la línea
 Sutura
 Apósitos
 Aparato de ecografía
 Funda y gel estéril para la sonda ecográfica
 Aparato de electrocardiograma (ECG) y desfibrilador

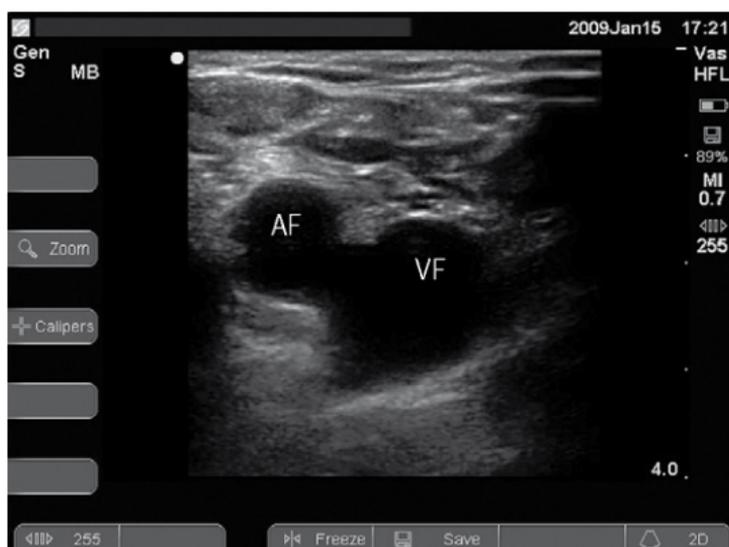


Figura 15.3 Aspecto ecográfico de la vena femoral (VF) y la arteria femoral (AF) derechas, vistas desde abajo, en la zona del ligamento inguinal. Por debajo de este nivel, la arteria femoral superficial se superpone parcialmente a la vena, y la vena safena mayor y otras venas superficiales se juntan dificultando aún más el acceso.

- Para el cateterismo venoso central se utiliza prácticamente en todos los casos una técnica de deslizamiento del catéter sobre una guía de alambre (técnica de Seldinger). El riesgo de inserción incorrecta de la línea y de complicaciones es menor que con las técnicas de catéter sobre aguja.
- Para las venas yugular interna, yugular externa y subclavia, coloque al paciente en decúbito supino con la cabeza inclinada hacia abajo 10-20°. Con esto se consigue distender la vena para localizarla mejor y se evitan las embolias aéreas.
- Vigile el ECG en caso de arritmias (se debe tener preparado un desfibrilador para su uso inmediato).
- Adopte las precauciones universales.
- Utilice una técnica aséptica, así como una bata y unos guantes estériles.
- Prepare un campo estéril.
- Prepare todo el equipo necesario.
- Compruebe que la guía pasa por la aguja sin problemas. Coloque llaves de tres vías en todos los puertos abiertos de la cánula. Limpie las diferentes luces con suero salino heparinizado.
- Inyecte un anestésico local en el punto de entrada. No se olvide de anestesiarse también las zonas de sutura.
- Identifique el vaso deseado mediante la ecografía y/o la ayuda de referencias.

- Utilizando una jeringa de 10 ml y una aguja, acceda a la vena central por la vía elegida, succionando con la jeringa en todo momento.

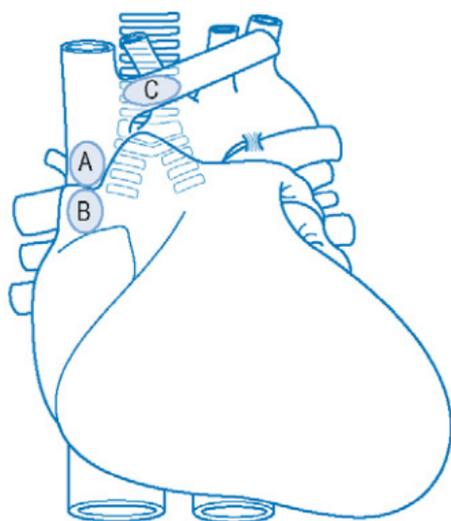


Si le parece que se ha pasado la vena en el primer intento, retírela lentamente mientras sigue aspirando con la jeringa. A menudo comprobará que ha atravesado la vena y podrá identificarla extrayendo la aguja.

- Introduzca la guía de Seldinger por la aguja. Deberá deslizarse sin problemas ni oposición hasta penetrar en la vena. Vigile la posible aparición de arritmias. Para reducir el riesgo de arritmias, evite introducir la guía de alambre más de lo necesario.
- No extraiga nunca la guía de la aguja una vez que haya sobrepasado la punta del bisel; podría romperse.
- Use una hoja de bisturí para practicar un pequeño corte en la piel. Sujete el filo hacia arriba y corte en dirección contraria a la guía.
- Si se incluye un dilatador, introdúzcalo sobre la guía hasta la vena. Extráigalo después, dejando la guía colocada.
- Deslice la cánula sobre la guía hasta la vena. Antes de hacer avanzar la cánula, asegúrese de que la guía asoma por el extremo proximal. Mantenga sujeta la guía en todo momento para impedir que se pierda dentro del paciente.
- En un paciente adulto medio, la cánula venosa central no debe penetrar más de 12-15 cm. Compruebe las marcas en la cánula. Muchas miden 20 cm y no hay que introducirlas completamente.
- Extraiga un poco de sangre, limpie todas las luces de la línea con suero salino heparinizado y cierre las válvulas de tres vías. En este momento, se puede nivelar al paciente.
- Suture la línea utilizando los sistemas de anclaje suministrados, y cúbrala con un vendaje adhesivo estéril.
- Conecte un transductor y visualice el trazado en el monitor.
- Deseche los objetos punzantes y retire el carrito.
- Obtenga una radiografía de tórax (RxT) para verificar la posición de la línea y compruebe si ha surgido alguna complicación, como un neumotórax o un hemotórax.
- Documente el procedimiento en la ficha del paciente.

Posición en la radiografía de tórax

El catéter debe coincidir con el eje longitudinal del vaso, y el segmento distal y la punta deben localizarse en la VCS o en el punto de unión entre esta y la aurícula derecha (AD), a ser posible por fuera de la reflexión pericárdica. Los catéteres situados por debajo de este nivel pueden perforar el corazón y provocar taponamiento cardíaco. La reflexión pericárdica queda por debajo de la carina, y se puede usar esta referencia



A: Posición ideal del extremo de todos los catéteres venosos centrales de la mitad superior del cuerpo, a la altura de la carina o justo por encima de la misma (por fuera del pericardio)

B: Posición aceptable para el extremo de los catéteres yugulares internos derechos (coincidiendo justo con el reflejo pericárdico)

C: Posición aceptable para el extremo de los catéteres venosos centrales del lado izquierdo que se quedan cortos y no alcanzan la posición ideal A. El extremo de los catéteres **NO DEBE** tocar la pared de la VCI.

Figura 15.4 Posición óptima del extremo de los catéteres centrales en la radiografía de tórax.

como indicador radiológico. La punta de los catéteres introducidos por las venas subclavia y yugular interna izquierda no debe quedar en contacto con la pared de la VCS. Esto podría causar dolor y perforación, y acelerar la formación de trombos. Haga avanzar el catéter para que coincida con el eje longitudinal de la VCS, o hágalo retroceder para que quede en la vena braquiocefálica. Véase la figura 15.4.

PROBLEMAS FRECUENTES DURANTE EL ACCESO VENOSO CENTRAL

No puede encontrar la vena

Compruebe la posición (ecografía y/o referencias anatómicas) y vuelva a intentarlo. Si no consigue encontrarla, ¡no insista intentando introducir una y otra vez la aguja con la esperanza de encontrar petróleo! Puede que haya interpretado erróneamente las referencias, que no exista la vena o que esté ocluida (p. ej., por un trombo). Pida ayuda.



No intente canular inmediatamente el lado contralateral: esto incrementa el riesgo de complicaciones, como el neumotórax bilateral.

Sale sangre pero no puede introducir la guía

Compruebe la posición de la aguja extrayendo un poco la jeringa; es muy importante obtener un flujo adecuado. Modifique el ángulo de incidencia de la aguja en la vena para mejorar el flujo. Incline un poco más al paciente para distender aún más la vena. Intente hacer girar la aguja 180° y retírela nuevamente. Recuerde que la guía debe penetrar fácilmente y sin encontrar resistencia. Si esto no da resultado, vuelva a puncionar la vena con un ángulo algo diferente.

¿Está en una arteria?

En ocasiones, especialmente si se utiliza una técnica en la que se introduce la guía por el cuerpo de la jeringa, es difícil saber si se ha alcanzado la arteria o la vena. En tales casos, es importante no introducir un catéter venoso central de gran calibre en el vaso sanguíneo ya que, si es una arteria, se puede dañar la misma o provocar un ictus o un ataque isquémico transitorio. Considere las siguientes posibilidades:

- Separe la jeringa de la aguja y observe si el flujo es pulsátil.
- Conecte un transductor directamente a la aguja insertada en el vaso y compruebe el trazado.
- Introduzca la guía en el vaso y retire la aguja. Deslice una cánula intravenosa (i.v.) de calibre 18 G sobre la guía hasta alcanzar el vaso y retire la guía. Conecte un transductor o un manómetro directamente a la cánula. Una vez que haya confirmado que se encuentra en una vena, vuelva a introducir la guía en la cánula i.v. y continúe como antes.

Punción arterial

- Si es sólo la aguja, simplemente retírela y presione durante 10 min (¡sin perder de vista el reloj!).
- En el caso de una cánula de gran calibre, las medidas a tomar dependerán de las circunstancias. Normalmente, se puede extraer y presionar hasta que cese la hemorragia. Si el paciente sufre una coagulopatía grave, manténgala colocada y administre plaquetas y plasma fresco congelado antes de proceder a retirarla. Pida ayuda y considere la posibilidad de realizar una exploración quirúrgica y de retirarla bajo supervisión directa.

Complicaciones

Las complicaciones de la canulación venosa central dependen en parte de la vía utilizada, pero en general son las que se enumeran en el cuadro 15.2.

Cuadro 15.2 Complicaciones de la canulación venosa central

<i>Precoces</i>	<i>Tardías</i>
Arritmias	Infecciones
Lesiones vasculares	Trombosis
Neumotórax	Embolización
Hemotórax	Erosión/perforación de vasos sanguíneos
Lesión del conducto torácico (quilotórax)	Taponamiento cardíaco
Taponamiento cardíaco	Fístulas AV
Lesiones neurales	
Embolización (incluyendo el alambre guía)	
Fístulas AV	

El tratamiento del neumotórax dependerá del tamaño del mismo y del estado del paciente (y en concreto, de que esté ventilado o no). En el caso de un neumotórax pequeño en un paciente no ventilado con un intercambio de gases aceptables, el tratamiento puede limitarse a la observación o a la aspiración con una cánula de pequeño calibre y una jeringa dotada de una llave de tres vías. En el caso de un neumotórax de mayor tamaño, que no remite o que provoca alteraciones hemodinámicas y/o de intercambio gaseoso, hay que proceder al drenaje torácico formal. En caso de un hemotórax importante, hay que drenarlo formalmente lo antes posible. Una vez que la sangre coagula en el interior del tórax, el drenaje plantea muchos problemas. (V. drenaje torácico, pág. 418.) Solicite la opinión de los cirujanos cardiotorácicos.

En ocasiones, el sangrado alrededor del lugar de la punción puede constituir un problema persistente. Si no remite con la compresión, utilice una sutura (nailon 5/0) para dar un punto en bolsa de tabaco alrededor de la punción. Normalmente, esta medida permite detener la hemorragia.

La formación de un trombo alrededor de la cánula venosa central es un problema frecuente que puede favorecer la trombosis venosa profunda y/o las embolias pulmonares. No utilice para la inserción aquellos lugares en los que se observen indicios de trombos en la ecografía. Si identifica algún trombo alrededor de una cánula colocada, habrá que retirar esta última e iniciar la anticoagulación terapéutica, a no ser que esté contraindicada.

CAMBIO Y RETIRADA DE CATÉTERES VENOSOS CENTRALES

La colonización de las líneas por bacterias y hongos es un problema bastante frecuente, y no se ha podido demostrar que el cambio regular de las mismas (p. ej., cada 5-7 días) tenga efectos beneficiosos. (V. «Sepsis por catéter», pág. 340.)

Cambio de catéteres sobre una guía

Normalmente, cuando se necesita un nuevo catéter venoso central hay que colocarlo en un lugar limpio. En ocasiones, puede que tenga que cambiar un catéter sobre un alambre guía utilizando un lugar usado previamente. La técnica es parecida a la que hemos descrito anteriormente para la colocación de cualquier catéter venoso central. El problema fundamental radica en la necesidad de evitar la contaminación del nuevo catéter.

- Corte las suturas y retire el apósito de la línea vieja antes de limpiar la zona.
- Adopte las precauciones universales, una técnica aséptica, bata y guantes. Limpie y prepare la zona (incluido el catéter antiguo).



La dificultad de esta técnica radica en el mantenimiento de la esterilidad. Utilice dos pares de guantes y deseche los guantes externos una vez que haya retirado la línea antigua.

- Introduzca la guía por la luz central del catéter venoso central original. (Asegúrese de que la nueva guía es más larga que la antigua línea para la PVC.)
- Retire el catéter original, dejando colocada la guía, y envíe la punta de aquel para su cultivo.
- Limpie el lugar de la punción con una solución antiséptica.
- Utilice la guía para colocar la línea nueva, según las necesidades.

Retirada de catéteres venosos centrales

La extracción de un catéter venoso central puede favorecer las embolias aéreas, el neumotórax, el hemotórax, la embolización del trombo y la bacteriemia/sepsis.

Antes de retirar una línea central, asegúrese de que se ha interrumpido la administración de fármacos e infusiones o se ha desviado a otras líneas. Tumbé al paciente para reducir el riesgo de embolias aéreas y extraiga la línea con cuidado, presionando ligeramente sobre el lugar de punción. Aplique un vendaje oclusivo, y después sienta al paciente. Si sospecha una posible infección, envíe el extremo de la línea en un bote de muestras secas para su cultivo. (V. «Sepsis por catéter», pág. 340.)

VAINAS INTRODUCTORAS DE GRAN CALIBRE/CATÉTERES DE DIÁLISIS

Indicaciones

Existen vainas introductoras de distintos tamaños y para diferentes aplicaciones, como la inserción de catéteres en la arteria pulmonar (AP)

y de electrodos de marcapasos provisionales. En los pacientes adultos se emplean generalmente los calibres 7,5 o 8,5 Fr. Se pueden utilizar como vías de acceso de gran calibre para la reposición de la volemia. También se pueden usar introductores de menor tamaño para la introducción de sistemas de monitorización especializados, como la oximetría del bulbo yugular. Existen catéteres de gran calibre y luz doble que se utilizan para la hemodiálisis, la hemofiltración, la plasmaféresis y las transfusiones rápidas.

Procedimientos

Véase «Canulación venosa central», más arriba.

Para insertar todos estos dispositivos se utiliza la técnica de Seldinger, así como un dilatador rígido y grande para dilatar la trayectoria inicial de la aguja con el objeto de poder introducir fácilmente un catéter de gran calibre en el vaso sanguíneo. Estos dilatadores no pasan bien por las curvas cerradas y pueden dañar o perforar fácilmente los vasos sanguíneos. Conviene evitar la vena yugular interna izquierda. Normalmente es posible colocar vainas introductoras sin problema en cualquier otra zona. Para los catéteres de diálisis conviene utilizar la vía yugular interna derecha o la vía femoral. Esta última puede estar especialmente indicada en los pacientes con insuficiencia renal crónica, ya que permite preservar el drenaje venoso del brazo para la creación posterior de la fistula arteriovenosa.

- Adopte las precauciones universales.
- Técnica aséptica, bata y guantes estériles.
- Acceda a la vena con la aguja, igual que para una línea venosa central, e introduzca la guía de Seldinger.
- Practique un corte pequeño en la piel con un bisturí.
- Deslice la vaina montada en el introductor/dilatador sobre la guía hasta alcanzar la vena. El dilatador suele ser más largo de lo necesario y no hace falta introducirlo completamente. Una vez que el dilatador haya penetrado en la vena, haga avanzar la vaina sin introducir más el dilatador.
- Para un catéter de diálisis, deslice el dilatador sobre la guía hasta el interior de la vena, y después extraiga el dilatador e introduzca el catéter sobre la guía.



Los dilatadores disponibles suelen ser muy rígidos y pueden deformar el alambre guía y desgarrar los vasos sanguíneos si se introducen demasiado o con una fuerza excesiva. Si surge alguna dificultad durante la inserción del dilatador, interrumpa el procedimiento y solicite ayuda. Si es posible, evite la vía yugular interna izquierda.

- Extraiga la guía y el dilatador.

- Retraiga y limpie el catéter con suero salino (heparinizado). (Para los catéteres de diálisis utilice heparina, 1.000 unidades/ml, administrando el volumen del catéter indicado en el depósito.)
- Cuando esté colocado y sin utilizar, ocluya el puerto de la vaina con un obturador.
- Obtenga una RxT para comprobar la posición y descartar posibles complicaciones.

Catéteres de hemodiálisis

Compruebe que la línea utilizada tiene la longitud adecuada. Lo mejor es que el extremo de la misma se mueva libremente dentro de una vena de gran calibre, con el objeto de reducir el riesgo de que obstruya el vaso por contacto con la pared vascular o de quede atrapado en una vena «colapsada». A menudo se necesita una línea de más de 24 cm de longitud para acceder a la parte inferior de la VCI por la vena femoral.

CATETERISMO DE LA ARTERIA PULMONAR

Últimamente se han cuestionado la utilidad de los catéteres AP y ha disminuido su uso. En general, la monitorización no invasiva del gasto cardíaco (GC) y la ecocardiografía portátil han ido desbancando estos catéteres. (V. «Monitorización del estado hemodinámico», pág. 74.) No obstante, pueden indicarse en casos de inestabilidad hemodinámica o shock que no responden a la administración de líquidos y fármacos inótropos bajo monitorización convencional de la PVC, especialmente cuando se considera que la hipertensión pulmonar/ insuficiencia cardíaca derecha contribuyen al problema. Dado que la inserción de un catéter AP no está exenta de riesgos, debe solicitar siempre la ayuda de un superior. En el cuadro 15.3 se enumeran las indicaciones y contraindicaciones tradicionales.

Cuadro 15.3 Indicaciones y contraindicaciones para el cateterismo arterial pulmonar

<i>Indicaciones</i>	<i>Contraindicaciones relativas</i>
Shock	Coagulopatías graves
Sepsis/SRIS	Ritmo ventricular inestable
SDRA	Bloqueo cardíaco
Cardiopatía valvular*	Marcapasos transvenoso provisional (desprendimiento del electrodo)
Insuficiencia ventricular izquierda	Estenosis de la válvula tricúspide o pulmonar [†]
<i>Cor pulmonale</i> /hipertensión pulmonar	
Pacientes quirúrgicos de alto riesgo	

*Indicación relativa.

[†]Estenosis marcada o válvulas mecánicas: contraindicación absoluta.

Procedimiento

Cateterismo AP. Necesitará:

Precauciones universales; bata y guantes estériles

Toallas estériles

Solución limpiadora para la piel

Jeringa de 5 ml con anestésico local

Vaina introductora (v. sección anterior)

Funda estéril y gel para la sonda ecográfica

Catéter AP

Llaves de tres vías

Suero salino heparinizado para limpiar la línea

Transductor y monitor

Aparato de ECG y desfibrilador



Antes de intentar introducir un catéter AP es necesario establecer la monitorización mediante ECG y preparar un desfibrilador para su uso inmediato debido al riesgo de arritmias.

- Adopte las precauciones universales.
- Emplee una técnica aséptica, así como bata y guantes estériles.
- Inserte la vaina introductora tal como hemos explicado anteriormente.
- Tumbé al paciente antes de introducir el catéter AP. (Con esta medida se reducen las presiones arteriales pulmonares y el riesgo de rotura de la AP.)
- Conecte llaves de tres vías a los puertos abiertos y limpie las luces de los tubos con suero salino heparinizado.
- Conecte la jeringa de 1,5 ml a la puerta del balón y compruebe el funcionamiento de este último. (Compruebe el tamaño del balón antes de comenzar.)
- Deslice una funda protectora sobre el catéter AP.
- Entregue el extremo proximal del catéter a un ayudante para que conecte un transductor de presión al puerto AP (amarillo) y limpie la luz. A continuación, calibre a cero el transductor y compruebe la señal en el monitor. Tiene que poder visualizar el trazado en el monitor (escala 0-75 mmHg) en todo momento.
- Si utiliza un catéter AP de fibra óptica, proceda a su calibrado.
- Inserte el catéter AP en la vaina introductora e introdúzcalo hasta 20 cm. Compruebe que el trazado de la PVC es normal.

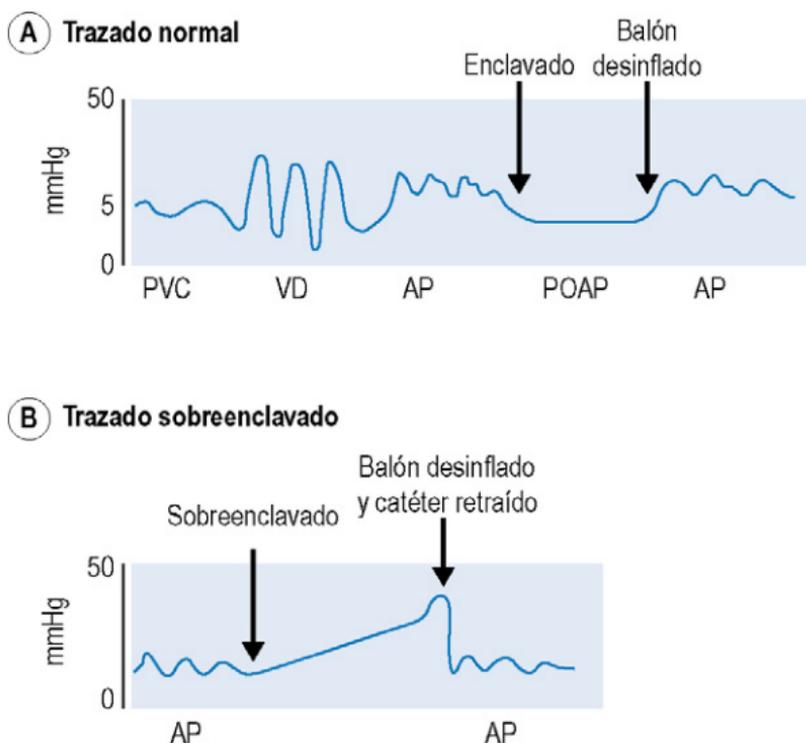


Figura 15.5 Trazados obtenidos durante el cateterismo AP. **(A)** Trazado normal. **(B)** Trazado sobreenclavado.

- Infle el balón y haga avanzar el catéter con suavidad hasta el ventrículo derecho (VD), situado a unos 30-40 cm. Siga avanzando hasta alcanzar la AP, aproximadamente a 40-50 cm.
- Introduzca el catéter hasta observar un trazado de oclusión de la AP o de enclavamiento, aproximadamente a unos 20 cm del ventrículo izquierdo (en total, 50-60 cm, aproximadamente). Desinfe el balón y compruebe la normalización del trazado AP (fig. 15.5).



Nunca intente hacer avanzar el catéter con el globo desinflado. No introduzca nunca más de 20 cm de catéter sin que se observe un cambio en el trazado. Nunca retraiga el catéter con el balón inflado.

- Una vez colocado el catéter AP en su posición correcta, obtenga una RxT; compruebe la posición del catéter en la AP proximal y descarte un neumotórax, un hemotórax o un nudo en la línea.
- Durante el procedimiento asegúrese de que el trazado de la presión AP aparece en todo momento en el monitor de la cabecera de la cama para poder detectar si el catéter queda «encajado» inadvertidamente y retirarlo con el objeto de prevenir un infarto pulmonar.

PROBLEMAS HABITUALES DURANTE EL CATETERISMO ARTERIAL PULMONAR

El catéter no sigue la trayectoria correcta

Esto puede verse a que el VD está dilatado o a que el GC es muy bajo. No insista si no lo consigue:

- Extraiga el catéter completamente, compruebe la dirección de curvatura del mismo y vuelva a intentarlo.
- Para acceder al VD coloque al paciente con la cabeza hacia abajo y con el costado izquierdo hacia arriba.
- Para acceder a la AP coloque al paciente con la cabeza hacia arriba y en decúbito supino.

El catéter está «sobreenclavado»

- Vigile en todo momento el trazado de presión durante el enclavamiento del catéter. Si la presión aumenta, significa que el catéter está «sobreenclavado» (v. fig. 15.4).
- El catéter ha penetrado excesivamente en la AP. Existe riesgo de rotura de la AP. Desinfe el balón, retire el catéter y vuelva a intentarlo.

El catéter no queda enclavado

- Esto puede deberse a que el catéter se ha doblado dentro de la AP. No introduzca más de 20 cm sin observar un cambio en el trazado. Retraiga el catéter y vuelva a intentarlo.
- En caso de insuficiencia mitral grave o de hipertensión pulmonar puede que resulte imposible obtener un trazado de enclavamiento satisfactorio, y que cualquier intento pueda incrementar el riesgo de rotura de la AP. Acepte el hecho de que el catéter no se enclavará y use la presión diastólica pulmonar en lugar de la presión de oclusión de la AP.
- En caso de GC reducido, el flujo sanguíneo por la AP puede ser insuficiente para hacer avanzar el catéter con el balón inflado. No insista. Utilice la presión diastólica pulmonar como en el caso anterior.

Complicaciones

El cateterismo AP no está exento de riesgos y no representa una maniobra terapéutica en sí misma. Si no va a suponer ningún beneficio para el paciente, conviene recurrir a la obtención convencional e interpretación de las variables hemodinámicas y de oxigenación, junto con la respuesta terapéutica apropiada.

En la tabla 15.1 se enumeran las posibles complicaciones del cateterismo AP.

TABLA 15.1 Complicaciones del cateterismo arterial pulmonar

<i>Complicación</i>	<i>Comentarios</i>
Punción venosa central	Todas las posibles complicaciones de la canulación venosa central
Arritmias	Normalmente al atravesar la válvula tricúspide y el VD Especialmente en caso de hipoxia, acidosis, hipopotasemia: retire y vuelva a colocar el catéter Puede producirse un bloqueo cardíaco completo
Infarto pulmonar	Confirme que el catéter se encuentra en la AP proximal en la radiografía de tórax No deje nunca el balón inflado Visualice continuamente el trazado de la AP
Rotura de la arteria pulmonar	Hemorragia pulmonar y ascenso de sangre por el tubo endotraqueal Evite inflar excesivamente el balón Vigile el trazado y no infle nunca el balón contra resistencia
Infecciones	Entre los riesgos cabe destacar los daños endocárdicos y la endocarditis Técnica aséptica minuciosa y cuidado del catéter Retire después de 72 h o lo antes posible
Nudos	Técnica de inserción incorrecta No introduzca más de 20 cm sin observar un cambio en el trazado No intente extraerlo. Solicite ayuda

MEDICIÓN DE LA PRESIÓN DE OCLUSIÓN DE LA ARTERIA PULMONAR

La mayoría de los sistemas de monitorización disponen de una tecla para una función específica que se emplea para medir la presión de oclusión de la arteria pulmonar (POAP). Generalmente permite visualizar el trazado de la presión de la AP a mayor escala y detectar fácilmente los cambios en dicho trazado; dispone, además, de un cursor que puede colocarse para indicar la POAP:

- Introduzca la función POAP en el monitor.
- Infle el balón y observe el trazado de la presión de enclavamiento.
- Sitúe el cursor sobre el «trazado de enclavamiento» en el punto correspondiente al final de la espiración (v. fig. 15.5).

MEDICIÓN DEL GASTO CARDÍACO POR TERMODILUCIÓN

Los catéteres AP incorporan un termistor cerca de la punta que sirve para medir el GC por termodilución. Se inyecta una cantidad de solución fría de dextrosa al 5% (generalmente 10 ml) a través del puerto venoso central del catéter AP (en la VCS o en la AD) y el termistor detecta el cambio de temperatura en la AP. La magnitud y la velocidad del cambio de temperatura permiten calcular el GC. (Algunos catéteres incorporan una espiral calentada y un termistor de reacción rápida que permite medir el GC en todo momento.)

- Asegúrese de que conecta los cables correctos entre el monitor y el catéter AP (uno al termistor distal y otro para medir la temperatura de la solución inyectada).
- Seleccione la función de GC en el monitor.
- Compruebe que ha introducido la constante de cálculo correcta en el monitor. Esto dependerá del volumen y de la temperatura del líquido inyectado, así como del tipo de catéter utilizado. Se puede encontrar la constante de cálculo correcta en la hoja informativa del catéter AP.
- Introduzca la estatura y el peso del paciente para calcular la superficie corporal (SC).
- Programe el ordenador para medir el GC y, cuando se le indique, inyecte 10 ml de dextrosa al 5% en la luz auricular derecha (PVC) del catéter AP. Haga coincidir la inyección con el final de la inspiración e inyecte la solución tan rápido como pueda.



Los mejores resultados se consiguen inyectando dextrosa muy fría (<math><4^{\circ}\text{C}</math>) al 5%. No obstante, para mayor comodidad se puede inyectar también una solución a temperatura ambiente. Asegúrese de que introduce la constante de cálculo correcta para la temperatura de la solución utilizada.

- Repita la medición. Los distintos valores de GC obtenidos no deben diferir unos de otros más del 5%. Deseche cualquier valor inconsistente y quédese con la media de las lecturas del GC.

Una vez medidos el GC y la presión de oclusión de la AP es posible calcular una serie de variables hemodinámicas. De esto suele encargarse el sistema de monitorización. En el capítulo 4 se indican los valores normales para dichas variables. (V. «Optimización del estado hemodinámico», pág. 78.)

Por otra parte, midiendo los gases en muestras de sangre extraídas simultáneamente del catéter AP (sangre venosa mixta) y de una línea arterial, es posible calcular el aporte y el consumo de oxígeno. (V. «Aporte y consumo de oxígeno», pág. 68.)

ASPIRACIÓN PERICÁRDICA

Indicaciones

- Taponamiento cardíaco.
- Derrames pericárdicos cuantiosos.
- Obtención de líquido pericárdico para el diagnóstico.

Cuando el derrame es pequeño y localizado, que no causa compromiso hemodinámico ni colapso diastólico en el ecocardiograma no es necesario recurrir a la pericardiocentesis. Pida ayuda a un adjunto superior. Se debe solicitar la opinión de un cardiólogo cuando sea posible. Siempre que pueda, utilice la ecografía para efectuar un drenaje seguro, evitando el hígado y otras estructuras. (V. «Derrame pericárdico y taponamiento cardíaco», pág. 108.)

Procedimiento

- Coloque al paciente en decúbito supino con la cabeza elevada en un ángulo de 20°.
- Establezca un acceso i.v. si no dispone ya de ello y vigile el ECG.
- Induzca la sedación adecuada, si es necesario.
- Utilice una técnica totalmente aséptica, así como bata y guantes estériles.
- Introduzca la aguja por un punto situado justo por debajo y a la izquierda del apéndice xifoides del esternón, entre dicho apéndice y el borde costal izquierdo. Infiltre la piel y el tejido subcutáneo con anestésico local.
- Utilizando una jeringa de 10 ml, introduzca la aguja formando un ángulo de 35° con el paciente, por debajo del borde costal y hacia el hombro izquierdo, aspirando continuamente y vigilando el ECG (fig. 15.6).
- Generalmente empieza a salir líquido (derrame de color pajizo o sangre) al alcanzar una profundidad de 6-8 cm. Detenga el avance de la aguja e introduzca el alambre guía por la misma hasta alcanzar el espacio pericárdico.
- Retire la aguja, dejando el alambre guía colocado, y deslice el catéter sobre la guía hasta el espacio pericárdico. Conecte una llave de tres vías.
- Use una jeringa de 50 ml para aspirar el derrame pericárdico o conecte un sistema de drenaje cerrado, como un frasco de vacío. La aspiración debe producir una mejoría hemodinámica inmediata.
- Suture el tubo de drenaje en esa posición.



En caso de urgencia, cuando se aspira un supuesto taponamiento cardíaco es difícil saber si la sangre aspirada procede del espacio pericárdico o si se ha puncionado el ventrículo. Observe el ECG en todo momento. Si la aguja toca el ventrículo, se observará un patrón lesional o una arritmia.

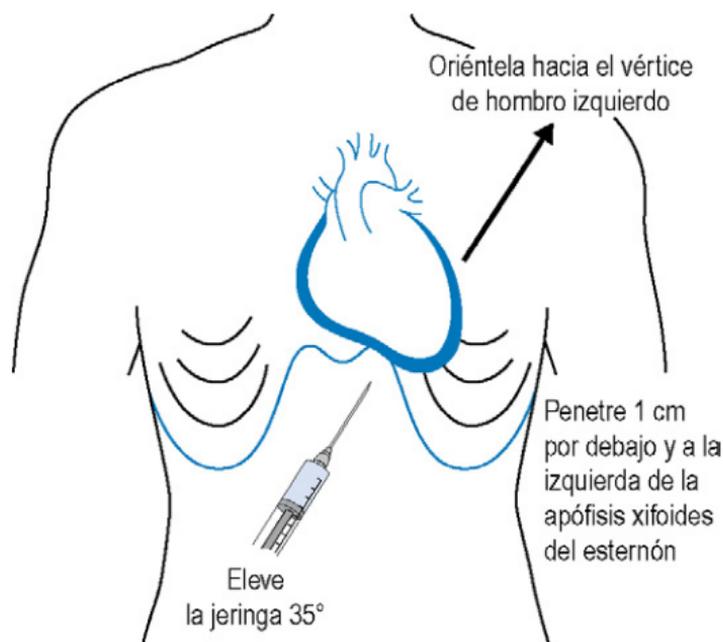


Figura 15.6 Aspiración pericárdica.

Complicaciones

Si se procede con precaución, las complicaciones son muy escasas. Entre las posibles complicaciones cabe destacar el neumotórax, la taquicardia ventricular, la punción miocárdica y la lesión de las arterias coronarias. Conviene repetir la radiografía torácica y la ecocardiografía tras el procedimiento para confirmar que la colocación y el drenaje son correctos, y para identificar cualquier posible problema.

La colocación de un drenaje pericárdico debe considerarse sólo como una medida provisional. Consulte con los cirujanos cardiotorácicos sobre la posibilidad de reparar el problema subyacente y/o de crear una ventana pericárdica.

DESFIBRILACIÓN Y CARDIOVERSIÓN CON CORRIENTE CONTINUA

Queda fuera de los objetivos de este libro una descripción detallada de la cardioversión programada. Los ritmos que ponen en peligro la vida y que son susceptibles de cardioversión deben ser tratados de acuerdo con los protocolos de soporte vital avanzado. (V. págs. 90-98.) Para la cardioversión urgente (p. ej., en un paciente ingresado en la UCI con compromiso hemodinámico) resulta razonable utilizar el siguiente método.

Procedimiento

Aspiración pericárdica. Necesitará:

Precauciones universales; bata y guantes estériles
 Solución para limpiar la piel
 Toallas estériles
 Jeringa de 10 ml de anestésico local y aguja
 Catéter en J o catéter venoso central de una sola luz de calibre 14 G (que incluye jeringa, aguja y alambre guía)
 Llave de tres vías
 Jeringa de 50 ml o botella de drenaje al vacío
 Sutura
 Vendaje oclusivo



Los desfibriladores son aparatos potencialmente peligrosos. Asegúrese de que sabe usar el equipo con seguridad. Usted es responsable de garantizar la seguridad de todas las personas que le rodean, incluida la de usted mismo. Las palas deben estar sobre el desfibrilador (posición de seguridad) o en contacto con el paciente. No las cambie de posición a menos que esté preparado para suministrar una descarga.

- Compruebe que el paciente está adecuadamente sedado/anestesiado. Puede que tenga que complementar la sedación/analgesia existente con una pequeña dosis de midazolam, opioide u otro producto similar. Los pacientes conscientes pueden necesitar anestesia, generalmente con un fármaco cardioestable (p. ej., etomidato) o un anestésico volátil. Solicite ayuda a los anestesiólogos.
- Coloque las almohadillas de gel conductor sobre el ápice y el esternón del paciente.
- Seleccione el modo apropiado (asincrónico o sincrónico) y la energía necesaria (v. los algoritmos relevantes) antes de coger las palas del desfibrilador.
- Coja las palas del desfibrilador y colóquelas inmediatamente sobre las almohadillas de gel aplicadas al paciente. Sólo debe cargar las palas cuando estén en contacto con el paciente.
- Antes de cargar las palas, advierta a todos los presentes que se alejen para asegurarse de que nadie está tocando al paciente, y compruebe que todos se han apartado.
- Antes de aplicar la descarga, repita la advertencia con claridad; compruebe que todo el personal se ha apartado y que se ha alejado provisionalmente del paciente cualquier fuente de suministro de oxígeno. Asegúrese igualmente de que usted no está tocando inadvertidamente al paciente.

- Aplique la descarga.
- Después de aplicar la descarga pueden pasar varios segundos antes de que los monitores muestren un trazado ECG. Mantenga las palas en contacto con el paciente si desea aplicar una segunda descarga, o devuélvalas a la posición de seguridad sobre el desfibrilador.

Si no se restablece el ritmo normal, pida ayuda a un especialista. Considere las siguientes posibilidades:

- Aplicar una descarga de mayor energía.
- Colocar las palas en otra posición (p. ej., eje longitudinal del corazón, posición anteroposterior).
- Administrar un fármaco antidisrímico antes de realizar nuevos intentos.
- Muchos pacientes ingresados en la UCI desarrollan una fibrilación auricular que sólo se normaliza durante un período de tiempo muy breve tras la cardioversión con corriente continua (DC, del inglés *direct current*), hasta que mejora su patología subyacente.

INTUBACIÓN DE LA TRÁQUEA

Este procedimiento se describe con más detalle en los tratados de anestesiología convencionales; no obstante, hay algunos aspectos de la intubación traqueal que pueden tener una relevancia muy especial en los pacientes de las UCI.



No intente nunca la intubación traqueal sin la ayuda de un superior si no tiene suficiente experiencia con esta técnica. En caso de urgencia, ventile al paciente con una bolsa y una mascarilla o con una mascarilla laríngea y espere hasta que lleguen los refuerzos.

Indicaciones

Se agrupan en tres categorías generales: alivio de la obstrucción respiratoria, protección de las vías áreas contra la aspiración, y facilitación de la ventilación pulmonar artificial. En el cuadro 15.4 se enumeran las indicaciones más frecuentes.

En muchos casos, los pacientes que necesitan intubación en la UCI poseen una reserva fisiológica limitada y están expuestos a un colapso hemodinámico. Debido a ello, es muy importante usar juiciosamente los fármacos para facilitar la intubación. En algunos casos, los pacientes pueden sufrir ya una merma importante de la conciencia y todo lo que necesitan son pequeñas dosis de benzodiazepinas (p. ej., diazepam 5-10 mg). En otros casos pueden necesitar pequeñas dosis de anestésicos i.v. (p. ej., propofol 1-2 mg/kg o etomidato 0,1-0,2 mg/kg); no obstante, estos fármacos pueden favorecer el colapso cardiovascular.

Normalmente hay que administrar un relajante muscular para facilitar la intubación. El suxametonio (1-2 mg/kg) actúa rápidamente y produce

Cuadro 15.4 Indicaciones para la intubación traqueal

<i>Obstrucción de vías respiratorias</i>	<i>Riesgo de aspiración</i>	<i>Facilitación de la VPPI</i>
Tumores	Conciencia obnubilada	Anestesia y cirugía
Traumatismos de cabeza y cuello	Parálisis bulbar	Reanimación cardiopulmonar
Epiglotitis	Alteración de los reflejos de la tos	Insuficiencia respiratoria
Cirugía		Insuficiencia cardíaca
Edema de vías respiratorias		Insuficiencia orgánica multisistémica Traumatismos mayores, incluidas las lesiones torácicas Lesiones cerebrales

unos efectos relativamente breves en la mayoría de los pacientes. Es el fármaco de elección para la inducción rápida. No obstante, tiene algunos efectos secundarios que limitan su uso. Una alternativa viable es el atracurio (0,5 mg/kg), pero es más lento y produce un efecto más duradero.



No utilice anestésicos ni relajantes musculares si no está familiarizado con ellos. Pida ayuda a un superior. (V. «Sedación» y analgesia, pág. 34, «Relajantes musculares», pág. 43 y contraindicaciones del suxametonio, pág. 44.)

Procedimiento

Intubación traqueal. Necesitará:

- Un ayudante con experiencia
- Bolsa autoinflable (Ambú o similar) y suministro de oxígeno
- Mascarilla facial
- Conducto respiratorio oral/nasal
- Aspiración y catéteres para aspiración
- Dos laringoscopios (compruebe las lámparas)
- Surtido de tubos endotraqueales
- Lubricante estéril
- Jeringa para inflar el manguito y cinta adhesiva para fijar el tubo
- Bujía elástica de goma, catéter de intercambio respiratorio o estilete rígido
- Mascarilla laríngea (para usar en caso de intubación fallida), tamaños 3, 4, 5
- Anestésicos y relajantes musculares
- Fármacos para la reanimación: atropina, adrenalina (epinefrina)

- Preoxigene al paciente. Administre oxígeno al 100% con una mascarilla que se adapte bien a la cara durante 3-4 min antes de administrar cualquier fármaco o de intentar la intubación, si es posible. Con esta medida se elimina el nitrógeno y se llena con oxígeno la capacidad residual funcional, aportando así una reserva de oxígeno y aumentando el margen de seguridad en caso de que surjan dificultades.
- Compruebe que la cabeza está en la posición de «inspirar el aire de la mañana» (cuello flexionado, articulación atloaxoidea extendida, sobre una almohada dura).
- Si existe la posibilidad de que el paciente tenga el estómago lleno, pida a su ayudante que comprima el cartilago cricoides; sujetando el cuello por detrás y agarrando firmemente el cricoides, la presión hacia abajo impide cualquier regurgitación pasiva. Si es posible, evite insuflar los pulmones con la mascarilla facial y la bolsa autoinflable hasta que el tubo esté colocado, ya que la entrada de aire en el estómago puede incrementar el riesgo de regurgitación.
- Administre un anestésico sedante y un relajante muscular, según las necesidades.
- Coja el laringoscopio con la mano izquierda (los más utilizados son los Macintosh del tamaño 3 o 4). Introduzca el laringoscopio en el lado derecho de la boca, barriendo la lengua con el surco de la pala, por debajo de la misma y hacia el lado izquierdo. Al deslizar la pala del laringoscopio sobre la base de la lengua, la epiglotis aparecerá ante su vista. Coloque la pala entre la epiglotis y la base de la lengua (válécula) y traccione siguiendo el eje del mango del laringoscopio, adelantando con cuidado la epiglotitis y dejando al descubierto la glotis, con forma de V, situada detrás (fig. 15.7).
- Introduzca el tubo endotraqueal entre las cuerdas vocales, de manera que el manguito hinchable quede justo distal a las mismas. Normalmente, el tubo endotraqueal lleva una marca por encima del manguito que, si se coloca a la altura de las cuerdas, nos indica la posición correcta del tubo.
- Si puede visualizar las cuerdas vocales pero tiene algún problema para introducir el tubo endotraqueal en la laringe, inserte una bujía de goma elástica o un catéter de intercambio respiratorio en la laringe e intente deslizar un tubo endotraqueal lubricado.
- Infle el manguito mientras ventila a través del tubo endotraqueal con la bolsa autoinflable, hasta que cese cualquier fuga de gas.



Si la intubación inmediata plantea problemas o es inviable, no insista con tentativas inútiles. Ventile al paciente con oxígeno al 100% mediante una bolsa y una mascarilla o una mascarilla laríngea, y busque ayuda.

- Verifique que el tubo ha quedado colocado correctamente observando el movimiento del tórax, auscultando o utilizando la capnografía.

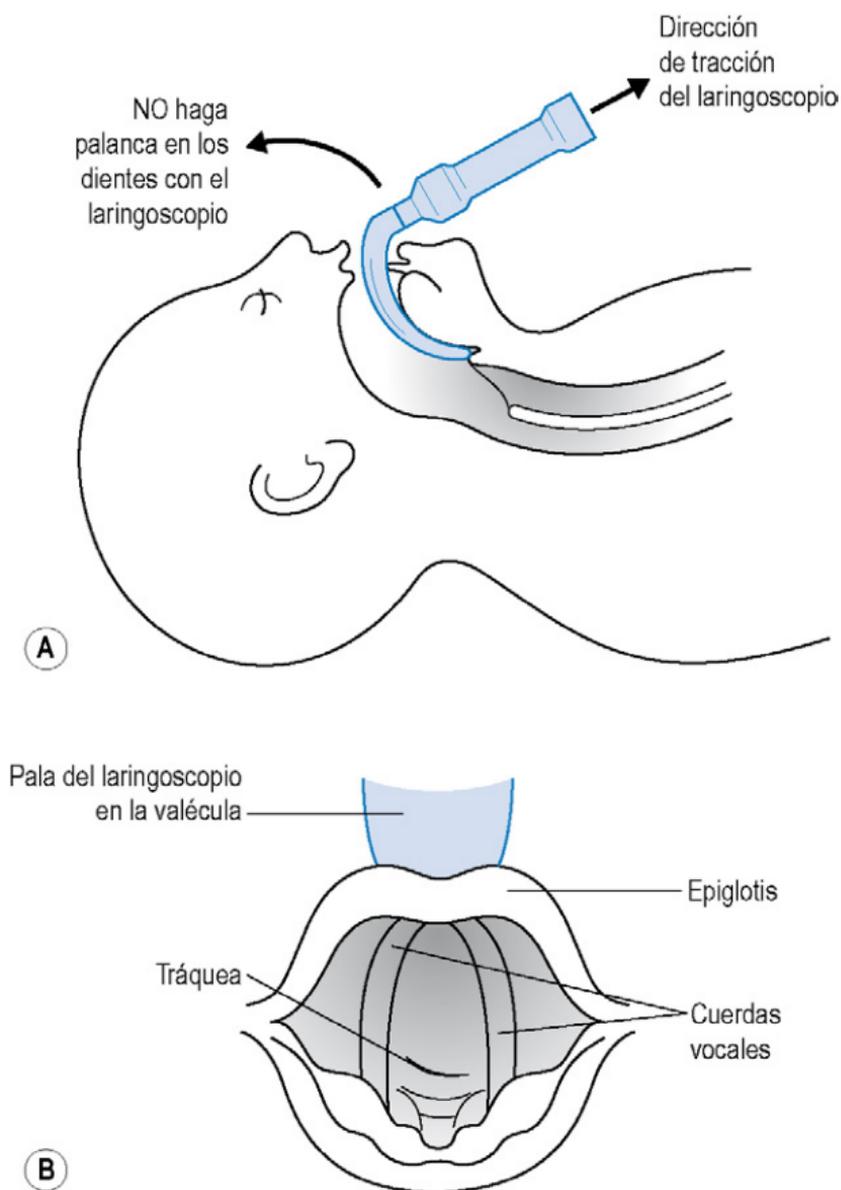


Figura 15.7 (A) Laringoscopia. **(B)** Vista de la laringe.

Inmovilícelo y conéctelo al ventilador mediante una montura de catéter apropiada. Vuelva a comprobar la posición del tubo y el movimiento del tórax.

- Compruebe la presión del manguito con un manómetro convencional para reducir el riesgo de lesionar la mucosa laríngea.
- Introduzca una sonda nasogástrica (NG) si no ha colocado una todavía.
- Obtenga una RxT para confirmar la posición del tubo. Compruebe si este ha quedado demasiado corto o demasiado largo (¿endobronquial?). Descarte un posible colapso lobular, neumotórax, etc.

Uso de la bujía

La bujía o el catéter de intercambio respiratorio representan probablemente la ayuda mejor y más simple para la intubación. En casos de «mala visibilidad» se puede introducir la bujía por la glotis para conseguir insertar el tubo endotraqueal casi a ciegas (tubo de ferrocarril sobre la bujía). Para usar la bujía se requiere relativamente poco entrenamiento; además, su uso puede salvar la vida al paciente. Debe familiarizarse con este dispositivo. También se puede utilizar la bujía para cambiar un tubo endotraqueal. Introduzca la bujía por el tubo colocado y proceda después a efectuar el cambio sobre la misma.

Complicaciones

En el cuadro 15.5 se enumeran las posibles complicaciones de la intubación endotraqueal.

La complicación más frecuente y de peligro más inmediato es la intubación esofágica. Confirme siempre la intubación endotraqueal midiendo la presencia de anhídrido carbónico espirado con un capnógrafo o con un detector de dióxido de carbono espiratorio terminal (cambio de color en presencia de dióxido de carbono). Tenga en cuenta que la hipoxia constituye un signo tardío de intubación esofágica, especialmente si se ha preoxigenado al paciente. Si alberga alguna duda acerca de la posición del tubo, extráigalo, ventile con mascarilla facial y vuelva a intentarlo.

La intubación nasal puede causar epistaxis o favorecer las lesiones mucosas (p. ej., inserción submucosa del tubo). A más largo plazo, puede ocluir el antro maxilar y causar sinusitis. No obstante, los pacientes la toleran mejor que la intubación oral, especialmente durante la desconexión de la ventilación. Entre las complicaciones a largo plazo cabe destacar la erosión y estenosis de los tejidos locales, especialmente de la laringe y la tráquea. Esto puede manifestarse en forma de obstrucción respiratoria y estridor tras la extubación (v. pág. 138).

Cuadro 15.5 Complicaciones de la intubación endotraqueal

<i>Inmediatas</i>	<i>Tardías</i>
Hipoxia (tentativas prolongadas)	Extubación accidental u obstrucción de las vías respiratorias
Colocación incorrecta del tubo	Complicaciones derivadas de la ventilación mecánica
Obstrucción de las vías respiratorias	Neumonía asociada al ventilador
Aspiración	Sinusitis
Traumatismo dental	Lesión de cuerdas vocales
Traumatismo de vías respiratorias/laringe/tráquea	Estenosis traqueal

EXTUBACIÓN DE LA TRÁQUEA

Antes de poder considerar la posibilidad de extubar al paciente, este debe respirar espontáneamente con un patrón respiratorio satisfactorio y una gasometría arterial aceptable. El paciente debe mostrar un grado de conciencia y unos reflejos respiratorios adecuados, y no debe necesitar succión repetida de las vías respiratorias. (V. «Destete de la ventilación artificial», pág. 135.)

- Compruebe que dispone de un sistema adecuado para suministrar oxígeno humidificado mediante mascarilla facial, así como de todo lo necesario para una posible reintubación.
- Explique al paciente lo que le va a hacer y aspire después las secreciones presentes en la faringe posterior.
- Introduzca un catéter de succión de gran calibre a través del tubo endotraqueal. Desinfe el manguito y aspire por el catéter de succión al mismo tiempo que extrae el tubo endotraqueal. De este modo conseguirá eliminar las secreciones que se puedan haber acumulado por encima del manguito.
- Por último, coloque una mascarilla facial y pida al paciente que tosa para expulsar las secreciones que puedan quedar.
- Vigile estrechamente al paciente para comprobar si muestra signos de insuficiencia o dificultad respiratoria durante las horas inmediatamente posteriores. Considere la posibilidad de recurrir a la presión positiva continua en la vía respiratoria (CPAP)/presión positiva bifásica en la vía respiratoria si el paciente tiene una reserva respiratoria limitada.

INSERCIÓN DE UNA MASCARILLA LARÍNGEA (VÍAS RESPIRATORIAS SUPRAGLÓTICAS)

Cuando no es posible intubar a un paciente, una de las cosas más importantes será mantener la oxigenación. Existen distintos dispositivos respiratorios supraglóticos que permiten mantener las vías respiratorias en estas circunstancias. Probablemente, la mascarilla laríngea es la más utilizada. No obstante, deberá familiarizarse con el equipo respiratorio de urgencia que exista en su unidad.

Las mascarillas laríngeas son relativamente fáciles de utilizar, proporcionan una vía respiratoria despejada y dejan libertad al operario para usar las manos. Las mascarillas laríngeas se fabrican en diferentes tamaños para todas las edades. El tamaño 3 es válido para las mujeres adultas de tipo medio, y el 4, para los hombres adultos de tipo medio.

- Mantenga la oxigenación mediante una bolsa y una mascarilla.
- Desinfe el manguito de la mascarilla laríngea.
- Lubríquelo con gel acuoso.

- Introdúzcalo en la boca y deslícelo sobre la lengua hasta la orofaringe, hasta que la mascarilla laríngea encaje de forma natural en la faringe posterior.
- Infle el manguito con 20-30 ml de aire.
- Conecte el circuito respiratorio.
- Ventile suavemente al paciente con oxígeno al 100% y compruebe el movimiento torácico y el dióxido de carbono al final de la espiración (ETCO₂).
- Pida ayuda a un superior para asegurar las vías respiratorias mediante intubación endotraqueal.

TRAQUEOSTOMÍA PERCUTÁNEA

En los últimos años, la traqueostomía se ha convertido en un procedimiento muy habitual en las UCI. Tradicionalmente se recurría a esta técnica cuando los pacientes habían permanecido intubados durante 10-14 días, debido al temor de la aparición de lesiones laríngeas y subglóticas como consecuencia de la intubación continuada. Las técnicas percutáneas permiten efectuar la traqueostomía de manera fácil y segura junto a la cabecera del paciente sin necesidad de tener que utilizar instrumental quirúrgico especializado, iluminación o diatermia. Debido a todo esto, en muchas unidades se procede a la traqueostomía mucho antes.

Ventajas potenciales de la traqueostomía

- Es más cómoda que los tubos nasotraqueales/orotraqueales, lo que permite reducir considerablemente las dosis de relajantes musculares, sedantes y analgésicos. Esto favorece a su vez el restablecimiento de la función gastrointestinal.
- Los pacientes se desconectan fácilmente de la ventilación con presión positiva intermitente (VPPI)/modos asistidos/CPAP/tubo en T sin necesidad de extubarles y volver a intubarles.
- Es más fácil limpiar las secreciones traqueales mediante succión.
- El paciente puede hablar si se desinfla el manguito o se usa un tubo para hablar.
- El riesgo de problemas de vías respiratorias puede ser menor tras la traqueostomía prolongada que tras la intubación traslaríngea prolongada.

A pesar de existir estas ventajas potenciales, en el extenso estudio UK TracMan no se ha podido demostrar que la traqueostomía precoz tenga unas ventajas significativas.

Indicaciones

- Obstrucción real o inminente de las vías respiratorias. Se debe considerar la opción de la traqueostomía inmediatamente, antes de que

la hinchazón gradual impida la reintubación en caso del bloqueo o desinserción del tubo.

- Problemas conocidos para la intubación.
- Necesidad de VPPI prolongada (v. más adelante).
- Ayuda para la desconexión (v. más adelante).
- Incapacidad del paciente para proteger o mantener sus propias vías respiratorias a largo plazo, por ejemplo, por lesión cerebral grave, por parálisis bulbar.

Contraindicaciones

Las contraindicaciones son relativas:

- coagulopatías
- deformidad o anomalía anatómica
- fracción inspirada de oxígeno en el aire inspirado (FiO_2) $>0,6$
- inestabilidad hemodinámica marcada

Traqueostomía percutánea o quirúrgica

Persiste en parte el debate sobre las ventajas relativas de la traqueostomía percutánea y la traqueostomía quirúrgica abierta. Generalmente, las técnicas percutáneas conllevan menos complicaciones hemorrágicas, un menor riesgo de infección de la herida quirúrgica, y mejores resultados estéticos. Por lo demás, hay pocas pruebas que demuestren que una es mejor que la otra. Las técnicas percutáneas pueden utilizarse en la mayoría de los pacientes ingresados en la UCI. Algunos de ellos con problemas anatómicos pueden beneficiarse de la traqueostomía quirúrgica abierta.

Elección del tubo de traqueostomía

Se comercializa una gama muy amplia de tubos de traqueostomía. Compruebe cuáles se utilizan en su unidad y asesórese acerca de la elección apropiada para las diferentes circunstancias clínicas. Los tubos planos y flexibles son más cómodos para el paciente y apenas dañan la tráquea y las estructuras asociadas. Los tubos más rígidos pueden ser preferibles a largo plazo, ya que mantienen mejor la permeabilidad del estoma y son más fáciles de cambiar. Los tubos con manguito hinchable protegen las vías respiratorias y facilitan la VPPI. Entre sus inconvenientes cabe destacar el riesgo de presión excesiva del manguito y las dificultades para la deglución y la comunicación. La presión del manguito no debe sobrepasar los 25 cm H₂O (18 mmHg) con el objeto de reducir el riesgo de lesiones mucosas y de la consiguiente estenosis traqueal. A veces, los tubos de traqueostomía de longitud convencional pueden ser demasiado cortos; existen tubos con rebordes de longitud ajustable.

Procedimiento

Traqueostomía percutánea. Necesitará:

Ayuda anestésica

Personal de enfermería para ayudar (sin lavarse las manos)

Precauciones universales; bata y guantes estériles

Desinfectante cutáneo

Anestésico local (lidocaína (lignocaína) al 1% + adrenalina (epinefrina), jeringa y aguja

10 ml de suelo salino normal y jeringa

Instrumental quirúrgico elemental (p. ej. equipo de flebotomía)

Equipo para traqueostomía percutánea

Tubos de traqueostomía con manguito hinchable del tamaño apropiado (un número inferior y otro superior al previsto)

Sutura y cinta adhesiva

Fármacos y equipo para reintubación urgente

Broncoscopio (cámara/monitor) e iluminación



Para este procedimiento se requiere la intervención de un anestesiólogo que se encargue del paciente y las vías respiratorias, y de un operario que lleve a cabo la traqueostomía. Bajo ningún concepto debe intentar una sola persona practicar una traqueostomía percutánea.

Explique al paciente (y a sus familiares) lo que va a hacer. Obtenga el consentimiento verbal o por escrito. Compruebe su estado de coagulación. Túmbelo con la cabeza y el cuello extendidos sobre una almohada. La mayoría de los pacientes están ya intubados y ventilados, y se les administra un anestésico i.v. o volátil. Además, se infiltra la zona quirúrgica con 10 ml de anestésico local + adrenalina (epinefrina), lo que reduce el sangrado por los bordes de la herida.

Durante el procedimiento se puede introducir un broncoscopio hasta la laringe (a través del tubo endotraqueal o de la mascarilla laríngea). Esto permite al anestesiólogo asegurarse de que extrae el tubo endotraqueal hasta una posición segura y al operario visualizar la punción traqueal con la aguja y la correcta colocación del alambre guía, el dilatador y el tubo de traqueostomía. Una cámara y un monitor facilitan considerablemente este proceso.

Anestesiólogo

- Compruebe que la monitorización es adecuada y anestesia al paciente con un anestésico i.v. o inhalatorio, según convenga. No se fie exclusivamente de la inyección intermitente de propofol, ya que

existe el riesgo de que el paciente esté «despierto». Normalmente se necesita un relajante muscular.

- aspire la tráquea y la orofaringe.
- Ventile con oxígeno al 100% durante todo el procedimiento.
- Cuando el operario esté preparado, extraiga el tubo endotraqueal bajo visualización directa con un laringoscopio, hasta que visualice el manguito en la entrada de la laringe. De este modo impedirá que el operario atraviese el tubo endotraqueal con la aguja al puncionar la tráquea.
- Tenga cuidado para no aflojar la vía respiratoria al retirar el tubo. Considere la posibilidad de introducir por el tubo una bujía de goma elástica o un catéter para el intercambio de vías respiratorias antes de extraer el tubo, para poder reintroducirlo si lo extrae demasiado. (Deberá disponer del equipo necesario para reintubar al paciente si surge alguna dificultad.)
- También se puede extraer el tubo endotraqueal simultáneamente y utilizar una mascarilla laríngea para mantener la ventilación y la oxigenación.
- Si va a utilizar un broncoscopio, introdúzcalo por el tubo endotraqueal o la mascarilla laríngea hasta alcanzar la laringe, para que el operario pueda visualizar la tráquea a la altura a la que va a penetrar la aguja.
- Mantenga la ventilación hasta haber completado el procedimiento, y pásele la montura del catéter al operario para que lo conecte al tubo de traqueostomía.

Operario

Para la traqueostomía se puede utilizar la membrana cricotiroides o la región subcricoides con total seguridad. En el Reino Unido se recomienda que el estoma de la traqueostomía quede entre el segundo y el cuarto anillos traqueales. Por encima de esta zona existe riesgo de estenosis laríngea/traqueal, lo que puede obligar en última instancia a practicar una resección traqueal. (La resección puede resultar imposible cuando la lesión es muy alta, a la altura del primer anillo.) Por debajo de esta región aumenta el riesgo de hemorragia de los vasos mayores hacia el estrecho torácico, lo que puede dificultar aún más los cambios de tubo posteriores.

Existen diferentes equipos para traqueostomía percutánea. En la mayoría de los casos, se punciona la tráquea con una aguja y se introduce un alambre guía por la misma hasta alcanzar la luz traqueal. Posteriormente, se utiliza dicho alambre para dirigir el dilatador traqueal, que crea la traqueostomía y permite insertar el tubo de traqueostomía. Las siguientes notas son meramente orientativas; los detalles exactos del método de inserción dependerán del sistema que se utilice.

- Compruebe que está disponible y preparado todo el equipo necesario.
- Tumbado al paciente con el cuello extendido sobre una almohada.

- Examine el cuello y determine la posición de la tráquea. Busque posibles anomalías anatómicas, venas de gran calibre o pulsos arteriales palpables. (La ecografía proporciona imágenes muy buenas de los vasos más profundos, que pueden correr algún riesgo durante el procedimiento.)
- Limpie la piel.
- Palpe la membrana cricotiroides y la escotadura esternal. Infiltre la piel con lidocaína (lignocaína) al 1% y adrenalina (epinefrina), en el punto medio entre ambas.
- Practique una incisión horizontal superficial de 2 cm en la línea media.
- Utilice unas pinzas romas y un dedo para diseccionar el tejido pretraqueal hasta que pueda palpar los anillos traqueales e identificar el nivel. Si es necesario, ligue las venas yugulares anteriores, que pueden sangrar a veces.
- Pida al anestesiólogo que extraiga el tubo endotraqueal hasta que su extremo se sitúe justo en la laringe.
- Puncione la tráquea con la aguja introductora en la línea media, justo por debajo del primer anillo traqueal. Con una jeringa llena de suero salino, confirme la posición de la aguja aspirando el aire/moco de la tráquea. También puede introducir un broncoscopio por el tubo endotraqueal para confirmar la posición correcta del extremo de la aguja en la luz traqueal. Si tiene problemas para canular la tráquea, puede utilizar una aguja buscadora de color verde.
- Introduzca el alambre guía a través de la aguja hasta la tráquea y retire la aguja.
- Dilate la tráquea siguiendo las instrucciones suministradas por el fabricante con el equipo de traqueostomía e inserte el tubo de traqueostomía, ciñéndose igualmente a las instrucciones.
- Retire el introductor y el alambre guía.
- aspire la sangre que pueda haber en la tráquea. Un coágulo sanguíneo en las vías respiratorias puede obstruirlas totalmente o actuar como una válvula de bola, permitiendo la entrada del aire pero no su salida.
- Infle el manguito y ventile al paciente a través de la traqueostomía.
- Puede confirmar la colocación correcta del tubo mediante la broncoscopia o la capnografía. (La broncoscopia tiene la ventaja de que permite confirmar la posición del tubo traqueal en relación con la carina.)
- Compruebe que el tórax se expande simétricamente, que se perciben ruidos respiratorios en ambos lados, y que se mantiene la saturación de oxígeno.
- Inmovilice el tubo de traqueostomía con cintas de traqueostomía. Conviene además, aplicar, dos suturas de fijación a través de las alas del tubo de traqueostomía para evitar la descanulación accidental precoz.
- Obtenga una RxT para confirmar la posición y descartar cualquier posible complicación.

PROBLEMAS HABITUALES DURANTE LA TRAQUEOSTOMÍA PERCUTÁNEA

Sangrado

En ocasiones, la herida puede sangrar abundantemente, especialmente si se daña una vena yugular anterior. Si es posible, pince y ligue el vaso sangrante. En caso contrario, tape la herida con gasa, aplique presión y espere. Si ha llegado casi al final del procedimiento introduzca el tubo de traqueostomía, ya que este tapona la hemorragia en muchos casos. Si no cesa la hemorragia, considere la posibilidad de retirar el tubo de traqueostomía (reintube al paciente por vía oral e introduzca el tubo endotraqueal hasta sobrepasar el estoma), tape la herida y pida ayuda a los cirujanos.

Problema para ventilar al paciente

Esto suele significar que no se ha insertado correctamente el tubo de traqueostomía. No insista, ya que puede provocar un neumotórax a tensión. Extraiga el tubo de traqueostomía y reintube al paciente por vía oral.

Complicaciones

En el cuadro 15.6 se enumeran las posibles complicaciones de la traqueostomía percutánea.

El enfisema aéreo es una complicación frecuente, pero si no se acompaña de un neumotórax no suele tener mayor relevancia y remite con el paso del tiempo. El neumotórax suele producirse al intentar ventilar al paciente a través de un tubo mal colocado, lo que hace penetrar aire en el mediastino y las cavidades pleurales.

Cuidados del paciente con una traqueostomía

Los pacientes con tubos de traqueostomía deben inspirar gases adecuadamente humidificados para prevenir la sequedad; además, hay que aspirar periódicamente para extraer las secreciones. También hay que disponer de tubos de traqueostomía de repuesto del mismo tamaño y de un número inferior, junto con un par de dilatadores traqueales.

Cuadro 15.6 Complicaciones de la traqueostomía

<i>Precoces</i>	<i>Tardías</i>
Sangrado (puede obstruir completamente las vías respiratorias)	Estenosis traqueal
Hemotórax	Fístula traqueoesofágica
Colocación incorrecta o desinserción del tubo	Tirantez/cicatriz cutánea
Enfisema aéreo	Hemorragia tardía por los vasos innominados
Tapón mucoso/obstrucción	
Infección del estoma	

Los tubos de traqueostomía con tubos internos intercambiables pueden permanecer colocados hasta 30 días. Tienen el inconveniente de que el diámetro de la luz interna es 1-2 mm menor, lo que incrementa el trabajo respiratorio. Hay tubos fenestrados que permiten el flujo del aire a través de las cuerdas vocales al ocluir el tubo o conectar una válvula para hablar, aunque el riesgo de aspiración del contenido gástrico es mayor. No deben utilizarse en pacientes ventilados.

Cambio de los tubos de traqueostomía

Los tubos de traqueostomía se pueden cambiar en cualquier momento si es necesario, pero resulta más difícil si no se ha formado adecuadamente el estoma. Administre oxígeno al 100% y coloque al paciente igual que para una traqueostomía. Introduzca un catéter de succión de gran calibre (con el extremo recortado) o una bujía de goma elástica a través del tubo de traqueostomía original antes de extraerlo y utilícelo como guía para insertar el tubo nuevo. Hay que preparar el material necesario para ventilar al paciente con una bolsa y una mascarilla o para reintubarlo en caso de que surja alguna dificultad.

Descanulación

Una vez que mejora el estado del paciente se plantea inevitablemente la cuestión de elegir el momento más adecuado para retirar el tubo de traqueostomía. Hay que considerar los siguientes factores:

- esfuerzo respiratorio
- volumen de secreciones traqueales y la eficacia de la tos
- competencia laríngea y la capacidad para deglutir las secreciones faríngeas
- estado general y las fuerzas (¿puede el paciente mantener la cabeza levantada?)
- grado de conciencia

La capacidad para toser y expulsar el esputo por el tubo de traqueostomía constituye probablemente el mejor indicador de las probabilidades de éxito de la descanulación. En general, se tiende a dejar el tubo de traqueostomía colocado demasiado tiempo en los pacientes convalecientes. No hay ningún problema para intentar una descanulación de prueba, siempre que el estoma esté bien formado (5-7 días después de la inserción). Si fracasa la descanulación, vuelva a insertar el tubo de traqueostomía.

La sutura del estoma no constituye una práctica rutinaria: normalmente se deja que granule sin ayuda. Se debe colocar un vendaje oclusivo simple sobre el estoma. Si es posible, el seguimiento de estos pacientes debe realizarse en una clínica de seguimiento post-UCI. En caso de estenosis traqueal o de otros problemas, hay que derivar al paciente al especialista apropiado (otorrinolaringólogo o cirujano torácico).

CRICOTIROIDOTOMÍA/MINITRAQUEOSTOMÍA

La cricotiroidotomía es un procedimiento salvador que permite acceder urgentemente a las vías respiratorias (p. ej., tras una obstrucción de las vías respiratorias altas) una vez que han fracasado otras medidas como la ventilación con bolsa y mascarilla y la intubación traqueal. Consiste en la inserción de un tubo pequeño por la membrana cricotiroidea, a través del cual se puede oxigenar/ventilar hasta que se puede conseguir una entrada respiratoria definitiva.

La minitraqueostomía consiste en la inserción de un tubo parecido, de pequeño calibre y sin manguito hinchable, a través de la membrana cricotiroidea (diámetro interno 4 mm), fundamentalmente para favorecer la extracción de las secreciones. La introducción del catéter de succión estimula la tos y permite aspirar las secreciones. Como solución a corto plazo, estos dispositivos pueden evitar la necesidad de la intubación nasotraqueal/orotraqueal y la ventilación asistida. El tamaño reducido del tubo limita su utilidad y el empleo de la minitraqueostomía ha disminuido mucho en los últimos años.

Actualmente se comercializan equipos de cricotiroidotomía y de minitraqueostomía. En ambos casos, la técnica de inserción es prácticamente la misma.

Procedimiento

Cricotiroidotomía/minitraqueostomía. Necesitará:

Precauciones universales; bata y guantes estériles

Desinfectante cutáneo

Paños estériles

Jeringa de anestésico local/aguja/10 ml de lidocaína (lignocaína) al 2% y adrenalina (epinefrina)

Equipo de cricotiroidotomía/minitraqueostomía (compuesto por aguja, alambre guía, tubo dilatador y cinta)

Suturas

Vendajes

Explique al paciente lo que le va a hacer. Obtenga el consentimiento verbal o por escrito, si es necesario. Compruebe el estado de coagulación del paciente. Acomode al paciente con la cabeza y el cuello extendidos sobre una almohada. Seguidamente:

- Palpe la anatomía para identificar la membrana cricotiroidea.
- Limpie el cuello con solución antiséptica.
- Infiltre 2-3 ml de anestésico local en la zona que cubre la membrana cricotiroidea.
- Advierta al paciente de que le va a hacer toser y puncione la membrana cricotiroidea con una aguja verde de calibre 21 G. Aspire aire para

confirmar que la aguja se encuentra dentro de la tráquea e inyecte rápidamente 2 ml de lidocaína (lignocaína). Espere a que cese la tos.

- Practique una incisión superficial en la piel.
- Inserte la aguja introductora en la tráquea y aspire el aire.
- Introduzca el alambre guía por la aguja y extraiga después esta última.
- Inserte el introductor sobre el alambre guía y deslice a continuación el tubo de cricotiroidotomía/minitraqueostomía hasta soltarlo del introductor. Extraiga juntos el introductor y el alambre guía, dejando colocado el tubo de cricotiroidotomía/minitraqueostomía. Aspire para limpiar la sangre que pueda haber.
- Confirme la colocación correcta mediante la detección de dióxido de carbono.
- Obtenga una RxT para verificar la posición.

Complicaciones

Las posibles complicaciones de una minitraqueostomía son las mismas que las de una traqueostomía formal. Los principales problemas son la inserción incorrecta y el sangrado.

BRONCOSCOPIA CON FIBRA ÓPTICA

El broncoscopio flexible de fibra óptica es una herramienta diagnóstica y terapéutica muy útil en la UCI. Se suele utilizar en pacientes en los que se puede acceder a las vías respiratorias a través de un tubo endotraqueal o una traqueostomía.

Indicaciones

- Intubación con fibra óptica.
- Extracción de secreciones (causantes de zonas de colapso en la RxT).
- Obtención de muestras de esputo para microbiología.
- Lavado broncoalveolar (LBA; v. más adelante).
- Evaluación de lesiones y quemaduras de las vías respiratorias.
- Biopsia de tumores y tejido pulmonar.
- Comprobación de la posición del tubo endotraqueal.
- Como guía para el operario durante la traqueostomía (v. más arriba).

Contraindicaciones

Las contraindicaciones son relativas. Los pacientes con presión elevada en las vías respiratorias, oxigenación crítica, inestabilidad cardiovascular o hipertensión intracraneal pueden no tolerar la broncoscopia.

Preparación

Antes de utilizar el broncoscopio hay que esterilizarlo y comprobar que no tiene ninguna fuga. Generalmente se tarda unos 20 min. En la mayoría de los hospitales disponen de lavadoras automáticas para ello.



Para usar el broncoscopio hay que conocer muy bien la anatomía endoscópica del árbol bronquial. Si no la conoce, no debe practicar ninguna broncoscopia.

Procedimiento

Broncoscopia. Necesitará:

Bata, guantes y gafas protectoras
Broncoscopio
Fuente de luz/pilas
Palangana de agua estéril
Succión
Sifón para esputo
Suero salino estéril
Conector giratorio con puerto para broncoscopio

Antes de empezar, compruebe que el tubo endotraqueal del paciente tiene un tamaño adecuado para la broncoscopia. El broncoscopio puede ocluir considerablemente los tubos con un diámetro interno inferior a 8 mm y, en consecuencia, dificultar la ventilación y la oxigenación del paciente. Existen broncoscopios de fibra óptica de menos diámetro diseñados específicamente para la intubación con fibra óptica que pueden utilizarse en estos casos.

- Acople el conector giratorio al tubo endotraqueal o de traqueostomía del paciente.
- Ventile al paciente con oxígeno al 100% antes de la broncoscopia y durante todo el procedimiento.
- Sede adecuadamente al paciente y adminístrele a continuación una pequeña dosis de relajante muscular (como el atracurio) para impedir que muerda el broncoscopio o tosa sobre el mismo. Instile 3-5 ml de anestésico local (p. ej., lidocaína [lignocaína] al 1%) en la tráquea. Es aconsejable que un ayudante se encargue de vigilar la sedación y la ventilación del paciente mientras usted realiza la broncoscopia.
- La broncoscopia tiene que ser un procedimiento limpio para no contaminar las vías respiratorias del paciente.
- Lubrique el broncoscopio con un poco de gelatina lubricante. No manche la lente con el lubricante.



Cuando manipule el broncoscopio no debe permitir que se doble o pliegue en un ángulo agudo, ya que podría romper las fibras ópticas.

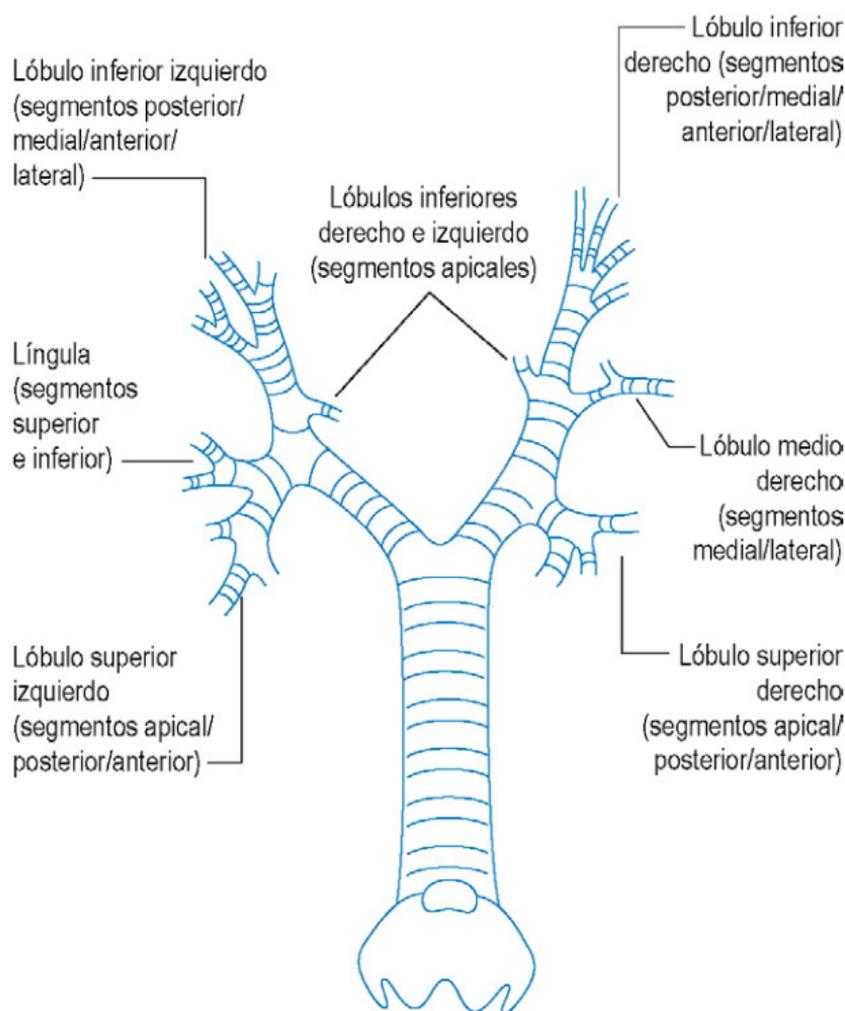


Figura 15.8 Anatomía del árbol bronquial.

- Introduzca el broncoscopio por el tapón del conector giratorio hasta el tubo endotraqueal o de traqueostomía. Siga avanzando bajo visualización directa.
- Introduzca el broncoscopio hasta la carina. A continuación, explore ambos lados del árbol bronquial por turnos. Identifique cada bronquio lobular y segmentario y penetre en cada uno de ellos (fig. 15.8). Tome nota de cualquier posible anomalía anatómica y elimine las posibles secreciones.
- Si encuentra secreciones muy espesas que no puede aspirar con el broncoscopio, instile 10-20 ml de suero salino estéril por la puerta de aspiración del broncoscopio. Esto puede ayudarle a liberar las secreciones. El extremo del broncoscopio puede arrastrar los tapones de gran tamaño y los coágulos sanguíneos.
- Para obtener muestras para microbiología, coloque un sifón para esputo entre el broncoscopio y la toma de aspiración de la pared. Utilice un sifón por separado para cada lado. Procure mantener el sifón

enderezado para impedir que las secreciones desaparezcan por el tubo de aspiración. Retire los sifones para esputo antes de extraer el broncoscopio del paciente, con el objeto de evitar que la flora de las vías respiratorias altas contamine las muestras.

- El personal en prácticas en la UCI no debe realizar biopsias bronquiales. Si observa alguna lesión que le parezca un tumor o alguna otra cosa, déjela tal cual. Pida ayuda para averiguar cómo se diagnostica/aborda el problema. Tenga presente que la sangre coagulada se vuelve blanca con el paso del tiempo y puede simular el aspecto de un tumor para quienes no son expertos.
- Una vez completada la broncoscopia, obtenga una RxT para descartar un neumotórax y comprobar la mejora de la expansión pulmonar en aquellas zonas de las que se hayan eliminado tapones mucosos de gran tamaño.
- Asegúrese de que se lava y esteriliza el broncoscopio de conformidad con las normas de su hospital.

LAVADO BRONCOALVEOLAR

El LBA es una técnica que permite obtener muestras para microbiología de las zonas inferiores del árbol respiratorio, sin que las muestras se contaminen con la flora de las vías respiratorias altas. Se puede llevar a cabo durante la broncoscopia o utilizando catéteres diseñados especialmente para el LBA.

Indicaciones

El LBA se puede utilizar para obtener muestras de cualquier paciente con neumonía. Resulta especialmente útil a la hora de investigar una posible neumonía en un paciente inmunocomprometido. Además de aquellos microorganismos patógenos convencionales como *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*, estos pacientes pueden presentar otros microorganismos como *Pneumocystis carinii*, ya sea en solitario o con un copatógeno, especies de *Mycobacterium* (como el bacilo de la tuberculosis), citomegalovirus y hongos. Antes de proceder al LBA, analice la situación clínica con un microbiólogo. Este lo asesorará acerca de las muestras y pruebas más apropiadas (v. más adelante).

Lavado broncoalveolar durante la broncoscopia

Tiene la ventaja de que el operario puede ser muy selectivo a la hora de escoger la zona para el lavado en caso de un proceso muy localizado. No obstante, es una prueba más invasiva y los resultados dependen mucho de la pericia del operario.

- Durante la broncoscopia, introduzca el broncoscopio en un bronquio subsegmentario hasta que quede enclavado.
- Instile 100 ml de suero salino a través del conducto de aspiración.
- Aspire y recoja la muestra en un sifón para esputo.

- Repita el proceso en el pulmón izquierdo/derecho o en un segmento diferente, dependiendo de las necesidades.



Nunca se vuelve a aspirar todo el suero salino instilado. Esto no tiene importancia. Si fuera necesario, repita el procedimiento hasta que pueda obtener una muestra del volumen adecuado.

Cuadro 15.7 Investigaciones tras el lavado broncoalveolar

Examen al microscopio, cultivo y antibiograma, incluida la TB (bacilos ácidos alcoholresistentes [BAAR])

Recuento celular diferencial

Hongos

Virus

Legionella

Pneumocystis carinii

Lavado broncoalveolar con catéter

Los catéteres para LBA están formados por una vaina protectora externa y un catéter de succión interno. Este último puede conectarse mediante una llave de tres vías al tubo de aspiración y a una jeringa para poder instilar suero salino. Esta tiene que ser una maniobra limpia, por lo que debe utilizar delantal, guantes y gafas protectoras.

- Preoxigene al paciente con oxígeno al 100%.
- Introduzca el catéter, con el tubo interno protegido, a través de las vías respiratorias hasta sobrepasar el tubo endotraqueal.
- Haga avanzar el catéter de succión interno protegido hasta encontrar resistencia. No aplique una fuerza excesiva.
- Lleve a cabo el LBA de acuerdo con el protocolo local. Generalmente se instilan 80-100 ml de suero salino por el catéter de succión, y después se aspira en dos o tres sifones para esputo. Puede que no se aspire todo el suero salino instilado. Esto no importa, ya que el resto se reabsorbe.
- Retraiga el catéter de succión interno hacia la vaina protectora antes de extraerlo del paciente.

Una vez efectuado el LBA, telefóne al laboratorio y envíe inmediatamente las muestras junto con toda la información diagnóstica y la solicitud de las pruebas pertinentes (cuadro 15.7).

INSERCIÓN DE UN DRENAJE TORÁCICO

El tratamiento de urgencia de un neumotórax a tensión *que ponga en peligro la vida del paciente* consiste en la descompresión mediante una aguja de gran calibre. El diagnóstico se basa en la información clínica,

sin necesidad de recurrir a la RxT (hiperresonancia, disminución de los ruidos respiratorios, desviación de la tráquea, compromiso hemodinámico). Se inserta una cánula de calibre 14 G en la cavidad pleural por la línea claviclar media, inmediatamente por encima de la segunda costilla, para permitir que salga del espacio pleural el aire a tensión. Seguidamente, hay que colocar siempre un drenaje torácico formal.



No intente nunca la descompresión «a ciegas» con una aguja a menos que tenga pruebas de un neumotórax a tensión que haga peligrar la vida del paciente. Es probable que la inserción de la aguja en otras circunstancias cree un problema donde antes no existía ninguno.

Indicaciones

Los drenajes torácicos sirven para drenar aire (neumotórax), sangre (hemotórax), líquido (derrame pleural), pus (empiema) y linfa (quilotórax) de la cavidad pleural. En los pacientes en estado crítico es bastante frecuente encontrar líquido pleural en las RXT.

La ecografía es el mejor método para evaluar los derrames pleurales junto a la cabecera del paciente. El líquido pleural se visualiza como un medio negro y poco ecógeno entre las dos capas de la pleura. En la mayoría los casos (a menos que el derrame sea muy abundante o la ventilación esté claramente comprometida) no es necesario drenar este líquido. El derrame desaparece cuando el estado del paciente mejora. Una acumulación de más de 1-2 cm de profundidad en una parte extensa del tórax puede ser importante y necesitar drenaje. Los derrames de menor volumen pueden extraerse/drenarse por razones diagnósticas, por ejemplo, para identificar una infección o un tumor.

La sangre acumulada en la cavidad pleural debe drenarse lo antes posible. Una vez que se coagula no drena fácilmente y puede ser necesaria una toracotomía para extraer el coágulo y permitir la reexpansión del pulmón.

Tipos de drenaje

Existen dos tipos de drenajes torácicos. Tradicionalmente se utilizaban tubos de gran calibre, especialmente indicados para drenar sangre o pus, que se introducían manualmente a través de una incisión en la pared torácica directamente en la cavidad pleural. Más recientemente han aparecido las versiones de Seldinger. Los drenajes de Seldinger debe utilizarse sólo «a ciegas» para drenar acúmulos importantes debido al riesgo de que la aguja introductora pueda dañar el pulmón. Para drenar acúmulos más pequeños, los drenajes de Seldinger deben colocarse bajo control ecográfico para reducir el riesgo de dañar el pulmón con la aguja.

Ubicación del drenaje

Depende en parte de la posición del producto acumulado, detectada por medios clínicos y radiológicos. En el caso de los acúmulos prolongados, que pueden ser loculados, puede resultar muy útil la supervisión ecográfica. En todos los demás casos, el tubo de drenaje debe ubicarse en el quinto espacio intercostal, justo por delante de la línea axilar media, orientado en sentido cefálico para la extracción de aire y en sentido caudal para la extracción de líquido o sangre. Todos los tubos de drenaje deben colocarse inmediatamente por encima de la costilla para no dañar el paquete neurovascular, que discurre por debajo de la misma.



Si utiliza el segundo espacio intercostal a la altura de la línea clavicular media (vía anterior) corre el riesgo de lesionar la arteria mamaria interna y el tejido mamario (en las mujeres) y puede dejar una cicatriz antiestética. No utilice esta vía.

Procedimiento

Drenaje torácico. Necesitará:

Precauciones universales; bata y guantes estériles

Desinfectante cutáneo

Paños estériles

Jeringa de 10 ml, anestésico local (lidocaína [lignocaína] al 1-2%) y agujas

Instrumental elemental: bisturí, cuchillas, pinzas arteriales grandes

Tubo de drenaje torácico

Seda de sutura resistente, cinta adhesiva y vendas

Sello subacuático, vacío a baja presión (toma de pared o bomba de vacío)

Inserción del tubo de drenaje a través de la toracostomía

- Explique el procedimiento al paciente.
- Coloque al paciente (en decúbito supino con el brazo levantado y una almohada bajo la espalda).
- Prepare un campo estéril.
- Infiltre las estructuras superficiales hasta la costilla con el anestésico local.
- Practique una incisión de 2-4 cm.
- Palpe a través de la incisión cutánea y efectúe una disección roma hasta la costilla y a través de la pleura.
- Introduzca el dedo en la cavidad pleural y muévelo en círculo para asegurarse de que no hay ninguna víscera cerca.
- Inserte el tubo de drenaje y diríjalo a la posición apropiada.



No utilice trócares para insertar el tubo de drenaje. Tienen bordes afilados y pueden dañar las vísceras subyacentes.

- Conéctelo al drenaje subacuático y confirme la posición mediante el drenaje del producto acumulado y el movimiento del tórax con la respiración.
- Fije el tubo de drenaje en su posición mediante suturas. Conviene evitar las suturas en bolsa de tabaco, ya que dejan una cicatriz muy antiestética al retirar los drenajes torácicos. Utilice suturas de colchonero para cerrar los bordes de la piel y una ligadura simple para sujetar el tubo de drenaje.
- Solicite una RxT.

Inserción de drenajes Seldinger y catéteres en J

- Explique el procedimiento al paciente y colóquelo igual que en el caso anterior.
- Si es posible, determine y marque la posición óptima para el drenaje con ayuda de la ecografía.
- Prepare un campo estéril.
- Infiltre las estructuras superficiales hasta la costilla con el anestésico local.
- Inserte la aguja a través del tórax hasta que pueda aspirar sangre/líquido/aire.
- Introduzca el alambre guía en el espacio pleural.
- Deslice el drenaje torácico/catéter en J sobre el alambre guía.
- Para los drenajes voluminosos, conecte el sello subacuático tal como se ha explicado anteriormente; para los catéteres en J, aspire y/o coloque una bolsa de drenaje.
- Asegure el drenaje en su posición y aplique un vendaje.
- Solicite una RxT.



NO PINCE LOS DRENAJES TORÁCICOS. Si tiene que mover al paciente, límitese a mantener el frasco de drenaje subacuático por debajo del tórax. Si pinza el tubo de drenaje puede provocar un neumotórax a tensión.

PROBLEMAS FRECUENTES DURANTE LA INSERCIÓN DE LOS DRENAJES TORÁCICOS

El pulmón no se expande

El pulmón está rígido, inelástico y lleno de secreciones y líquido, por lo que puede que no se reexpanda inmediatamente, aunque debería hacerlo al cabo de algún tiempo.

- Reconsidere nuevamente el diagnóstico y la posición del tubo.
- ¿El tubo se «mueve» o está bloqueado/enrollado? ¿El derrame es loculado?
- Considere la posibilidad de aspirar a presión reducida (toma de la pared o bomba de vacío a 10-20 mmHg).
- Incremente el volumen de ventilación pulmonar o añada a 10 cm de presión positiva al final de la espiración (PEEP).
- Considere si es necesario solicitar una tomografía computarizada (TC) y derivar el paciente a cirugía (v. más adelante).



Al evaluar un drenaje torácico en la radiografía mida la longitud del tubo y compruebe si está doblado, si es necesario extraerlo un poco o si se ha descolocado.

Compruebe la posición de los orificios de drenaje. ¿Están dentro del tórax? Tenga en cuenta las limitaciones de una radiografía AP del tórax. El tubo puede estar dentro del parénquima pulmonar, y esto sólo se aprecia bien en la TC.

Fuga de aire persistente

- Compruebe el tubo de drenaje y recolóquelo si es necesario (puede haber salido del tórax y estar captando el aire de la habitación). Si persiste la fuga de aire intente reducir las presiones respiratorias.
- En los pacientes traumatizados considere la posibilidad de practicar una broncoscopia para descartar una rotura de las vías respiratorias.
- Desconecte al paciente y utilice el modo de respiración espontánea.
- Si el paciente está ventilado, compruebe que la sedación, la analgesia y la relajación muscular son las adecuadas.
- Utilice ventilación controlada por la presión y reduzca la PEEP.
- Acepte un cierto grado de hipercapnia, por ejemplo, una presión arterial de dióxido de carbono ($PaCO_2$) de 8 kPa.
- Considere la posibilidad de utilizar ventilación con chorro (*jet*) de alta frecuencia.
- Solicite la opinión de los cirujanos torácicos (v. a continuación).

Indicaciones para la solicitud de opiniones acerca de una intervención quirúrgica torácica de urgencia

La combinación de una fuga de aire persistente y unos pulmones inelásticos (p. ej., en el síndrome de dificultad respiratoria del adulto) puede impedir una ventilación y un intercambio gaseoso adecuados. Puede que haya que pedir opiniones sobre la posibilidad de intervenir quirúrgicamente de urgencia (cuadro 15.8).

Retirada de drenajes torácicos

Los drenajes torácicos pueden retirarse cuando ya no resultan necesarios. En la práctica, esto implica que los podemos retirar si han desaparecido

Cuadro 15.8 Indicaciones para poder solicitar opinión acerca de la cirugía/toracotomía

No se ha drenado completamente el material acumulado o el pulmón no se ha reexpandido totalmente

Fuga de aire masiva (fístula broncopleural/rotura bronquial)

Hemorragia ininterrumpida

Presencia posible o confirmada de otras lesiones intratorácicas

los signos clínicos y radiológicos que obligaron a colocarlos, y ya no sale aire o líquido por el tubo de drenaje.



No pince el drenaje torácico antes de extraerlo. Si no salen burbujas o material de drenaje por el tubo, este ya no cumple ninguna función. Extráigalo y recolóquelo si es necesario.

- Limpie la zona con solución antiséptica.
- Corte de la sutura de retención, extraiga el tubo de drenaje y comprima la herida para taponarla.
- Al extraer el tubo de drenaje, pida al paciente que contenga la respiración (si está respirando espontáneamente).
- Cierre la herida con una sutura. Si ya existe una, se puede cerrar al extraer el tubo de drenaje para reducir la entrada de aire. (Evite las suturas en bolsa de tabaco, igual que anteriormente).
- Cubra la zona con un vendaje oclusivo estéril.
- Obtenga una RxT

COLOCACIÓN DE UNA SONDA NASOGÁSTRICA

A la mayoría de los pacientes de la UCI que necesitan ventilación hay que colocarles una sonda NG, al menos en un primer momento, para garantizar el drenaje gástrico y la alimentación entérica precoz (cuadro 15.9).

Procedimiento**Colocación de una sonda nasogástrica. Necesitará:**

Guantes y mascarilla

Sonda NG

Gel lubricante

Laringoscopio

Pinzas de Magill

Cuadro 15.9 Indicaciones y contraindicaciones en la utilización de una sonda nasogástrica

<i>Indicaciones</i>	<i>Contraindicaciones</i>
Para desinflar el estómago después de la ventilación con mascarilla y bolsa	Fracturas de la base del cráneo (utilice un tubo orogástrico)
Para aspirar el contenido gástrico que podría refluir y contaminar las vías respiratorias	Cirugía gástrica o esofágica reciente (comente el caso con el cirujano)
Para proporcionar una vía para la alimentación entérica y la administración de fármacos	Varices esofágicas (contraindicación relativa) Coagulopatía grave (considere la posibilidad de usar la vía oral para evitar una hemorragia nasal)

- Explique al paciente lo que le va a hacer, incluso si le parece que está inconsciente.
- Coloque al paciente en decúbito supino con la cabeza en posición neutra.
- Lubrique la sonda NG e introdúzcala por la nariz, manteniéndola alineada con el eje longitudinal del paciente. No fuerce su avance. Si encuentra alguna resistencia, inténtelo por el otro lado.
- Si el paciente puede cooperar, pídale que intente tragar el extremo de la sonda cuando la sienta en el fondo de la garganta. Si está inconsciente, la sonda puede penetrar directamente en el esófago, aunque a menudo se enrolla dentro de la boca.
- En este caso, utilice un laringoscopio para examinar la faringe e introduzca la sonda en el esófago manualmente con la ayuda de un par de pinzas de Magill. (Procure no dañar la úvula o la mucosa faríngea.)
- Confirme que la sonda NG se encuentra realmente en el estómago aspirando su contenido (que vira al rojo el papel tornasol). Posteriormente deberá confirmar la posición infradiaphragmática en una RxT.
- Fije la sonda NG en su posición con cinta adhesiva.



Tenga presente que el uso de una sonda endotraqueal o de traqueostomía no necesariamente evita que las sondas gástricas entren en el pulmón. Los pacientes despiertos pueden tolerar sondas de bajo calibre en el pulmón y debe tenerse en cuenta que algunas sondas nasogástricas sólo tienen marcador radioopaco en el segmento distal, lo cual puede ser suficiente en la periferia del pulmón.

Sondas de alimentación transpilóricas

Las sondas de alimentación nasoduodenal/nasoyeyunal son blandas y de pequeño, calibre, y están diseñadas para un uso prolongado. Normalmente, la sonda de alimentación dispone de una guía de inserción que le confiere rigidez durante su colocación y permite determinar su posición en las radiografías. Esta guía se extrae una vez que se ha colocado la sonda.

La mayor dificultad que plantea la introducción de estas sondas de alimentación radica en su paso a través del píloro. Lo más sencillo es introducir una parte razonable de la sonda en el estómago (igual que una sonda NG, v. más arriba) y dejarla colocada algunas horas antes de obtener una radiografía de abdomen. Algunas sondas sencillamente migran al duodeno/yeyuno sin ayuda. Para introducir las sondas transpilóricas se puede recurrir también a la radiografía, la ecografía o la endoscopia. Pida ayuda.

COLOCACIÓN DE UNA SONDA DE SENGSTAKEN-BLAKEMORE

Se han ideado algunas sondas para ejercer presión sobre las varices esofágicas con el objeto de comprimir estos vasos y reducir el sangrado mientras se reanima al paciente y se procede al tratamiento definitivo. La sonda de Sengstaken-Blakemore consta de tres luces. Dos de ellas se emplean para inflar balones (uno en el estómago y otro en el esófago) y la tercera sirve para aspirar el contenido gástrico.

Procedimiento

Colocación de una sonda de Sengstaken-Blakemore. Necesitará:

Precauciones universales
 Aparato de aspiración
 Sonda de Sengstaken-Blakemore (normalmente se conserva en el frigorífico)
 500 ml de suero salino
 Jeringa de 50 ml
 Tracción (cuerda y bolsa de líquido de 500 ml)

- Lea las instrucciones del dispositivo que vaya a utilizar.
- Explique al paciente lo que le va a hacer.
- Coloque al paciente cómodamente. Si está vomitando, la mejor posición es el decúbito lateral izquierdo.
- Compruebe la permeabilidad de las luces y la integridad de los balones de la sonda.
- Introduzca la sonda por la boca hasta el esófago y el estómago. (Si el paciente está despierto, puede pulverizar un anestésico local en la faringe para que lo tolere mejor.) Introduzca la sonda 35 cm como mínimo (>55 cm puede penetrar en el duodeno).

- Infle el balón gástrico con 250 ml de suero salino. No debe encontrar ninguna resistencia.
- Retraiga la sonda con cuidado hasta que perciba una cierta resistencia debido a que el balón gástrico ha llegado a la unión gastroesofágica.
- Infle el balón esofágico con aire o suero salino (aproximadamente 100 ml). Puede utilizar un esfigmomanómetro para medir la presión del balón esofágico, que deberá oscilar entre 25 y 35 mmHg. Al inflar el balón puede producirse dolor torácico, dificultad respiratoria y arritmias cardíacas.
- Traccione de la sonda atando una cuerda a su extremo y colgando sobre un fulcro una bolsa con 500 ml de líquido. Conviene interrumpir la tracción a intervalos regulares para prevenir la necrosis por presión de la unión gastroesofágica.
- Compruebe la posición de la sonda mediante una RxT. Hay que marcar el punto en el que en la sonda sale de la boca para evitar cualquier posible migración. Compruebe periódicamente la presión del balón esofágico.

Retirada de la sonda

Transcurridas 24 h hay que interrumpir la tracción y desinflar el balón esofágico para comprobar si persiste el sangrado. Si recidiva la hemorragia se puede inflar nuevamente el balón durante otras 24 h; no obstante, esto incrementa las probabilidades de tener que intervenir. Si no persiste el sangrado, se suele dejar la sonda colocada (desinflada) durante 24 h por si recidiva la hemorragia. Transcurrido este tiempo, se puede retirar la sonda. Normalmente hay que recurrir a la endoscopia y a la esclerosis o la ligadura de las varices.

PUNCIÓN PERITONEAL/DRENAJE DE LA ASCITIS

En la insuficiencia hepática, en la insuficiencia cardíaca derecha grave y en algunas neoplasias malignas es frecuente la ascitis. La punción o paracentesis peritoneal puede estar indicada para obtener muestras para el diagnóstica (p. ej., cultivo microbiológico/citología). Puede estar indicado el drenaje de acúmulos importantes en caso de aumento de la presión intraabdominal, distensión y/o compromiso respiratorio.

Drenaje de la ascitis. Necesitará:

Precauciones universales; bata y guantes estériles

Desinfectante cutáneo

Paños estériles

Jeringa de 10 ml, anestésico local (lidocaína [lignocaína] al 1-2%) y agujas

Drenaje en J

Suturas, cinta adhesiva y vendas

Ecografía

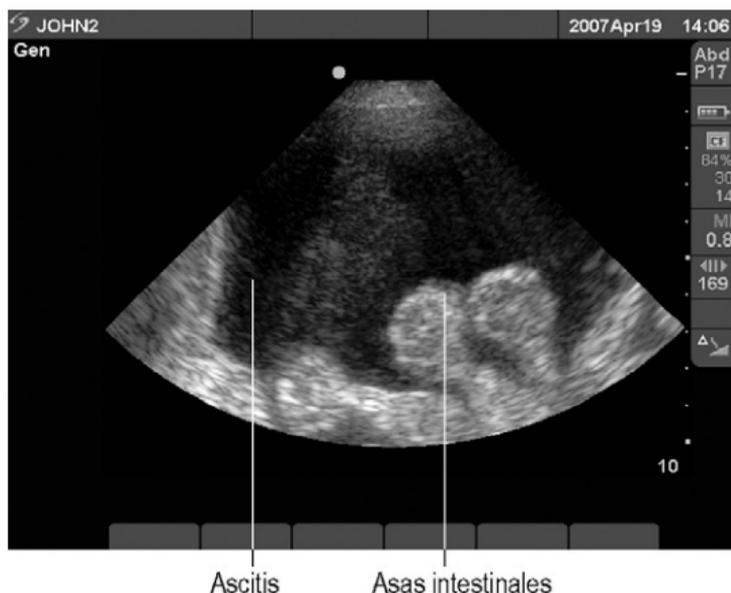


Figura 15.9 Ecografía de un abdomen con ascitis.

- Antes de comenzar, realice una ecografía para confirmar la presencia de líquido y verificar su posición para poder introducir la aguja sin dañar el intestino (fig. 15.9).
- Limpie la piel con solución alcohólica de clorohexidina al 2%. Aplique un paño.
- Introduzca la aguja por el lugar elegido (generalmente la zona más baja y lateral a la fosa iliaca derecha).
- aspire el líquido y envíe una muestra para su cultivo.
- Introduzca el drenaje en J utilizando la técnica de Seldinger, si es necesario.
- Suture el tubo de drenaje y aplique un vendaje oclusivo.

No se ha alcanzado un consenso acerca de la cantidad de líquido que se debe drenar y del tipo de líquido de reposición que se debe emplear. Pida ayuda local.

COLOCACIÓN DE UN PACIENTE EN DECÚBITO PRONO

Se puede colocar a un paciente en decúbito prono cuando su oxigenación es crítica a pesar de la ventilación y de las altas concentraciones del oxígeno inspirado. (V. «Daño pulmonar agudo», pág. 154.) La movilización de un adulto de gran tamaño puede resultar muy problemática tanto para el personal asistencial como para el mismo paciente. Siempre que sea posible, conviene utilizar un elevador u otras ayudas para manipular a los pacientes. El personal de enfermería nos informará de la opción más indicada. En términos generales, con independencia del

método elegido para dar la vuelta al paciente, se deberá disponer del número de personas adecuado para poder garantizar la seguridad de aquel y de sus vías respiratorias, de las cánulas vasculares, de los tubos de drenaje, etc.

- Interrumpa temporalmente la administración de aquellos fármacos e infusiones de líquido que no sean esenciales.
- Compruebe que todas las líneas y los cables de monitorización no puedan quedar atrapados bajo el paciente al darle la vuelta.
- Retire los electrodos del ECG de la frente del paciente y recolóquelos en la espalda.
- Designe a las personas que se vayan a responsabilizar de mantener la seguridad del tubo endotraqueal, así como del acceso y de las líneas vasculares. Designe a quienes que se vayan a encargar de voltear al paciente.
- Coloque algunas almohadas para que queden bajo el tórax y la pelvis del paciente en decúbito prono. También es posible colocarlas posteriormente. Estas almohadas garantizan que el abdomen no quede comprimido, lo que podría limitar el retorno venoso y el GC.
- Cuando todos estén preparados, dé la orden de «preparados, listos, ya». Se da la vuelta al paciente a la voz de «ya».
- Compruebe que el paciente queda colocado cómodamente y sin ninguna presión sobre la punta de la nariz, los ojos o algún nervio periférico. Los brazos deben quedar levantados hacia la cabeza del paciente (pero no excesivamente extendidos) para no generar ninguna presión sobre el plexo braquial.
- Reanude la monitorización, la farmacoterapia y la infusión de líquidos que haya podido interrumpir previamente.

TRANSPORTE DE PACIENTES EN ESTADO CRÍTICO

A menudo es necesario trasladar a los pacientes en estado crítico ingresados en la UCI, ya sea dentro del propio hospital (p. ej., para alguna prueba o intervención quirúrgica), o a otro hospital (p. ej., para recibir asistencia especializada). Por tanto, es probable que en algún momento tenga que participar en el traslado de un paciente, aunque sea sólo dentro del propio hospital.

Las medidas asistenciales durante el transporte (ya sea dentro o fuera del hospital) deberán ser las mismas que las proporcionadas en la UCI. Antes de mover al paciente, es muy importante que esté totalmente reanimado y estabilizado. Si alberga alguna duda acerca de su reanimación, deberá resolverla antes de proceder al traslado. Se aplican los siguientes principios generales:

- Hay que mantener la monitorización total: presión arterial (preferiblemente monitorización invasiva), ECG, saturación de oxígeno y el ETCO_2 en los pacientes intubados/ventilados. Si el paciente tiene

colocado un catéter AP, hay que visualizar el trazado de presión o recolocar el catéter en la VCS para prevenir la oclusión inadvertida de la AP.

- Asegure las vías respiratorias; esto suele implicar la intubación endotraqueal.
- Garantice un suministro de oxígeno adecuado para poder completar el traslado. Hay que disponer de un medio alternativo para ventilar al paciente por si falla el suministro. Para ello es mejor utilizar una bolsa autoinflable que un circuito respiratorio anestésico.
- Asegúrese de que cuenta con una unidad de aspiración portátil.
- Compruebe que dispone de un acceso intravenoso adecuado (normalmente dos cánulas i.v. seguras como mínimo).
- Interrumpa la infusión de aquellos fármacos que no sean esenciales. Asegúrese de que puede mantener las infusiones esenciales mediante bombas de inyección con las baterías cargadas.
- Asegúrese de que dispone de todos los fármacos o del equipo de reanimación que pueda necesitar durante el traslado.

Durante el traslado deberá ir acompañado por un profesional de enfermería de cuidados intensivos o un ayudante del servicio de cirugía. Hay que documentar completamente el traslado, incluyendo un registro del pulso, de la presión arterial, de la ventilación y de otras constantes vitales. Si traslada el paciente a otro hospital, notifique por adelantado al hospital receptor la hora de salida y la hora prevista de llegada para que puedan realizar los preparativos pertinentes.

CUESTIONES RELACIONADAS CON EL FINAL DE LA VIDA

Introducción	430
Decisiones sobre la limitación del tratamiento	430
Cómo interrumpir el tratamiento	431
Confirmación de la muerte	433
Comunicación de malas noticias	434
Expedición de un certificado de defunción	434
Estudios <i>post mortem</i>	435
Comunicación de un fallecimiento al juez de instrucción	436
Muerte encefálica y donación de órganos	437
Donación de órganos sin latido cardíaco	440
Aspectos culturales de la agonía y la muerte	440
Aceptación de la muerte	443

INTRODUCCIÓN

Los índices de mortalidad en las unidades de cuidados intensivos (UCI) oscilan entre el 15% y el 35%, dependiendo de la mezcla de casos, y generalmente se sitúan alrededor del 20%. Por otra parte, son muchos los pacientes que mueren poco tiempo después de abandonar la UCI. Por tanto, la capacidad para afrontar la muerte y todos los aspectos relacionados con la misma representa una parte importante del trabajo en una UCI. El paciente moribundo merece un respeto y la posibilidad de morir con dignidad, y sus familiares merecen igualmente un trato afectuoso. A menudo, si reciben el trato adecuado, los familiares se muestran muy gratificados por la muerte serena de su ser querido y se sienten muy agradecidos por todo lo que se ha hecho por él.

Es especialmente importante ser sincero y reconocer que un paciente se ha deteriorado de tal modo que su muerte resulta inevitable. Una vez que se reconoce esto, se puede informar a la familia y dar la oportunidad a los parientes que viven lejos para que se desplacen hasta el hospital. Las decisiones acerca de la continuidad o la interrupción del tratamiento deberán tomarse de forma oportuna pero sin precipitaciones, evitando la necesidad de tener que telefonar desesperadamente en mitad de la noche en caso de que se produzca una parada cardíaca.

DECISIONES SOBRE LA LIMITACIÓN DEL TRATAMIENTO

A menudo, los pacientes ingresan en la UCI para someterse a un período de estabilización y evaluación. Sin embargo, con el paso del tiempo podemos comprobar que el paciente no tiene ninguna posibilidad de recuperarse. En tales casos, se puede tomar la decisión de interrumpir el tratamiento o limitar cualquier revisión del mismo. En estas circunstancias es importante comprender que no existe ninguna obligación médico-legal para continuar con un tratamiento que resulta inútil; de hecho, se podría considerar que la continuidad del mismo va en contra de los intereses del paciente. La limitación del tratamiento puede adoptar diferentes formas, dependiendo de las circunstancias individuales y de las costumbres locales (cuadro 16.1).

Cuadro 16.1 Opciones posibles para limitar el tratamiento

No ingresar al paciente en la UCI

Ingresar al paciente en la UCI pero limitando el tiempo para observar una respuesta al tratamiento (supresión del tratamiento activo si no se obtiene respuesta)

Limitar las opciones terapéuticas que se ofrecen (p. ej., denegar la diálisis/ventilación/inótropos)

No incrementar el tratamiento en caso de deterioro progresivo (p. ej., fijar un techo para los fármacos inótropos)

No intentar reanimar al paciente en caso de parada cardíaca

Interrumpir el tratamiento activo

En general, las decisiones para limitar el tratamiento se adoptan conjuntamente con todos los componentes del equipo multidisciplinar. Normalmente, todo el personal médico y de enfermería implicado debe alcanzar un consenso sobre la inutilidad de continuar con el tratamiento para mantener la vida del paciente. Si existe alguna duda, suele ser mejor continuar el tratamiento hasta que se alcance un consenso. No obstante, la decisión final de limitar el tratamiento deben tomarla el especialista en cuidados intensivos y el médico que haya derivado al paciente, junto con el paciente o su representante.

Algunos cambios recientes en el Reino Unido (Mental Capacity Act 2005) han ayudado a aclarar el papel que desempeñan los familiares más cercanos y los defensores independientes en la adopción de una decisión en estas circunstancias.

Defensores independientes de la capacidad mental

Siempre que sea posible, todas las decisiones acerca de la limitación de los cuidados intensivos deben consensuarse con el paciente. A menudo, los pacientes de cuidados intensivos están inconscientes o sedados y, por tanto, raras veces pueden participar en las decisiones acerca de la limitación del tratamiento. En el caso de que el paciente no pueda participar, hay que tomar en cuenta las opiniones de sus familiares más cercanos. En ocasiones, no pueden intervenir en la decisión ni el paciente ni un pariente o amigo. En el Reino Unido, esta circunstancia está cubierta por la Mental Capacity Act 2005, que entró en vigor en 2007. Esta ley establece las bases para la intervención de un representante independiente de la capacidad mental (RICM). Todos los pacientes que carecen de la capacidad tienen derecho a un defensor que abogue por sus intereses, ya sea un familiar cercano o un RICM. Hay hospitales que disponen de lo necesario para ponerse en contacto con estos servicios y solicitar la intervención de un RICM.

Documentación de la limitación del tratamiento

Es necesario documentar claramente en las notas del paciente todas las decisiones sobre la limitación del tratamiento y las órdenes de «no reanimación cardiorrespiratoria». Es necesario revisar regularmente estas decisiones y anularlas o revocarlas si varían las circunstancias o las condiciones que han conducido a las mismas.

CÓMO INTERRUMPIR EL TRATAMIENTO

En la práctica, la mejor forma de interrumpir el tratamiento varía de unos casos a otros. Desde un punto de vista jurídico, no existe ninguna distinción entre, por ejemplo, la retirada de los fármacos vasoactivos y la de la ventilación asistida. Generalmente:

- Se puede interrumpir la administración de fármacos inotrópicos y vasopresores.
- Se puede retirar la ventilación artificial.

- Se puede retirar el tubo endotraqueal.
- Se puede reducir la concentración de oxígeno inspirado.
- Se debe mantener el bienestar del paciente durante todo el proceso. (V. «Eutanasia», más adelante.)
- Se suele mantener la administración de líquidos y la nutrición, ya que se considera que la hidratación constituye un aspecto importante en el bienestar del paciente.



No utilice las palabras «interrupción de los cuidados». La asistencia tanto del paciente como de sus familiares continúa durante el proceso de retirada del tratamiento para mantener la vida del paciente.

Es necesario considerar cuáles son el momento y el lugar más indicados para retirar el tratamiento. En muchos casos conviene proceder a ello en la UCI, en donde el personal puede apoyar al paciente y a sus familiares. En algunas unidades han creado lo que se conoce como salas de «cuidados afectivos», diseñadas específicamente para este cometido. En algunas circunstancias puede ser mejor trasladar al paciente a una sala general. En ocasiones, especialmente cuando los pacientes son conscientes de lo que les rodea y lo que está sucediendo, puede ser aconsejable transferir al paciente a algún otro lugar, como un hospital para enfermos terminales, o incluso a su domicilio, para que pueda morir en paz. También es necesario considerar el momento más indicado para la interrupción del tratamiento, de manera que puedan estar presentes los familiares venidos desde lejos.

Los familiares suelen preguntar cuánto durará la agonía. En términos generales, cuanto mayor sea el grado de apoyo que se retire, mayores serán las probabilidades de que la muerte sea más rápida. En muchos casos se puede predecir con confianza que la muerte se producirá rápidamente, mientras que en otros la predicción puede resultar más difícil. En contadas ocasiones, los pacientes pueden incluso mejorar aparentemente durante algún tiempo tras la retirada de la asistencia. A menos que tenga absolutamente claro que el paciente va a morir rápidamente, es mejor no predecir el momento de su muerte. Explique que no lo sabe, pero que estará en mejores condiciones para juzgarlo una vez que se retiren las medidas terapéuticas para mantener con vida al paciente.



La interrupción de las medidas de tratamiento para mantener con vida al paciente, como la alimentación nasogástrica, en aquellos enfermos en estado vegetativo persistente (EVP) que no requieren otras formas de mantenimiento orgánico, representa un problema jurídico complejo. Normalmente, esto tiene lugar fuera de la UCI y queda fuera de los objetivos de este libro.

Eutanasia

Las leyes británicas no permiten la práctica de la eutanasia. Sin embargo, no se puede tolerar que los pacientes que agonizan sufran innecesariamente. Es admisible administrar sedantes o analgésicos para aliviar el sufrimiento del paciente, aceptando que en algunos casos la administración de dichos fármacos acelerará el proceso de la muerte. Es lo que se conoce como la «doctrina de efecto doble». En muchas unidades se prescriben benzodiacepinas u opioides para este propósito, y muchos familiares se sienten mejor al saber que no van a permitir que el paciente moribundo sufra innecesariamente. No obstante, es importante distinguir a este respecto entre el sufrimiento del paciente y el de los familiares o el personal médico. No es aceptable administrar fármacos que puedan acortar la vida del paciente sólo para aliviar el sufrimiento de los familiares o los cuidadores.

CONFIRMACIÓN DE LA MUERTE

Cuando un paciente muere, un médico debe confirmar su defunción. Curiosamente, en el Reino Unido no existe una definición de muerte aceptada legalmente (aparte de la muerte encefálica); sin embargo, generalmente se considera que esa definición incluye el cese de la respiración y la ausencia del latido cardíaco. Documente lo siguiente y registre los datos en la ficha médica, junto con la fecha y la hora de la muerte:

- Ausencia de pulso palpable. Ausencia de tonos cardíacos.
- Ausencia de esfuerzo respiratorio (desconexión del ventilador). Ausencia de ruidos respiratorios.
- Las pupilas están fijas y dilatadas.



En los pacientes con hipotermia muy marcada (p. ej., tras una inmersión en agua helada) es muy difícil confirmar la muerte. Recuerde que «no se puede declarar muerto a un paciente hasta que esté caliente y muerto». Esto puede obligar a prolongar los intentos de reanimación y recalentamiento. En caso de duda, pida ayuda a un superior. (V. «Hipotermia», pág. 224.)

A quién hay que informar

Una vez confirmada la muerte, tiene que asegurarse de que se ha informado debidamente a los familiares (v. a continuación). Debe informar igualmente a las personas que se indica a continuación, aunque en muchos casos esto puede esperar hasta la mañana siguiente si el paciente ha fallecido fuera del horario normal; las medidas a tomar dependerán de las circunstancias y, en concreto, de que la muerte haya sido algo previsto o inesperado:

- El médico o los médicos que hubieran derivado al paciente.
- El especialista encargado de los cuidados intensivos.
- El médico de cabecera del paciente. (Esto es especialmente importante, ya que fomenta las buenas relaciones entre el hospital y la comunidad, y ofrece al médico de cabecera la oportunidad de asesorar y apoyar a los familiares.)
- La oficina del juez de instrucción, si es oportuno (v. más adelante).

COMUNICACIÓN DE MALAS NOTICIAS

Esto no es nunca una tarea sencilla, especialmente si la muerte se ha producido inesperadamente o si el paciente era muy joven. Si los familiares no están presentes en el momento del fallecimiento, generalmente recibirán la llamada de un profesional de enfermería con experiencia y se les pedirá que acudan al hospital. Procure no hablar con ellos por teléfono, si es posible.

Cuando los familiares estén presentes o cuando lleguen, deberá hablar con ellos en una habitación tranquila y apartada. Conviene comprobar que están presentes todos los familiares relevantes, ya que puede no existir comunicación entre diferentes ramas de las familias.

- Siga las directrices básicas de comunicación con los familiares. (V. «Comunicación con los familiares», pág. 28.)
- Sea sincero pero no brusco.
- Evite eufemismos como «se ha ido», ya que puede que no le interpreten correctamente. Explique claramente que el paciente ha muerto.
- A menudo, a los familiares les ayuda mucho saber que su ser querido no ha sufrido ni sentido dolor, si realmente ha sido así.

Las fases del duelo comprenden la negación, la ira y la aceptación gradual. Los familiares pueden expresar cualquiera de estas emociones. No es infrecuente que la respuesta inicial consista en una reacción de ira, especialmente si los familiares creen que todo ha ido mal con su ser querido. Esa ira suele remitir con el paso del tiempo, al comprender la realidad de la situación. Una actitud comprensiva, honesta y compasiva con los familiares le evitará muchas reclamaciones posteriores.

Actualmente, muchas unidades ofrecen a los familiares la posibilidad de volver en otro momento para repasar la secuencia de los acontecimientos que han conducido a la muerte de un paciente y para plantear las dudas que puedan tener. Esto constituye una parte importante del proceso de duelo de los familiares. El asesoramiento formal durante el duelo puede tener efectos beneficios para algunos familiares.

EXPEDICIÓN DE UN CERTIFICADO DE DEFUNCIÓN

El certificado de defunción refleja la información sobre la causa de la muerte. Usted puede expedir un certificado de defunción si:

- Ha asistido al paciente durante su última enfermedad, y lo ha visto con vida en los 14 días anteriores a su muerte (28 días en Escocia e Irlanda del Norte).
- Está convencido de que la muerte se ha debido a causas naturales (v. más adelante).
- Está razonablemente seguro de la causa del fallecimiento.
- No existe ninguna necesidad específica de informar al juez de instrucción.

Si puede expedir un certificado de defunción, complete los apartados relevantes. Una vez completado, entregue el certificado a los parientes más cercanos del paciente para que puedan registrar el fallecimiento. En muchos hospitales hay un oficial de enlace que se encarga de estos asuntos. Asegúrese de que rellena el formulario de la forma más exacta posible, ya que puede resultar muy desagradable para los familiares que en el registro civil rechacen el certificado:

- Redáctelo con letra legible. Si su escritura es difícil de leer, es mejor escribir a máquina los detalles.
- No utilice términos como insuficiencia cardíaca como la única causa de la muerte. (En sentido estricto, esta es una forma de muerte más que una causa.) Si los utiliza, deberá respaldarlos con un diagnóstico, por ejemplo, cardiopatía isquémica.
- Escriba claramente su nombre junto a su firma para que le puedan identificar fácilmente en caso de alguna dificultad.

ESTUDIOS POST MORTEM

Cuando se conoce la causa del fallecimiento pero puede tener algún interés la información de la autopsia, puede solicitar a la familia permiso para llevarla a cabo en el hospital. Cuando la muerte se produce tras una intervención de cirugía mayor, la mayoría de los cirujanos solicitan la autopsia. Esto puede ayudar a esclarecer los hechos que han conducido a la muerte del paciente. En el certificado de defunción hay un espacio para indicar que posteriormente se podrá disponer de más información a través de la autopsia. En este caso, la oficina del registro se pondrá en contacto por escrito con usted una vez que disponga de los resultados de la autopsia.



Si desconoce la causa de la muerte, no puede solicitar una autopsia en el hospital. En este caso, debe informar del fallecimiento al juez de instrucción.

Consentimiento para el estudio *post mortem*

Tanto para realizar la autopsia como para extraer muestras de tejido se necesita el consentimiento plenamente informado de los familiares. A

menudo, este consentimiento lo obtienen los médicos que han derivado al paciente, por ejemplo, los cirujanos, si el paciente ha fallecido poco después de la cirugía. Si le piden que obtenga el consentimiento para una autopsia, deberá conocer lo que conlleva la misma y las muestras que se pueden necesitar. Puede que para ello tenga que discutir los detalles de la autopsia con el anatomopatólogo. También existe la posibilidad de solicitar sólo un estudio *post mortem* limitado, por ejemplo, una biopsia de hígado o de pulmón. A menudo, esto proporciona información suficiente para resolver las dudas clínicas y puede resultar más aceptable para la familia.

COMUNICACIÓN DE UN FALLECIMIENTO AL JUEZ DE INSTRUCCIÓN

Si usted no puede expedir un certificado de defunción, debe comunicar el fallecimiento al juez de instrucción (fiscal procurador en Escocia). En el cuadro 16.2 se recogen las indicaciones más frecuentes para la comunicación de un fallecimiento al juez de instrucción. Pregunte en caso de duda.

Cuadro 16.2 Indicaciones para la comunicación de un fallecimiento al juez de instrucción

No se puede certificar que la muerte se haya debido a causas naturales

Ningún médico ha atendido al difunto en los últimos 14 días

La muerte se ha producido durante las primeras 24 h de hospitalización

La muerte se ha producido en circunstancias sospechosas o después de un accidente o acto violento

La muerte se ha producido durante una detención o poco tiempo después de la misma, o mientras el difunto era custodiado por la policía

La muerte se ha producido mientras el difunto estaba retenido de conformidad con la Ley de Salud Mental (*Mental Health Act*)

A la muerte puede haber contribuido algún acto del difunto, como autolesiones o consumo abusivo de drogas

La muerte guarda relación con alguna negligencia, incluido el abandono por parte del propio difunto

El difunto estaba cobrando algún tipo de pensión de guerra o por discapacidad laboral

La muerte podría estar relacionada de algún modo con el trabajo del difunto

La muerte guarda relación con un aborto, espontáneo o inducido

La muerte se ha producido durante una intervención quirúrgica o antes de que el difunto se recuperara plenamente de los efectos de un anestésico, o está relacionada de algún modo con un anestésico*

La muerte guarda relación con algún procedimiento o tratamiento médico*

La muerte puede haberse debido a la falta de asistencia médica*

*Conviene comunicar al juez de instrucción toda muerte que se produzca tras una intervención quirúrgica u otro procedimiento. No existe ningún límite de tiempo formal establecido a este respecto.

Si alberga alguna duda, debe comentar la muerte con el juez instructor. Generalmente tendrá que hacerlo a través de su oficina. Normalmente existe un oficial de policía debidamente preparado con unos conocimientos médicos variables pero, no obstante, representa una ayuda bastante útil. Cuando contacte con la oficina del juez de instrucción, necesitará la siguiente información:

- Nombre, fecha de nacimiento y dirección del paciente fallecido
- Dirección y número de teléfono del familiar más cercano y del médico de cabecera
- Breve resumen de la última enfermedad del paciente, incluyendo la fecha de ingreso, el diagnóstico, las intervenciones quirúrgicas, las complicaciones, y la fecha y la hora de la muerte
- Razón para informar de la muerte
- Posible causa de la muerte si está en condiciones de expedir un certificado de defunción

Si la causa de la muerte no parece sospechosa o antinatural, el juez de instrucción puede autorizarle a expedir un certificado de defunción (casilla inicial «A» en el reverso del certificado de defunción). En este caso, se acordará la causa de la muerte citada en el formulario con la oficina del juez de instrucción, que posteriormente emitirá un cubreobjetos a la oficina del registro civil.

Si se desconoce la causa de la muerte, o si resulta sospechosa o antinatural, la oficina del juez de instrucción se hará cargo del asunto. Generalmente, el juez de instrucción ordenará una autopsia y, si es necesario, se iniciará una investigación.

Situación en Escocia

En Escocia la situación es algo diferente. El fiscal procurador investiga las muertes que le son comunicadas. Su función principal consiste en encontrar pruebas de negligencia o criminalidad, más que en determinar la causa de la muerte. Si decide que la muerte ha sido natural, el fiscal procurador puede instruir a un médico para que examine el cadáver y expenda un certificado de defunción. Si la causa de la muerte resulta sospechosa, hay que solicitar una autopsia al comisario. Posteriormente, el anatomopatólogo certificará la causa de la muerte. Si existe alguna prueba de negligencia o criminalidad, el fiscal general puede ordenar que se inicie una investigación por accidente mortal.

MUERTE ENCEFÁLICA Y DONACIÓN DE ÓRGANOS

El tronco del encéfalo se encarga de mantener las funciones vitales del organismo, y en concreto la función respiratoria. Gracias a los cuidados intensivos modernos, es posible ventilar y mantener el latido cardíaco y el pulso de los pacientes que han sufrido la muerte encefálica. Estos pacientes no son capaces de seguir viviendo por sí solos. Debido a ello, la muerte encefálica no es una definición de muerte aceptada

jurídicamente; el diagnóstico de la muerte se basa en unas directrices y unos protocolos muy estrictos. Los pacientes que han sufrido la muerte encefálica y siguen ventilados son aptos para la donación de órganos. (V. «Muerte encefálica» pág. 297.)

Consentimiento para la donación de órganos

Se puede considerar que los pacientes incluidos en el registro de donantes de órganos han expresado su voluntad por adelantado y, siempre que se pueda, hay que respetar sus deseos. Mantenga a los familiares informados. Si los pacientes no están incluidos en el registro de donantes, se puede obtener el consentimiento para la donación del familiar más cercano.

El momento más indicado para abordar el tema de la donación de órganos dependerá de las circunstancias de cada caso. A menudo, los familiares comentan el tema de manera informal con el personal médico, y parece razonable exponer la posibilidad de la donación en cualquier momento una vez que se plantea la posibilidad de la muerte encefálica. No obstante, el diagnóstico de esta y la solicitud para la donación de órganos son cuestiones independientes. Evidentemente, no deberá plantear la cuestión formalmente hasta que se haya confirmado la muerte encefálica. Los coordinadores de los trasplantes estarán dispuestos a acudir y a hablar con los familiares acerca de la donación, si se lo pide.

No todos los familiares otorgan su consentimiento para la donación de órganos; en particular, algunos grupos religiosos plantean dificultades. Deberá aceptar su voluntad, con independencia de la opinión que pueda tener usted. (A code of practice for the diagnosis and confirmation of death. Academy of Medical Royal Colleges 2008. <http://www.aomrc.org.uk/aomrc/admin/reports/docs/DofD-final.pdf>.)



Debe solicitar, además, el permiso del juez de instrucción para la donación de órganos de aquellos pacientes cuya muerte requiere normalmente la intervención del juez. (V. «Comunicación de un fallecimiento al juez de instrucción», pág. 436.)

Aspectos prácticos del tratamiento de donantes

Los cirujanos de trasplantes están aceptando más órganos (especialmente riñones) de pacientes inestables y ancianos que en otros tiempos y, por otra parte, cada vez se utilizan más otros tejidos como el hueso, la piel y las válvulas cardíacas. Si tiene alguna duda acerca de lo que se puede donar, pregunte al coordinador de trasplantes. En cada región existen uno o más coordinadores de trasplantes que actúan como enlace entre los equipos de recuperación de órganos y los hospitales receptores. Además, le pueden asesorar acerca del tratamiento del donante.

El tratamiento de un donante potencial de órganos en muerte encefálica es prácticamente idéntico al de otros pacientes de la UCI

Cuadro 16.3 Pruebas previas a la donación de órganos

Tipificación tisular
 VIH
 Batería de pruebas para la hepatitis
 UE
 Glucosa
 Pruebas de la función hepática y amilasa
 ECG
 RxT
 Estatura, peso y medidas de contornos

(especialmente de aquellos con lesiones cerebrales). Lo que se persigue es mejorar los parámetros fisiológicos (especialmente el aporte de oxígeno) y evitar daños fisiológicos secundarios en órganos y sistemas.

Entre los problemas que pueden surgir tras la muerte encefálica cabe destacar:

- Alteraciones hemodinámicas, con descenso del gasto cardíaco y/o la resistencia vascular sistémica. La captación de oxígeno y la producción de dióxido de carbono pueden disminuir anormalmente. Pueden necesitarse grandes cantidades de líquido para mantener las presiones de llenado adecuadas; a menudo se requieren inotrópicos/vasopresores para mantener unas presiones de perfusión apropiadas. Para mantener adecuadamente el sistema cardiovascular hay que recurrir a veces a la monitorización invasiva.
- Es frecuente observar un deterioro del intercambio gaseoso (p. ej., por edema pulmonar neurógeno) y a menudo los pulmones no son viables para el trasplante. Conviene conseguir la mejor ventilación posible.
- Se producen alteraciones en la función hipofisaria. Es frecuente la diabetes insípida: administre desmopresina (DDAVP, 0,5-1 µg por vía intravenosa [i.v.]) si es necesario para reducir la excreción urinaria a unos valores aceptables. (V. «Diabetes insípida», pág. 286.) No hay pruebas que demuestren que la administración de esteroides o de hormona tiroidea mejora el funcionamiento de los órganos donados.
- Se pierde la termorregulación. Utilice líquidos i.v. y gases inspirados precalentados, así como mantas de aire caliente para mantener la normotermia.

Pruebas complementarias especiales

Antes de una donación de órganos es necesario realizar una serie de pruebas, que se enumeran en el cuadro 16.3. Cada vez preocupa más el riesgo de transmisión de infecciones y neoplasias malignas a través de las donaciones. El coordinador de trasplantes lo asesorará a este respecto, ya que este es un ámbito que cambia constantemente, especialmente en lo relativo a la serología de la hepatitis.

DONACIÓN DE ÓRGANOS SIN LATIDO CARDÍACO

Debido a la escasez de órganos procedentes de cadáveres y de donantes con latido cardíaco (muerte encefálica), cada vez despierta más interés el uso de donantes sin latido cardíaco (asistólicos). A este respecto son importantes el momento y la definición de la muerte, así como el tiempo transcurrido entre la muerte y la obtención de los órganos.

En general, los órganos pueden ser aptos para la donación tras la asistolia si no transcurre mucho tiempo entre la muerte y la extracción de los mismos, de manera que los órganos no sufren daños irreversibles. Se han establecido cinco categorías de pacientes que pueden ser aptos. En la tabla 16.1 se muestran esas categorías.

Generalmente, los pacientes de la UCI pertenecen a la categoría 3. El paciente no cumple los requisitos de la muerte encefálica, pero es inevitable su fallecimiento, se prevé interrumpir el tratamiento y la familia desea donar los órganos del paciente. Una vez expuesto el caso y obtenido el consentimiento de los familiares, se procede a la retirada planificada del tratamiento de apoyo. Tras la asistolia se produce un «tiempo muerto» durante el que los familiares pueden despedirse de su ser querido, y después del cual se procede a la perfusión fría *in situ* mediante la canulación de la arteria y la vena femorales, antes de proceder a la extracción para el trasplante.

ASPECTOS CULTURALES DE LA AGONÍA Y LA MUERTE

Los diferentes grupos afrontan la muerte de manera muy distinta. Esto puede chocar con las creencias religiosas o culturales que pueda tener usted. En algunos casos las familias pueden ser muy amplias y manifestar su dolor públicamente. Algunos grupos religiosos no están de acuerdo con los estudios *post mortem*, y otros prefieren llevarse el cadáver del

TABLA 16.1 Categorías de Maastricht para los donantes sin latido cardíaco

Categoría 1	Muerto al llegar al hospital
Categoría 2	Reanimación infructuosa (después de una parada cardíaca intrahospitalaria)
Categoría 3	Parada cardíaca inminente
Categoría 4	Parada cardíaca después de la muerte encefálica confirmada
Categoría 5*	Parada cardíaca en un paciente hospitalizado

*Criterios de Maastricht 1995. La categoría 5 fue añadida en 2003.

hospital tan pronto como puedan tras el fallecimiento. Esto se puede arreglar algunas veces. Usted debe respetar las opiniones de los demás.

En la **tabla 16.2** se incluye una guía muy breve de las creencias y prácticas de los grupos religiosos más comunes. La información procede

TABLA 16.2 Prácticas y creencias de los principales grupos religiosos

Anglicanos	Pueden solicitar el bautizo, la eucaristía o la unción de los enfermos
Católicos romanos	Pueden solicitar el bautizo, la sagrada comunión y los sacramentos para el moribundo
Miembros de la Iglesia cristiana libre	Cristianos que no coinciden con la tradición anglicana o católica Generalmente conceden menos importancia a los sacramentos Pueden solicitar un ministro para oraciones informales
Testigos de Jehová	Acceso sin restricciones a familiares y amigos y ancianos de la iglesia (No hay ministros formales, todos los testigos de Jehová son ministros). No tienen ritos ceremoniales para la muerte
Practicantes de la Ciencia cristiana	Creer en el poder de curación de Dios y evitan la medicina convencional. Pueden aceptar la medicina convencional por presiones familiares o jurídicas sin perder su fe por ello, y permiten la asistencia médica a los niños No tienen ritos ceremoniales específicos para la muerte No otorgan su consentimiento para la autopsia o la donación de órganos
Comunidad afrocaribeña	Visita libre para familiares y feligreses Conceden mayor importancia a las oraciones que a los sacramentos Pueden preferir que el cadáver sea manipulado por personal de su misma cultura Los miembros más viejos de la comunidad pueden creer en la santidad del cuerpo y no dar su consentimiento para la autopsia o la donación de órganos
Rastafaris	Pueden preferir las terapias alternativas a la medicina convencional. Peinado característico, pueden rechazar el corte de pelo Las ropas de segunda mano son tabú, pueden rechazar las batas de hospital No tienen ritos ceremoniales específicos para la muerte No suelen dar su consentimiento para la autopsia o la donación de órganos

(Continúa)

TABLA 16.2 (cont.)

Budistas	<p>Conceden gran importancia al estado espiritual</p> <p>Necesitan paz y tranquilidad para poder meditar y cantar</p> <p>Pueden solicitar consejo a budistas locales</p> <p>No tienen ritos ceremoniales específicos para la muerte</p> <p>Hay que informar de la muerte a un monje budista</p>
Judíos	<p>Los judíos ortodoxos desearán mantener sus costumbres de vestido, dieta, oración y cumplimiento del Sabbath mientras estén hospitalizados</p> <p>Pueden rechazar cualquier intervención que pueda acelerar la muerte (p. ej., interrupción del tratamiento)</p> <p>Los parientes pueden desear consultar a un rabino</p> <p>No tienen ritos ceremoniales específicos para la muerte, pero pueden rezar oraciones especiales</p> <p>Desean que no se dejen solos a los judíos agonizantes</p> <p>Preparación ritual del cadáver por una empresa funeraria judía, disponiendo el entierro en menos de 24 h si es posible</p> <p>No permiten la autopsia si no los obliga la ley a ello</p> <p>No suelen dar su consentimiento para la donación de órganos</p>
Musulmanes	<p>Las mujeres musulmanas no quieren ser atendidas por médicos hombres</p> <p>Pueden continuar las oraciones rituales</p> <p>La limpieza es muy importante y necesitan agua corriente para lavarse</p> <p>Los amigos y familiares pueden rezar, el paciente moribundo puede pedir que le orienten hacia la Meca (sureste)</p> <p>Los no musulmanes no deben tocar el cadáver (utilice guantes si es necesario), que deberá ser preparado de acuerdo con los deseos de la familia o el sacerdote</p> <p>Los funerales deben oficiarse antes de 24 h si es posible</p> <p>Creen en la santidad del cuerpo</p> <p>No suelen dar su consentimiento para la autopsia o la donación de órganos</p>

TABLA 16.2 (cont.)

Hindúes	<p>Las mujeres hindúes prefieren a médicos mujeres</p> <p>Pueden continuar los rezos rituales</p> <p>Los pacientes moribundos pueden pedir que los tumben en el suelo para estar más cerca de la «tierra»</p> <p>Entre sus ritos se encuentran atar un cordón sagrado y rociar el cuerpo con agua del río Ganges</p> <p>No se deben retirar los símbolos religiosos</p> <p>Los no hindúes no deben tocar el cadáver (utilice guantes si es necesario), que deberá ser preparado de acuerdo con los deseos de la familia o el sacerdote</p> <p>Si es posible, debe organizarse la cremación antes de 24 h, lo que a menudo resulta inviable</p> <p>Ninguna objeción religiosa específica a la autopsia o la donación de órganos, aunque no les gusta</p>
Sij	<p>Las mujeres sij preferirán ser atendidas por médicos mujeres</p> <p>Los hombres sij querrán tener su cabello cubierto en todo momento</p> <p>Los cinco símbolos de la fe deben respetarse en la vida y en la muerte</p> <p>Para lavarse prefieren agua corriente</p> <p>No tienen ritos ceremoniales específicos con la muerte</p> <p>Las familias sij tradicionales dispondrán del cuerpo, pero no existe objeción alguna para que otros lo toquen</p>

de diferentes fuentes y se ha hecho todo lo posible para que refleje con exactitud las creencias religiosas y culturales. Cualquier error u omisión no es intencionada y no se ha pretendido ofender a nadie.

- La asistencia rutinaria del moribundo y los últimos oficios son adecuados si no se indica lo contrario.
- No existe ninguna objeción religiosa a los estudios *post mortem* o la donación de órganos si no se indica lo contrario.

ACEPTACIÓN DE LA MUERTE

El trabajo en una UCI puede ser muy gratificante y también muy exigente. Los médicos y otros profesionales de la salud que trabajan en la UCI, y que a menudo tienen que tratar con pacientes moribundos y familiares afligidos, desarrollan unos mecanismos muy sólidos para

hacer frente a estas situaciones que los ayudan a afrontar la muerte a diario. No obstante, hay ocasiones en las que hasta el profesional más experimentado tiene problemas para afrontar la muerte de un determinado paciente o un conjunto determinado de circunstancias. Sus efectos pueden persistir mucho tiempo después del suceso y el personal puede sentirse incluso culpable por sus sentimientos. Es importante buscar apoyo en esos momentos.

Si nota que algo de lo que acontece en la UCI le afecta personalmente, no se lo guarde dentro. Coméntelo con los amigos, los colegas, los superiores o el personal de enfermería, o recurra a los grupos de apoyo y a los servicios de asesoramiento disponibles.

INFORMACIÓN FARMACOLÓGICA

La siguiente información sobre fármacos/prescripciones es meramente orientativa. Las dosis son las que corresponden a un adulto medio de 70 kg. Las necesidades variarán dependiendo de la edad, del peso y del estado del paciente. La persona que prescribe los fármacos tiene la responsabilidad de asegurarse de que estos son recibidos y utilizados adecuadamente. Para más información consulte al farmacéutico del hospital o consulte el British National Formulary (BNF).

<i>Fármaco</i>	<i>Forma de administración</i>	<i>Notas</i>
N-acetilcisteína	100 mg/kg en 250-1.000 ml de glucosa al 5%, infusión continua a lo largo de 16-24 h	Insuficiencia hepática aguda
Proteína C activada (drotrecogina α)	10 mg en 50 ml de suero salino al 0,9%. Administre a un ritmo de 24 μ g/kg/h en un plazo de 96 h	
Adrenalina (epinefrina)	5 mg en 50 ml de glucosa al 5%. 0,1-1 μ g/kg/min	Incremente la concentración y la dosis en función de la respuesta
Aminofilina	Dosis de choque 5 mg/kg en 100 ml de suero salino al 0,9% a lo largo de 20 min Mantenimiento 1 g en 1.000 ml de suero salino al 0,9% 0,5-0,8 mg/kg/h	Omita la dosis de choque si el paciente ya está recibiendo teofilina Aumente la dosis en los fumadores. Reduzca la dosis si el paciente está recibiendo simultáneamente eritromicina, claritromicina o ciprofloxacina Compruebe las concentraciones
Amiodarona	300 mg en 250 ml de glucosa al 5% a lo largo de 1 h, seguidos de 900 mg en 500 ml de glucosa al 5% a lo largo de 24 h	Reduzca la dosis a la mitad al cabo de 48 h
Gluconato cálcico	10 ml de gluconato cálcico al 10% en un bolo lento, o infusión de glucosa al 5%	Precipita con los sulfatos, los bicarbonatos y los fosfatos
Clonidina	600 μ g en 60 ml de glucosa al 5% 10-40 μ g/h — se han administrado dosis superiores (hasta 150 μ g/h)	Para la agitación

<i>Fármaco</i>	<i>Forma de administración</i>	<i>Notas</i>
Digoxina	Dosis de choque 0,5-1 mg en 50 ml de glucosa al 5% a lo largo de 30 min Dosis de mantenimiento 62,5-250 μg a lo largo de 30 min, a diario	Compruebe las concentraciones
Dobutamina	250 mg/50 ml de glucosa al 5% 0-20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	Aumente la concentración y la dosis en función de la respuesta
Dopamina	200 mg/50 ml de glucosa al 5% 2,5-10 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	Incremente la concentración y la dosis en función de la respuesta
Dopexamina	50 mg/50 ml de glucosa al 5% 0-5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	Dosis superiores a 1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}^{-1}$ pueden producir vasodilatación/hipotensión arterial marcadas
Enoximona	100 mg/40 ml de suero salino al 0,9% Dosis de mantenimiento 5-20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	Tenga cuidado con la hipotensión arterial. Normalmente se evita la dosis de choque
Nitroglicerina (NTG)	50 mg/50 ml (neto) 0-0,5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$	
Heparina	Utilice 1.000 unidades/ml de solución Dosis de choque 5.000 unidades i.v. 500-2.000 unidades/h i.v. dependiendo de las indicaciones	Vigile el APTT
Insulina	50 unidades en 50 ml de suero salino al 0,9%, infusión continua en función del mantenimiento de la glucemia deseada	Vigile la glucemia

(Continúa)

<i>Fármaco</i>	<i>Forma de administración</i>	<i>Notas</i>
Labetalol	100 mg/20 ml (neto) bolo de 5-20 mg Infusión inicial a un ritmo de 15 mg/h Duplique la dosis cada 30 min hasta un máximo de 160 mg/h dependiendo de la respuesta	
Noradrenalina (norepinefrina)	4 mg/50 ml de glucosa al 5% 0,1-1 µg/kg/min	Incremente la concentración y la dosis en función de la respuesta
Fenilefrina	100 mg en 100 ml de glucosa al 5% 0-10 µg/kg/min	
Cloruro potásico	Dosificación intermitente: 10-20 mmol/50 ml de suero salino al 0,9% a lo largo de 30 min Infusión continua: 50 mmol en 50 ml de suero salino al 0,9% a un ritmo de 5-20 mmol/h	Administre a través de una línea central. Monitorice el ECG
Difenilhidantoína	Dosis de choque 18 mg/kg en 100-250 ml de suero salino al 0,9% a lo largo de 1 h Dosis de mantenimiento 3-5 mg/kg diarios en inyección i.v. lenta en 3 dosis repartidas	No sobrepase una velocidad de infusión de 50 mg/min
Prostaciclina	250 µg en 50 ml de suero salino al 0,9% 5-10 ng/kg/min	
Salbutamol	Bolo de 200-300 µg, repitiéndolo si es necesario. Infusión 5 mg/50-500 ml de glucosa al 5% 5-20 µg/min	
Vasopresina	20 unidades en 50 ml de glucosa al 5% 0,01-0,04 unidades/min	

Mg = mg, µg = microgramos, ng = nanogramos

CONCENTRACIONES FARMACOLÓGICAS



Los intervalos de referencia varían en función de las unidades de medición y los protocolos locales. Confírmelos con el laboratorio y/o el farmacéutico local.

<i>Fármaco</i>	<i>Cuándo hay que obtener la muestra</i>	<i>Concentraciones deseadas</i>
Ciclosporina	2 h después de la dosis	800-1.200 $\mu\text{g/l}$ Las concentraciones varían dependiendo del procedimiento y del tiempo transcurrido desde el trasplante. Confirme las costumbres locales
Digoxina	6-8 h después de la dosis	0,5-1 $\mu\text{g/l}$
Gentamicina	Régimen de dosis única diaria Régimen de 3 dosis diarias	Utilice el nomograma de Hartford Solicite ayuda Meseta <2 mg/l, pico máximo 5-8 mg/l
Difenilhidantoína	>4 h después de la dosis	10-20 mg/l
Tacrolimo	Antes de la dosis	5-15 $\mu\text{g/l}$ Las concentraciones varían dependiendo del procedimiento y del tiempo transcurrido desde el trasplante. Confirme las costumbres locales
Teicoplanina	Antes de la dosis	10-15 mg/l
Teofilina	Vía oral: 2 h después de la dosis Infusión: en cualquier momento	10-20 mg/l
Tobramicina	Régimen de dosis única diaria Régimen de 3 dosis diarias	Utilice el nomograma de Hartford Solicite ayuda Meseta <2 mg/l, pico máximo 5-8 mg/l
Vancomicina	Antes de la dosis	5-15 mg/l

Si la concentración máxima es demasiado elevada, reduzca la dosis administrada.

Si la concentración meseta es demasiado elevada, omita la dosis hasta que la concentración se sitúe dentro del intervalo deseado.

Administre dosis posteriores a intervalos crecientes.

ENLACES ÚTILES

Intensive Care Society	www.ics.ac.uk
Scottish Intensive Care Society	www.scottishintensivecare.org.uk
Intensive Care Society of Ireland	www.icmed.com
ICNARC (Intensive Care National Audit and Research Centre)	www.icnarc.org.uk
European Society of Intensive Care Medicine	www.escism.org
Society of Critical Care Medicine	www.sccm.org
The British Association of Critical Care Nurses	www.baccn.org.uk
The Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland	www.aagbi.org
The Resuscitation Council UK	www.resus.org.uk
The European Resuscitation Council	www.erc.edu
The British Blood Transfusion Society	www.bbts.org.uk
Serious Hazards Of Transfusion (SHOT)	www.shotuk.org
British National Formulary (BNF)	www.bnf.org.uk
The UK Department of Health	www.doh.gov.uk
The National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE)	www.nice.org.uk
Toxbase (información sobre posologías y sobredosis)	www.toxbase.org

Estas páginas web contienen información útil y en muchas de ellas se ofrecen directrices y pautas que se pueden descargar. La mayoría de ellas contienen, además, enlaces con otros ámbitos de interés relacionados.